

**UNIVERZITA KARLOVA**

**2. LÉKAŘSKÁ FAKULTA**

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství

**Marie Tyburcová**

**Problematika rehabilitace pacienta  
s akutní diseminovanou encefalomyelitidou**

**Bakalářská práce**

Praha 2019

Autor práce: **Marie Tyburcová**

Vedoucí práce: **MUDr. Alena Zumrová, Ph.D.**

Oponent práce: **PhDr. Michaela Málková, Ph.D.**

Datum obhajoby: **2019**

## **Bibliografický záznam**

TYBURCOVÁ, Marie. Problematika rehabilitace pacienta s akutní diseminovanou encefalomyelitidou. Praha: Univerzita Karlova, 2. Lékařská fakulta, Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství, 2019. 64 s., přílohy. Vedoucí bakalářské práce MUDr. Alena Zumrová, Ph.D.

## **Abstrakt**

Akutní diseminované encefalomyelitida (ADEM) je závažné neurologické onemocnění s variabilním průběhem, které i přes medicínský pokrok může pacientovi způsobit trvalé následky. Nezastupitelné místo během komplexní léčby má rehabilitace, která se v posledních letech, zejména na základě studia plasticity a možností regenerace mozku, stala sofistikovanou preventivně terapeutickou metodou. Práce předkládá ucelený teoretický přehled současných znalostí o relativně vzácném autoimunitním onemocnění centrálního nervového systému (CNS) i o aktuálních možnostech a postupech při fyzioterapeutickém ovlivňování průběhu a následků onemocnění. Byla vypracována na základě sběru teoretických dat, dotazování a systematického pozorování fyzioterapie pacienta s ADEM, hospitalizovaného po dobu 5 měsíců na různých pracovištích ve Fakultní nemocnici v Praze-Motole. Fyzioterapeutické postupy jsou v teoretické i praktické části členěny a aplikovány podle fázového modelu.

Teoretické poznatky, čerpané z publikovaných kazuistik, stejně jako průběh onemocnění a následná rekonvalescence sledovaného pacienta jasně dokumentují, že při včasné zahájení intenzivní léčebné péče a jejího pokračování v době údravy je prognóza i závažného postižení CNS příznivější a funkční následky se minimalizují. Komplexní zpracování problematiky klinického průběhu, komplikací i léčby ADEM může poskytnout užitečné informace lékařům, fyzioterapeutům i studentům těchto oborů. Zároveň přináší inspiraci pro praktické využití celé škály fyzioterapeutických metod v různých stádiích choroby s cílem optimalizovat výsledný stav pacienta.

## **Klíčová slova**

Akutní diseminovaná encefalomyelitida, ADEM, fyzioterapie, rehabilitace, autoimunita

## **Bibliography**

TYBURCOVÁ, Marie. Rehabilitation issues for patient with acute disseminated encephalomyelitis. Prague: Charles University, 2nd Faculty of Medicine, Department of Rehabilitation and Sports Medicine, 2019, 64 s., annexes. Supervisor of the bachelor's theses MUDr. Alena Zumrová, Ph.D.

## **Abstract**

Acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) is a serious neurological disease with a variable progression, which can have permanent consequences for the patient, despite medical advances. An irreplaceable element of complex treatment is rehabilitation which has in recent years become a sophisticated preventative therapeutic method, mainly based on the study of plasticity and of the possibilities of brain regeneration. This work presents a comprehensive theoretical overview of our current knowledge of a relatively rare autoimmune disease of the central nervous system (CNS) as well as current options and procedures for affecting the course of the disease and its consequences through physiotherapy. It was written based on the collection of theoretical data, questioning and observation of the physiotherapy of a patient with ADEM, who was hospitalised for five months in various wards of 2nd Faculty of Medicine in Prague. Physiotherapeutic procedures are divided and applied in both the theoretical and practical parts of the work according to the phase model.

Theoretical knowledge, drawn from published case studies, as well as the course of the observed patient's disease and his following convalescence clearly illustrate that provided the timely commencement of intensive treatment and the continuation thereof during the recovery period, the prognosis for even a seriously affected CNS is milder and the functional effects are minimised. The complex treatment of the problematic of the clinical course, complications, and the treatment of ADEM can provide useful information to doctors, physiotherapists, and the students of these subjects. At the same time it may inspire the practical use of a range of physiotherapeutic methods at various stages of the illness with the goal of optimising the resulting state of the patient.

## **Keywords**

Acute disseminated encephalomyelitis, ADEM, physiotherapy, rehabilitation, autoimmunity

## **Prohlášení**

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci zpracovala samostatně pod vedením MUDr. Aleny Zumrové, Ph.D., uvedla všechny použité literární a odborné zdroje a dodržovala zásady vědecké etiky. Dále prohlašuji, že stejná práce nebyla použita pro k získání jiného nebo stejného akademického titulu.

V Praze dne 23. 4. 2019

Marie Tyburcová

## **Poděkování**

Tímto bych ráda poděkovala všem, kteří se svou pomocí podíleli na tvorbě mé bakalářské práce. V první řadě chci poděkovat mé vedoucí práce MUDr. Aleně Zumrové, Ph.D. za odborné vedení, všestrannou pomoc, množství cenných a inspirativních rad, podnětů, připomínek a zároveň velkou trpělivost a ochotu při konzultacích poskytnutých ke zpracování této práce. Dále bych chtěla poděkovat všem fyzioterapeutkám za ochotu a možnost účastnit se terapií. Velký dík také patří pacientovi a jeho rodině za milou spolupráci a souhlas s pořizováním fotodokumentace během rekonvalescence. V neposlední řadě děkuji svým přátelům a všem členům rodiny za láskyplnou pomoc i povzbuzení.

# OBSAH

|  |           |
|--|-----------|
| <b>SEZNAM ZKRATEK .....</b>  | <b>7</b>  |
| <b>ÚVOD.....</b>   | <b>8</b>  |
| <b>1 AKUTNÍ DISEMINOVANÁ ENCEFALOMYELITIDA.....</b>                  | <b>9</b>  |
| 1.1 HISTORIE.....  | 10        |
| 1.2 INCIDENCE .....  | 12        |
| 1.3 PATOGENEZE A PATOLOGIE .....                                     | 13        |
| 1.4 DIAGNOSTIKA .....  | 14        |
| 1.4.1 Amnestická data .....  | 15        |
| 1.4.2 Klinický obraz .....   | 15        |
| 1.4.3 Laboratorní vyšetření.....                                     | 17        |
| 1.4.4 Elektroencefalografie.....                                     | 17        |
| 1.4.5 Neurozobrazovací vyšetření .....                               | 18        |
| 1.5 LÉČBA.....   | 18        |
| <b>2 LÉČEBNÁ REHABILITACE .....</b>                                  | <b>20</b> |
| 2.1 PRINCIP NEUROREHABILITACE A JEJÍ VYUŽITÍ V TERAPII .....         | 21        |
| 2.2 FÁZOVÝ MODEL LÉČEBNÉ REHABILITACE .....                          | 21        |
| 2.3 REHABILITACE V AKUTNÍ A SUBAKUTNÍ FÁZI ADEM .....                | 23        |
| 2.3.1 Polohování.....  | 23        |
| 2.3.2 Mobilizace pacienta .....                                      | 24        |
| 2.3.3 Vertikalizace .....  | 25        |
| 2.3.4 Respirační fyzioterapie .....                                  | 25        |
| 2.4 OBDOBÍ ČASNÉ FYZIOTERAPIE.....                                   | 26        |
| 2.4.1 Tradiční trénink senzitivity.....                              | 27        |
| 2.4.2 Senzomotorická stimulace .....                                 | 27        |
| 2.4.3 Koncept manželů Bobathových.....                               | 28        |
| 2.4.4 Vojtova reflexní lokomoce .....                                | 29        |
| 2.4.5 Proprioceptivní neuromuskulární facilitace .....               | 29        |
| 2.4.6 Dynamická neuromuskulární stabilizace .....                    | 30        |
| 2.5 FYZIOTERAPIE FUNKČNÍCH NÁSLEDKŮ ONEMOCNĚNÍ.....                  | 31        |
| <b>3 PRAKTICKÁ ČÁST .....</b>  | <b>32</b> |
| 3.1 ZÁKLADNÍ AMNESTICKÉ ÚDAJE Z PŘEDCHOROBÍ.....                     | 32        |
| 3.2 NYNĚJŠÍ ONEMOCNĚNÍ .....   | 33        |
| 3.3 PRŮBĚH HOSPITALIZACE .....                                       | 35        |
| 3.4 FYZIOTERAPIE NA ODDĚLENÍ DĚTSKÉ NEUROLOGIE .....                 | 36        |
| 3.4.1 Vyšetření.....   | 36        |
| 3.4.2 Terapie.....   | 36        |
| 3.4.3 Hodnocení terapie na oddělení dětské neurologie .....          | 37        |
| 3.5 FYZIOTERAPIE NA SPINÁLNÍ JEDNOTCE .....                          | 38        |
| 3.5.1 Vstupní kineziologický rozbor.....                             | 38        |
| 3.5.2 Terapie v průběhu hospitalizace na spinální jednotce.....      | 38        |
| 3.5.3 Průběh jednotky individuální terapie .....                     | 39        |
| 3.5.4 Ukázka terapie .....   | 40        |
| 3.5.5 Výstupní kineziologický rozbor.....                            | 44        |
| 3.6 KONTROLNÍ VYŠETŘENÍ PO AMBULANTNÍ REHABILITACI V KLADRUBECH..... | 45        |
| 3.7 FYZIOTERAPIE NA LŮŽKOVÉM ODDĚLENÍ .....                          | 46        |
| 3.7.1 Vyšetření.....   | 46        |

---

|                                |  |           |
|--------------------------------|--|-----------|
| 3.7.2                          | Terapie .....  | 46        |
| 3.7.3                          | Zhodnocení terapie na lůžkovém rehabilitačním oddělení ..... | 47        |
| 3.8                            | SHRNUTÍ A ZHODNOCENÍ LÉČEBNÉHO PROCESU .....                 | 48        |
| 3.9                            | DOPORUČENÍ DALŠÍHO POSTUPU FYZIOTERAPIE .....                | 50        |
| 3.9.1                          | Krátkodobý rehabilitační plán .....                          | 50        |
| 3.9.2                          | Dlouhodobý rehabilitační plán.....                           | 50        |
| <b>DISKUZE .....</b>           |  | <b>51</b> |
| <b>ZÁVĚR .....</b>             |  | <b>53</b> |
| <b>REFERENČNÍ SEZNAM .....</b> |  | <b>54</b> |
| <b>SEZNAM OBRÁZKŮ .....</b>    |  | <b>62</b> |
| <b>SEZNAM TABULEK.....</b>     |  | <b>63</b> |
| <b>SEZNAM PŘÍLOH.....</b>      |  | <b>64</b> |
| <b>PŘÍLOHY .....</b>           |  | <b>65</b> |



**SEZNAM ZKRATEK**

|        |  |
|--------|--|
| ADEM   | akutní diseminovaná encefalomyelitida  |
| CNS    | centrální nervový systém   |
| DKK    | dolní končetiny  |
| DNS    | dynamická neuromuskulární stabilizace  |
| EAE    | experimental autoimmune encefalomyelitis<br>(experimentální autoimunitní encefalomyelitida)                                    |
| EDSS   | The Expanded Disability Status Scale; Kurtzkeho škála  |
| EEG    | elektroencefalografie  |
| FS     | funkční systém   |
| HKK    | horní končetiny  |
| HSSP   | hluboký stabilizační systém páteře   |
| IPMSSG | International Pediatric Multiple Sclerosis Study Group<br>(mezinárodní pediatrická studijní skupina pro roztroušenou sklerózu) |
| MAS    | Modified Ashworth Scale<br>(modifikovaná Ashworthova škála)  |
| MES    | Muscle Excitability Scale<br>(škála svalové excitability)  |
| MHC    | Major/minor histocompatibility complex<br>(hlavní/minoritní histokompatibilní komplex)   |
| PNF    | proprioceptivní neuromuskulární facilitace   |
| RS     | roztroušená skleróza   |
| TMT    | techniky měkkých tkání   |
| TUG    | Timed Up and Go Test<br>(test vstaň a jdi)   |
| VRL    | Vojtova reflexní lokomoce  |
| WT     | Walk Test<br>(chůzový test)  |

## ÚVOD

S rozvojem vědy a výzkumu stoupá i obecné povědomí o složitosti a zároveň pozoruhodnosti centrálního nervového systému (CNS), tedy mozku a míchy. V poslední době došlo k velkému pokroku i v oblasti neurorehabilitace. Bylo zjištěno, že na základě spontánní regenerace a mozkové plasticity lze ovlivnit i těžké poškození v oblasti CNS. Toto fascinující poznání mne vedlo k většímu zájmu o neurorehabilitaci a ovlivnilo výběr tématu bakalářské práce. Jedná se o náhled na dynamický komplexní dlouhodobý proces fyzioterapie pacienta s autoimunitním onemocněním – tedy chorobou, která se manifestuje nejčastěji u dětí či mladých dospělých a může mít celoživotní následky. Neurorehabilitace hraje svým preventivně léčebným charakterem klíčovou roli v restituci poškozených funkcí pacienta již od prvních projevů onemocnění až k sociálnímu, rodinnému a pokud možno pracovnímu zařazení.

Základem pro zpracování bakalářské práce a pro mne osobně velkou životní zkušeností byla možnost více než rok sledovat pacienta s akutní diseminovanou encefalomyelitidou, účastnit se jeho fyzioterapie od raných stadií onemocnění a sledovat vliv rehabilitace na vývoj onemocnění po dobu pěti měsíců hospitalizací i dalších ambulantních kontrol na Klinice dětské neurologie, Spinální jednotce a Lůžkovém rehabilitačním oddělení při Klinice rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. lékařské fakulty a fakultní nemocnice v Motole.

# 1 AKUTNÍ DISEMINOVANÁ ENCEFALOMYELITIDA

Akutní diseminovaná encefalomyelitida (ADEM) je imunitně podmíněné zánětlivé onemocnění postihující převážně bílou hmotu mozkomíšní, kterému často předchází proběhlý virový infekce nebo vakcinace (Menkes et al., 2006; Kopal et al., 2007). Přesné autoimunitní pochody nejsou dosud známy, ale již několik desítek let se výzkum věnuje imunopatogenezi na zvířecím modelu (experimental autoimmune encephalomyelitis – EAE). Lze předpokládat, že hlavní úlohu sehrávají T lymfocyty, které v domněnku, že ničí virové nebo bakteriální antigenní řetězce, destrukují vlastní tkáň a tím způsobují demyelinizaci (Habek & Žarkovic, 2011; Havrdová et al., 2004).

Incidence se pohybuje kolem 0,2 – 0,4/100 000 v proočkované dětské populaci (Rohanová et al., 2012). „Nemoc se může vyskytnout v jakémkoliv věku, ale mnohem častěji se vyskytuje u dětí, pravděpodobně pro jejich vyšší expozici infekcím a imunizaci“ (Menkes et al., 2006, s. 829). Manifestuje se hlavně v období 5. – 8. roku a v období dospívání s větší prevalencí u chlapců. Onemocnění začíná z nejasného důvodu typicky v podzimních, zimních nebo jarních měsících, kdy je vyšší pravděpodobnost výskytu respiračních onemocnění (Rohanová et al., 2012; Tenenbaum & Chitnis, 2010; Brenton & Banwell, 2016).

Průběh bývá monofázický s příznaky akutní nebo subakutní encefalopatie. Diagnostika je obtížná pro velmi rozmanitý klinický obraz. Rozhodující roli má vyšetření pomocí zobrazovacích metod a vyšetření mozkomíšního moku. Na magnetické rezonanci CNS jsou nacházena vícečetná demyelinizační ložiska obvykle stejného stáří (Kopal et al., 2007). Klinické příznaky mají obvykle dvoufázový průběh. Několik dní před rozvojem příznaků předchází necharakteristické prodromy jako bolest hlavy, horečka nebo malátnost. Pozdější projevy odpovídají lokalizaci demyelinizovaného ložiska (Tenenbaum & Chitnis, 2010).

„Léčba při správném a včasném stanovení diagnózy je velmi efektivní“ (Rohanová et al., 2012, s. 389). „Spočívá obvykle v podávání methylprednisolu, někdy v kombinaci s cyklofosfamidem. Při neúčinnosti se používá plazmaferéza nebo intravenózní imunoglobuliny“ (Kopal et al., 2007, s. 365).

Nezbytnou součástí komplexní léčby je rehabilitační léčba. Vliv rehabilitace na prognózu pacienta dosud popsán nebyl, ale podle závěrů jednotlivých kazuistik (Carlisi et al., 2015; Rodrigues et al., 2006; Mendes et al., 2015; Korupolu et al., 2014; Ramey et

al., 2016) se můžeme domnívat, že při včasné zahájení rehabilitace dochází k výraznému snížení funkčních následků a zmírnění neurologických deficitů.

I přes dramatický průběh onemocnění bývá prognóza při adekvátní komplexní léčbě poměrně příznivá. Například Carlisi udává, že k úplnému uzdravení dochází až u 57–90 % pacientů v dětském věku (Carlisi et al., 2015). Rostásy je jiného názoru, podle jeho studie dochází k úplnému uzdravení pouze u 17 %, dalších 25 % však zůstává jen s mírným deficitem (Rostásy et al., 2009). Dle Schwartze prognóza dospělých pacientů není tak příznivá, téměř u poloviny pacientů některé obtíže přetrvávají (Schwartz et al., 2001).

## 1.1 Historie

První případy tohoto onemocnění byly zaznamenány po první světové válce v souvislosti s výskytem epidemií virových onemocnění. Oslera a další autory překvapilo, že došlo k výraznému zotavení dítěte z těžkého, akutního, multifokálního encefalitického onemocnění. Na začátku dvacátého století byl popsán typický patologický nález u experimentálních opic, kterým byla navozena akutní diseminovaná encefalomyelitida a který odpovídá i současným nálezům – viz podrobněji kapitola 1.3 (Kabat et al., 1947).

Pojmenování onemocnění se různí, může vycházet ze (Menkes et al., 2006):

- spouštěcí události: *postvakační* nebo *postinfekční encefalomyelitida*
- histopatologického nálezu a umístění lézí: *perivenózní encefalitida, diseminovaná vaskulomyelinopatie, akutní perivaskulární myelinoklázie*
- pravděpodobného imunopatogenetického mechanismu: *postvakační perivenózní encefalitida, akutní demyelinizující encefalomyelitida, hyperergická encefalomyelitida*

Dnešní nejčastěji používaný název *akutní diseminovaná encefalomyelitida* asi nejlépe odpovídá danému klinicko-patologickému procesu choroby. Navíc zahrnuje i možnost, že ADEM nemusí předcházet jiná choroba či vakcinace.

Jedná o velmi kontroverzní onemocnění. Zatímco v pediatrii se řadí jako samostatné onemocnění, u dospělých stále mnoho autorů považuje akutní diseminovanou encefalomyelitidu jako jednu z možných manifestací roztroušené sklerózy (RS) (Habek & Žarkovic, 2011) i přesto, že lze vysledovat některé rozlišující faktory. Rozdíly mezi ADEM a RS jsou přehledně uvedeny v tabulce č. 1.

