

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

1. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

**Bakalářský studijní program: Specializace ve zdravotnictví
Studijní obor: FYZIOTERAPIE**



**Diabetická polyneuropatie -
možnosti ovlivnění v rámci fyzioterapie**

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

Autor: Michal Boudný

Mariánské Lázně 2009

Vedoucí práce: Prim. MUDr. Micková

Abstrakt: Obecná část bakalářské práce zahrnuje informace o neurofyzilogii a patofyzilogii periferního nervového systému, epidemiologii, klinický obraz, nejčastější typy a formy, diagnostiku a terapii diabetu mellitu, diabetické neuropatie a jejich následných komplikací.

Ve speciální části jsou popsány možnosti rehabilitační léčby a využívané techniky a metodiky.

V praktické části jsou obsaženy dvě kazuistiky pacientek s diabetickou polyneuropatií.

Abstract: The basic part of bachelor work includes informations about neurophysiology and patophysiology of peripheral nervous system, epidemiology, clinical picture, most common types and forms, diagnostic and therapy of diabetes mellitus, diabetic neuropathy and its complications.

In the special part, there are described options of rehabilitation, used technics and methodics.

The practical part contains two case reports of patients with a diabetic polyneuropathy.

Klíčová slova: Diabetická polyneuropatie, diabetes mellitus, periferní nervový systém, rehabilitace.

Keywords: Diabetic neuropathy, diabetes mellitus, peripheral nervous system, rehabilitation.

Prohlášení:

Prohlašuji, že sem tuto bakalářskou práci zpracoval samostatně pod vedením prim. MUDr. Marie Mickové a použil pouze uvedené literatury.

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

V Mariánských Lázních dne 7.4. 2009

.....

podpis

Poděkování:

Děkuji prim. MUDr. Marii Mickové za poskytnutý čas, cenné informace a především odborné vedení při zpracování mé bakalářské práce. Děkuji též svým pacientkám, že mi věnovaly svůj čas. Mé poděkování patří také Bc. V. Jančaříkovi, Bc. E. Zemkové a prof. MUDr. Terezii Pelikánové, DrSc., za přátelskou diskusi, která mi pomohla při výběru a zpracování jednotlivých témat.

Obsah

1 Úvod a cíl práce	9
2 Obecná část	11
2.1 Anatomie nervové soustavy	11
2.1.1 Periferní nervový systém.....	11
2.1.2 Nervová tkáň.....	12
2.1.3 Receptory.....	13
2.1.4 Poškození periferních nervů.....	13
2.1.5 Míšní nervy.....	14
2.2 Plexus lumbosacralis.....	15
2.2.1 Plexus lumbalis.....	15
2.2.2 Plexus sacralis.....	16
2.3 Senzitivní systém.....	19
2.4 Klinické příznaky poruchy periferního neuronu.....	20
2.5 Diabetes mellitus	21
2.5.1 Historie.....	21
2.5.2 Definice.....	21
2.5.3 Stručná anatomie slinivky břišní.....	21
2.5.4 Stručná fyziologie endokrinní části pankreatu.....	22
2.5.4.1 Inzulín.....	22
2.5.4.2 Glukagon.....	23
2.5.5 Diagnostika.....	23
2.5.5.1 Orální glukózotoleranční test.....	23
2.5.5.2 Glykémie.....	23
2.5.6 Klasická symptomatika.....	24
2.5.7 Klasifikace.....	24
2.5.7.1 Diabetes mellitus 1. typu.....	25
2.5.7.2 Diabetes mellitus 2. typu.....	25
2.5.7.3 Gestační diabetes.....	25
2.5.7.4 Hraniční poruchy glukózové homeostázy.....	26
2.5.8 Akutní komplikace diabetes mellitus.....	26
2.5.8.1 Hypoglykémie.....	26

2.5.8.2 Hyperglykémie.....	27
2.5.9 Chronické komplikace diabetes mellitus.....	27
2.5.10 Terapie diabetes mellitus.....	29
2.6 Diabetická neuropatie.....	31
2.6.1 Definice.....	31
2.6.2 Epidemiologie.....	31
2.6.3 Etiologie a patogeneze.....	32
2.6.3.1 Metabolické faktory.....	32
2.6.3.2 Vaskulární faktory.....	32
2.6.4 Histopatologické nálezy.....	33
2.6.4.1 Poškození axonu.....	33
2.6.4.2 Poškození Schwannových buněk a myelinu.....	33
2.6.4.3 Poškození cév.....	34
2.6.5 Klasifikace.....	34
2.6.6 Klinické projevy.....	35
2.6.6.1 Symetrická distální senzitivně – motorická polyneuropatie.....	35
2.6.6.2 Rychle reverzibilní projevy.....	36
2.6.6.3 Akutní bolestivá neuropatie.....	37
2.6.6.4 Proximální motorická neuropatie.....	37
2.6.6.5 Diabetická thorakoabdominální neuropatie či polyradikulopatie.....	37
2.6.6.6 Mononeuropatie.....	38
2.6.6.7 Úžinové syndromy.....	39
2.6.6.8 Diabetická autonomní neuropatie.....	39
2.6.6.9 Klasifikace diabetické autonomní neuropatie.....	39
2.6.7 Diabetická neuropatická noha.....	41
2.6.8 Diagnostika diabetické neuropatie.....	42
2.6.8.1 Anamnéza.....	43
2.6.8.2 Objektivní nález.....	43
2.6.8.3 Povrchové cití.....	43
2.6.8.4 Hluboké cití.....	44
2.6.8.5 Elektrodiagnostika diabetické neuropatie – elektromyografie.....	44
2.6.9 Léčba diabetické neuropatie.....	45
2.6.9.1 Metabolická kontrola.....	45
2.6.9.2 Léčba bolestí u diabetické neuropatie.....	46

2.6.9.3 Vitamíny.....	46
2.6.9.4 Imunoterapie.....	47
2.6.9.5 Transplantace pankreatu.....	47
2.6.9.6 Léčba vycházející z patogenetických poznatků.....	47
2.6.9.7 Léčba diabetické autonomní neuropatie.....	48
3 Speciální část.....	49
3.1 Fyzioterapie.....	49
3.1.1 Senzomotorická stimulace.....	49
3.1.2 Metoda sestry Kenny.....	51
3.1.3 Propriceptivní neuromuskulární facilitace.....	52
3.1.4 Facilitační techniky.....	54
3.1.5 Relaxační techniky.....	54
3.1.6 Dechová gymnastika.....	55
3.1.7 Cévní gymnastika a aktivní pohyby.....	55
3.1.8 Metoda dle Frankela.....	56
3.1.9 Terapeutická cvičení s využitím velkých míčů.....	56
3.2 Manipulační léčba.....	57
3.3 Manipulace měkkých tkání.....	58
3.4 Psychorehabilitace.....	59
3.5 Fyzikální terapie.....	59
4 Praktická část.....	65
4.1 Kazuistika č. 1.....	65
4.1.1 Osobní údaje.....	65
4.1.2 Vyšetření.....	65
4.1.3 Terapie.....	71
4.1.4 Krátkodobý rehabilitační plán.....	74
4.1.5 Dlouhodobý rehabilitační plán.....	74
4.1.6 Výstupní vyšetření.....	74
4.2 Kazuistika č. 2.....	77
4.2.1 Osobní údaje.....	77
4.2.2 Vyšetření.....	78
4.2.3 Terapie.....	83
4.2.4 Krátkodobý rehabilitační plán.....	85
4.2.5 Dlouhodobý rehabilitační plán.....	85

4.2.6 Výstupní vyšetření.....	86
5 Diskuse.....	89
6 Závěr.....	93
7 Seznam použitých zkratk.....	95
8 Seznam použité literatury.....	96
9 Přílohy	

1 Úvod a cíl práce

Diabetická neuropatie se řadí mezi závažné pozdní komplikace diabetu. Je jednou z nejčastějších metabolických příčin postižení periferního neuronu z hlediska somatických nebo autonomních nervů, přisuzované pouze diabetu, obtěžující pacienta subjektivními bolestmi, svalovou slabostí, srdeční palpitací či kolapsem při ortostatické hypotenzi. Může být provázena náhlou smrtí při autonomní (viscerální) neuropatii nebo vede k trvalé mutilaci následovanou dlouhodobou pracovní neschopností při syndromu diabetické nohy. Diabetická neuropatie se netýká pouze diabetu 1. a 2. typu, ale i diabetu získaného např. při pankreatektomiích.

Protože v dnešní době diabetici neumírají již na metabolické komplikace diabetu a jejich věk se prodlužuje, logicky se zvyšuje výskyt i závažnost projevů orgánových (riziko slepoty je až 20krát vyšší, selhání ledvin 25krát vyšší a riziko amputace dolních končetin až 40krát vyšší u diabetiků než u nediabetiků). Významnou roli zde samozřejmě hraje diabetem akcelerovaná a potencovaná ateroskleróza. Nicméně diabetická polyneuropatie patří mezi velmi časté a stále opomíjené příčiny změn na dolních končetinách, které mohou postupně vést až k amputaci prstů či větší části dolních končetin. Následky tohoto svým způsobem specifického onemocnění se dosti významně projevují v sociálně ekonomické sféře. V nedávne publikované americké studii se roční výdaje, související s onemocněním diabetes mellitus odhadují na 132 miliard dolarů, z toho roční náklady na jednoho diabetika se pohybují kolem 13 500 dolarů. Výdaje na rozvoj pozdních komplikací diabetu se pohybují okolo 25 miliard, z nichž 4,6 – 13,7 miliard se týká diabetiků s neurologickými komplikacemi. Etiologie nervového poškození není doposud plně objasněna, a to i přes intenzivní studium a mapování této problematiky. Rozpoznání patogeneze diabetické neuropatie se jeví jako stěžejní v rámci možných objevení nových účinných léčebných postupů. V současné době neznáme specifickou a účinnou léčbu diabetické polyneuropatie, léčíme však pouze symptomy, které můžeme do jisté míry zmírnit. Důvodem, proč jsem si vybral toto onemocnění, je často opomíjený význam a účinek rehabilitační léčby, se kterým jsem se bohužel setkal na svých klinických praxích.

Cílem bakalářské práce je zpracovat výsledky šetření do kasuistik a

- upozornit na nutnost rehabilitační terapie, která zaujímá stejně důležitou úlohu jako léčba farmakologická.

- poukázat na to, že snahou fyzioterapeuta není pouze ovlivnění fyzické stránky pacienta či pomoc při zvládnání situací běžného života, ale i příznivé působení na pacientovu psychiku.
- upozornit na nutnost a nezbytnost tzv. multidisciplinární péče s nutností rehabilitační léčby.

2 Obecná část

2.1 Anatomie nervové soustavy

„Nervová soustava zprostředkovává vztahy mezi vnějším prostředím a organismem a mezi všemi částmi uvnitř organismu. Nervovou soustavu dělíme na pars centralis neboli systema nervosum centrale – centrální nervový systém (CNS), a pars peripherica – systema nervosum periphericum obsahující vodivá nervová vlákna, jež vstupují do CNS a vystupují z něho“ (1).

2.1.1 Periferní nervový systém

Periferní nervový systém se skládá ze svazků nervových vláken (nervy) a ty jsou tvořeny výběžky nervových buněk. Svazky nervových buněk spojuje vazivo nazývané se epineurium tvořící zevní pouzdro nervu a prostor mezi vlákny vyplňující řídké vazivo perineurium. Nervy obsahují senzitivní a motorická vlákna. Senzitivní vlákna jsou výběžky pseudounipolárních buněk spinálních ganglií a buněk ganglií hlavových nervů spojující centrální nervový systém s periferií a zprostředkovávají tak získávání informací z periferie. Motorická vlákna jsou axony neuronů vystupující z míchy a z mozkového kmene a vedou do periferie podměty pro motorické plotýnky svalů (2).

Periferní nervy jsou dvojí:

- a) mozkomíšní nervy představují se svými ganglii somatosenzitivní a somatomotorický systém. Jsou zde zahrnuty hlavové nervy (nervi craniales) s jejich ganglii vystupujícími ve dvanácti párech z mozku, a míšní nervy (nervi spinales) se spinálními ganglii odstupujícími v jednatřiceti párech z míchy (1, 2).
- b) autonomní nervy s autonomními ganglii tvořící visceromotorický a viscerosenzitivní systém, který je na funkcích CNS do jisté míry nezávislý. Autonomní nervy jsou dvojí: pars symphatica systematis nervosi autonomici - sympatické nervy, a pars parasymphatica nervosi autonomici - parasympatické nervy. Tyto dvě složky mají na orgány často protichůdný vliv (1, 2).

2.1.2 Nervová tkáň

Nervová tkáň je tvořena nervovými buňkami (neurony), které jsou základní stavební jednotkou nervové soustavy mající charakteristické vlastnosti jako je vzrušivost a vodivost. Jsou rozmanité dle svého tvaru, velikosti a uspořádání svých výběžků. Na neuronu rozlišujeme tělo (obsahuje buněčné jádro, mitochondrie a další organely) a výběžky, které dle směru vedení vzruchu rozdělujeme na axon (neurit), vystupující z každé nervové buňky po jednom a vedoucí vzruch odstředivě k nervové buňce, svalovému vláknu, žláze, apod. Druhým je dendrit, kterých má nervová buňka několik, vedoucích vzruch dostředivě. Tělo nervové buňky obsahující buněčné jádro se označuje jako perikaryon. Od těla neuronu ke konci výběžku probíhá uvnitř axonu tzv. axonální transport bílkovin, aminokyselin a neurotransmiterů. Axon má na svém konci terminální buton, což je rozšířené zakončení, které vstupuje do kontaktu s další nervovou buňkou. Na rozdíl od ostatních neurologických onemocnění postihuje diabetická neuropatie více axon. Spojení neuronu se nazývá synapse, neboli místo spojení nervových buněk (1, 2).