**Tabulka č. 1. Rozdíl mezi akutní diseminovanou encefalomyelitidou a roztroušenou sklerózou**

|                                      | <b>ADEM</b>  | <b>RS</b>  |
|--------------------------------------|--|--|
| <b>Klinický obraz</b>                | Předchází encefalopatie;<br>Variabilní dle lokalizace.   | Variabilní dle lokalizace.   |
| <b>Vznik</b>                         | 80 % prepubertálně;<br>Častěji chlapani;<br>Pozimní, zimní, jarní měsíce;<br>Většinou předchází infekce nebo vakcinace.  | Mezi 20. – 40. rokem života;<br>Častěji ženy;<br>Více ve středním a severním pásmu Evropy a Ameriky;<br>Častěji bílá rasa.   |
| <b>Nález na magnetické rezonanci</b> | Vícečetná hyperintenzní ložiska v T2 váženém obraze vzniklá v jedné době;<br>Spinální ložisko v rozsahu 3 a více segmentů;<br>Zřídka se vyskytují ložiska v corpus callosum;<br>Se zlepšujícím se klinickým stavem obvykle ložiska mizí. | Hyperintenzní ložiska v T2 váženém obraze diseminovaná v čase i prostoru (black holes);<br>4 typické oblasti postižení:<br>periventrikulární léze,<br>juxtakortikální léze,<br>infratentoriální léze,<br>spinální léze;<br>Mohou se objevit další ložiska. |
| <b>Likvorový nález</b>               | Mírná pleiocytóza;<br>Proteinocytologická asociace oligoklonální pásy u 10 % pacientů, nález je jen přechodný;<br>Výskyt protilátek proti oligodendrocytu glykoproteinu a aquaporinu 4.  | Mononukleární pleiocytóza;<br>Zřídka vyšší hladina albuminu;<br>Oligoklonální pásy.  |
| <b>Průběh</b>                        | Obvykle monofázický, dochází ke kompletnímu zotavení;<br>6 – 29 % případů se vyvine v RS;<br>U méně než 10 % případů má ADEM dvoufázový průběh;<br>Výjimečně navazuje optická neuritida nebo NMDA encefalitida.                          | V atakách a remisích, málokdy návrat do předchozího stavu;<br>Vzácně remise ad integrum, kdy obtíže zcela vymizí.  |

**Volně dle:** Brenton & Banwell, 2016; Pfeiffer, 2007; Benešová, 2014

**Zkratky:** ADEM = akutní diseminovaná encefalomyelitida; NMDA encefalitida = encefalitida s protilátkami proti N – methyl D – aspartát receptorům; RS = roztroušená skleróza

## 1.2 Incidence

„I když údaje z literatury naznačují, že akutní diseminovaná encefalomyelitida není časté onemocnění, stanovit skutečnou incidenci je obtížné, protože jsou obvykle popsány pouze izolované případy nebo malé soubory pacientů“ (Menkes et al., 2006, s. 829). Kromě toho nejsou zřejmě všechny případy správně zařazeny, protože diagnostická kritéria postupně krystalizují. Podle posledních studií ze San Diega ve Spojených státech, se roční incidence pohybuje kolem 0,4/100 000 osob mladších dvaceti let (Leake et al., 2004). Podle německé studie je incidence nižší, byla zaznamenána u 0,07/100 000 osob mladších šestnácti let (Pohl et al., 2007). Z obou studií je patrný vyšší výskyt v období do desíti let věku. Uvádí se, že výskyt akutní diseminované encefalomyelitidy u chlapců je až 1,8krát vyšší než u dívek (Tenenbaum et al., 2002). Onemocnění je častěji diagnostikováno v jarních a zimních měsících a pouze v 5 % případů předchází očkování (Tenenbaum & Chitnis, 2010). Pro přehlednost je incidence v jednotlivých zemích zaznamenána v tabulce č. 2.

**Tabulka č. 2. Incidence pacientů s ADEM podle věku a pohlaví**

|                          | USA, San Diego (2004)            | Německo (2007)                    | Argentina (2002) |
|--------------------------|----------------------------------|-----------------------------------|------------------|
| <b>Počet sledovaných</b> | 42                               | 28                                | 84               |
| <b>Pohlaví</b>           | 57 % chlapci                     | 57 % chlapci                      | 64 % chlapci     |
| <b>Věk</b>               | Průměr: 6,5 let<br>2–10 let 64 % | Maximum 3–8 let<br>do 10 let 82 % | Průměr: 4,5 let  |

**Zdroj:** Leake et al., 2004; Pohl et al., 2007; Tenenbaum et al., 2002

Ve výskytu hraje nepochybně roli i genetika. „Geneticky podmíněná citlivost vysvětluje, proč k rozvoji komplikace ve smyslu encefalomyelitidy dochází pouze u malého procenta pacientů, kteří prodělali infekci nebo se podrobí imunizaci“ (Menkes et al., 2006). Větší náchylnosti pro vznik onemocnění či variabilitě příznaků přispívá vliv hlavních i minoritních histokompatibilních komplexů (Major/Minor Histocompatibility Complex – MHC), které ovlivňují činnost imunitní odpovědi jedince (Novota, 2012).

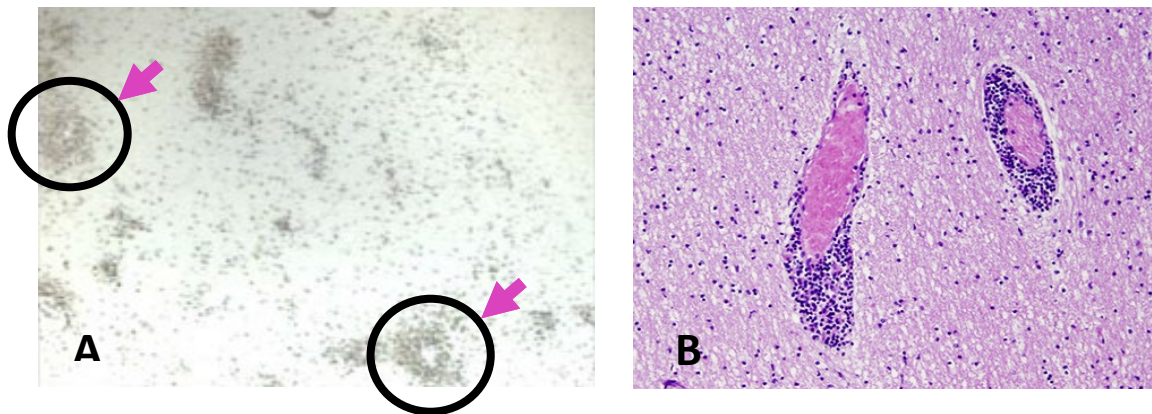
### 1.3 Patogeneze a patologie

Patogeneze akutní diseminované encefalomyelitidy není dosud úplně jasná, avšak s ohledem na jeho histologické projevy a typický průběh onemocnění bez remisí je nejčastěji přirovnána k experimentálnímu zvířecímu modelu autoimunitní encefalomyelitidy (EAE) (Tenenbaum & Chitnis, 2010). „Předpokládá se, že podkladem je diseminovaný multifokální zánět a nepravidelná demyelinizace podmíněná autoimunitními mechanismy CNS“ (Menkes et al., 2006, s. 830). Podle výzkumu EAE existují dva mechanismy vzniku ADEM. (Habek & Žarkovic, 2011).

*První mechanismus* vzniku je primárně autoimunitní (Habek & Žarkovic, 2011). „K autoimunitní odpovědi dochází na podkladě antigenní podobnosti vyvolávajícího viru nebo bakterie a myelinového bazického proteinu, proteolipidového proteinu a myelinového oligodendrocytárního proteinu, z nichž jsou složena nervová vlákna“ (Rohanová et al., 2012, s. 388). Makrofágy pohltnou vlastní antigen a vystaví ho na svůj povrch spolu s molekulou MHC. Dochází tak k aktivaci T lymfocytů v lymfatických uzlinách, jejichž množení a migraci přes hematoencefalickou bariéru do CNS (Havrdová et al., 2004). Tím „usnadní nábor a migraci dalších zánětlivých buněk, které pak přispívají k procesu demyelinizace“ (Menkes et al., 2006, s. 830). Přes porušenou hematoencefalickou bariéru může do CNS vnikat i tekutina, která způsobí vznik mozkového edému (Havrdová et al., 2004). *Druhý mechanismus* vzniku objasňuje možný bifázický průběh onemocnění. Názorným příkladem je uměle indukovaná infekce myši Theilerovým virem. U těchto myši již byla porušena nepropustnost hematoencefalické bariéry z předchozího onemocnění CNS. Virus nejprve napadl neurony v oblasti šedé hmoty CNS a teprve poté došlo k sekundární autoimunitní reakci, která způsobila demyelinizaci (Habek & Žarkovic, 2011).

Bylo popsáno velké množství různých patologických nálezů – od mozkových edémů se známkami překrvené mozkové tkáně až po demyelinizace s perivenózními infiltráty T buněk a makrofágů (obrázek č. 1). Tyto infiltráty se objevují zpravidla v bílé hmotě, ale mohou zasáhnout i šedou kůru mozkovou. Demyelinizace nebývá pozorovatelná makroskopicky a je omezena pouze na okolí perivaskulárního zánětu (Tenenbaum & Chitnis, 2010; Habek & Žarkovic, 2011; Hynson et al., 2001). Zánětlivá ložiska mohou vzácně způsobit také axonální postižení nervového vlákna, a tím trvalou poruchu inervace. Později je zánětlivá reakce nahrazena fibrilární gliózou (Menkes et al., 2006).

**Obrázek č. 1. Perivenózní zánětlivý infiltrát tvořen T-lymfocyty a makrofágy – multifokální lokalizace (A) zvětšení (B)**



**Zdroj:** Habek, 2011; <http://neuropathology-web.org/chapter6/chapter6bEAEADEM.html>

## 1.4 Diagnostika

Jak již bylo výše zmíněno, akutní diseminovaná encefalomyelitida je obtížně diagnostikovatelná. Jednotná diagnostická kritéria pro stanovení této diagnózy dříve neexistovala. Byly používány různé definice pro diagnostiku klinickou i neurozobrazovací. To často vedlo k nesprávným závěrům, komplikujícím interpretaci a srovnávání studií (Tenembaum & Chitnis, 2010). Teprve v roce 2007 navrhla Mezinárodní pediatriká studijní skupina pro roztroušenou sklerózu (International Pediatric Multiple Sclerosis Study Group – IPMSSG) definici konsenzu pro demyelinizační poruchy CNS manifestující se v dětském věku a v roce 2013 byly původní definice aktualizovány (Pohl et al., 2016). Podle definice z roku 2013 se jedná nikoliv o onemocnění, ale o syndrom, kdy v prvních třech měsících mohou klinické symptomy i radiologické nálezy kolísat. Monofázické akutní diseminované encefalomyelitidě musí předcházet encefalopatie, jejíž příčinou není horečka. Na magnetické rezonanci CNS musí být patrna první vícečetná demyelinizační ložiska menší než 2 cm s typickým difúzním rozptylem v bílé hmotě, do tří měsíců od vypuknutí se již žádná další ložiska nesmí objevit (Krupp et al., 2013).

Diagnóza se stanovuje per exclusionem, tedy na základě důkladného zvažování a vyloučení alternativních diagnóz. Stanovuje se na základě anamnestických dat, klinického obrazu, laboratorního vyšetření včetně rozboru mozkomíšního moku a nálezu při vyšetření nervového systému magnetickou rezonancí, jak je podrobněji rozebráno v dalším textu. Zřídka je diagnóza potvrzena až neuropatologickým nálezem (Rohanová et al., 2012; Leake et al., 2004; Pohl et al., 2016).



### 1.4.1 *Amnestická data*

Rozvoji akutní diseminované encefalomyelitidy většinou předchází virová infekce nebo vakcinace, ovšem uvádí se, že u 26–45 % případů předchozí onemocnění zaznamenáno nebylo. (Tenenbaum et al., 2002; Stüv, 1999). Byly popsány vzácné případy výskytu akutní diseminované encefalomyelitidy po transplantaci orgánu (Tomonari et al., 2003; Caucheteux et al., 2013). Jedna publikace uvádí, že akutní diseminovaná encefalomyelitida propukla raritně po včelím bodnutí (Boz et al., 2003).

Postinfekční forma ADEM se typicky začíná objevovat v rozmezí 2–21 dnů od vypuknutí infekce (Tenenbaum & Chitnis, 2010). Mezi nejčastější **virová agens** související se vznikem ADEM patří chřipka A a B, příušnice, zarděnky, plané neštovice, parainfluenza, hepatitida A a B, herpes simplex typu 1, lidský herpetický virus 6, virus Epstein-Barrové, cytomegalovirus a virus coxsackie (Menkes et al., 2006). „Největší riziko rozvoje ADEM představují spalničky, kdy je četnost 1:400 až 1:1000 případů, oproti tomu u planých neštovic je to 1:10 000 případů a u zarděnek 1:20 000 případů“ (Menkes et al., 2006, s. 830). Mezi méně časté původce onemocnění patří **bakteriální agens** jako například mycoplasma pneumoniae, borrelia burgdorferi, leptospira nebo beta-hemolytický streptokok (Menkes et al., 2006). U akutní hemoragické encefalomyelitidy obvykle předchází chřipka nebo infekce horních cest dýchacích (Tenenbaum & Chitnis, 2010). Z očkování může být s rozvojem ADEM spojena vakcinace proti spalničkám, příušnicím, záškrtu, černému kašli, tetanu, planým neštovicím, zarděnkám, chřipce, japonské encefalitidě typu B a poliomyelitidě (Menkes et al., 2006). Souvislost mezi vakcinací a ADEM byla však jasně prokázána pouze u dříve používané vakcíny proti vzteklině, která obsahovala protilátky proti myelinovému bázičkému proteinu. Dnes se již tyto vakcíny nevyužívají, byly nahrazeny moderními přípravky, založenými na rekombinantních proteinech (Tenenbaum & Chitnis, 2010; Menge et al., 2007).

### 1.4.2 *Klinický obraz*

Akutní diseminovaná encefalomyelitida se může projevit jako mírné onemocnění téměř bez příznaků, které odezní během jednoho dne. Většinou se ale jedná o rychle progredující onemocnění, u kterého se zprvu objevují nespecifické příznaky jako bolest hlavy, nauzea, somnolence, vomitus, horečka nebo meningeální dráždění. Během 2 dnů až 4 týdnů od prodělání virové infekce nebo vakcinace dochází k prudkému zhoršení

stavu. Rozvíjí se akutní encefalopatie s množstvím variabilních neurologických deficitů, což vede obvykle k hospitalizaci, protože pacient může dospět až do stádia, kdy ztrácí vědomí a upadá do kómatu. U 10–16 % případů dochází k poškození mozkového kmene a následkem toho k respirační insuficienci (Tenenbaum & Chitnis, 2010; Wingerchuk, 2003).

U pacientů postižených ADEM se mohou vyskytnout téměř jakékoliv neurologické symptomy. „Klinický obraz závisí na lokalizaci zánětlivých ložisek v CNS“ (Horáček, 2012, s. 379). Postižen může být motorický, senzitivní i autonomní systém. Objevují se změny v citlivosti, svalové síle, pohybových, močových a střevních funkcích. Asi třetina pacientů má postiženy i hlavové nervy. Také může být změněn psychický stav a porušeny kognitivní funkce. U těžké kombinované demyelinizace dochází k postižení centrálního i periferního nervového systému. Pak jsou projevy podobné jako u Guillain – Barrého syndromu v kombinaci s postižením hlavových nervů a nálezem typických změn v bílé hmotě mozku (Tenenbaum & Chitnis, 2010; Menkes et al., 2006).

Podle mezinárodních studií (Dale et al., 2000; Tenenbaum et al., 2002; Leake et al., 2004; Tenenbaum & Chitnis, 2010; Sadek et al., 2016):

- u 60–95 % případů jsou přítomny jednostranné nebo oboustranné pyramidové jevy;
- u 34–76 % hemiplegie;
- u 11–45 % jsou zasaženy i hlavové nervy;
- u 7–23 % případů dochází následkem optické neuritidy ke ztrátě zraku;
- 13–35 % trpí záchvaty;
- 24 % pacientů má i míšní postižení;
- 5–21 % má afázii;
- u 2–3 % se objevují hemiparestézie

Některé klinické příznaky se manifestují v závislosti na věku. U dětí do 6 let jsou spíše pozorovány epileptické záchvaty, behaviorální změny chování a dystonické ataky. Naopak postižení periferního nervového systému v rámci akutní diseminované encefalomyelitidy je u dětí vzácné (Tenenbaum & Chitnis, 2010).

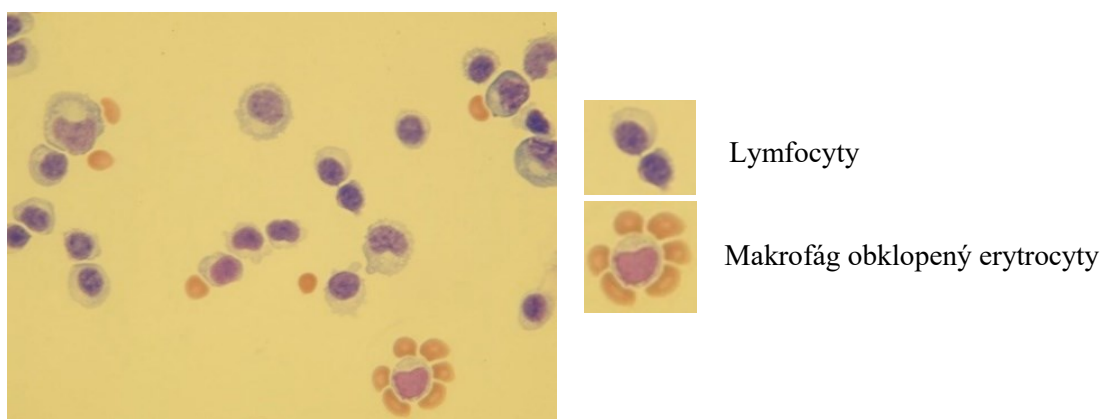
### 1.4.3 Laboratorní vyšetření

Laboratorní vyšetření zahrnuje **vyšetření krve a mozkomíšního moku** (likvoru) z lumbální punkce. Ke zjištění etiologie onemocnění využíváme serologická a mikrobiologická vyšetření, případně vyšetření imunity.

*Krevní obraz* bývá v normě, ale může se vyskytnout nespecifický nález zvýšené sedimentace spolu s leukocytózou či lymfocytózou (Rohanová et al., 2012).

*Nález v likvoru* je u 42–72 % pediatrických pacientů v normě (Pohl et al., 2016). U zbylých pacientů dochází k typickým změnám. V mozkomíšním moku je lymfocytární pleiocytóza (obrázek č. 2, může být přítomno až 1000 buněk/mm<sup>3</sup>) a výskyt většího množství proteinu a<sub>1</sub> (do 1,0 mg/l). Likvor také může obsahovat zvýšené množství gamaglobulinů a myelinobázického proteinu (Tenembaum et al., 2002; Garg, 2003). Zhruba do jednoho měsíce od začátku onemocnění se vzácně mohou objevit oligoklonální pásy, což jsou protilátky tvořené aktivovanými B – lymfocyty a plazmatickými buňkami detekovatelné pomocí elektroforézy. Na rozdíl od roztroušené sklerózy oligoklonální pásy po odeznění akutní fáze onemocnění vymizí (Rohanová et al., 2012).

**Obrázek č. 2. Nález v likvoru – lymfocytární pleiocytóza**



**Zdroj:**

[https://is.muni.cz/el/1411/podzim2017/BLK051c/um/vysetreni\\_mozkomisniho\\_moku/pages/04-cytologicke-vysetreni.html](https://is.muni.cz/el/1411/podzim2017/BLK051c/um/vysetreni_mozkomisniho_moku/pages/04-cytologicke-vysetreni.html)

### 1.4.4 Elektroencefalografie

Elektroencefalografické vyšetření (EEG) nebývá hlavním ukazatelem pro diagnostiku akutní diseminované encefalomyelitidy. EEG abnormality bývají časté, ale většinou jsou nespecifické. V akutním stádiu onemocnění vykazuje EEG generalizované nebo ložiskové zpomalení, s vysokovoltážní theta a delta aktivitou jako důsledek edému mozku (Menkes et al., 2006).

### 1.4.5 Neurozobrazovací vyšetření

Vyšetření magnetickou rezonancí patří mezi jednu z nejužitečnějších diagnostických metod. Typickým nálezem jsou mnohočetná hypersignální ložiska demyelinizace v T2 vážených a FLAIR sekvencích (Rohanová et al., 2012). Na rozdíl od roztroušené sklerózy vznikají tato ložiska v jedné době, což lze ozřejmit podáním gadolinia, kdy se léze homogenně sytí. Léze mívají asymetrický tvar a bývají uloženy bilaterálně. Nacházejí se v subkortikální bílé hmotě mozkových hemisfér, mozečku, mozkového kmene i míchy, ale mohou zasahovat i do šedé hmoty kortexu nebo bazálních ganglií. Při výskytu spinálního demyelinizovaného ložiska má dle diagnostických kritérií dojít k postižení více než ve třech míšních segmentech. Obvykle se neobjevují léze postihující pouze *corpus callosum*. Pokud je však *corpus callosum* postiženo, jedná se většinou o velké množství lézí (Kopal et al., 2007; Tenenbaum & Chitnis, 2010; Menkes et al., 2006).

Dle klasifikace rozdělujeme typy nálezů do 5 skupin:

1. ADEM s malými demyelinizovanými lézemi menšími než 5 mm
2. ADEM s velkými demyelinizovanými lézemi většími než 5 mm připomínající tumor, s častým rozsáhlým perifokálním edémem
3. ADEM s velkými demyelinizovanými lézemi většími než 5 mm připomínající tumor, s častým rozsáhlým perifokálním edémem a oboustranným postižením thalamu
4. ADEM s velkými demyelinizačními lézemi, u kterých se objevují určité známky krvácení = akutní hemoragická encefalomyelitida
5. ADEM s velkými difúzními demyelinizačními lézemi, které se nacházejí bilaterálně a brání propojení bílé hmoty mozku a míchy (Tenenbaum & Chitnis, 2010)

## 1.5 Léčba

Doposud nebyly provedeny žádné kontrolované klinické studie zkoumající léčbu ADEM (Menkes et al., 2006; Murthy & Alexander, 2011). Léčba je založena na analogii patogeneze ADEM s patogenezí roztroušené sklerózy. Zahrnuje léčbu *specifickou, podpůrnou a rehabilitační*.