Synapse dle typu spojení neuronů rozlišujeme:

A) synapse interneuronové (synapse mezi neurony) - vzruch přechází z jednoho neuronu na další. Existují tři hlavní typy těchto synapsí:

- axodendritická synapse - zde dochází ke kontaktu axonu s dendritem jiného neuronu. Není pravidlem, že je pouze z terminálního butonu, ale může být vytvořena i v průběhu axonu (tzv. „synapse en passant“).
- axosomatická synapse - spojení axonu s tělem dalšího neuronu.
- Axoaxonální synapse - vzniká spojením dvou axonů považujícím se za mechanismus presynaptické inhibice.

Vzácněji se vyskytují dendrodendritické, somatodendritické a somatosomatické synapse.

B) synapse mezi neuronem a jiným typem buňky, mezi které patří:

- motorická ploténka - spojení nervového vlákna s příčně pruhovanou kosterní svalovinou (typické zakončení somatomotorických neuronů - „en passant“).

- synapse mezi nervovým vláknem a buňkami hladkého svalu.
- synapse mezi nervovým vláknem a žlázou endokrinní či exokrinní.

Zbylé dvě synapse mají na starosti visceromotorické neurony.

Většina nervových vláken je obalena koncentricky několika vrstvami myelinu. Periferní nervy jsou pokryty myelinovou pochvou tvořenou Schwannovými buňkami, která má funkci izolátoru a na svém povrchu je vždy přerušena v intervalech 1,5 mm tzv. Ranvierovým zářezem, pomocí něhož se nervové vzruchy šíří skokem. Proto myelinizovaná vlákna vedou vzruch rychleji než nemyelinizovaná (2).

2.1.3 Receptory

Typy receptorů:

- proprioreceptory - přijímají podněty ze svalů, šlach (svalová vřeténka, Golgiho šlachová tělíska) a kloubních pouzder (volná nervová zakončení) - tedy informace o polohocitu a pohybecitu.
- Interoreceptory - jsou uloženy ve stěnách orgánů a zaznamenávají informace o stupni rozpětí orgánů, arteriálním a venózním krevním tlaku, o teplotě krve v hlavě, množství O₂ a CO₂ v krvi, apod.
- Nocicepční receptory - registrují podněty působící bolest.
- Exteroreceptory - registrují podněty působící na organismus z vnějšího prostředí a poté umožňují zprostředkování jejich přenosu do nervových center.

Rozložení receptorů se děje na základě obecně platného schématu. Od povrchu do hloubky jich ubývá a s postupem do hloubky receptory nabývají na velikosti a mají komplikovanější stavbu (2).

2.1.4 Poškození periferních nervů

Je součástí neuromuskulárních poruch, což jsou poruchy motorické jednotky, senzitivních a autonomních periferních nervů.

Dělí se na:

- Poruchy neurogenní - jedná se o lézi nervových struktur předních rohů míšních a vlastní neuropatie, tedy o postižení motorických, senzitivních i autonomních nervových vláken.
- Poruchy myogenní - myopatie a svalové poruchy.

Samostatnou podskupinu tvoří poruchy nervosvalového přenosu.

Neurony jsou vysoce diferenciované buňky, které při poškození zanikají a nedají se novými buňkami nahradit. Zánikem perikarya neuronu zanikají rovněž všechny výběžky. Axon rozlišujeme motorický a senzitivní. Obsahuje polotekutou axoplazmu, strukturu s organizovaným cytoskeletem, který je tvořen hlavně neurofilamenty a mikrotubuly. Hlavní význam cytoskeletu spočívá v axoplasmatickém transportu, neboli ve schopnosti axonu transportovat důležité látky směrem anterográdním (od buňky) a retrográdním (k buňce) (2).

Při poškození axonů dochází tedy ke změnám směrem k perikaryu neuronu (retrográdní degeneraci) a periferním směrem od místa poškození (anterográdní degeneraci). Nervová vlákna se dělí na myelinizovaná (silnější somatická a pregangliová autonomní) a nemyelinizovaná (tenká somatická a postgangliová). Kolem periferního nervu je oblast vasa nervorum, což je vazivová tkáň obsahující důležité nutriční cévy.

Buněčné tělo neuronu tvoří hlavní funkční strukturu, která umožní jak funkci axonu, tak dentritu. Poškození buněčného těla vede tudíž k opoždění eventuelní regenerace axonu a dentritu (4).

2.1.5 Míšní nervy (nervi spinales)

Vznikají z nervových kořenů, které se při výstupu z míchy spojí v příslušný míšní nerv, kde se následně propojují v plexy a z nich se teprve vytvářejí periferní nervy. Výjimkou jsou mezižeberní svaly, které pleteně nevytváří (2). Každý míšní nerv se po výstupu z foramen intervertebrale dělí na čtyři větve:

- a) ramus meningicus (duralis) vedoucí zpět do páteřního kanálu a inervující míšní pleny.

- b) ramus communicans albus vedoucí myelinizovaná vlákna do paravertebrálních vegetativních ganglií.
- c) rami dorsalis si stejně jako r. ventrales zachovávají nejen segmentovou stavbu, ale motorická, sensitivní a vegetativní vlákna.
- d) rami ventrales pokračují dále v periferních nervech, kde jsou obsažena vlákna více z míšních segmentů.

2.2 Plexus lumbosacralis

Stejně jako v oblasti krční míchy jsou i v bederní oblasti dvě pleteně nervů a to plexus lumbalis (Th₁₂ - L₄) a plexus sacralis (L₄ - S₄).

2.2.1 Plexus lumbalis (Th₁₂ - L₄)

Je uložen po straně páteře v m. psoas major, kde vydává motorickou inervaci pro přední a vnitřní svalstvo stehna, respektive pro m. psoas major et minor a m. quadratus lumborum. Směrem seshora dolů pokračuje konečnými větvemi n. iliohypogastricus, ilioinguinalis, genitofemoralis, cutaneus femoris lateralis, femoralis a obturatorius. Sensitivně inervuje přední část stehna, oblast inguinální rýhy a přední vnitřní plochu tibie až po nárt. Vykonává flexi a addukci stehna v kyčli a extenzi bérce v koleni. Klinicky ho označujeme jako poruchu horního typu, kdy dojde k poškození v oblasti velké pánve, projevující se obrnou flexorů kyčelního kloubu m. iliopsoas, extenzorů kolene m. quadriceps femoris, adduktorů a zevních rotátorů kyčelního kloubu, respektive dolní končetiny s poruchou senzitivity v inguinální rýze a na přední ploše stehna (3, 4). Jednotlivé nervy tvořící tento plexus jsou:

- **n. iliohypogastricus (Th₁₂-L₂), n. ilioinguinalis (Th₁₂-L₂), n. genitofemoralis (L₂ - L₁)**

Jsou smíšené nervy, motoricky inervující m. cremaster zvedající varle a nevýznamně břišní svaly m. obliquus abdominis a m. transversus abdominis. Sensitivně přivádí informace z pokožky v oblasti kyčelní krajiny pod crista iliaca, ingvinu s přilehlou částí břicha, stydké spony a z pokožky zevního genitálu (scrotum a labia majora). K jejich poškození dochází při operacích hernií a plastikách tříselného kanálu. Vznikají zde také tzv. "ilioingvinální neuropatie" s bolestmi v senzitivní inervační oblasti (3, 4).

- **n. cutaneus femoris lateralis (L2 - L3)**

Je čistě senzitivní nerv pro laterální oblast stehna, probíhá mediálně od spina iliaca anterior pod ligamentum inguinale. Pacienti zde dosti často trpí poruchou nazývanou meralgia parastetica, kdy se jedná o palčivé bolesti a parestézie na zevní straně stehna, často při taktilní hypestezii až anestezii. Jako jedna z příčin se uvádí diabetes, dále pak obezita a gravidita. (3, 4).

- **n. femoralis (L2 - L4)**

Jako jedna z terminálních větví lumbálního plexu vydává motorické větve pro m. iliopsoas, m. sartorius, m. pectineus a m. quadriceps femoris. Senzitivně inervuje přední vnitřní plochu stehna a jeho větev n. saphenus mediální stranu bérce až po palec. Probíhají zde tedy nejdelší dostředivá nervová vlákna v lidském těle a to od palce nohy až do druhého míšního segmentu. Z hlediska motoriky se podílí na flexi stehna v kyčli (m. iliopsoas) a zcela zajišťuje extenzi bérce v koleni. Klinika se odvíjí dle toho, zda je n. femoralis postižen nad, či pod odstupem větví pro m. iliopsoas. Při poškození nad odstupem je končetina velmi těžce postižena a ve stoji v podstatě visí bez možnosti již zmiňované flexe kyčelního kloubu a aktivní stabilizace kolenního kloubu. Pokud je postižen n. femoralis pod odstupem větví, je zde zachován pohyb a flexe v kloubu kyčelním, nikoliv však extenze v kloubu kolenním. Z toho plyne celá řada potíží projevujících se nejčastěji při chůzi do schodů, výstupem na židli, obtížným nástupem do veřejných prostředků, při chůzi ze schodů dojde k výraznější manifestaci, kdy se dolní končetina podlomí důsledkem vymizelého zámku a špatné fixace kolenního kloubu. M. kvadriceps je hypotonický až atrofický s vyhaslým patelárním reflexem. Co se týká diabetické neuropatie, ta způsobuje izolované postižení n. femoralis jen zcela výjimečně, většinou jde o radikuloplexopatie s převahou postižení stehenního svalstva (3, 4).

- **n. obturatorius (L2 - L4)**

Motoricky inervuje adduktory stehna a m. obturatorius externus, který je jedním ze zevních rotátorů kyčelního kloubu, senzitivně pak vnitřní plochu stehna. Izolované postižení je poměrně vzácné a je doprovázeno iradiací bolesti na vnitřní stranu stehna či kolena a oslabením adduktorů (3, 4).

2.2.2 Plexus sacralis (L4 - S4)

Jedná se o největší nervovou pletěň, vytvořenou laterálně od křížové kosti z ventrálních větví sakrálních nervů ležící na m. piriformis v malé pánvi, kdy konečnými

větvemi jsou n. gluteus superior, inferior, cutaneus femoris posterior, ischiadicus, pudendus a coccygeus. Ve vláknech S2 - S4 jsou obsažena i parasympatická vlákna. Senzitivně i motoricky inervuje největší část dolní končetiny, mm. gluteí, zadní krajinu stehna, celý bérce a nohu (kromě senzitivní inervace přední vnitřní plochy - n. saphenus z n. femoralis), svalstvo malé pánve a genitál. Klinicky ho označujeme jako poruchu dolního typu, kdy poškozením v oblasti malé pánve se projeví poruchou extensorů kyčelního kloubu, flexorů kolenního kloubu a všech svalů na bérce a noze (3, 4). Je složen z:

- **n. gluteus superior (L4 - S1)**

Je určený pro inervaci m. gluteus medius et minimus a m. tensor fasciae latae, zprostředkovávajících vnitřní rotace v kyčli, abdukci stehna a vyrovnávání sklonu pánve při chůzi. Postižení n. gluteus superior se projeví ve stoji na parietické straně, kdy dojde k poklesu pánve na zdravé straně a k její elevaci na straně postižené důsledkem dysfunkce abduktorů, které by drželi pánev v horizontálním postavení. Tento jednostranný pokles pacient kompenzuje úklonem na postiženou stranu, kdy se postižený bok i trup více vysunují do strany, aby se vyrovnala rovnováha a chůze má tudíž kolébavý charakter. Při postižení obou stran, dochází k tzv. kachní chůzi (3, 4).

- **n. gluteus inferior (L5 - S2)**

Je to nerv určený pro m. gluteus maximus, jehož hlavní funkcí je extenze v kyčelním kloubu zajišťující udržení vzpřímeného stoje, vstávání ze sedu nebo při chůzi do schodů i ze schodů. Čítí je zajištěno senzitivními vlákny n. cutaneus femoris posterior zásobující pokožku hýžděvé krajiny a zadní plochu stehna (3, 4).

- **n. cutaneus femoris posterior (S1 - S2)**

Je čistě senzitivní nerv.

- **n. pudendus (S2 - S4)**

Zajišťuje motorickou inervaci svalů perinea, zevního análního a uretrálního sfinkteru, senzitivně pak znovu oblast perinea, penisu, skrota eventuálně labia majora (2).

- **n. ischiadicus (L5 - S1)**

Je nejmohutnější nerv v lidském těle, vnikající splnutím všech větví tvořících plexus sacralis. V gluteální oblasti mezi tuber ischiadicum a trochanter major začíná diferenciace na vlákna tibiální pokračující jako n. tibialis a vlákna fibulární tvořící n. peroneus. Motoricky zásobuje flexory na dorzální straně stehna neboli hamstringy,

skládající se z m. biceps femoris, m. semitendinosus a m. semimembranosus. Dále inervuje svaly na bérce i noze a společně s n. obturatorius i m. adduktor magnus. Senzitivně zásobuje především oblast kolene, dále pak některá literatura uvádí laterální a dorzální plochu lýtka. Klinický obraz je určován parézou tibiální nebo peroneální větve (3, 4).

- **n. tibialis (L5 - S2)**

Je mediální větví dělicího se n. ischiadicu a také jeho přímým pokračováním. Od popliteální jamky vysílá postupně motorické větve pro dorzální stranu bérce skládající se z povrchové (m. triceps surae, m. gastrocnemius, m. soleus) a hluboké (m. popliteus, m. tibialis posterior, m. flexor digitorum et hallucis longus) vrstvy. V místě okolo malleolus medialis se dělí na dvě větve, n. plantaris lateralis a n. plantaris medialis. Společně s větví n. peroneus vytváří n. suralis, který se podílí na senzitivní inervaci zadního lýtka a zevního okraje nohy. Porucha cití se odvíjí dle výše postižení. Velmi specifickým příznakem jsou kaudalgie, které bývají nejprve intermitentní, a to hlavně při delším stání, později stálé, projevující se z počátku pálením plosky, přecházející v hypestezii až anestezii planty (3, 4).