*Specifická léčba* spočívá v podávání vysokých dávek kortikosteroidů již v akutní fázi onemocnění a podobně jako u roztroušené sklerózy se zaměřuje na boj proti zánětlivému imunitnímu procesu. Byla zdokumentována i spontánní uzdravení pacientů postižených ADEM, avšak bez imunitní modulace kortikosteroidy některé obtíže přetrvaly. Naopak při včasné zahájení léčby bylo prokázáno, že došlo ke zkrácení doby trvání i závažnosti encefalopatie. Mezi lék první volby patří methylprednisolon, který se podává intravenózně po dobu 3–5 dní. Doporučená denní dávka pro děti s hmotností nižší než 30 kg je 30 mg/kg/den, pro děti s hmotností vyšší pak maximálně 1 g/den. K úplnému zotavení při včasné zahájení této léčby dochází průměrně v 50–80 % případů. Následuje postupné vysazování kortikosteroidů, které trvá zhruba 4–6 týdnů. Pokud selhává léčba vysokými dávkami kortikosteroidů, je pacient léčen pomocí intravenózních imunoglobulinů či plazmaferézou. Imunoglobuliny se podávají v závislosti na závažnosti onemocnění, komplikacích a komorbiditách (Murthy & Alexander, 2011; Menkes et al., 2006; Brenton & Banwell, 2016). U fulminantních forem zpravidla samotné vysoké dávky kortikosteroidů ani plazmaferézy k vyléčení nestačí. U takových pacientů byla popsána i adjuvantní léčba hypotermií, nebo je nutná preventivní dekompresivní kraniektomie. Většinou dochází k rozsáhlému poškození mozku a prognóza nebývá příznivá (Murthy & Alexander, 2011; Pohl et al., 2016). Jako prevence možného relapsu je pacientovi zakázáno po dobu 6 měsíců očkování.

Nedílnou součástí léčby je *podpůrná terapie* jako je léčba polyvitaminózní, optimální hydratace, adekvátní výživa a eventuálně medikamentózní léčba sekundárních příznaků – například antiepileptika při manifestaci epileptických paroxysomů (Murthy & Alexander, 2011).

Jakmile jsou stabilizovány vitální funkce a nehrozí nebezpečí akutní exacerbace, je nutné zahájit *rehabilitační léčbu*. Ta podporuje a zrychluje spontánní regeneraci a zlepšuje celkový stav organismu s cílem využít maximálního potenciálu pacienta pomocí nespecifických i cílených metod založených na neurofyziologickém podkladě (Obrda & Karpíšek, 1971). Rehabilitační léčba je detailněji popsána v následující kapitole (kapitola 2).

## 2 LÉČEBNÁ REHABILITACE

U pacientů s akutní diseminovanou encefalomyelitidou dochází k demyelinizačnímu poškození v různých oblastech centrálního nebo i periferního nervového systému. Klinicky se může projevit poruchou motorickou, senzitivní i kognitivní, ale pacienti v dětském věku obvykle nemají při adekvátní komplexní péči závažné trvalé neurologické následky (Miranda & Ramos, 2010; Houtrow, 2015). U dospělých pacientů dochází ke zmírnění motorických deficitů, které mohou až odeznít. Často však přetrvávají obtíže kognitivní (Sunnerhagen et al., 2003). O konečných důsledcích rozhoduje lokalizace, rozsah poškození, věk, ale i celkový zdravotní stav a kondice (Kolář & Komárek, 2012a). Určitou roli hraje i zdravotní stav a kondice pacienta před začátkem onemocnění. Na tuto skutečnost ukazuje klinická studie EAE prováděná na myších, kdy autoři zahájili nucenou cvičební jednotku již pět týdnů před indukci onemocnění a pokračovali do desíti dnů od započetí infekce. Závažnost onemocnění se dramaticky snížila, zmírnil se zánětlivý proces i neuropatologická symptomatika (Bernardes et al., 2016).

Hospitalizovaným pacientům s akutní diseminovanou encefalomyelitidou by měla být již v akutní fázi onemocnění poskytnuta komplexní rehabilitační péče (Houtrow, 2015), kterou zajišťuje celý kolektiv odborníků – lékařů, fyzioterapeutů, ergoterapeutů, psychologů, sociálních pracovníků a logopedů; samozřejmě v úzké spolupráci s primárně ošetřujícím odborným týmem. Před zahájením vlastního rehabilitačního programu je nutné kompletní vyšetření pacienta se zhodnocením zachovaných funkcí a možností. Hodnotí se osobní anamnéza v předchorobí, začátek a průběh vlastního onemocnění, současný stav nervové činnosti a psychiky, poruchy hybnosti, pohybové koordinace apod. Pro značnou variabilitu klinického nálezu je poté u každého pacienta zvolen specifický přístup (Kolář & Komárek, 2012a; Horáček, 2012; Obrda & Karpíšek, 1971).

Rehabilitace v dětském věku má svá specifika, spolupráce dítěte odpovídá jeho psychomotorickému vývoji. Vyšetření i terapie musí být vedena tak, aby dítě zaujala a mělo dojem, že se jedná o dětskou hru. U dětí s akutní diseminovanou encefalomyelitidou je relativně lepší možnost úpravy porušených funkcí než u dospělých, ovšem i některé děti mohou mít následkem onemocnění trvalé poruchy – např. kognitivní obtíže, tedy problémy s pozorností, exekutivními schopnostmi nebo poruchy chování, což se odrazí ve spolupráci s pacientem (Houtrow, 2015; Obrda & Karpíšek, 1971).

## 2.1 Princip neurorehabilitace a její využití v terapii

U neurologicky postižených pacientů využíváme rehabilitačních postupů založených na neurofyziologických poznatcích o plasticitě centrálního nervového systému. „První hypotézu ohledně funkční reorganizace CNS (de facto neuroplasticity) postuloval již berlínský fyziolog Hermann Munk v roce 1877“ (Kolář & Komárek, 2012a, s. 305). Plasticita je schopnost nervové tkáně měnit se, vyvíjet a přizpůsobovat vnitřním i vnějším podmínkám za fyziologického i patologického stavu. V dnešní době bychom mohli tento dynamický proces přirovnat k umělým počítačovým sítím, které se automaticky utváří podle původního kódovaného programu. Lidský nervový systém má však ještě mnohem větší potenciál. Obsahuje funkční rezervu, díky které se při poškození umí do určité míry adaptovat (Trojan & Pokorný, 1999; Lippertová-Grünerová, 2005; Kolář & Komárek, 2012a).

Po narození je schopnost plasticity největší, protože nervová tkáň se teprve dotváří. Dochází k růstu dendritů a vznikají nové nervové spoje (sprouting). Také však zanikají nadbytečné neurony plánovanou buněčnou smrtí (apoptóza). „Uvádí se, že do života startujeme až s dvojnásobným množstvím (zhruba 20 miliard) nervových buněk, než máme k dispozici v dospělosti“ (Kolář & Komárek, 2012a, s. 304). Proces vzniku a zániku nervových buněk v rámci plasticity nazýváme tuning čili vyladování. Při poškození nervového systému lze oba tyto procesy ovlivnit a docílit retuningu.

V terapii využíváme různé formy aferentní stimulace. Cílený pohyb lze totiž provést pouze tehdy, dochází-li v centrálním nervovém systému ke zpracování proprioceptivních a taktilních vjemů. Aferentní stimulací jsou aktivovány dosud funkčně němé interneurony, čímž se propojí ascendentní a descendentní dráhy. Ty zajistí spojení s motorickými centry v mozku a motorické funkce se obnoví (Kolář & Komárek, 2012a; Štětkařová, 2017).

## 2.2 Fázový model léčebné rehabilitace

Fázový model léčebné rehabilitace zahrnuje rehabilitační péči od akutního stádia onemocnění po reintegraci. U nás je praktikován zejména u pacientů s míšními lézích, jinde, například v Německu, je již rozšířen i u dalších neurologických chorob (Lippert-Grünerová, 2012). Hlavním přínosem fázového modelu je včasné zahájení, provázanost

a kontinuita celého léčebného procesu. Doba a intenzita terapie v každé fázi je pevně definována.

- *Fáze A* zahrnuje akutní fázi onemocnění. Probíhá v zařízeních akutní lůžkové péče, např. na anesteziologicko-resuscitačním oddělení nebo jednotce intenzivní péče. V této fázi se uplatňují první formy rehabilitační terapie.
- *Fáze B* plynule navazuje na fázi A. Je to období časně rehabilitace, která u nás probíhá většinou na spinální jednotce. Do této fáze jsou přijímáni pacienti s těžkými neurologickými poruchami (například syndromem vysoké míšní léze), kteří jsou v případě nutnosti zajištěni intenzivní péčí. Hospitalizace trvá ve většině případů až 6 měsíců. Terapie by měla probíhat několik hodin denně i s několika terapeuty dohromady.
- *Fáze C* je definována jako postprimární rehabilitace. V této fázi je pacient při vědomí, aktivně spolupracuje a není odkázán na intenzivní péči ani umělé dýchání. Pacient je hospitalizován na lůžkách akutní rehabilitace nebo je převezen do léčebného rehabilitačního ústavu. Intenzita i doba terapie je stejná jako ve fázi B, zaměřuje se hlavně na co nejvyšší samostatnost v každodenních činnostech.
- *Fáze D* je fáze tradiční lékařské rehabilitace. Nemocný je již v každodenních činnostech samostatný, ošetrovatelská péče není nutná. Terapie je zaměřena na kompenzaci zbývajících postižení včetně mentálních poruch, které mohou mít dopad na sociální reintegraci.
- *Fáze E* zajišťuje zachování výsledků léčebné rehabilitace. V této fázi je důležité pacienta motivovat k aktivnímu zvládání a překonávání svých deficitů.
- *Fáze F* se vyskytuje u pacientů s těžkými deficity, kteří i přes intenzivní rehabilitaci v předchozích fázích potřebují stálou ošetrovatelskou péči. Péče probíhá v rodinném kruhu nebo za střídavého umístění pacientů v rehabilitačním zařízení a rodině.

Pacient nemusí absolvovat všechny fáze léčebného modelu, například může z fáze C pokračovat přímo do fáze F (Lippertová-Grünerová, 2005; Kolář, 2012; Lippert-Grünerová, 2012). Následující kapitoly, věnující se možnostem fyzioterapie nemocného s akutní diseminovanou encefalomyelitidou, aplikují fázový model na specifický rehabilitační postup, avšak při vědomí toho, že se jednotlivé popisované metody dle individuálních potřeb pacienta mohou uplatnit hned v několika fázích – nelze tedy říci, že uvedená metoda je závazná pouze pro určitou fázi, u které je uvedena.



## 2.3 Rehabilitace v akutní a subakutní fázi ADEM

Akutní diseminovaná encefalomyelitida je závažné onemocnění, které přichází náhle a pacienta učiní bezmocného. Pacienti trpí pocity strachu a nejistoty ohledně dalších dnů a měsíců, mají obavy z doživotní invalidity, nebo i smrti, což je třeba mít na paměti při rozhovoru s pacientem a rodinou. Je nezbytné vytvořit kolem nemocného klidnou atmosféru a získat potřebnou důvěru k uzdravení, případně zajistit pohovor s psychologem. Nemocnému přiblížíme jeho vyhlídky, zodpovíme dotazy a přesvědčíme ho k nutné spolupráci. Teprve potom můžeme zahájit vlastní terapeutický program. Cílem je zmenšit stupeň poškození centrálního nebo i periferního nervového systému a zabránit typickým následkům imobilizace jako je trombóza, pneumonie, kontraktury apod. (Obrda & Karpíšek, 1971; Lippertová-Grunerová, 2005).

Na začátku onemocnění (*Fáze A*) bývají pacienti hospitalizováni na neurologickém pracovišti se zajištěnou soustavnou intenzivní péčí. Je jim nasazena specifická medikace – imunosupresivní ve formě vysokých dávek kortikosteroidů, antiedematózní, antiulcerózní, antidepresivní a analgetická (Kříž, 2012; Carlisi et al., 2015). Vzhledem k svalové slabosti, která je mimo jiné způsobena vedlejšími účinky kortikosteroidů, je vhodné, aby terapeutická jednotka probíhala v kratších časových úsecích několikrát denně (Kolář & Kříž, 2012b). Mezi první terapeutické kroky patří polohování, mobilizace, vertikalizace a respirační fyzioterapie (Lippertová-Grunerová, 2005; Horáček, 2012).

### 2.3.1 Polohování

Základem ošetrovatelské péče je polohování. Vliv dlouhodobé imobilizace na stav pacienta byl poprvé publikován na konferenci roku 1944 a následně vyšel článek s názvem Neblahé důsledky kompletní imobilizace (The evil sequelae of Complete Bed Rest) (Needham, 2008). V tomto článku Dock uvádí, že žádné nemocné zvíře, neleží na zádech, a i pro člověka je nefyziologické zaujímat jednu polohu. I v době, kdy člověk spí, dochází v pravidelných intervalech k automatické změně polohy. Dlouhodobá imobilizace způsobuje změny ve svalových vláknech, zánětlivých markrech, metabolických parametrech, kostní denzitě i vazomotorických funkcích krevního oběhu. Proto je nesmírně důležité, aby bylo už v rámci akutní péče prováděno polohování (Dock, 1944).

„Při polohování vycházíme ze zásady, že postavení a pohyby dolní končetiny slouží k sedu a chůzi. Horní končetiny slouží k sebeobslužným pohybům – hygiena, jídlo, oblékání“ (Haladová, 2007, s. 43). Kromě toho musí být základní poloha uzpůsobena obtížím a individuálním potřebám pacienta. Po těžkém poškození mozku by polohování mělo probíhat každé 3–4 hodiny, u pacientů s míšní lézí 2–3 hodiny (Lippertová-Grunerová, 2005).

### 2.3.2 Mobilizace pacienta

Mobilizace pacientů na lůžku probíhá formou *pasivních pohybů, asistovaných pohybů* a *aktivních pohybů* (Kolář & Kříž, 2012b). Intenzivněji se začala provádět během druhé světové války ve snaze urychlit vojákům návrat do bitevního pole (Needham, 2008). Dnes patří k nejdůležitějším úkolům rehabilitace (Kolář & Kříž, 2012b).

*Pasivní pohyb* vykonává jiná osoba nebo přístroj za pacientovy naprosté relaxace. Nejedná se o metodu první volby, ale v akutní fázi onemocnění využíváme pasivních pohybů častěji, protože pacient mnohdy nesvede provést pohyb sám. Hlavním cílem je prevence vazomotorických i trofických poruch. Zároveň umožňuje redukovat vývoj spasticity a zachovat plnou pohyblivost v kloubech. (Haladová, 2007; Kolář & Kříž, 2012b). U plegických pacientů by pasivní pohyb neměl přesáhnout dvě třetiny fyziologického rozsahu, aby se snížilo riziko vzniku paraartikulárních osifikací a poranění měkkých tkání. Do pasivních pohybů můžeme zařadit i kloubní centraci. Ta se využívá především u kořenových kloubů. Působením kontinuálního tlaku na končetinu ve směru její osy jsou stimulovány kloubní receptory, odkud pak vychází masivní aferentace do vyšších oblastí nervového systému (Kříž, 2012).

*Asistovaný pohyb* provádí pacient za dopomoci fyzioterapeuta, protože svaly nemocného nejsou dostatečně silné, nebo nedochází ke správné svalové koordinaci, aby pacient zvládl provést pohyb proti gravitaci. Při provádění asistovaného pohybu maximálně využíváme pohybových schopností, které jsou u pacienta zachovány. Zprvu se nacvičují jednoduché izolované pohyby, později lze zařadit metody na neurofyziologickém podkladě, které jsou podrobněji popsány v kapitole 2.4 (Haladová, 2007; Kolář & Kříž, 2012b).

Hlavní doménou fyzioterapie je *aktivní pohyb*, který pacient provádí svou vlastní silou i vůlí. Úkolem fyzioterapeuta je přizpůsobit intenzitu a délku terapie, instruovat pacienta jednoduchými slovními povely a kontrolovat správné provádění pohybu.

Při nácviku aktivních pohybů je důležitá správná fixace a plné soustředění pacienta, aby nedocházelo k náhradním pohybům (Haladová, 2007). Snažíme se obnovit svalovou sílu, ovlivnit celkovou zdatnost, zlepšit rozsah pohybu apod. Postupně pracujeme na zapojení svalů do správných svalových vzorců s cílem dosáhnout co nejlepších posturálních funkcí v individuálních úrovních vertikalizace (Kříž, 2012).

### **2.3.3 Vertikalizace**

Vertikalizaci do sedu a stoje zahajujeme co nejdříve, jak je to možné. Změnou pozice do sedu dochází k aktivaci ascendentního retikulárního aktivačního systému v retikulární formaci, což vede k zlepšení bdělosti nemocného. Kromě toho je prokázán příznivý efekt vertikalizace na krevní oběh, dýchání, kostní denzitu, motilitu střev a správnou funkci močového měchýře. Můžeme začít nácvikem tzv. bridgingu, kdy pacient leží na zádech s pokrčenými dolními končetinami a nohama pevně opřenými o podložku. V této poloze se snaží nadzdvihnout pánev. Tento cvik nám ukáže, zda pacient zvládne využít extenzory kyčlí a trupu, které jsou velmi důležité pro udržení rovnováhy v sedu, funkcí stoje i chůze (Lippertová-Grunerová, 2005).

Pokud pacient není schopen samostatné vertikalizace, lze využít vertikalizačního lůžka. Nemocný je na něj v horizontále bezpečně upevněn pomocí popruhů. Začínáme s malým úhlem náklonu, dle tolerance postupně úhel zvětšujeme a zároveň prodlužujeme délku pobytu v semivertikální nebo vertikální poloze (Kříž, 2012; Obrda & Karpíšek, 1971).

### **2.3.4 Respirační fyzioterapie**

U těžkých případů pacientů s akutní diseminovanou encefalomyelitidou může dojít k tak závažným sekundárním respiračním obtížím, že si vyžádají zavedení umělé plicní ventilace nebo i aplikaci tracheostomické kanyly. Změna mechaniky dýchání představuje zvýšené riziko vzniku bronchopneumonie a atelektáz. Vhodnou volbou léčby je respirační fyzioterapie, která zlepší průchodnost dýchacích cest, ventilační parametry a přispěje k pocitu zdraví (Kříž, 2012; Carlisi et al., 2015; Mendes et al., 2015).

V akutní fázi onemocnění využíváme nejčastěji **techniku kontaktního dýchání a reflexně modifikovaného dýchání**. „Kontaktní dýchání vychází z principů autogenní drenáže a manuálních kompresí hrudníku“ (Smolíková & Máček, 2010, s. 145).

Autogenní drenáží rozumíme dýchání řízené a modifikované samotným pacientem. Pacient provede pomalý a plynulý nádech nosem, následuje 2–3 sekundová inspirační pauza a poté pomalý, plynulý a svalově podpořený výdech ústy přes uvolněné horní cesty dýchací. Dochází k odloučení a uvolnění hlenů z dýchacích cest (Smolíková, 2012). U kontaktního dýchání přikládáme naše dlaně na pacientův hrudník a pacient spontánně dýchá, později pacient provádí autogenní drenáž a fyzioterapeut různými manuálními manévry (pružení, vibrace, jemné expirační komprese) pomáhá hlen evakuovat. *Reflexně modifikované dýchání* vychází z principu Vojtovy reflexní terapie. Stimulací spoušťových zón dochází k aktivaci hlubokého stabilizačního systému páteře. Bránice začne plnit svou respirační i posturální funkci. Dochází k aktivaci správného dechového stereotypu, ve kterém dýchací svaly vykonávají optimální práci. Výhodou této techniky je možnost aplikace i u pacientů, kteří nejsou schopni spolupráce (Smolíková & Máček, 2010).

## 2.4 Období časně fyzioterapie

Ve většině případů pacientů s ADEM, zejména dětských pacientů, dochází již v akutní fázi onemocnění (*Fáze A*) k výraznému zlepšení stavu. Pacient bývá po 2–6 týdnech hospitalizace propuštěn domů bez funkčních následků (Carlisi et al., 2015; Kopal et al., 2007; Miranda & Ramos, 2010). Někdy má však choroba dlouhodobější charakter, kdy po stabilizaci stavu bývá pacient přeložen z neurologického pracoviště na spinální jednotku nebo do specializovaného ambulantního zařízení, kde pokračuje do *Fáze B* nebo *C* a zahajuje intenzivnější formu rehabilitace (Mendes et al., 2015; Rohanová et al., 2012; Miranda & Ramos, 2010).

Fyzioterapie na spinální jednotce probíhá dvakrát denně po dobu jedné hodiny (Kříž, 2012). „Průběžně se provádí funkční diagnostika, aktivizující rehabilitace a cílená funkční terapie“ (Lippertová-Grunerová, 2005, s. 29). Abychom zlepšili porušenou funkci pohybového aparátu, využíváme v terapii různé metody založené na neurofyziologickém podkladu. Řadíme mezi ně tradiční trénink senzitivity, senzomotorickou stimulaci, koncept manželů Bobathových, Vojtovu reflexní lokomoci (VRL), propioceptivní neuromuskulární facilitaci (PNF), dynamickou neuromuskulární stabilizaci (DNS) a další (Mendes et al., 2015; Rodrigues et al., 2006).

Volba terapie záleží na individuálním stavu pacienta, obvykle bývá využita kombinace několika různých metod. Cílem léčebného procesu je zlepšení mobility, koordinace a senzomotorického vnímání. Zároveň se snažíme o obnovení základních funkcí nervového systému, mezi které spadá orientace, pozornost, paměť, komunikace, ale také motivace nebo psychický stav (Lippertová-Grunerová, 2005).

#### **2.4.1 Tradiční trénink senzitivity**

Vzhledem k tomu, že pro provedení volního pohybu je nutné zpracování senzoričeských vjemů centrálním nervovým systémem, využíváme v terapii tradičního nácviku senzitivity. Při terapii je vhodné zvolit širokou škálu podnětů tak, abychom CNS poskytli co nejvíce proprioceptivních a taktilních informací a vyvolali masivní aferentaci. Stimulujeme povrchovou i hlubokou senzitivitu. Můžeme využít hlazení, poklepávání, vibrace, kartáčování apod. Intenzita by se měla pohybovat na tzv. prahu dráždivosti, tedy na úrovni, kdy náš mozek podnět registruje. (Obrda & Karpíšek, 1971; Lippertová-Grunerová, 2005; Kolář et al., 2012). „Důležitou úlohu hraje i časová a prostorová sumace stimulace a spojení stimulů s paměťovou stopou. Významná je také podpora integrace vjemů do celkového vnímání těla, do tělesného schématu“ (Kříž & Hlinková, 2016, s. 383). Hlavním cílem je dosáhnout neurologického zlepšení a tím i vyšší úrovně motorických schopností (Kříž & Hlinková, 2016).

#### **2.4.2 Senzomotorická stimulace**

Tuto metodiku vypracoval prof. Vladimír Janda se svou spolupracovnicí Marií Vávrovou kolem roku 1970. Původně byla vytvořena pro ortopedické pacienty s nestabilitou v oblasti hlezna a bérce, dnes má své uplatnění i u neurologicky nemocných, kde se využívá především u pacientů s rizikem pádů. Podstatou senzomotorické stimulace je koncepce o dvou stupních motorického učení. Pohyb se může odehrávat za vědomé kontroly *na úrovni kortikální*, kdy dochází k aktivaci senzoričeské a motorické oblasti frontálního a parietálního laloku, nebo *na úrovni podkorových regulačních center*, kdy se pacient na provedení pohybu nemusí soustředit. Cílem senzomotorické stimulace je zafixovat *správné* pohybové stereotypy na podkorové úrovni, kdy se pacient nemusí na pohyb vědomě soustředit. Pokud by však na této úrovni primárně došlo k zafixování nesprávného stereotypu, je už téměř nemožné špatný pohybový stereotyp odnaučit.

Metoda proto začíná s nácvikem na vědomé (kortikální) úrovni, kdy je pacient pečlivě sledován a korigován fyzioterapeutem.

V terapii využívá balanční cviky prováděné v různých posturálních polohách. Terapie začíná od periferie (chodidel). Nejprve terapeut facilituje propioceptory a exteroceptory chodidla, poté pacient aktivuje příčnou a podélnou klenbu nohy, čímž dochází k zúžení a zkrácení nohy (tzv. malá noha). Postupně se na pacienta zvyšují nároky, vychází se z balančně náročnějších pozic. Cílem je dosáhnout stabilního stoje a následně začlenit pohybový program do běžných denních aktivit (Kolář et al., 2012; Veverková & Vávrová, 2012; Pavlů, 2003; Haladová, 2007).

### **2.4.3 Koncept manželů Bobathových**

Zakladateli konceptu byli ve 40. letech 20. století němečtí manželé Karel a Berta Bobathovi (lékař a fyzioterapeutka), kteří si všimli, že se u pacientů s centrálním nervovým postižením mění svalový tonus v závislosti na poloze a pohybu. Koncept nazvali Neurodevelopmental Treatment (Neurovývojový léčebný přístup). Vycházeli z poznatků o mechanismu centrální posturální kontroly, která zajišťuje rovnováhu a schopnost přizpůsobit posturu cílenému pohybu. Před provedením pohybu, během provádění pohybu i při jeho ukončení dochází díky automatickým reakcím (vzpřimovacím, rovnovážným a obranným) k regulaci svalového tonu, což umožňuje člověku pohyb správně načasovat a plynule provést. Při poruše mechanismu posturální kontroly se projev těchto reakcí snižuje nebo úplně mizí. Dochází ke změně svalového tonu ve smyslu hypertonie nebo hypotonie. To vede k abnormální reciproční interakci svalů, patologickým kokontrakcím, současnému útlumu agonistů a antagonistů či nežádoucím synchronním pohybům. Nemocní se pohybují v rámci globálních vzorů s neschopností provést izolovaný pohyb. Hlavním cílem Bobathova konceptu je navodit fyziologický svalový tonus, a tím nemocnému umožnit správné provedení pohybu. V terapii se využívá zároveň *inhibice* i *facilitace*. *Inhibicí* dochází k ovlivnění abnormálních vzorců pohybu snížením svalového tonu a *facilitací* zároveň k usnadnění provedení správného pohybu. Terapeut by měl pacientovi pohyb usnadnit a zpříjemnit, aby se rád pohyboval a cítil nutkání se hýbat (Pavlů, 2003; Kolář et al., 2012; Veličkovic & Perat, 2005).

Hlavním léčebným prostředkem je tzv. handling. Fyzioterapeut manuálními doteky nebo jinými senzomotorickými vjemy na „klíčových bodech kontroly“ (části těla

– hlava, ramena, pánev) aktivuje vzpřimovací, rovnovážné a obranné reakce a navozuje automatickou i aktivní volní hybnost. Pacientovi je tak umožněno aktivně reagovat tam, kde není ve skutečnosti držen nebo kontrolován (Bobath, 1967). Terapie je pacientovi přizpůsobována, fyzioterapeut se řídí reakcí pacienta na jeho zacházení. Všechny pohyby, které pacient získá během terapie, se spontánně nepřevědou do běžného života, proto by měla terapie probíhat 24 hodin denně. Je nutné, aby se na něm podílel celý zdravotnický personál i rodina a byl začleněn do aktivit všedního dne. Koncept vyžaduje důkladnou analýzu každého úkolu, který má být pro pacienta připraven (Pavlů, 2003; Kolář et al., 2012; Veličkovice & Perat, 2005; Hromádková, 2002).

#### ***2.4.4 Vojtova reflexní lokomoce***

Vojtova reflexní lokomoce (VRL) je léčebná metoda, kterou postuloval v 50. letech 20. století český neurolog prof. Václav Vojta. Původně byla VRL vyvinuta pro děti s dětskou mozkovou obrnou, ale dnes se s úspěchem využívá i při terapii dospělých, zejména u pacientů s transverzální míšní lézí nebo apalickým syndromem. Profesor Vojta vycházel z poznatku, že existují tzv. geneticky podmíněné globální vzory reflexního pohybu, které jsou od narození naprogramované v CNS a čekají na vyvolání. Patří mezi ně automatické držení těla (posturální aktivita), vzpřimovací mechanismy a cílené fázické pohyby končetin. Během motorického vývoje v prvních letech života dochází díky centrálním mechanismům zrání k jejich nevědomé aktivaci. Princip VRL vychází z vývojové kineziologie. Pacient je uveden do výchozí polohy a přes propioceptivní stimulaci na přesně definovaných periferních spoušťových zónách dochází k aktivaci CNS. Místo původně narušených pohybových vzorů se aktivují fyziologické zkřížené koordinované pohybové vzorce a dochází k lokomočním pohybům, které profesor Vojta označuje za reflexní plazení a otáčení (Lippertová-Grunerová, 2005; Haladová, 2007; Zounková & Šafářová, 2012; Vojta & Peters, 2010).

#### ***2.4.5 Proprioceptivní neuromuskulární facilitace***

„Základy propioceptivní neuromuskulární facilitace (PNF) vypracoval dr. Herman Kabat v letech 1946–1951. Na rozvoji metodiky se podílely fyzioterapeutky Margaret Knottová a Dorothy Vossová“ (Zounková & Kolář, 2012, s. 276). Jedná se o nejkompaktnější facilitační metodu vůbec. Vychází ze zásady, že anatomicky čisté

pohyby neexistují, ale mozek zapojuje vždy celé svalové skupiny. Proto v terapii využíváme pohybových vzorců známých z přirozených denních činností. Cílem je ovlivnit motorické neurony předních rohů míšních a tím usnadnit provedení pohybu, který je prováděn spirálně a diagonálně – přitom spirální průběh obsahuje rotační komponentu pohybu. Výraz diagonální znamená, že pohyb vždy kříží osu těla (Pavlů, 2003; Haladová, 2007).

Terapie vyžaduje dobré teoretické znalosti v oblasti anatomie, neurofyzologie a kineziologie. „Rotační a diagonální složka je v souladu s kostmi, klouby a ligamentózním aparátem skeletu, s topografickým umístěním svalů (jejich začátkem a úponem)“ (Zounková & Kolář, 2012, s. 276). Lze použít různé techniky a formy stimulace jako pasivní protažení svalu, trakce, komprese, jednoduché slovní povely, adekvátní odpor atd. U ADEM se metoda proprioceptivní neuromuskulární facilitace využívá hlavně pro aktivaci a posílení paretických svalových skupin a posturální stabilizaci kloubů.

#### ***2.4.6 Dynamická neuromuskulární stabilizace***

Dynamická neuromuskulární stabilizace (DNS) je léčebná metoda, která se využívá u ortopedických i neurologických diagnóz. Byla vypracována českým fyzioterapeutem profesorem Pavlem Kolářem, který se zaměřuje na léčbu pohybových patologií dětí. DNS vychází z vývojové kineziologie a ovlivňuje funkci svalu v jeho posturálně lokomoční funkci. Základem lidské lokomoce je automatická aktivace celých svalových řetězců, kterou zajišťuje centrální nervový systém. Jsou aktivovány svaly agonistické (provádějící pohyb) a svaly antagonistické (stabilizující úpony agonistů). Za statické situace dochází i při pohybu ke koordinované aktivitě agonistů i antagonistů, tedy koaktivační synergii, která zajišťuje kloubní stabilitu v daném segmentu. Cílem DNS je začlenit svaly do biomechanických řetězců a upevnit jejich stabilizační funkci, která je základním předpokladem pro cílený pohyb (Kolář & Šafářová, 2012).

V terapii postupujeme od středu těla, nejprve ovlivňujeme trupovou stabilizaci, respektive hluboký stabilizační systém páteře (HSSP). Cvičení probíhá ve vývojových posturálně lokomočních řadách. Využívá se kontralaterálních a ipsilaterálních vzorů, centrace kloubu, facilitace pomocí spoušťových zón, opěrné funkce a odporu proti plánované hybnosti. „Při volbě cvičení pro ovlivnění stabilizace je třeba respektovat, že zpevnění segmentu není nikdy vázáno pouze na svaly příslušného segmentu, ale vždy je začleněno do globální svalové souhry vycházející z opory“ (Kolář & Šafářová, 2012, s.



235). Tato metoda je ještě více rozebrána v praktické části bakalářské práce, kde jsou popsána jednotlivá cvičení, která pacient prováděl v rámci terapií na spinální jednotce.

## 2.5 Fyzioterapie funkčních následků onemocnění

Prognóza bývá variabilní. I přes důslednou léčbu mohou přetrvat neurologické deficity – kmenové a mozečkové dysfunkce, poruchy senzitivity, sfinkterů, motorické nebo zrakové postižení, kognitivní dysfunkce či poruchy chování a spánku (Benešová, 2014). „Záněty mozku málokdy zanechávají těžší hybné poruchy, o to častější jsou však paretické následky po zánětech míšních“ (Srdečný et al., 1978, s. 38). Hlavním cílem fyzioterapie v této fázi (*Fáze D*) je předcházet komplikacím, stabilizovat stav pacienta a především upravit funkční deficity pro aktivní život ve společnosti. Pacientovi bývá doporučen lázeňský pobyt nebo pobyt ve specializovaném rehabilitačním zařízení.

Častějšími funkčními následky bývají kognitivní dysfunkce (Sunnerhagen et al., 2003; Michaeli et al., 2014). Při kognitivních dysfunkcích je vždy nutné spolupracovat s psychologem nebo i logopedem, kteří provedou důkladné vyšetření kognitivních a řečových funkcí a doporučí další postup. Z hlediska fyzioterapie je u takových pacientů dle mého názoru vhodné zařadit cvičení spřažené s různými kognitivními úkoly, například při poruše stability ve stoji můžeme cvičit tzv. hodiny. Pacient stojí s dolními končetinami (DKK) mírně rozkročenými a kolem nich si představí kruhový číselník hodin. Terapeut řekne číslo a určí, kterou dolní končetinu pacient použije. Pacient musí na toto virtuální číslo nakročit. Trénuje tak kromě stability stoje schopnost prostorové orientace, pozornost, koncentraci i paměť.

### 3 PRAKTICKÁ ČÁST

Praktická část bakalářské práce se věnuje vyšetření a terapii pacienta s akutní diseminovanou encefalomyelitidou hospitalizovaného ve FN Motol na Klinice dětské neurologie, Spinální jednotce a Lůžkovém rehabilitačním oddělení. Vývoj pacientova stavu je zaznamenán na základě patnácti měsíčního sledování, osobních rozhovorů s pacientem, aktivních účastí na terapeutických jednotkách a zdravotnické dokumentace. Jednotlivé kapitoly jsou chronologicky seřazené podle hospitalizace na jednotlivých odděleních. Na začátku je popsán stav pacienta v předchorobí a pro přehlednost znázorněn průběh hospitalizace. V závěru je zhodnocen výsledný efekt léčebné rehabilitace dle Kurtzkeho škály a doporučen další léčebný postup. Fotografie použité v praktické části byly pořízené za informovaného souhlasu pacienta i rodičů a jsou mým autorstvím.

#### 3.1 Základní anamnestické údaje z předchorobí

**Jméno:** X. Y.

**Pohlaví:** muž

**Výška:** 177 cm

**Váha:** 50 kg

**Rok narození:** 2002

Pacient se narodil v termínu, záhlavím, nekříšen, Apgar score 9-9-9. Po porodu se nejspíše z důvodu Rh inkompatibility vyvinula závažná poporodní hyperbilirubinemie a anémie léčená krevní transfúzí. Psychomotorický vývoj proběhl fyziologicky. V kojeneckém věku byl dvakrát hospitalizován – jednou jako půlroční dítě, kdy se druhý den po očkování vyvinula orbitocelullitida, podruhé v sedmi měsících kvůli rotavirové infekci. Prodělal běžné dětské nemoci, neměl žádný úraz ani operaci. Již od dětského věku trpěl na výrazné akné v obličeji. Je alergický na kočky, roztoče, čočku a zelí, při obtížích užíval Xyzal. Jiné léky v předchorobí trvale nebral. Bydlí s rodinou v panelovém bytě a úspěšně studuje na střední škole.

### 3.2 Nynější onemocnění

Rozvoji onemocnění předcházela protražovaná čtrnáctidenní febrilní respirační infekce, hodnocená jako bronchitida až bronchopneumonie s nízkými zánětlivými parametry. Byla zahájena farmakologická léčba a stav pacienta se přechodně zlepšil, avšak o pár dnů později teplota opět stoupla k 38° a objevila se bolest beder spojená s brněním dolních končetin. V noci z 8. – 9. 11. 2018 se pacient probudil s paraplegií a necitlivostí dolních končetin, následoval rozvoj retence moči. Pacient byl okamžitě hospitalizován a byla provedena magnetická rezonance míchy s nálezem hypersignálních změn predilekčně bílé hmoty v segmentu Th5 – L1 (obrázek č. 3). Po podání kontrastu nedošlo k syčení míchy ani jejích kořenů. Pro nález incipientního měštnání na očním pozadí byla doplněna magnetická rezonance mozku s překvapivě největším ložiskem demyelinizace v levé části *corpus callosum* a dalšími ložisky vyskytujícími se v pravém parietálním a levém temporálním laloku (obrázek č. 4).

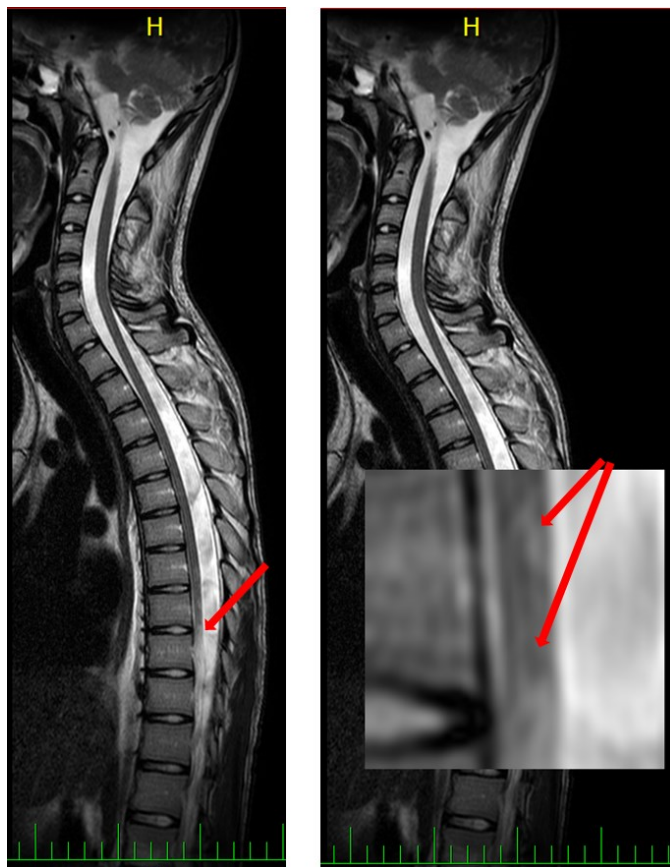
V objektivním nálezu dominovala pseudochabá paraplegie s dysestézií od Th8, anestézií od L2/3 a postižením sfinkterů. Byly přítomny horní i dolní meningeální jevy a známky pyramidové iritace na obou dolních končetinách. Respiračně byl pacient stabilizovaný s auskultačně patrnými ojedinělými chrůpky na levé straně, vpravo byl nález nevýrazný, přesto na RTG plic dominovaly atelektaticko infiltrativní změny parakardiálně vpravo. Srdeční akce byla pravidelná. Měl zvýšenou sedimentaci, CRP bylo negativní. V imunologickém vyšetření byla zjištěna pozitivita ANA protilátek, i když pacient projevy systémového onemocnění neměl. V likvoru byla patrná proteinocytologická asociace, pleiocytóza s převahou neutrofilních granulocytů a celkově vyšší koncentrace bílkovin.

Vzhledem k zánětlivému nálezu v likvoru s klinickým obrazem meningeálního syndromu a febrilií byl nasazen Ceftriaxon, dále Azithromycin dle kultivace a citlivosti patogenů respiračních cest na bronchopneumonii a Herpesin. Protože po 2 dnech od zahájení léčby nedošlo k žádnému zlepšení paraplegie, byla indikována intenzivní imunosupresivní terapie formou 7 cyklů plazmaferézy a následně imunosupresivní dávka intravenózních imunoglobulinů se současným zahájením rehabilitace.