- **n. peroneus (L5 - S2)**

Dříve nazývaný n. fibularis communis, vzniká rozdělením n. ischiadicu a probíhá po vnější straně fossa poplitea, kde se dostává pod hlavičku fibuly. Zde se od ní laterálně dělí na dvě větve:

A) n. peroneus superficialis inervuje m. peroneus longus et brevis (provádějí everzi nohy) a senzitivně zásobuje dolní zevní polovinu lýtka, dorzum nohy a I. - IV. prst.

B) n. peroneus profundus má na starosti extenzory na přední straně bérce (m. tibialis anterior, m. extensor digitorum longus, m. extensor hallucis longus), drobné svaly dorza nohy, senzitivně jen drobný okrsek mezi I. - II. prstem.

Svaly obstarávají tedy převážně dorzální flexi. Příčinou postižení je především mechanické stlačení nervu a to hlavně v úseku za hlavičkou fibuly, v místě vstupu do m. peroneus, kdy je veden těsně u kosti, což vede samozřejmě k jeho snadnější kontuzi, trakčnímu poranění (distorze kolenního kloubu, hlezna) a kompresi, která je kompresí zevní (celková anestezie v poloze na boku, komatózní a dlouhodobě imobilní pacienti), největší nebezpečí je při chabé paréze kdy vlivem hypotonie a váhy končetiny dojde např. k syndromu Guillainova – Barrého, nevhodně těsnou bandáží a sádrovou fixací těsně pod

hlavičkou fibuly, nevhodným tlakem tzv. Kirschnerovi dlahy na podkolení, dlouhodobou prací ve dřepu, při spánku, často spojenou s alkoholovým abuzem (2, 3, 4).

K vnitřním kompresím dochází na podkladě úžinových syndromů (komprese ve fibulárním tunelu pomocí tuhého vazivového pruhu), ganglionů a neurofibromů. Obrna n. peroneu může být také jedna z hlavních manifestací diabetické polyneuropatie (mononeuropatia multiplex). Rozdílnost klinického obrazu u tohoto nervu pramení z postižení jednotlivých větví (3, 4).

U léze v oblasti n. peroneus profundus je porucha dorzální flexe bez poruchy everze a čítí. Vzniká často na podkladě diabetické neuropatie či kompartment syndromu postihující m. tibialis anterior. Léze n. peroneus superficialis vzniká na podkladě peroneálního kompartment syndromu, kdy dorzální flexe je zachována a vážně „pouze“ everze s poruchou čítí. Kompartment syndromem rozumíme zvýšení tkáňového tlaku v uzavřeném prostoru, kdy tlakem a ischemií dojde k poškození nervu. Porucha čítí je na laterální straně bérce a na dorzu nohy. Mezi obecné příznaky patří nemožnost zvednutí plosky od podložky, nemocný se nemůže postavit na patu. Pokud špička nohy při chůzi přepadá a plácá o podlahu, mluvíme o stepáži. Z převahy svalů inervovaných n. tibialis (m. tibialis posterior) nad ochrnutými mm. peronei brevis et longus dochází ke zkrácení m. triceps surae a k pasivnímu dopadání nohy na zem. Pacient se tomu brání nadměrným zvedáním končetiny s vytvořením obrazu tzv. kohoutí chůze (3, 4).

2.3 Senzitivní systém

V české terminologii ještě samostatně vyčleňujeme systém sensorický zahrnující chuť, čich, zrak, sluch, vestibulární aparát, kdežto pod pojmem senzitivní systém rozumíme bolest, teplo, chlad, tlak, dotyk, polohocit a pohybocit. Tyto podněty vnímáme na základě receptorů (Pacciniho, Ruffiniho, Krauseho tělíška), proprioreceptorů obsažených ve svalovém vřetenku, vazivovém aparátu šlach a kloubů (Golgiho šlachová tělíška, Pacciniho tělíška) a volných nervových zakončeníh (nociceptory, nocicenzory sloužící k vnímání bolesti). Receptory mají své určité specifikum vlastností. Patří mezi ně adaptace, kdy při opakované stimulaci stejným podnětem se průběh frekvence vzruchů zpomalí. Je zde i o závislost na síle podnětu, rozsahu dráždění a specifičnosti odpovědi. Z klinického hlediska rozlišujeme dva základní druhy citlivosti (3, 6).

- **Lemniskální systém** neboli vlákna hlubokého (proprioceptivního) čítí vedoucí polohocit, pohybocit, vnímání vibrací a vstupující do stejnostranných zadních

provazců, kde s vlákny dotykového cití, které je zde obsaženo v 85%, zajišťují hlavně diskriminační citlivost. Vlákna z dolních končetin jsou uložena mediálně a z horních končetin laterálně. Z míchy dráhy putují až do oblasti medulla oblongata, kde se kříží a vedou kontralaterálně až do thalamu (3, 6).

- **Anterolaterální systém** obsahující vlákna povrchového cití vedoucí bolest, chlad, teplo, dotyk z 15% a hrubý tlak. Zde je důležité si uvědomit, že se vlákna při svém vstupu do míchy ihned překříží. V oblasti od překřížení pokračují dále do thalamu a mozkové kůry, kde tento útvar nazýváme spinothalimický trakt (3, 6).

2.4 Klinické příznaky poruchy periferního neuronu

Lze rozdělit na lokální, které postihují určité místo a jsou způsobené nejčastěji mechanickým, respektive fyzikálním porušením nervu v podobě úrazu či tlaku. Druhým typem je difuzní příznak, postihující širší okruh. K nim dochází nejčastěji důsledkem intoxikace, zánětem typu polyneuritidy, degenerativními onemocněním.

“Základními příznaky poruch periferního neuronu jsou: areflexie, snížení až ztráta hybnosti nervem inervovaných svalů, svalová atrofie, fascikulace, porucha elektrické dráždivosti (chronaximetrie) a porucha elektromyografického záznamu jehlovou elektrodou, porucha cití, pokud se jedná též o poruchu dostředivé senzitivní větve“ (4).

2.5 Diabetes mellitus (úplavice cukrová)

2.5.1 Historie

Diabetes mellitus je onemocnění, o kterém jsou písemné doklady staré již 3500 let. Tím, který jí toto jméno dal, byl řecký lékař Areatus z Kapadokie (2. století n.l.). V moderní historii diabetu je důležitá postava francouzského fyziologa Claudie Bernarda (2. pol. 19. století), který popsal význam skladování glukózy. Nedlouho poté popsal student berlínské lékařské fakulty Paul Langenhars do té doby ještě neznámé ostrůvky v tkáni dutiny břišní. Následně mladí lékaři Oskar Minkowski a Josef von Mehringosef provedli totální pankreatektomii u psa a jako první zjistili spojitost vzniku diabetu s onemocněním slinivky. Roku 1921 Frederick Banting získává účinnou látku snižující glykémii neboli inzulín. O rok později je léčen první pacient inzulínem. V roce 1923 je první inzulín aplikován v Praze. Během 60. let dochází k celé řadě objevů a to hlavně na poli biochemickém (popis struktury inzulínu, stanovení C - peptidu, apod.). V 80. letech 20. století se zvýrazňuje význam edukace, normoglykémie a normotenze u diabetiků jako prevence následných komplikací (15).