Obrázek č. 3. Magnetická rezonance mozku s nálezem demyelinizační léze v *corpus callosum*



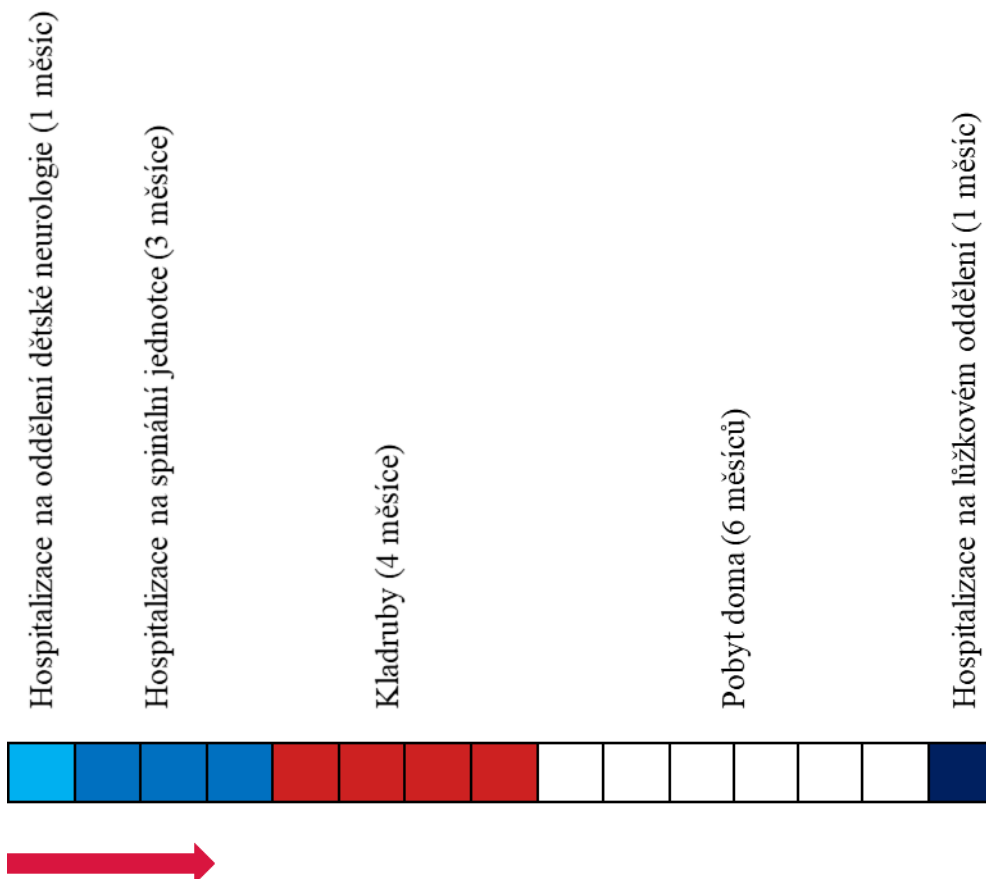
Obrázek č. 4. Magnetická rezonance míchy s nálezem demyelinizačních ložisek v oblasti Th5 – L1



### 3.3 Průběh hospitalizace

Pacient byl hospitalizován ve FN Motol po dobu pěti měsíců. První měsíc strávil na klinice dětské neurologie, kde mu byla nasazena specifická medikace, jak bylo uvedeno výše. Následně byl přeložen na spinální jednotku, kde strávil další tři měsíce. Během hospitalizace na spinální jednotce byl pacient dvakrát přeložen zpět na dětskou neurologii, kde bylo zahájeno podávání dalšího cyklu plazmaferézy a provedeno další vyšetření. Tyto transfery pro zjednodušení a lepší přehlednost do obrázku č. 5 detailně zahrnuty nejsou. Po uplynulých čtyřech měsících byl pacient poslán do rehabilitačního ústavu v Kladrubech, kde pobyl další čtyři měsíce až do 11. července. Koncem září byl pozván na kontrolní vyšetření, kde mu byla doporučena další hospitalizace na lůžkovém oddělení rehabilitace. Tu pacient absolvoval v lednu 2019, kdy byl plánovaně hospitalizován po dobu tří týdnů. Celý průběh hospitalizace je graficky znázorněn na obrázku č. 5.

Obrázek č. 5. Průběh hospitalizace pacienta



### 3.4 Fyzioterapie na oddělení dětské neurologie

Fyzioterapie preventivního i léčebného charakteru byla zahájena čtvrtý den hospitalizace po залéčení respiračního infektu a odeznění febrilií. Probíhala každý všední den ve cvičebních jednotkách trvajících 45 minut, přes víkend byla cvičební jednotka zařazena jen jednou. Hlavním cílem bylo předejít nežádoucím komplikacím spojených s imobilizací (svalové kontraktury, svalová slabost, dekondice, tromboembolická prevence, prevence vzniku pneumonie apod.), provést hygienu dýchacích cest a zlepšit pacientovu hybnost.

#### 3.4.1 Vyšetření

Během celé hospitalizace byl pacient orientován, spolupracující, komunikující a pozitivně laděný. První dny ležel na zádech s mírným záklonem hlavy (úlevová poloha před meningeálním drážděním). Měl zaveden centrální žilní katetr, periferní žilní katetr bilaterálně na předloktí a permanentní močový katetr. **Horní končetiny** (HKK) byly mírně hypotrofické a slabší – dle Jandy stupně 3–4, Mingazzini i taxe v normě, pyramidové jevy negativní, při dotyku na akrech vnímal pálení. **Hrudník** měl dlouhý a úzký v mírně nádechovém postavení, palpačně bez známek zahlenění, ale respirační infekt ještě dozníval, protože pacient několikrát zakašlal. **Břicho** měl mírně vyklenuté, při dotyku vnímal nepříjemné pálení. **Dolní končetiny** byly hypotonické s kompletní ztrátou povrchové i hluboké senzitivity a volního pohybu, reflexy nevýbavné, pyramidové jevy negativní. Pacient zvládal základní sebeobsluhu v leže na zádech, ale nebyl schopen se otočit. Nejvíce ho trápila bolest v bederní oblasti páteře.

#### 3.4.2 Terapie

Pro bolest v bederní páteři probíhala terapie v prvních dvou týdnech jen v poloze na zádech. Hlavním cílem bylo podpořit funkci respiračního systému, aby respirační infekt definitivně odezněl, posílit svaly horních končetin, zlepšit citlivost a hybnost dolních končetin a zmírnit bolest bederní páteře. Kromě analytického cvičení (aktivního, asistovaného i pasivního) a technik měkkých tkání byly zařazeny metody na neurofyziologickém podkladě – tradiční trénink senzitivity, metoda PNF a Vojtova metoda (1. pozice reflexního otáčení se zónami především na DKK). Z respirační

fyzioterapie byla využita metoda modifikované autogenní drenáže a kontaktního dýchání doplněného o vibrace a korigovaný prodloužený výdech přes ústní brzdu.

Od třetího týdne probíhala terapie i v pozici na boku, pacient cvičil metodu PNF se zaměřením na pletenec ramenní a pánevní. V pozici na zádech se cvičení rozšířilo o rotace horního trupu s přizvednutím hlavy, cvičení do flexe DKK i celého trupu tzv. klubíčkem a bridging s aproximací. Na začátku čtvrtého týdne cvičil pacient v pozici na břiše tří měsíční model dle DNS a na konci čtvrtého týdne byl vertikalizován přes bok do sedu.

### ***3.4.3 Hodnocení terapie na oddělení dětské neurologie***

Po měsíci rehabilitace na oddělení dětské neurologie došlo k zlepšení stavu pacienta. Pacient přestal kašlat, **HKK** zesílily na stupeň 4–5 dle Jandy, pálení na akrech i na **břichu** vymizelo, na **DKK** se objevily samovolné svalové záškuby v extenzorech prstů a spastické iritační jevy. Hluboké cití se obnovilo a při dotyku na dolních končetinách začal pacient cítit pálení. Bolest v bederní páteři vymizela. Klinické vyšetření bylo v souladu s výsledkem kontrolní magnetické rezonance, kde došlo k významné regresi signálových změn mozku i míchy.

### 3.5 Fyzioterapie na spinální jednotce

Na spinální jednotce probíhala terapie dvakrát denně po dobu 30 a 90 minut formou individuálního cvičení a jednou týdně formou skupinového cvičení. Terapie měla preventivní i léčebný charakter. Hlavním cílem bylo zlepšit mobilitu, koordinaci a senzomotorické vnímání.

#### 3.5.1 Vstupní kineziologický rozbor

Při příjmu ležel pacient na zádech v lehce nádechovém postavení. **Dýchání** měl krátké a povrchové a pro neschopnost volní **mikce** byl zaveden permanentní močový katetr. **HKK** byly bez známky patologie, dle Jandy stupně 5, Mingazzini i taxe v normě, pyramidové jevy negativní. **Hrudník** měl dlouhý a úzký, **břišní stěnu** paretickou. Vleže na břicho byla patrná kyfotizace lumbální **páteře** a zkrácení hamstringů. **DKK** byly hypotonické a hypotrofické s poruchou propriocepce, při pokusu o pohyb se objevily svalové záškuby (viz. tabulka č. 3 a 4). **Spasticita** DKK nebyla výrazná, podle škály MAS stupně 1, dle škály MES 0. Pacient se zvládl otočit na lůžku za pomoci postranice. Při vertikalizaci do sedu se znovu objevily bolesti bederní páteře s vystřelováním do boků.

#### 3.5.2 Terapie v průběhu hospitalizace na spinální jednotce

V *prvních dnech* byla terapie zaměřena na zlepšení celkové zdatnosti pacienta s cílem aktivovat trup i DKK a podpořit tak bezbolestnou vertikalizaci do sedu. Terapie probíhala vleže ve všech polohách (na zádech, boku i na břicho). Součástí bylo kondiční cvičení HKK, pasivní protahování, mobilizace, centrace a aproximace DKK. Kromě toho terapie zahrnovala placing DKK dle Bobathových konceptu, cvičení dle DNS (tříměsíční model vleže na zádech i na břicho, pětíměsíční model na boku) a Vojtovu metodu (1. a 2. pozice reflexního otáčení, reflexní plazení). Pro snížení bolesti při vertikalizaci byly využity techniky měkkých tkání (TMT) na thorakolumbální fascie a do oblasti přechodu Th/L páteře byl dán paravertebrální tape.

Asi *po týdnu* se bolest v bederní páteři snížila a pacient byl schopen déle vydržet v sedu. Došlo k drobnému zlepšení hybnosti DKK nehodnotitelné dle svalového testu, ale narostla dráždivost s propagací do trupu. Terapie byla zaměřena na stabilizaci trupu v sedu, mobilitu na lůžku a přesun na invalidní vozík. Ke snížení dráždivosti využíval pacient pozici tureckého sedu. Cvičení vycházelo z DNS a probíhало ve vývojově vyšších



pozicích. Před terapií proběhl nácvik aktivace intraabdominálního tlaku a napřímení páteře. V sedu se stabilita trupu trénovala přenášením váhy dopředu, dozadu i do stran s oporou o HKK nebo snahou o udržení pozice i po odlehčení HKK. V pozici na čtyřech byla terapie zaměřená na práci s těžištěm pánve. Pacient absolvoval první přesuny na invalidní vozík a kondiční jízdu. Také proběhlo cvičení s využitím přístrojů – závěsu RedCord, motomedu (pasivní cvičení po dobu 30 minut) a vertikalizačního stojanu (20 minut).

*Po čtrnácti dnech* na spinální jednotce došlo ke zlepšení svalové síly DKK. Také mobilita a vertikalizace na lůžku už probíhala bez obtíží a pacient zvládl přesun na invalidní vozík i bez skluzné desky. V sedu byl však trup stále nestabilní a přetrvávala kyfotizace bederní páteře ve všech pozicích. Také výrazně narostla spasticita DKK. Proto pokračovala terapie vycházející z vývojové kineziologie se zaměřením na korekci postavení bederní páteře a úpravu aktivního držení těla. Při terapii byla využita cvičební sada Flowin a pomůcky jako velký míč, overball, činky nebo theraband. Vleže na zádech proběhl nácvik iniciační fáze bridgingu.

*V dalších dvou měsících* probíhala terapie stejně jako doposud. V sedu byl již pacient stabilní, ale narostla spasticita DKK, proto byla pacientovi nasazena i medikamentózní léčba (Baclofen, Pregebalin).

### **3.5.3 Průběh jednotky individuální terapie**

1. Protahování a stretching – prevence svalových kontraktur, 15 minut před terapií
2. Techniky měkkých tkání (TMT) – mobilizace, aproximace, centrace kloubů – slouží k stimulaci mechanoreceptorů
3. Cvičení – obvykle dle kineziologického vývoje, zaměřením na stabilizaci středu těla (trupu a pánve)
4. Posilovací cvičení na HKK a pletenec ramenní s využitím různých pomůcek
5. Pasivní cvičení DKK na motomedu nebo vertikalizace na vertikalizačním stojanu

### 3.5.4 Ukázka terapie

Cvičení na spinální jednotce je ilustrativním příkladem s využitím fotodokumentace pořízené se souhlasem pacienta. Terapie musí být uzpůsobena konkrétním obtížím pacienta.

Vzhledem k nárůstu spasticity DKK, která ovlivňovala cvičební jednotku, byl pacient instruován, aby již čtvrt hodiny před začátkem terapie zahájil autoterapii prolongovaným stretchingem v tureckém sedu (obrázek č. 6). Terapie začínala pasivním protažením svalů DKK – hlavně zkrácených hamstringů. Následovala aproximace a centrace kyčelních kloubů. Při aproximaci fyzioterapeut využíval mírného tlaku směřujícího do příslušného kloubu za občasného přidání krouživého pohybu opisujícího kolečka nebo osmičky.

**Obrázek č. 6. Prolongovaný stretching v tureckém sedu**



**Pozn.:** patrná kyfotizace v bederní oblasti páteře

Pro výraznou kyfotizaci bederní páteře byla terapie zaměřena na korekci postavení bederní páteře a úpravu držení těla. Jedno ze cvičení je znázorněno na obrázku č. 7. Výchozí polohou byl turecký sed a úkolem pacienta bylo dosáhnout za okraj lehátka, a přitom co nejlépe zachovat napřimění v bederní oblasti páteře.

**Obrázek č. 7. Cvičení v tureckém sedu zaměřené na korekci postavení bederní páteře**

Další cvičení v tureckém sedu bylo ztíženo o rotační komponentu. Pacientovým úkolem bylo dosáhnout pravou rukou za levý okraj lůžka a následně levou rukou za pravý okraj lůžka. Při cvičení bylo také využito cvičebních pomůcek, například velkého míče. Výchozí polohou byl turecký sed s velkým míčem před sebou. Prvním úkolem pacienta bylo zatlačit dlaněmi do velkého míče a korigovat tak postavení bederní páteře, později cvičení zahrnovalo kutálení míče před sebou a zpět se zachováním napřímění bederní páteře.

V pozici na čtyřech trénoval pacient stabilitu trupu a pánve (obrázek č. 8).

**Obrázek č. 8. Cvičení v pozici na čtyřech**

**Pozn.:** zřetelná antevertze pánve a insuficience stabilizátorů lopatek

Mezi jednodušší cvičení patřilo zatlačení bérce a protilehlou rukou do podložky se snahou o protažení páteře a upravení antevertzního postavení pánve. Další cvičení bylo

obtížnější. Kromě udržení správného postavení pánve měl pacient za úkol provádět pohyb trupem nebo dolní končetinou, např. přenést váhu na HKK (obrázek č. 9) nebo posunout jednu DK vpřed a vrátit ji zpět do původní pozice.

**Obrázek č. 9. Práce s těžištěm pánve v pozici na čtyřech**

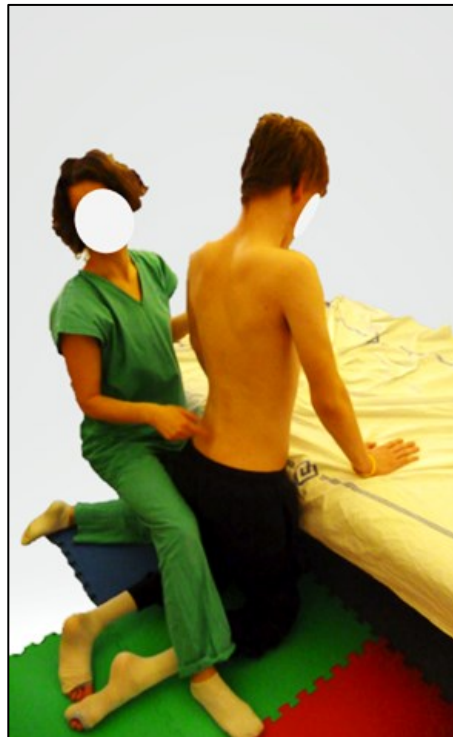


Jiné cvičení zahrnovalo přenos váhy na jednu DK a protilehlou HK. Výchozí polohou pro toto cvičení byl nákok (obrázek č. 10).

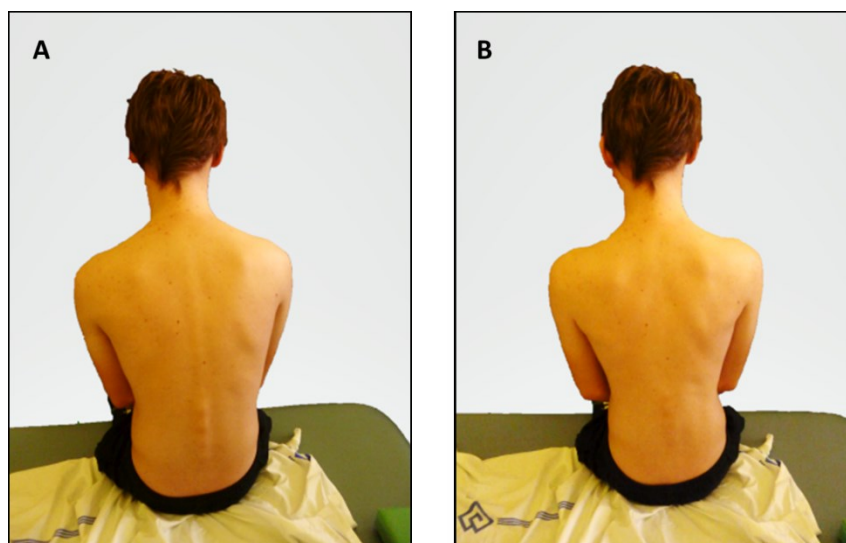
**Obrázek č. 10. Trénink stability pánve v pozici na čtyřech**



Těžší pozicí pro stabilitu trupu a pánve byla pozice vysokého kleku, což se projevilo zvýrazněním bederní lordózy a anteverze pánve a pacient musel být jištěn fyzioterapeutkou (obrázek č. 11). Jeho úkolem bylo zatlačit stydkou kost (*os pubis*) směrem k lehátku a vyrovnat tím alespoň částečně anteverzi pánve i bederní lordózu. Dalším cílem bylo zaktivovat břišní muskulaturu pomocí bráničního dýchání.

**Obrázek č. 11. Pozice vysokého kleku s oporou o horní končetiny**

V sedu bylo cvičení zaměřeno na správné postavení, aktivaci břišní muskulatury a posílení pletence pažního s využitím posilovací gumy (therabandu) nebo jiné pomůcky. Na obrázku č. 12 vidíme, jak pacient zvládl korigovat postavení bederní páteře v sedu. Po korekci sedu bylo prováděno posilovací cvičení.

**Obrázek č. 12. uvolněný sed (A) korigovaný sed (B)**

**Pozn.:** při uvolněném sedu je patrná kyfotizace bederní páteře

### 3.5.5 Výstupní kineziologický rozbor

Po pobytu na spinální jednotce se obraz pacienta změnil. Z těžké chabé paraparézy, téměř plegie se vyvinula paraparéza se zlepšující aktivitou DKK i trupu. **Dýchání** měl klidné a povrchové a pro opakované potíže s **mikcí** prováděl intermitentní katetrizaci. **HKK** byly bez známky patologie, dle Jandy stupně 5, osa ramen byla rotována vpravo dopředu. **Hrudník** měl dlouhý, úzký a kyfotický. Kyfotizace lumbální **páteře** se oploštila, vrchol kyfózy se posunul kaudálněji. **Trup** byl v mírné lateroflexi doleva, lateroflexe zůstala fixována i při pohybu. **Pánev** měl v antevertzi a byla zešíkmena – výše vlevo. **DKK** zesílily (podrobněji uvedeno v tabulce č. 3 a tabulce č. 4). Aktivní volní motorika, taxe, koordinace i čítí byly limitovány projevy spasticity. **Spasticita** DKK byla hodnocena podle škály MAS na levé dolní končetině jako stupeň 3, na pravé dolní končetině stupněm 4, dle škály MES bilaterálně 2. Při změně polohy se extenční spasticita ještě zvýraznila. Pacient byl schopen samostatného sedu, pohybu na mechanickém vozíku i přesunů. Sed byl stabilní, kyfotický s předsunem hlavy. Ve stoji u žebřin byl nestabilní s nekvalitní oporou o DKK a pánvi v antevertzi. Při vertikalizaci do sedu bolesti bederní páteře vymizely.

**Tabulka č. 3. Vyšetření svalové síly neklíčových svalů dolních končetin dle Jandy**

|                 | Z  | K | Z  | K | Z  | K | Z  | K | Z  | K |
|-----------------|----|---|----|---|----|---|----|---|----|---|
| Neklíčové svaly | L2 |   | L3 |   | L4 |   | L5 |   | S1 |   |
| dx.             | 0  | 4 | 0  | 4 | 0  | 5 | 1  | 4 | 0  | 4 |
| sin.            | 1  | 5 | 0  | 4 | 1  | 5 | 1  | 4 | 1  | 4 |

**Tabulka č. 4. Vyšetření svalové síly klíčových svalů dolních končetin dle Jandy**

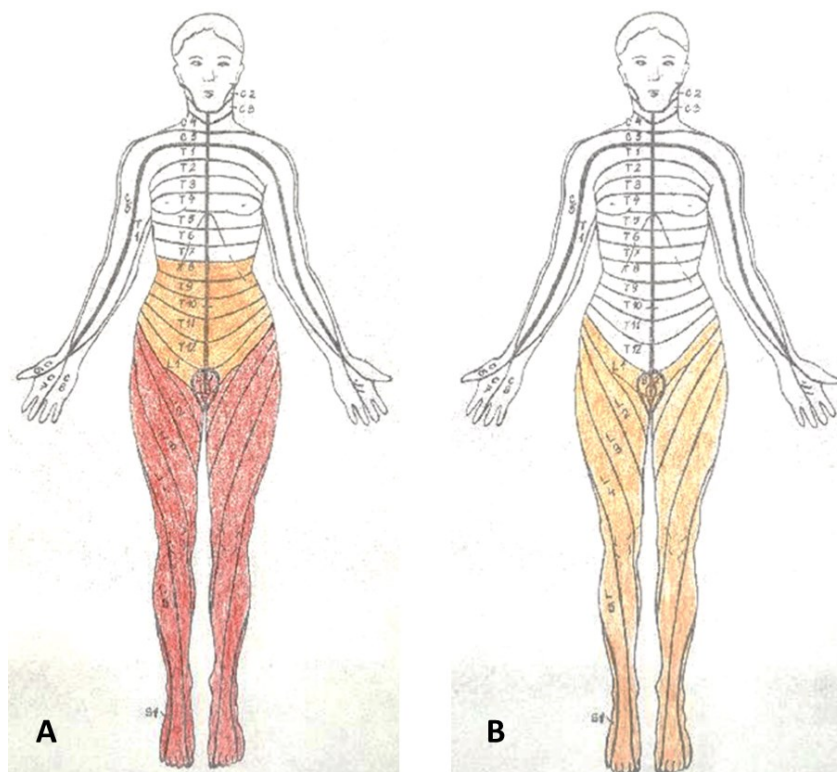
|               | Z               | K | Z               | K  | Z               | K | Z              | K  | Z              | K  | Z               | K  | Z      | K |
|---------------|-----------------|---|-----------------|----|-----------------|---|----------------|----|----------------|----|-----------------|----|--------|---|
| Klíčové svaly | EXT<br>kyč. kl. |   | ABD<br>kyč. kl. |    | ADD<br>kyč. kl. |   | ZR<br>kyč. kl. |    | VR<br>kyč. kl. |    | FLX<br>kol. kl. |    | prstce |   |
| dx.           | 0               | 2 | 0               | 3- | 1               | 2 | 0              | 2+ | 0              | 3- | 1               | 3  | 1      | + |
| sin.          | 0               | 3 | 1               | 3- | 1               | 2 | 1              | 3  | 1              | 3- | 1               | 3+ | 1      | + |

**Zkratky:** Z = začátek hospitalizace na spinální jednotce, K = konec hospitalizace na spinální jednotce, dx. = pravá, sin. = levá, kyč. kl. = kyčelní kloub, kol. kl. = kolenní kloub, EXT = extenze, ABD = abdukce, ADD = addukce, ZR = zevní rotace, VR = vnitřní rotace, FLX = flexe

### 3.6 Kontrolní vyšetření po ambulantní rehabilitaci v Kladrubech

Po skončení ambulantní rehabilitační péče v Kladrubech, která trvala další čtyři měsíce, byl pacient pozván na kontrolní vyšetření ve FN Motol. Pacient přišel o dvou francouzských holích. Od propuštění z Kladrub zvládl ujít bez přestávky cca 1,5 km, s odpočinkem i 3 km. Ve *stoji* zůstala zvýrazněná bederní lordóza, anteverzní postavení pánve a insuficience ramenního pletence. Kromě toho došlo k hyperextenzi v kolenních kloubech. Při *stoji na jedné noze* byly patrné titubace vpravo. Také při *chůzi* byl zřetelný náklon doprava. Ve švihové fázi docházelo k úniku do kvadrátového mechanismu, při stojné fázi ke kolennímu zámku. Došlo k většímu zkrácení hamstringů a objevilo se zkrácení tricepsu surae. *Spasticita* DKK se snížila na MAS 2 a MES 0. Výrazný pokrok nastal v oblasti *čítí*. Hranice čítí se posunula (obrázek č. 13) – na DKK cítil bolestivé podměty, taktilní čítí vnímal slaběji a některé dotyky nepřesně, studenou vodu cítil dobře, teplou vodu po oblast kolenního kloubu. *Mikce* probíhala pravidelnou autokatetrizací, *stolice* pravidelně s potřebou digitální stimulace.

Obrázek č. 13. Posunutí hranice alterovaného čítí – při začátku onemocnění v listopadu 2018 (A) a porucha čítí při kontrolním vyšetření v září 2019 (B)



**Pozn.:** červená = anestézie, oranžová = hypestézie  
Použit formulář SEVT – 93 178 0, GRAFIA 39

### **3.7 Fyzioterapie na lůžkovém oddělení**

Po třech měsících od kontrolního vyšetření ve FN Motol, byl pacient hospitalizován po dobu tří týdnů na lůžkovém oddělení pro komplexní rehabilitační péči. Terapie probíhala dvakrát denně 90 a 90 minut. Kromě toho měl pacient každý den po dobu 30 minut indikovanou vodoléčbu, konkrétně celotělovou vířivku nebo skupinové cvičení v bazénu. Terapie byla zaměřena na viscerální obtíže, stabilitu a korekci držení těla při chůzi.

#### **3.7.1 Vyšetření**

Pacient přišel o dvou francouzských berlič. Převládal obraz reziduální paraparézy. Břišní reflexy byly asymetrické – hyporeflexie hypogastrického reflexu vpravo a epigastrického, mezigastrického vlevo. Mikce probíhala autokatetrizací, stolice byla pravidelná s potřebou digitální stimulace. Dolní končetiny byly hypertonické s přítomností pyramidových iritačních jevů a zvýšených šlachookosticových reflexů, taxe byla nepřesná, Lasseque negativní, spasticita přetrvávala. Od horní části stehen (L1) byla přítomna taktilní hypestézie. Ve stoji byla patrna protrakce hlavy i ramen – pravé postavené výše než levé, horní končetiny bez patologie. Dominovala hyperkyfóza hrudní páteře a insuficience mediálních stabilizátorů lopatek. Břišní stěna byla dobře tonizovaná. Pánev měl v antevertzi a kolenní klouby v hyperextenčním postavení. Test Romberg I, II byl v normě, ale v poloze Romberg III padal doprava. Krátce zvládl stoj na patách i na špičkách. Trendelenburgova zkouška byla oboustranně pozitivní. Pacient chodil o širší bázi (22 cm) s tendencí k náklonu doprava.

#### **3.7.2 Terapie**

Terapie probíhala podobně jako na Spinální jednotce, ale bylo zařazeno také cvičení ve vyšších vývojových pozicích. Obvykle byla terapie zahájena pasivním protažením zkrácených svalů DKK, technikami měkkých tkání, placingem nebo mobilizacemi, případně viscerální terapií břišní stěny dle Bitnara. Následovalo cvičení dle DNS ve vyšších vývojových pozicích – šikmý sed, pozice na čtyřech, vysoký klek s oporou HKK o gymball, pozice rytíře, modifikovaná pozice medvěda vsedě s oporou HKK o židli. Hlavním cílem bylo změnit postavení bederní páteře a pánve a tím podpořit stabilitu při chůzi. V pozici na čtyřech byla také využita metoda dle Klappa (pavouk a



hluboké plížení) a pro zlepšení stereotypu chůze bylo zahájeno cvičení s přístrojem Rehawalk.

### 3.7.3 Zhodnocení terapie na lůžkovém rehabilitačním oddělení

Neurologický obraz reziduální paraparézy se nezměnil, ale pacientovi se zúžila opěrná báze na 19 cm, prodloužil krok z 31 na 36 cm a zlepšila stabilita ve stoji. Kromě toho zvládl pacient na krátkou dobu zkorigovat anteverzní postavení pánve a došlo k lepším výsledkům v chůzových testech (viz. tabulka č. 5).

Tabulka č. 5. Chůzové testy

|            | Vstupní vyšetření | Výstupní vyšetření |
|------------|-------------------|--------------------|
| TUG        | 10,29 s FH        | 8,98 s FH          |
| WT 6 minut | 451 m             | 480 m              |

**Zkratky:** TUG = Timed Up and Go Test, WT = Walk Test, FH = francouzské hole

### 3.8 Shrnutí a zhodnocení léčebného procesu

Markantní efekt léčby je demonstrován na Kurtzkeho škále (EDSS), která je sice zaměřena pouze na posouzení kvantity, nikoliv kvality, ale i tak zde jasně ukazují pokroky dosažené fyzioterapeutickými postupy. Základem škály je neurologické vyšetření 7 funkčních systémů a mobility. Z funkčních systémů (FS) se hodnotí zrak, motorika, kmenové a mozečkové funkce, sfinktery, senzitivní obtíže a orientačně kognitivní postižení a únava. Výsledkem hodnocení je číslo, které stanovuje, jak velký handicap se u pacienta objevuje. Tato škála byla vytvořena pro dlouhodobé sledování a hodnocení stavu pacientů u roztroušené sklerózy, nicméně obsahuje důležité systémy, které se týkají i pacientů s akutní diseminovanou encefalomyelitidou. (Kurtzke, 1955; Dufek, 2011; Horáková, 2008) „EDSS skóre 0–3,5 je definováno pouze výsledkem vyšetření FS, skóre 3,5–5,5 je určováno společně FS a vyšetřením chůze, skóre 4–7,5 vzdáleností a samostatností chůze, resp. nutností opory při chůzi, a skóre 7–9,5 se určuje podle stupně závislosti a pomoci okolí“ (Dufek, 2011, s. 6). Pro lepší názornost je vývoj stavu pacienta znázorněn v obrázcích č. 14, 15, 16.

10 = smrt v důsledku nemoci

9,5 = zcela bezmocný pacient, neschopný polykat a komunikovat

9 = bezmocný pacient, schopný polykat a komunikovat

**8,5 = odkázaný na lůžko po většinu dne, zvládá nějakou sebeobsluhu HKK (obrázek č. 14. stav pacienta na začátku hospitalizace na neurologické klinice, listopad 2018)**

8 = na lůžku/vozíku, většinu dne mimo lůžko, zvládá sebeobsluhu HKK

7,5 = na invalidním vozíku, přesuny a/nebo ovládání vozíku nezvládá

**7 = neschopen ujít 5 m ani s pomocí, na invalidním vozíku, zvládá přesuny (obrázek č. 15. stav pacienta po hospitalizaci na spinální jednotce, březen 2019)**

6,5 = oboustranná opora v chůzi, schopen ujít alespoň 20 m s nebo bez zastávky

6 = jednostranná opora v chůzi, schopen ujít 100 m s nebo bez zastávky

5,5 = chůze bez opory a zastavení alespoň 100 m

5 = chůze bez opory a zastavení alespoň 200 m, 1 FS st. 5 a kombinace nižších

4,5 = chůze bez opory a zastavení alespoň 300 m, 1 FS st. 4 a kombinace nižších

4 = chůze bez opory a zastavení alespoň 500 m, 1 FS st. 4, ostatní 0 nebo 1

3,5 = střední disabilita v 1 FS, 1 nebo 2 FS stupně 2, ostatní FS stupně 0 nebo 1

**3 = střední disabilita v 1 FS (stupně 3), ostatní FS stupně 0 nebo 1 (obrázek č. 16. stav pacienta po pobytu v Kladrubech, září 2019)**

2,5 = minimální disabilita ve 2 FS (stupně 2), ostatní FS stupně 0 nebo 1

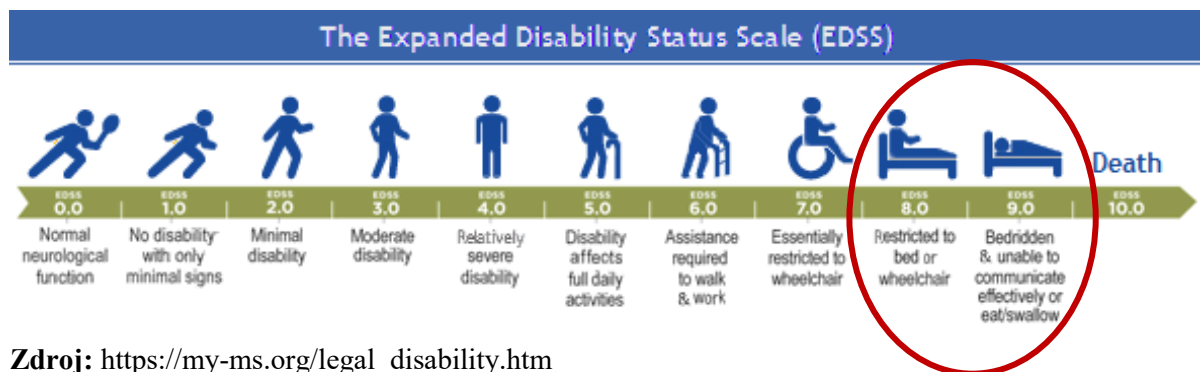
2 = minimální disabilita v 1 FS (stupeň 2), ostatní FS stupně 0 nebo 1

1,5 = bez disability, minimální neurologický nálezn ve více než 1 FS

1 = bez disability, minimální neurologický nálezn v 1 FS (stupeň 1)

0 = normální neurologický nálezn, všechny FS v normě

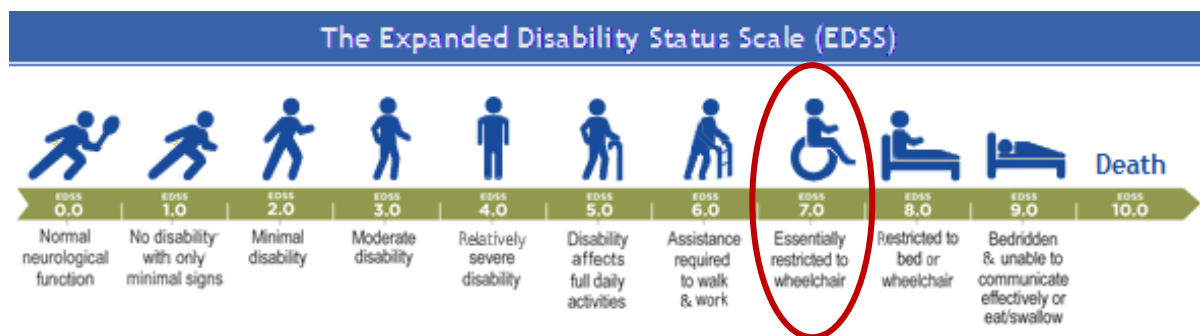
Obrázek č. 14. Stav pacienta na začátku hospitalizace na neurologické klinice



Zdroj: [https://my-ms.org/legal\\_disability.htm](https://my-ms.org/legal_disability.htm)

Pozn.: v listopadu 2018 byl pacient odkázán na lůžko, zvládal sebeobsluhu HKK

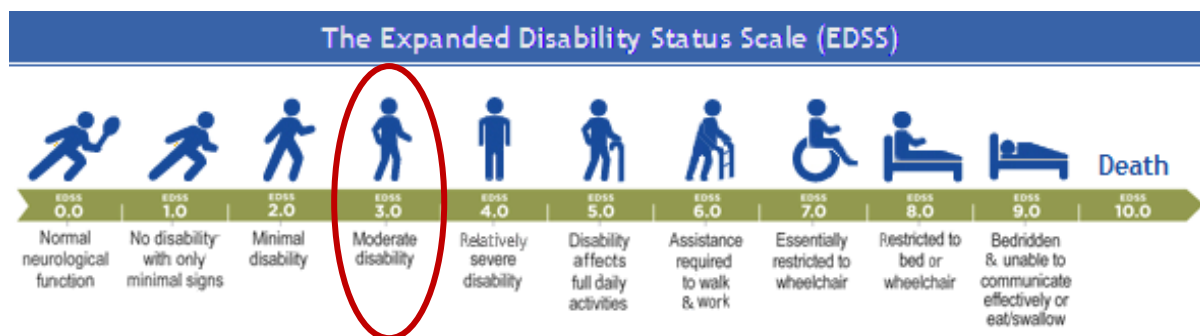
Obrázek č. 15. Stav pacienta po hospitalizaci na spinální jednotce



Zdroj: [https://my-ms.org/legal\\_disability.htm](https://my-ms.org/legal_disability.htm)

Pozn.: v březnu 2019 byl pacient na invalidním vozíku neschopen chůze, ale přesunů ano

Obrázek č. 16. Stav pacienta po pobytu v Kladrubech



Zdroj: [https://my-ms.org/legal\\_disability.htm](https://my-ms.org/legal_disability.htm)

Pozn.: v září 2019 pacient zvládl ujít o francouzských holích až 3 km, senzitivita se také výrazně zlepšila, ale zůstalo postižení sfinkterů

## **3.9 Doporučení dalšího postupu fyzioterapie**

### ***3.9.1 Krátkodobý rehabilitační plán***

Pacientovi bych doporučila nadále pokračovat v pravidelné pohybové aktivitě formou již naučeného kondičního cvičení. Dále by bylo vhodné preventivně provádět pravidelný stretching DKK. Pro posílení a stabilizaci trupového svalstva a DKK bych doporučila cvičit squaty a výpady. Kromě toho bych zvolila i odporové cvičení s využitím posilovací gumy (therabandu). Také bych doporučila zaměřit autoterapii i na stimulaci chodidel a celých DKK s využitím masážního ježka nebo Trigger roll. Při chůzi je vhodné se korigovat postavení pánve i bederní páteře, zprvu se zaměřit na autokorekci před zrcadlem. Pro trénink stability stoje lze využít různých variací chůze – chůze po patách, po špičkách, pozadu, měnit délku kroků, rychlost chůze (s oblíbenou hudbou). Pro podporu peristaltiky bych doporučila provádět masáž břišní stěny. Důležitou součástí je i pravidelný odpočinek a relaxace svalů, proto bych také volila využití celotělové vířivé lázně případně horké role.

### ***3.9.2 Dlouhodobý rehabilitační plán***

Dlouhodobě bych určitě zařadila pravidelné skupinové cvičení, které má kromě pozitivního vlivu na fyzickou zdatnost také motivační charakter. Doporučuji aqua aerobic, turistiku, nordic walking, jízdu na kole. V létě je vhodné chodit naboso po travnatém povrchu.

## DISKUZE

Téma akutní diseminované encefalomyelitidy v souvislosti s léčebnou rehabilitací se v literatuře často nevyskytuje. Je popsáno jen omezené množství kazuistik, výzkumní práce o významu léčebné rehabilitace u akutní diseminované encefalomyelitidy nejsou žádné. Přitom se jedná o onemocnění, které může mít mnoho různých neurologických i funkčních následků, a to v dětském i dospělém věku. Nemocní se ptají na svou prognózu, zajímá je, zda dojde ke kompletní restituci poškozených funkcí a budou se moci znovu vrátit do školy nebo práce. A právě to jsou otázky směřující především na léčebnou rehabilitaci.

Hlavním cílem léčebné rehabilitace je zkrátit dobu pobytu na lůžku a umožnit pacientovi co nejdříve návrat do běžného denního života. Pro zmírnění či vymizení funkčních i neurologických deficitů je rehabilitace nezbytnou součástí. Jak je zmíněno v teoretické části práce, má časná mobilizace obrovský vliv na funkční stav pacienta, proto čím dříve je rehabilitace zahájena, tím lepšího výsledku dosáhne. Na prognózu akutní diseminované encefalomyelitidy má však vliv mnoho faktorů včetně nálezu demyelinizačních lézí, klinického obrazu, předchozího zdravotního stavu apod., proto ne vždy se musí podařit zkrátit průběh onemocnění.