2.5.2 Definice

Diabetes mellitus se označuje za jednu z nejčastějších civilizačních chorob. Pro jeho často různorodou definici, uvádím raději přesnou citaci.

„Diabetes mellitus je skupinou chronických, etiopatogeneticky heterogenních onemocnění, jejichž základním rysem je hyperglykémie. Vzniká v důsledku nedostatečného účinku inzulínu při jeho absolutním nebo relativním nedostatku a je provázen komplexní poruchou metabolismu cukrů, tuků a bílkovin. Na podkladě této poruchy se rozvíjejí dlouhodobé cévní komplikace, které jsou pro diabetes specifické (mikrovaskulární - retinopatie, nefropatie, neuropatie) nebo nespecifické (makrovaskulární - urychlená ateroskleróza)“ (13).

2.5.3 Stručná anatomie slinivky břišní

Pankreas je laločnatá, retroperitoneálně uložená žláza o hmotnosti 60 - 90g, dosahující délky 12 - 16cm. Je specifická dvojí sekrecí (endokrinní a exokrinní).

Endokrinní část je tvořena Langerhansovými ostrůvky majícími proporce od 0,1 - 0,5 mm, které jsou v počtu jeden až dva milióny rozprostřeny v žlázovém parenchymu. Exokrinní část má na starosti odvod sekretu a trávicích enzymů do duodena (1).

2.5.4 Stručná fyziologie endokrinní části pankreatu

Langerhansovy ostrůvky

Produkují čtyři různé typy buněk, které v rámci odlišné struktury a funkce dělíme na:

- 1) alfa buňky produkující glukagon
- 2) beta buňky produkující inzulín
- 3) delta buňky produkující somatostatin
- 4) PP buňky produkující pankreatický polypeptid

Všechny buňky jsou umístěny na povrchu kromě Beta buněk, ty tvoří jádro a dřeň Langerhansových ostrůvků (1, 2).

2.5.4.1 Inzulín

Inzulín je produkován Beta buňkami. K jeho sekreci vede působení primárních stimulatorů neboli nutrientů (ketolátky, glukóza, aminokyseliny a mastné kyseliny), které vedou k sekreci inzulínu bez závislosti na okolních faktorech, nebo pomocí sekundárních stimulu (nervové vlivy a hormony), jejichž efekt je závislý na přítomnosti stimulu primárních. Základní vliv inzulínu na glykémii spočívá v usnadnění vstupu glukózy do buňky a následné vazbě na specifické receptory v membránách cílových tkání (játra, tuková a svalová tkáň). Inzulín se uvolňuje v malých dávkách (5 - 15 minutových intervalech) a nezávisle na denní době či příjmu potravy. Stěžejní lokalizací působení inzulínu jsou játra, dostávající největší množství tohoto hormonu portální krví. Nejcitlivější je však tuková tkáň, kde se účinek inzulínu uplatní i při relativně malých koncentracích (15, 17).

Nadbytečné množství inzulínu vede k hypoglykémii s patologickými projevy v centrálním nervstvu (poruchy vědomí, pocení, tremor rukou, křeče, apod.). Naopak nedostatkem inzulínu se zvýšenou produkcí jaterních ketolátek (Aceton) dochází k diabetické ketoacidóze, hyperglykémii a deficitu minerálů a vody (13).

2.5.4.2 Glukagon

Glukagon je produkováný Alfa buňkami. Svoji sekreci zvyšuje při hypoglykémii a má účinek glukoneogenetický (vyvolává tvorbu glukózy z aminokyselin), glykogenolitický (vyvolává rozpad glykogenu v játrech), lipolytický (uvolňuje mastné kyseliny z tukové tkáně), ketogenní (zvyšuje tvorbu ketolátek v játrech) (15).

2.5.5 Diagnostika

Základním diagnostickým ukazatelem je vyšetření glykémie ve venózní plazmě.

Přítomnost diabetu se diagnostikuje pomocí tří různých způsobů:

- 1) přítomností klasické symptomatiky (polyurie, polydypsie, apod.) a náhodně zvýšené glykémie vyšší než 11 mmol/l. Náhodně změřenou glykémii rozumíme jakoukoliv glykémii během dne bez ohledu na příjem potravy.
- 2) provedením glykémie nalačno (nejméně 8 hodin po příjmu potravy), kdy je větší než 7 mmol/l.
- 3) změřením glykémie ve 120. minutě při oGTT a je-li hodnota vyšší než 11 mmol/l, je potvrzen diabetes. Je-li nižší než 11,1 mmol/l a vyšší než 7,0 mmol/l, jedná se o poruchu glukózové tolerance (13, 17).

2.5.5.1 Orální glukózotoleranční test (oGTT)

Vyšetřovaný vypije 75 g glukózy ve 250 ml vodného roztoku. Odebíráme venózní krev nalačno, pak po 60. a 120. minutách. U zdravého pacienta nepřesáhne hodnotu 7,0 mmol/l (13).

2.5.5.2 Glykémie

Je hladina glukózy v krvi, jejíž fyziologická hranice je v mnoha českých i zahraničních literaturách velmi diskutabilní a pohyblivá. Pohybuje se v rozmezí 3,6 až 6,5 mmol/l. Pokud poklesne pod 3,6 mmol/l jedná se o hypoglykémii, při překročení hranice 6,5 mmol/l hovoříme o hyperglykémii. Glykémii získáváme odběrem s žilní a kapilární krve. Z kapilární krve potom následně provádíme malý glykemický profil (odebíráme 3krát

denně) nebo velký glykemický profil (odebíraný až 7 – 9krát za den), jehož dvě poslední hodnoty se odebírají nejčastěji mezi 1 a 4 hodinou ranní (13).

Mezi další vyšetření patří glykovaný hemoglobin informující nás o průměrné glykémii za posledních 5 týdnů. Další vyšetření jsou glykosurie a ketonurie, kdy se jedná o biochemické vyšetření moči, glykovaný protein (průměrná hodnota glykémie za posledních 10 dní) (13, 17).

2.5.6 Klasická symptomatika

- nadměrná polydipsie
- polyurie, někdy až abnormální
- malátnost, únavnost
- glykosurie
- hubnutí při zachovaném přísunu potravy a normální chuti k jídlu
- poruchy zrakové ostroty (přechodného charakteru)
- dech páchnoucí po acetonu
- poruchy vědomí až kóma, apod.

2.5.7 Klasifikace

Klasifikace diabetes mellitus a poruch glukózové tolerance (37).

Diabetes mellitus
I. Diabetes mellitus typ 1
A. imunitně podmíněný
B. idiopatický
II. Diabetes mellitus typ 2
III. Ostatní specifické typy diabetu
IV. Gestační diabetes mellitus
Hraniční poruchy glukózové homeostázy
I. Zvýšená glykémie nalačno
II. Porušená glukózová tolerance

2.5.7.1 Diabetes mellitus 1. typu (inzulíndependentní – IDDM)

Toto onemocnění se vyznačuje úplným zničením Beta buněk a velmi sníženou nebo častěji nulovou sekrecí inzulínu. Dochází k absolutnímu nedostatku inzulínu a pacient je zcela závislý na jeho dodávkách. Dlouho byl pojímán jako onemocnění dětí a mladých lidí a před inzulínovým obdobím měl vysokou mortalitu. Má dále značný sklon k těžkým akutním komplikacím včetně diabetického kómatu s ketoacidózou (13).