U sledovaného pacienta se akutní diseminovaná encefalomyelitida projevila jako vleklé onemocnění, kdy medikamentózní léčba i rehabilitace trvala řádově měsíce a vyžadovala odbornou péči, drahou léčbu i využití speciálních rehabilitačních přístrojů. Vzhledem k tomu, že na začátku onemocnění se jednalo o téměř nesoběstačného pacienta odkázaného na nemocniční lůžko s nutnou psychologickou intervencí, je celkově výsledek velmi příznivý a celospolečensky užitečný. Na konci terapie byl pacient schopný vlastní obsluhy a téměř normálního celospolečenského zařazení. Při porovnání s jinými kazuistikami se nejedná o nejlepší ani o nejhorší výsledek. Například Carlisi uvádí kazuistiku devítiletého chlapce s podobným klinickým obrazem, u kterého ale došlo k velmi rychlému zlepšení, po devatenácti dnech byl propuštěn domů téměř bez následků, zůstala pouze mírná ataxie. Fyzioterapie v akutním stádiu se přitom velmi podobala terapii, která proběhla i u našeho pacienta (Carlisi et al., 2015). Mendes uvádí kazuistiku stejně staré dívky také s podobným klinickým obrazem, u které byla rehabilitace z důvodu počátečního závažného stavu zahájena až po jedenácti dnech a probíhala měsíc na jednotce intenzivní péče, poté další dva měsíce v ambulantním zařízení. Dívka zvládla sed bez opory, ale nevyvážený a svalová síla DKK byla o stupeň nižší. Náš pacient za

stejnou dobu jako dívka dosáhl o něco lepšího výsledku. Terapie se však částečně lišila. Probíhala pouze třikrát týdně a obsahovala funkční elektrickou stimulaci, tapping, metodu PNF a cvičení ve vyšších vývojových pozicích (Mendes et al., 2015). V terapii nebyla zahrnuta VRL, metoda DNS, ani nebyl využit vertikalizační stojan nebo motomed. Bohužel není popsán další vývoj stavu pacientky, bylo by zajímavé zjistit, jaký vliv měla rozdílná terapie na stav pacientky po delší době.

Při porovnání s Rostásym, který hodnotil funkční a neurologické deficity dle Kurtzkeho škály u dvanácti pacientů ve věku 2–13 let s déletrvajícím průběhem akutní diseminované encefalomyelitidy, se naše výsledky pohybují mírně nad průměrem. Ani zde však nelze hovořit o dokonalém porovnání, protože Rostásy hodnotil pacienty až po šesti letech (Rostásy et al., 2009).

## ZÁVĚR

Pokrok v medicíně, bionice, genetice, neurofyziologii i neuropatologii a dalších oborech sice vede ke zlepšení cílené léčby chorob a jejich následků, avšak zároveň s těmito poznatky vystupuje v posledních letech do popředí potřeba léčby komplexní a především multidisciplinární. Fyzioterapie zde má nezastupitelné místo. Aplikace postupů či technik již dříve známých, avšak používaných v nesprávném období úzdravy pacienta, či v nesprávných kombinacích, je nyní na základě vědeckých poznatků optimalizována, jsou popisovány a doporučovány i vysoce sofistikované postupy nové.

Práce se zabývá relativně vzácným autoimunitním onemocněním centrálního nervového systému, v jehož komplexní léčbě vystupuje do popředí právě fyzioterapeutická intervence – a to již od počátečních stadií onemocnění, kdy se zvyrazňuje především její složka preventivní, až po stadium rekonvalescence, kde má rehabilitace nezastupitelnou úlohu v podpoře regenerace a restituci původních funkcí.

Teoretická část shrnuje současné poznatky o akutní diseminované encefalomyelitidě a na základě studia tuzemské i zahraniční literatury shrnuje zkušenosti a možnosti léčebné rehabilitace v průběhu tohoto onemocnění. Byla to pro mě příležitost seznámit se s velmi variabilním klinickým obrazem ADEM a díky studiu medicínských statí lépe proniknout do tajů centrálního nervového systému a porozumět základním principům neurorehabilitace. Velmi přínosné byly zejména kazuistiky pacientů s podrobnějším popisem fyzioterapie (Carlisi et al., 2015; Mendes et al., 2015; Miranda, 2010).

Tvorba praktické části si vyžádala moji aktivní účast při rehabilitaci pacienta s akutní diseminovanou encefalomyelitidou a v praxi jsem viděla nejenom využití jednotlivých metod a jejich efekt, ale i zdánlivě banální každodenní problémy, se kterými se v praxi fyzioterapeut musí potýkat. Za snad nejdůležitější fakt však považuji to, že mi tvorba bakalářské práce pomohla si vnitřně ověřit, jak moc je léčebná rehabilitace důležitá, jak skutečně viditelně pomáhá pacientovi překonat funkční deficity a jak budu moci být i já osobně pacientům prospěšná.

## REFERENČNÍ SEZNAM

- BENEŠOVÁ, Y. *Roztroušená skleróza - diagnostika, léčba, diferenciální diagnostika*. 1. vydání, Brno: Multimediální podpora výuky klinických a zdravotnických oborů, 2014. s. 40-41. ISSN 1801-6103. Dostupné z: <http://portal.med.muni.cz/clanek-617-roztrousena-skleroza-diagnostika-lecba-diferencialni-diagnostika.html>
- BERNARDES, D., R. BRAMBILLA, V. BRACCHI-RICARD, S. KARMALLY, A. DELLAROLE, J. CARVALHO-TAVARES a J. R. BETHEA. Prior regular exercise improves clinical outcome and reduces demyelination and axonal injury in experimental autoimmune encephalomyelitis. *Journal of Neurochemistry* [online]. 2016, **136**(1), s. 63-73 [cit. 2019-03-10]. DOI: 10.1111/jnc.13354. ISSN 00223042. Dostupné z: <http://doi.wiley.com/10.1111/jnc.13354>
- BOBATH, B. The Very Early Treatment of Cerebral Palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology* [online]. 1967, **9**(4), s. 373-390 [cit. 2019-03-16]. DOI: 10.1111/j.1469-8749.1967.tb02290.x. ISSN 00121622. Dostupné z: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1469-8749.1967.tb02290.x>
- BOZ, C., S. VELIOGLU a M. OZMENOGLU. Acute disseminated encephalomyelitis after bee sting. *Neurological Sciences* [online]. 2003, **23**(6), s. 313-315 [cit. 2019-03-28]. DOI: 10.1007/s100720300007. ISSN 1590-1874. Dostupné z: <http://link.springer.com/10.1007/s100720300007>
- BRENTON, J. N. a B. L. BANWELL. Therapeutic Approach to the Management of Pediatric Demyelinating Disease: Multiple Sclerosis and Acute Disseminated Encephalomyelitis. *The American Society for Experimental NeuroTherapeutics* [online]. 2016, **13**(1), s. 84-95 [cit. 2019-03-16]. DOI: 10.1007/s13311-015-0396-0. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4720662/>
- CARLISI, E., C. PAVESE, S. MANDRINI, G. CARENZIO a E. DALLA TOFFOLA. Early rehabilitative treatment for pediatric acute disseminated encephalomyelitis: case report. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine* [online]. 2015, **51**(3), s. 341-343 [cit. 2019-03-06]. Dostupné z: <https://www.minervamedica.it/en/journals/europa-medicophysica/article.php?cod=R33Y2015N03A0341>
- CAUCHETEUX, N., A. MAAROUF, L. DAELMAN, O. TOUPANCE, S. LAVAUD a A. TOURBAH. Acute disseminated encephalomyelitis in two renal transplant patients: is there a role for Epstein-Barr virus reactivation?. *Multiple Sclerosis Journal* [online]. 2013, **19**(9), s. 1222-1225 [cit. 2019-03-28]. DOI: 10.1177/1352458513478674. ISSN 1352-4585. Dostupné z: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1352458513478674>
- DALE, R. C., C. de SOUSA, W. K. CHONG, T. C. S. COX, B. HARDING a B. G. R. NEVILLE. Acute disseminated encephalomyelitis, multiphasic disseminated encephalomyelitis and multiple sclerosis in children. *Brain* [online]. 2000, **123**(12), s. 2407-2422 [cit. 2019-03-07]. DOI: 10.1093/brain/123.12.2407. ISSN 14602156. Dostupné z: <https://academic.oup.com/brain/article-lookup/doi/10.1093/brain/123.12.2407>



- DOCK, W. The evil sequelae of Complete Bed Rest. *Journal of the American Medical Association* [online]. 1944, **125**(16), 1083-1085 [cit. 2019-03-23]. DOI: 10.1001/jama.1944.02850340009004. Dostupné z: <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/269988>
- DUFEK, M. Roztroušená skleróza - EDSS (expanded disability status scale), tzv. Kurtzkeho škála. *Neurologie pro praxi* [online]. 2011, **12**(Suppl. G), s. 6-9 [cit. 2019-03-16]. Dostupné z: [https://www.neurologiepropraxi.cz/artkey/neu-201192-0002\\_Roztrousena\\_skleroza-EDSS\\_expanded\\_disability\\_status\\_scale\\_tzv\\_Kurtzkeho\\_skala.php](https://www.neurologiepropraxi.cz/artkey/neu-201192-0002_Roztrousena_skleroza-EDSS_expanded_disability_status_scale_tzv_Kurtzkeho_skala.php)
- GARG, R. K. Acute disseminated encephalomyelitis. *Postgraduate Medical Journal* [online]. 2003, **79**(927), s. 11-17 [cit. 2019-03-08]. DOI: 10.1136/pmj.79.927.11. ISSN 00325473. Dostupné z: <http://pmj.bmj.com/cgi/doi/10.1136/pmj.79.927.11>
- HABEK, M. a K. ŽARKOVIC. Pathology of acute disseminated encephalomyelitis. *Translation Neuroscience* [online]. 2011, **2**(3), s. 252-255 [cit. 2019-03-07]. DOI: 10.2478/s13380-011-0030-5. Dostupné z: [https://www.researchgate.net/publication/225799541\\_Pathology\\_of\\_acute\\_disseminated\\_encephalomyelitis](https://www.researchgate.net/publication/225799541_Pathology_of_acute_disseminated_encephalomyelitis)
- HALADOVÁ, E. *Léčebná tělesná výchova*. 3. vydání. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2007, s. 24-50, 85-113, 125-132. ISBN 978-80-7013-460-3.
- HAVRDOVÁ, E., K. ŘASOVÁ, J. PILÁTOVÁ a E. KRASULOVÁ. *Roztroušená skleróza - první setkání*. 7. vydání. Praha: Unie ROSKA, 2004, s. 125. ISBN neuvedeno.
- HORÁČEK, O. Roztroušená skleróza. In: KOLÁŘ, P. et al. *Rehabilitace v klinické praxi*. 1. vydání. Dotisk. Praha: Galén, 2012, s. 379-382. ISBN 978-80-7262-657-1.
- HORÁKOVÁ, D. Roztroušená skleróza a úloha praktického lékaře. *Medicína pro praxi* [online]. 2008, **5**(10), s. 378-383 [cit. 2019-03-16]. Dostupné z: [https://www.medicinapropraxi.cz/artkey/med-200810-0008\\_Roztrousena\\_skleroza\\_a\\_uloha\\_praktickeho\\_lekare.php](https://www.medicinapropraxi.cz/artkey/med-200810-0008_Roztrousena_skleroza_a_uloha_praktickeho_lekare.php)
- HOUTROW, A. Neurodegenerative and demyelinating diseases and other CNS disorders. In: ALEXANDER, M. A. a D. J. MATTHEWES. *Pediatric rehabilitation: Principles and practice* [online]. 5. edition, New York: Demos Medical Publishing, 2015, s. 528-530 [cit. 2019-03-16]. ISBN 9781617052255. Dostupné z: [https://search-ebscohost.com.ezproxy.is.cuni.cz/login.aspx?authtype=shib&custid=s1240919&profile=eds](https://search.ebscohost.com.ezproxy.is.cuni.cz/login.aspx?authtype=shib&custid=s1240919&profile=eds)
- HROMÁDKOVÁ, J. *Fyzioterapie*. 1. vydání. Dotisk. Jinočany: H & H Vyšehradská, 2002, s. 410. ISBN 80-86022-45-5.

HYNSON, L. J., A. J. KORNBERG, L. T. COLEMAN, L. SHIELD, A. S. HARVEY a M. J. KEAN. Clinical and neuroradiologic features of acute disseminated encephalomyelitis in children. *Neurology* [online]. 2001, **56**(10), s. 1308-1312 [cit. 2019-04-07]. DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.56.10.1308>. Dostupné z: <https://n.neurology.org/content/56/10/1308.long>

JANDA, V., A. HERBENOVÁ, J. JANDOVÁ a D. PAVLŮ. *Svalové funkční testy*. 1. vydání. Dotisk. Praha: Grada Publishing, 2016, s. 14-15, ISBN 978-80-247-0722-8

KABAT, E. A., A. WOLF a A. E. BEZER. The Rapid Production of Acute disseminated encephalomyelitis in rhesus monkeys by injection of heterologous and homologous brain tissue with adjuvants. *Journal of Experimental Medecine* [online]. 1947, **85**(1), 117-130 [cit. 2019-04-15]. DOI: 10.1084/jem.85.1.117. Dostupné z: <http://jem.rupress.org/content/85/1/117/tab-pdf>

KOLÁŘ, P. a V. KOMÁREK. Neurofyziologický základ fyzioterapeutických postupů. In: KOLÁŘ, P. et al. *Rehabilitace v klinické praxi*. 1. vydání. Dotisk. Praha: Galén, 2012, s. 303-307. ISBN 978-80-7262-657-1.

KOLÁŘ, P. a J. KŘÍŽ. Rehabilitační ošetřovatelství. In: KOLÁŘ, P. et al. *Rehabilitace v klinické praxi*. 1. vydání. Dotisk. Praha: Galén, 2012, s. 15-21. ISBN 978-80-7262-657-1.

KOLÁŘ, P. a M. ŠAFÁŘOVÁ. Dynamická neuromuskulární stabilizace. In: KOLÁŘ, P. et al. *Rehabilitace v klinické praxi*. 1. vydání. Dotisk. Praha: Galén, 2012, s. 233-245. ISBN 978-80-7262-657-1.

KOLÁŘ, P. Úvodní část. In: KOLÁŘ, P. et al. *Rehabilitace v klinické praxi*. 1. vydání. Dotisk. Praha: Galén, 2012, s. 1-13. ISBN 978-80-7262-657-1.

KOLÁŘ, P., D. PAVLŮ a I. ZOUNKOVÁ. Přehled fyzioterapeutických metod. In: KOLÁŘ, P. et al. *Rehabilitace v klinické praxi*. 1. vydání. Dotisk. Praha: Galén, 2012, s. 307-313. ISBN 978-80-7262-657-1.

KOPAL, A., M. MRKLOVSKÝ a E. EHLER. Akutní diseminovaná encefalomyelitida a její možná záměna s AIDP. *Neurologie pro praxi* [online]. 2007, **8**(6), s. 364-366 [cit. 2019-03-06]. Dostupné z: [https://www.neurologiepropraxi.cz/artkey/neu-200706-0010\\_Akutni\\_diseminovana\\_encefalomyelitida\\_a\\_jeji\\_mozna\\_zamena\\_s\\_AIDP.php](https://www.neurologiepropraxi.cz/artkey/neu-200706-0010_Akutni_diseminovana_encefalomyelitida_a_jeji_mozna_zamena_s_AIDP.php)

KORUPOLU, R., T. NGO, N. HACK, E. ESCOTT a S. SALLES. Rehabilitation outcomes after combined acute disseminated encephalomyelitis and Guillain-Barré syndrome in a child: A case report. *Journal of pediatric rehabilitation medicine: An Interdisciplinary Approach* 7 [online]. 2014, **7**(3), s. 267-272 [cit. 2019-03-28]. DOI: 10.3233/PRM-140295. Dostupné z: [https://www.researchgate.net/publication/266252385\\_Rehabilitation\\_outcomes\\_after\\_combined\\_acute\\_disseminated\\_encephalomyelitis\\_and\\_Guillain-Barre\\_syndrome\\_in\\_a\\_child\\_A\\_case\\_report](https://www.researchgate.net/publication/266252385_Rehabilitation_outcomes_after_combined_acute_disseminated_encephalomyelitis_and_Guillain-Barre_syndrome_in_a_child_A_case_report)

KRUPP, L. B., M. TARDIEU, M. P. AMATO, B. BANWELL, T. CHITNIS, R. C. DALE, A. GHEZZI, R. HINTZEN, A. KORNBERG, D. POHL, K. ROSTASY, S. TENEMBAUM, E. WASSMER. International Pediatric Multiple Sclerosis Study Group criteria for pediatric multiple sclerosis and immune-mediated central nervous system demyelinating disorders: revisions to the 2007 definitions. *Multiple Sclerosis Journal* [online]. 2013, **19**(10), s. 1261-1267 [cit. 2019-03-28]. DOI: 10.1177/1352458513484547. ISSN 1352-4585. Dostupné z: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1352458513484547>

KŘÍŽ, J. a Z. HLINKOVÁ. Neurorehabilitace senzomotorických funkcí po poranění míchy. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie* [online]. 2016, **79/112**(4), s. 378-394 [cit. 2019-03-10]. DOI: 10.14735/amesnn2016378. Dostupné z: [http://www.csnn.eu/ceska-slovenska-neurologie-clanek/neurorehabilitace-senzomotorickych-funkci-po-poraneni-michy-58731?confirm\\_rules=1](http://www.csnn.eu/ceska-slovenska-neurologie-clanek/neurorehabilitace-senzomotorickych-funkci-po-poraneni-michy-58731?confirm_rules=1)

KŘÍŽ, J. Poškození míchy. In: KOLÁŘ, P. et al. *Rehabilitace v klinické praxi*. 1. vydání. Dotisk. Praha: Galén, 2012, s. 352-356. ISBN 978-80-7262-657-1.

KŘÍŽ, J. Spasticita po poranění míchy. *Rehabilitace a fyzikální lékařství* [online]. 2015, **22**(3), s. 128-134 [cit. 2019-03-12]. Dostupné z: <https://www.prolekare.cz/casopisy/rehabilitace-fyzikalni-lekarstvi/2015-3/spasticita-po-poraneni-michy-55871>

KURTZKE, J. F. A New Scale for Evaluating Disability in Multiple Sclerosis. *Neurology* [online]. 1955, **5**(8), s. 580-580 [cit. 2019-03-16]. DOI: 10.1212/WNL.5.8.580. ISSN 0028-3878. Dostupné z: <http://www.neurology.org/cgi/doi/10.1212/WNL.5.8.580>

LEAKE, J. A. D., S. ALBANI, A. S. KAO, M. O. SENAC, G. F. BILLMAN, M. P. NESPECA, A. D. PAULINO, E. R. QUINTELA, M. H. SAWYER, J. S. BRADLEY. Acute Disseminated Encephalomyelitis in Childhood: Epidemiologic, Clinical and Laboratory Features. *The Pediatric Infectious Disease Journal* [online]. 2004, **23**(8), s. 756-764 [cit. 2019-03-07]. DOI: 10.1097/01.inf.0000133048.75452.dd. ISSN 0891-3668. Dostupné z: <https://insights.ovid.com/crossref?an=00006454-200408000-00010>

LIPPERTOVÁ-GRÜNEROVÁ, M. *Neurorehabilitace*. 1. vydání. Praha: Galén, 2005, s. 26-33, 77, 80-81, 90. ISBN 80-7262-317-6.