- A) **Imunitně podmíněný diabetes** je prakticky jedinou formou 1. typu diabetu probíhající v kterémkoliv věku a v naší populaci na podkladě autoimunitního onemocnění vedoucího k destrukci B buněk. Tímto procesem jsou velmi často poškozeny i ostatní orgány (podvěsek mozkový, cévy, štítná žláza).
- B) **Idiopatický diabetes mellitus 1. typu** je onemocnění neznámé etiologie, závislé na přívodu exogenního inzulínu. Vyskytuje se v africké a asijské populaci.

2.5.7.2 Diabetes mellitus 2. typu (noninzulíndependentní – NIDDM)

Je důsledkem širokého komplexu příčin, ve kterých hraje hlavní roli zhoršení inzulínové sekrece a rezistence na inzulín. Vyskytuje se ve středním a zejména vyšším věku a jistou roli zde hraje i genetický podklad. Pacienti jsou většinou nezávislí na inzulínu, který se však může použít při jejich částečné kompenzaci. Tento typ diabetu je často součástí metabolického syndromu (obezita, hypertenze, zvýšená hladina krevních tuků či kyseliny močové, dna, hypercholesterolemie). Hlavní komplikací je urychlení rozvoje aterosklerotických změn v arteriích, což má za následek srdeční infarkt, cévní mozkové příhody, ischemickou chorobu dolních končetin (13).

2.5.7.3 Gestační diabetes

Vyskytuje přibližně u 3 - 7 % gravidních žen. Častěji u žen majících značný přírůstek tělesné hmotnosti. Tvoří samostatnou skupinu a v literatuře je často uváděn jako porucha glukózové homeostázy či jako diabetes mellitus vzniklý v průběhu těhotenství. Manifestuje nejčastěji po 20. týdnu gravidity, kdy je inzulínová rezistence nejvýraznější mezi 23. - 30. týdnem těhotenství. Samotné onemocnění po období šestinedělí většinou vymizí, pacientky jsou ale v budoucnu ohroženy diabetem 2. typu (13).

2.5.7.4 Hraniční poruchy glukózové homeostázy

Vytváří přechod mezi normální tolerancí glukózy a diabetem. Porucha glukózové tolerance se tedy projeví hodnotami glykémie mezi 7,0 a 11,1 mmol/l. Řadí se sem zvýšená glykémie nalačno a porucha glukózové tolerance, stanovená na základě oGTT. Třetina pacientů s porušenou glukózovou tolerancí se v průběhu několika let stane diabetiky 2. typu, třetina poruch sacharidů se normalizuje a u třetiny porucha přetrvává. Tyto poruchy jsou považované za hraniční, tudíž zvyšují riziko vzniku kteréhokoliv diabetu (13).

2.5.8 Akutní komplikace diabetes mellitus

Jsou způsobeny především metabolickými komplikacemi, často ohrožujícími pacienta na životě. Mezi tyto komplikace patří hyperglykemické ketoacidotické kóma (u diabetiků 1. typu), hyperosmolární hyperglykemické neketoacidotické kóma (u diabetiků 2. typu), kóma hypoglykemické a kóma laktacidotické (13).

2.5.8.1 Hypoglykémie

Je patologický stav snížené koncentrace glukózy, vznikající nejčastěji při předávkování inzulínem. Dále se na jejím vzniku podílí zvýšená fyzická či svalová zátěž, snížený či vynechaný příjem potravy, konzumace alkoholu, nebo nadbytek látek stimujících Beta buňku. Příznakem bývají poruchy a snížení pozornosti, změny v chování (dezorientace, zmatenost), nauzea, parestézie, bolesti hlavy, poruchy zraku (mlhavé vidění), třes pocení, nervozita, pocit hladu, bezvědomí s tonicko - klonickými křečemi. U počínajících příznaků je nutné podat cca 1 - 3 kostky cukru nebo jednu až dvě lžice glukopuru. Při horším polykání a bezvědomí je nutná aplikace 1 mg glukagonu i.m. se současným podáním 10 % glukózy 1000 ml nebo jednorázovým podáním 50 ml 40% glukózy. Záleží zde samozřejmě na ordinaci a nařízení lékaře (13, 15).

2.5.8.2 Hyperglykémie

A. Diabetická ketoacidóza

„Je akutní metabolickou komplikací DM 1. typu, vyvolanou nedostatkem inzulínu (obvykle spíše relativním než absolutním) a zvýšenou produkcí kontraregulačních hormonů. Je charakterizována metabolickou acidózou při vzestupu hladiny ketolátek, téměř vždy významnou hyperglykemií a deficitem vody a minerálů“ (13).

Při léčbě diabetické ketoacidózy je stěžejní terapie v nitrožilní aplikaci inzulínu, který je podáván v malých dávkách s náhradou ztrát minerálů a tekutin (13, 15).

B. Hyperglykemické kóma

Je akutní komplikací diabetu 2. typu definováno vysokou hyperglykemií s přílišnou dehydratací doprovázené poruchami vědomí a vznikem renální insuficience. Etiologií hyperglykemického komatu je nedostatečný příjem tekutin při osmotické diuréze s narůstající hyperglykemií (infekty, nevhodným podáním diuretik, psychické poruchy, sociální izolace, příhody cerebrovaskulární či kardiovaskulární). Objevují se křeče, neurologické symptomy, acetonový zápach z úst. Terapeuticky je nejdůležitější úprava hypovolémie pomocí intravenózního podávání tekutin a další postup je podobný léčbě diabetické ketoacidózy s aplikací krátkodobého inzulínu (HMR, Actrapid, Humulin R) (13, 15).

2.5.9 Chronické komplikace diabetes mellitus

První příznaky diabetu se u pacientů začínají projevovat po deseti až patnácti letech od diagnózy, vzácněji se objevují při diagnóze a to u diabetiků 2. stupně. Na druhé straně však není vzácností, pokud pacienti mající diabetes desítky let komplikace nemají, nebo je mají vyjádřeny jen minimálně.

„V důsledku hyperglykémie dochází k neenzymové glykaci proteinů. Závažné jsou zejména pozdní produkty glykace, které po vazbě na zvláštní receptor mikrořágu spustí uvolnění IL - 1 a faktor nekrotizující tumor, které působí dále na trombocyty a endotelie, odtud jsou uvolněny další růstové faktory a cytokiny. Ty stimulují proliferaci ve stěně arteriol a kapilár. Na patogenezi chronických komplikací diabetu se podílejí

i volné radikály a produkty polyolové cesty metabolismu glukózy, zejména hromadění sorbitolu v pericytech kapilár a pokles koncentrace myoinozitolu. Významný je sklon diabetiků 2. typu ke kardiovaskulárním komplikacím, zejména ateroskleróze a jejím orgánovým komplikacím, jako jsou infarkt myokardu, často bezbolestný, cévní mozkové příhody a ischemická choroba dolních končetin, s častou periferní lokalizací. Hypertenze, která se u diabetiků 1. a 2. typu vyskytuje častěji, je faktorem akcelerace mikro i makrovaskulárních komplikací diabetu“ (17).