LIPPERTOVÁ-GRÜNEROVÁ, M. Fázový model neurorehabilitace. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie* [online]. 2012, **75/108**(6), 689-693 [cit. 2019-03-16]. Dostupné z: [http://www.csnn.eu/ceska-slovenska-neurologie-clanek/fazovy-model-neurorehabilitace-38947?confirm\\_rules=1](http://www.csnn.eu/ceska-slovenska-neurologie-clanek/fazovy-model-neurorehabilitace-38947?confirm_rules=1)

MENDES, T., J. BAIOTTO, N. MEINCKE, S. STRASSBURGER a E. BONAMIGO. A atacao fisioterapeutica na encefalomielite disseminada aguda (ADEM): um relato de caso 1. *Evento: XVI Jornada de Extensao* [online]. 2015 [cit. 2019-03-28]. Dostupné z: <https://www.google.com/search?client=firefox-b-d&q=A+atacao+fisioterapeutica+na+encefalomielite+disseminada+aguda+%28ADEM+%29%3A+um+relato+de+caso+1>

- MENGE, T., B. C. KIESEIER, S. NESSLER, B. HEMMER, H. HARTUNG a O. STUVE. Acute disseminated encephalomyelitis: an acute hit against the brain. *Curent Opinion in Neurology* [online]. 2007, **20**(3), s. 247-254 [cit. 2019-03-20]. Dostupné z: <https://insights.ovid.com/pubmed?pmid=17495616>
- MENKES, J. H., S. N. TENEMBAUM, C. D. KATSETOS a A. LEGIDO. Autoimunitní a postinfekční onemocnění. In: MENKES, J. H., H. B. SARNAT a B. L. MARIA. *Dětská neurologie I. 7. vydání*, USA: Lippincott Williams & Wilkins, 2006, s. 829-838. ISBN 978-80-7387-341-7
- MICHAELI, O., I. KASSIS, Y. SHACHOR-MEYOUHAS, E. SHAHAR a S. RAVID. Long-term Motor and Cognitive Outcome of Acute Encephalitis. *Pediatrics* [online]. 2014, **133**(3), s. 546-552 [cit. 2019-04-07]. DOI: 10.1542/peds.2013-3010. ISSN 0031-4005. Dostupné z: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/doi/10.1542/peds.2013-3010>
- MIRANDA, G. a E. RAMOS. Chronic sequelae of Acute Disseminated Encephalomyelitis in a Child. *American Academy of Physical Medecine and Rehabilitation* [online]. 2010, **2**(9), s. 868-871 [cit. 2019-03-16]. DOI: 10.1016/j.pmrj.2010.06.003. Dostupné z: [https://scholar.google.cz/scholar?q=Chronic+sequelae+of+Acute+Disseminated+Encephalomyelitis+in+a+Child&hl=cs&as\\_sdt=0&as\\_vis=1&oi=scholar](https://scholar.google.cz/scholar?q=Chronic+sequelae+of+Acute+Disseminated+Encephalomyelitis+in+a+Child&hl=cs&as_sdt=0&as_vis=1&oi=scholar)
- MURTHY, J. M. K. a M. ALEXANDER. Acute disseminated encephalomyelitis: Treatment guidelines. *Annals of Indian Academy of Neurology* [online]. 2011, **14**(1), s. 60-64 [cit. 2019-03-09]. DOI: 10.4103/0972-2327.83095. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3152158/>
- NEEDHAM, D. M. Mobilizing Patients in the Intensive Care Unit. *JAMA* [online]. 2008, **300**(14), s. 1685-1690 [cit. 2019-03-23]. DOI: 10.1001/jama.300.14.1685. ISSN 0098-7484. Dostupné z: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.300.14.1685>
- NOVOTA, P. Geny hlavního histokompatibilního komplexu nejsou pouze transplantacními antigeny. *Česká revmatologie* [online]. 2012, **20**(4), 161-204 [cit. 2019-03-20]. ISSN 1805-4463. Dostupné z: <https://www.prolekare.cz/casopisy/ceska-revmatologie/2012-4/geny-hlavniho-histokompatibilniho-komplexu-nejsou-pouze-transplantacnimi-antigeny-40630>
- OBRDA, K. a J. KARPÍŠEK. *Rehabilitace nervově nemocných*. 3. vydání. Praha: Avicenum zdravotnické nakladatelství, 1971, s. 16-21, 227, 311. ISBN neuvedeno.
- PAVLŮ, D. *Speciální fyzioterapeutické koncepty a metody: koncepty a metody spočívající převážně na neurofyziologické bázi*. 2. opravené vydání. Brno: Akademické nakladatelství Cerm, 2003, s. 54-64, 100, 126. ISBN 80-7204-312-9.
- PFEIFFER, J. Roztroušená mozkomíšní skleróza. In: PFEIFFER, J. *Neurologie v rehabilitaci: Pro studium a praxi*. Praha: Grada Publishing, 2007, s. 263-265. ISBN 978-80-247-1135-5.

POHL, D., I. HENNEMUTH, R. VON KRIES a F. HANEFELD. Paediatric multiple sclerosis and acute disseminated encephalomyelitis in Germany: results of a nationwide survey. *European Journal of Pediatrics* [online]. 2007, **166**(5), s. 405-412 [cit. 2019-03-07]. DOI: 10.1007/s00431-006-0249-2. ISSN 0340-6199. Dostupné z: <http://link.springer.com/10.1007/s00431-006-0249-2>

POHL, D., G. ALPER, K. VAN HAREN, A. J. KORNBERG, C. F. LUCCHINETTI, S. TENEMBAUM a A. L. BELMAN. Acute disseminated encephalomyelitis. *Neurology* [online]. 2016, **87**(9 Supplement 2), s. 38-45 [cit. 2019-03-22]. DOI: 10.1212/WNL.0000000000002825. ISSN 0028-3878. Dostupné z: <http://www.neurology.org/lookup/doi/10.1212/WNL.0000000000002825>

RAMEY, L. N., E. LOPEZ a T. YOUNG. Rehabilitation of Susac Syndrome. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* [online]. 2016, **95**(4), s. 48-52 [cit. 2019-03-28]. DOI: 10.1097/PHM.0000000000000432. ISSN 0894-9115. Dostupné z: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00002060-201604000-00010>

RODRIGUES, J., M. MASRUHA, A. JOAQUIM a I. NOVA. Abordagem fisioterapêutica na encefalomyelite disseminada aguda ADEM - relato de um caso. *Rev Inst Cienc Saude* [online]. 2006, **24**(4), s. 271-274 [cit. 2019-03-28]. Dostupné z: [https://scholar.google.com/scholar?cluster=8165062216731139545&hl=cs&as\\_sdt=0,5#](https://scholar.google.com/scholar?cluster=8165062216731139545&hl=cs&as_sdt=0,5#)

ROHANOVÁ, M., V. SMOLKA, E. KLÁSKOVÁ, J. WIEDERMANN, J. SAITZ, M. NEKLANOVÁ a K. MICHÁLKOVÁ. Akutní diseminovaná encefalomyelitida. *Československá pediatrie* [online]. 2012, **67**(6), s. 385-389 [cit. 2019-03-06]. Dostupné z: [https://www.researchgate.net/publication/264234767\\_Acute\\_disseminated\\_encephalomyelitis\\_-\\_Case\\_report](https://www.researchgate.net/publication/264234767_Acute_disseminated_encephalomyelitis_-_Case_report)

ROSTÁSY, K., A. NAGL, S. LÜTJEN, K. ROLL, S. ZOTTER, A. BLASCHEK, G. C. KORENKE, M. KARENFORT, T. GOTWALD a H. HOLHAUSER. Clinical Outcome of Children Presenting with a Severe Manifestation of Acute Disseminated Encephalomyelitis. *Neuropediatrics* [online]. 2009, **40**(05), s. 211-217 [cit. 2019-03-28]. DOI: 10.1055/s-0030-1247518. ISSN 0174-304X. Dostupné z: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0030-1247518>

SADEK, A. A., M. A. MOHAMED, A. ABOU-TALEB a M. I. MOHAMMED. Pattern and Outcome of Acute Disseminated Encephalomyelitis (ADEM) in Children: Experience in a Tertiary Center, Upper Egypt. *Electronic physician* [online]. 2016, **8**(7), s. 2679-2685 [cit. 2019-04-07]. DOI: 10.19082/2679. ISSN 20085842. Dostupné z: <http://www.ephysician.ir/index.php/browse-issues/2016/7/427-2679>

SCHWARTZ, S., A. MOHL a M. KNAUTH. Acute disseminated encephalomyelitis: a follow-up study of 40 adult patients. *American Academy of Neurology* [online]. 2001, **56**(10), s. 1313-1318 [cit. 2019-03-21]. DOI: 10.1212/WNL.56.10.1313. Dostupné z: <http://www.neurology.org/content/56/10/1313.full.html>

SMOLÍKOVÁ, L. a M. MÁČEK. *Respirační fyzioterapie a plicní rehabilitace*. 1. vydání. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských oborů, 2010, s. 145-147. ISBN 978-80-7013-527-3.

SMOLÍKOVÁ, L. *Respirační fyzioterapie - metody a techniky hygieny dýchacích cest*. In: KOLÁŘ, P. et al. *Rehabilitace v klinické praxi*. 1. vydání. Dotisk. Praha: Galén, 2012, s. 260-263. ISBN 978-80-7262-657-1.

SRDEČNÝ, V., V. DOHNAL, J. HÁLKOVÁ, et al. *Zvláštní tělesná výchova*. 2. vydání. Praha: Státní pedagogické nakladatelství, 1978, s. 38. ISBN 17-218-78.

STŮV, O. a S. S. ZAMVIL. Pathogenesis, diagnosis, and treatment of acute disseminated encephalomyelitis. *Current Opinion in Neurology* [online]. 1999, **12**(4), s. 395-401 [cit. 2019-03-08]. DOI: 10.1097/00019052-199908000-00005. ISSN 1350-7540. Dostupné z: <https://insights.ovid.com/crossref?an=00019052-199908000-00005>

SUNNERHAGEN, K. S., K. JOHANSSON a S. EKHOLM. Rehabilitation problems after Acute disseminated encephalomyelitis: four cases. *Journal of Rehabilitation Medicine* [online]. 2003, **35**(1), s. 20-25 [cit. 2018-12-01]. DOI: 10.1080/16501970306102. ISSN 1650-1977. Dostupné z: <https://medicaljournals.se/jrm/content/abstract/10.1080/16501970306102>

ŠTĚTKAŘOVÁ, I. Neurofyziologické metody v diagnostice míšních lézí. *Neurologie pro praxi* [online]. 2017, **18**(6), s. 373-379 [cit. 2019-03-22]. Dostupné z: [https://www.neurologiepropraxi.cz/artkey/neu-201706-0004\\_Neurofyziologicke\\_metody\\_v\\_diagnostice\\_misnich\\_lezi.php](https://www.neurologiepropraxi.cz/artkey/neu-201706-0004_Neurofyziologicke_metody_v_diagnostice_misnich_lezi.php)

TENEMBAUM, S. N. a T. CHITNIS. Acute disseminated encephalomyelitis. In: DALE, R. C. a A. VINCENT. *Inflammatory and Autoimmune Disorders of the Nervous System in Children* [online]. 1. edition, London: Mac Keith Press, 2010, s. 20-47 [cit. 2019-03-08]. ISBN 9781898683919. Dostupné z: <https://ebookcentral.proquest.com/lib/cuni/detail.action?docID=3329158#>

TENEMBAUM, S., N. CHAMOLES a N. FEJERMAN. Acute disseminated encephalomyelitis: A long-term follow-up study of 84 pediatric patients. *Neurology* [online]. 2002, **59**(8), s. 1224-1231 [cit. 2019-03-07]. DOI: 10.1212/WNL.59.8.1224. ISSN 0028-3878. Dostupné z: <http://www.neurology.org/cgi/doi/10.1212/WNL.59.8.1224>

TOMONARI, A., A. TOJO, D. ADACHI, T. ISEKI, J. OOI, N. SHIRAFUJI, K. TANI a S. ASANO. Acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) after allogeneic bone marrow transplantation for acute myeloid leukemia. *Annals of Hematology* [online]. 2003, **82**(1), s. 37-40 [cit. 2019-03-28]. DOI: 10.1007/s00277-002-0573-1. Dostupné z: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00277-002-0573-1>

TROJAN, S. a J. POKORNÝ. Theoretical aspects of neuroplasticity. *Physiological research* [online]. 1999, **48**(2), s. 87-97 [cit. 2019-03-08]. ISSN 0862-8408. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10534011>

VELIČKOVIC, T. D. a M. V. PERAT. Basic principles of the Neurodevelopmental Treatment. *Medicina* [online]. 2005, **42**(41), 112-120 [cit. 2019-03-16]. Dostupné z: [https://scholar.google.cz/scholar?hl=cs&as\\_sdt=0%2C5&as\\_vis=1&q=bobath+1984&btnG=](https://scholar.google.cz/scholar?hl=cs&as_sdt=0%2C5&as_vis=1&q=bobath+1984&btnG=)

VEVERKOVÁ, M. a M. VÁVROVÁ. Senzomotorická stimulace. In: KOLÁŘ, P. et al. *Rehabilitace v klinické praxi*. 1. vydání. Dotisk. Praha: Galén, 2012, s. 272-275. ISBN 978-80-7262-657-1.

VOJTA, V. a A. PETERS. *Vojtův princip: Svalové souhry v reflexní lokomoci a motorické ontogenezi*. 3. vydání. Praha: Grada Publishing, 2010, s. 3-5. ISBN 978-80-247-2710-3.

WINGERCHUK, D. M. Postinfectious encephalomyelitis. *Current Neurology and Neuroscience Reports* [online]. 2003, **3**(3), s. 256-264 [cit. 2019-03-08]. Dostupné z: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11910-003-0086-x>

ZOUNKOVÁ, I. a M. ŠAFÁŘOVÁ. Vojtův princip: reflexní lokomoce. In: KOLÁŘ, P. et al. *Rehabilitace v klinické praxi*. 1. vydání. Dotisk. Praha: Galén, 2012, s. 265-272. ISBN 978-80-7262-657-1.

ZOUNKOVÁ, I. a P. KOLÁŘ. Proprioceptivní neuromuskulární facilitace. In: KOLÁŘ, P. et al. *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén, 2012, s. 276-278. ISBN 978-80-7262-657-1.

## SEZNAM OBRÁZKŮ

|  |    |
|--|----|
| Obrázek č. 1. Perivenózní zánětlivý infiltrát tvořen T-lymfocyty a makrofágy – multifokální lokalizace (A) zvětšení (B).....                                 | 14 |
| Obrázek č. 2. Nález v likvoru – lymfocytární pleiocytóza .....   | 17 |
| Obrázek č. 3. Magnetická rezonance mozku s nálezem demyelinizační léze v corpus callosum .....   | 34 |
| Obrázek č. 4. Magnetická rezonance míchy s nálezem demyelinizačních ložisek v oblasti Th5 – L1 .....   | 34 |
| Obrázek č. 5. Průběh hospitalizace pacienta.....   | 35 |
| Obrázek č. 6. Prolongovaný stretching v tureckém sedu.....   | 40 |
| Obrázek č. 7. Cvičení v tureckém sedu zaměřené na korekci postavení bederní páteře   | 41 |
| Obrázek č. 8. Cvičení v pozici na čtyřech .....  | 41 |
| Obrázek č. 9. Práce s těžištěm pánve v pozici na čtyřech.....  | 42 |
| Obrázek č. 10. Trénink stability pánve v pozici na čtyřech.....  | 42 |
| Obrázek č. 11. Pozice vysokého kleku s oporou o horní končetiny .....  | 43 |
| Obrázek č. 12. uvolněný sed (A) korigovaný sed (B).....  | 43 |
| Obrázek č. 13. Posunutí hranice alterovaného čítí – při začátku onemocnění v listopadu 2018 (A) a porucha čítí při kontrolním vyšetření v září 2019 (B)..... | 45 |
| Obrázek č. 14. Stav pacienta na začátku hospitalizace na neurologické klinice .....  | 49 |
| Obrázek č. 15. Stav pacienta po hospitalizaci na spinální jednotce.....  | 49 |
| Obrázek č. 16. Stav pacienta po pobytu v Kladrubech.....   | 49 |



## SEZNAM TABULEK

|  |    |
|--|----|
| Tabulka č. 1. Rozdíl mezi akutní diseminovanou encefalomyelitidou a roztroušenou sklerózou ..... | 11 |
| Tabulka č. 2. Incidence pacientů s ADEM podle věku a pohlaví.....                                | 12 |
| Tabulka č. 3. Vyšetření svalové síly neklíčových svalů dolních končetin dle Jandy .....          | 44 |
| Tabulka č. 4. Vyšetření svalové síly klíčových svalů dolních končetin dle Jandy .....            | 44 |
| Tabulka č. 5. Chůzové testy .....  | 47 |

## SEZNAM PŘÍLOH

|  |    |
|--|----|
| Příloha č. 1: Informovaný souhlas pacienta s pořízením fotodokumentace ..... | 65 |
| Příloha č. 2: Modifikovaná Ashworthova škála (MAS) .....                     | 66 |
| Příloha č. 3: Škála svalové dráždivosti (MES) .....                          | 66 |
| Příloha č. 4: Svalový funkční test dle Jandy .....                           | 67 |

## PŘÍLOHY

### Příloha č. 1: Informovaný souhlas pacienta a jeho rodičů s pořízením fotografií

#### Souhlas k pořízení a k použití fotografií pro studijní účely

##### VYŠETŘOVANÁ OSOBA

Jméno a příjmení:

Datum narození:

Souhlasím s tím, aby byly pořízeny fotografie mého zdravotního stavu a aby byly využity do bakalářské práce.

Byl jsem informován, že:

- 1) Fotografie budou pořizovány s anonymitou, při výskytu obličeje na fotografii bude rozmazán.
- 2) Fotografie jsou určeny výhradně pro studijní účely, jakékoliv jiné využití záznamu bez dalšího výslovného písemného souhlasu pacienta je vyloučeno.

Potvrzuji, že výše uvedenému textu plně rozumím a stvrzuji ho svým písemným podpisem dobrovolně.

V Praze dne

podpis:

##### ZÁKONNÝ ZÁSTUPCE PACIENTA

Jméno a příjmení:

Datum narození:

Souhlasím s tím, aby byly pořízeny fotografie mého syna a aby byly využity do bakalářské práce.

Byl/a jsem informován/a, že:

- 1) Fotografie budou pořizovány s anonymitou, při výskytu obličeje na fotografii bude rozmazán.
- 2) Fotografie jsou určeny výhradně pro studijní účely, jakékoliv jiné využití záznamu bez dalšího výslovného písemného souhlasu pacienta a zákonného zástupce je vyloučeno.

Potvrzuji, že výše uvedenému textu plně rozumím a stvrzuji ho svým písemným podpisem dobrovolně.

V Praze dne

podpis:

**Příloha č. 2: Modifikovaná Ashworthova škála (MAS)**

| Stupeň | Popis   |
|--------|---|
| 0      | svalový tonus nezvýšen  |
| 1      | mírné zvýšení svalového tonu zachytitelné na konci rozsahu pohybu vyšetřované části končetiny                   |
| 1+     | mírné zvýšení svalového tonu patrné po přibližně polovinu rozsahu pohybu vyšetřované části končetiny            |
| 2      | výraznější zvýšení svalového tonu patrné v celém rozsahu pohybu, pasivní pohyb je však snadný                   |
| 3      | zřetelné zvýšení svalového tonu, pasivní pohyb je obtížný   |
| 4      | postižená část je v trvalém abnormální postavení (flexi či extenzi), pasivní pohyby jsou obtížné do všech směrů |

Zdroj: Kříž, 2015

**Příloha č. 3: Škála svalové dráždivosti (MES)**

| Stupeň | Popis   |
|--------|---|
| 0      | senzitivní ani motorická stimulace nevyvolá spasmus svalu nebo svalové skupiny              |
| 1      | pasivní pohyb více než ½ rozsahu vyvolá spasmus svalu nebo svalové skupiny                  |
| 2      | pasivní pohyb méně než ½ rozsahu vyvolá spasmus svalu nebo svalové skupiny                  |
| 3      | senzitivní stimulace nebo minimální pasivní pohyb vyvolá spasmus svalu nebo svalové skupiny |
| 4      | jakákoliv senzitivní nebo motorická stimulace vyvolá generalizovanou spastickou reakci      |

Zdroj: Kříž, 2015

**Příloha č. 4: Svalový funkční test dle Jandy**

| Stupeň   | Popis  |
|----------|--|
| <b>0</b> | Při pokusu o pohyb sval nejeví nejmenší známky stahu   |
| <b>1</b> | T (trace) – stopa – záškub – vyjadřuje zachování přibližně 10 % svalové síly; sval se sice při pokusu o pohyb smrští, ale jeho síla nestačí k pohybu testované části   |
| <b>2</b> | P (poor) – velmi slabý – určuje asi 25 % síly normálního svalu; sval této síly je sice schopen vykonat pohyb v celém rozsahu, ale nedovede překonat ani tak malý odpor, jako je váha testované části těla; musí být proto poloha nemocného upravena tak, aby se při pohybu maximálně vyloučila zemská tíže |
| <b>3</b> | F (fair) – slabý – vyjadřuje asi 50 % síly normálního svalu; tuto hodnotu má sval tehdy, když dokáže vykonat pohyb v celém rozsahu s překonáním zemské tíže, tedy proti váze testované části těla při zjišťování tohoto stupně neklademe vnější odpor  |
| <b>4</b> | G (good) – dobrý – odpovídá přibližně 75 % síly normálního svalu; znamená to, že testovaný sval provede lehce pohyb v celém rozsahu a dokáže překonat středně velký odpor  |
| <b>5</b> | N (normal) – odpovídá normálnímu svalu, resp. svalu s velmi dobrou funkcí; sval je schopen překonat při plném rozsahu značný vnější odpor; odpovídá tedy 100 % normálu; nicméně to neznamena, že takový sval je zcela normální ve všech funkcích, např. v unavitelnosti                                    |

**Dle:** Janda et al., 2016