Dělí se na:

1) Specifické (mikrovaskulární) komplikace postihující u diabetiků, jak už vyplývá z názvu, drobné cévy:

A) Diabetická nefropatie

„Diabetická nefropatie je chronické progredující onemocnění ledvin charakterizované proteinurií, hypertenzí a postupným poklesem renálních funkcí. Diabetickou nefropatií se rozumí diabetická mikroangiopatie postihující ledviny“ (13). Udržováním normotenze a normoglykémie s omezeným přísunem proteinů je samozřejmostí. Doplněnou o preventivní a pozornou léčbu infektů močových cest s předcházením retence tekutin.

B) Diabetická neuropatie

C) Diabetická retinopatie

Diabetická retinopatie je nejobtížnější problém navazující na sekundární glaukom postihující kapiláry, venuly a prekapilární arterioly. V jejím důsledku dochází k úniku plazmy mimo cévy oční sítnice, novotvorbě cév a posloupnému těžkému postižení zraku. Prevalence je vyšší u diabetiků 1. typu (40 %) než u diabetiků 2. typu (20 %). Jsou zde poměrně časté manifestace přidružených symptomů: optická neuropatie, paréza III., IV., VI. hlavového nervu, katarakta, poruchy refrakce, sekundární glaukom, mykózy, blefaritidy a keratitidy. Podobně jako u diabetické nefropatie je důležitá prevence v podobě pravidelných oftalmologických vyšetření, protože medikamentózní formou se velmi obtížně zvládá (13, 15)

2) Nespecifické (makrovaskulární) komplikace vyskytující se u nediabetiků a diabetiků 2. typu, postihující aterosklerotickými změnami oblasti velkých artérií (tepny CNS, renální i koronární tepny, tepny DKK). Podmínkou vzniku není klasický diabetes jako u mikroangiopatie. Ateroskleróza má u diabetiků rychle difuzní a progredující charakter, 3 – 4krát častější výskyt, objevující se převážně v mladším věku. Z léčby využíváme pravidelnou svalovou aktivitu v kombinaci s dietoterapií.

Do chronických komplikací diabetu spadá také téma diabetické nohy, kterým se budu zabývat v samostatné kapitole.

2.5.10 Terapie diabetes mellitus

Plán léčby prvního a druhého typu diabetu je u každého z nich specifický. 1. typ diabetu je pomocí intenzifikovaného režimu léčen inzulínem, doplněným o dietoterapii. U 2. typu je v popředí dietoterapie s režimovými opatřeními v souhře s perorálními diabetiky (deriváty sulfonylurey - glimepirid, biguanidy - metformin, inhibitory střevních alfa glukozidáz - akarbóza) používaných zejména u dekompenzace a selhání předchozího typu léčby.

Cílem komplexní péče o pacienta s diabetem je umožnění plnohodnotného života, který se kvantitativně i kvalitativně blíží co nejvíc normálu. Léčebný plán a terapeutické cíle léčby jsou u každého diabetika individuální. Bereme zde ohled na fyzickou aktivitu, zaměstnání, věk, přidružené komplikace i onemocnění. Do preventivně léčebné péče spadá vysoká kvalitativní stránka pacienta, vhodná metabolická kompenzace předcházející vzniku akutních komplikací diabetu, normoglykémie, optimální fyzická aktivita, režimová opatření (zákaz kouření, požívání alkoholu, apod.), snížení hmotnosti, léčebné ovlivnění hyperlipoproteinémie a hypertenze.

Základem úspěšné a přesné léčby diabetu je edukace, jejímž cílem je výchova diabetika s přebráním odpovědnosti za sebe a své vlastní onemocnění. Vede nejen ke zlepšení kvalitativního faktoru života, ale i menšímu výskytu diabetických komplikací.

Významnou roli hrají také léčebné pobyty v lázních (Luhačovice, Mariánské Lázně, Karlovy Vary). V Karlových Varech je přítomna dětská léčebna pro děti a mladistvé s nově diagnostikovaným diabetem, Luhačovice jsou pro děti od 10 let a dorost. Lázeňská léčba musí splňovat komplexní lázeňský standart obsahující dietoterapii, pitnou léčbu, balneoterapeutické a fyziotrické prostředky i pomůcky, pohybovou léčbu, medikamentózní

terapii, edukaci a psychoterapii. Pacient musí být dlouhodobě kompenzován, jinak je lázeňská léčba kontraindikována.

U pozdních komplikací diabetu a onemocněním samotným, je zde nutnost multidisciplinární péče, na které se podílí široké spektrum medicínských a zdravotnických oborů.

2.6 Diabetická neuropatie

2.6.1 Definice

Diabetická neuropatie je definována jako pozdní klinické nebo subklinické nezánětlivé onemocnění periferních nervů, patřící k hlavním komplikacím obou typů diabetu. Významně též ovlivňuje morbiditu a mortalitu diabetických pacientů (8).

2.6.2 Epidemiologie

V současné době je diabetes mellitus hlavní příčinou neuropatie ve vyspělých zemích. Neuropatie je tedy velmi skloňovanou komplikací diabetu mající významný vliv na morbiditu a mortalitu tohoto onemocnění. V důsledku nepřesnosti a nejednotnosti definic je obtížné určit její přesný výskyt. Dle první studie z roku 1977 u 4400 diabetiků bez původního rozlišení diabetu se výskyt neuropatie v době stanovení diagnózy diabetu pohyboval kolem 8 %, ale po 25letém trvání vzrostl na 50 %. Tyto údaje jsou však do jisté míry nadhodnoceny z hlediska neobjektivní diagnostiky. Byl hodnocen reflex Achillovy šlachy a případná porucha vibrační citlivosti, bez ohledu na věk diabetiků a srovnání s kontrolní skupinou. Dvě evropské klinické studie (více než 3000 a 6000 diabetiků) uvádějí výskyt neuropatie okolo 28,5 %. Právě vztah mezi výskytem polyneuropatie a věkem diabetiků, délkou trvání diabetu, neuspokojivou kompenzací a současným výskytem ostatních pozdních komplikací je co do objektivity stěžejní. Prevalence posledních 15 let je v důsledku sjednocených diagnostických kritérií i postupů celkem objektizována, ale i přesto je variabilita výskytu neuropatie v jednotlivých studiích stále značná (DM 1. typu 13 - 54 %, DM 2. typu 17 - 45 %). Dalším rizikovým faktorem je kouření cigaret, abusus alkoholu, výška, hypertenzní nemoc. U diabetiků 1. typu je vznik i tíže polyneuropatie závislá na věku a trvání choroby, rozhodujícím obdobím se jeví trvání diabetu v horizontu 6 - 10let, kdy výskyt polyneuropatie stoupá téměř trojnásobně a prevalence po dvaceti letech je až 50 %. U diabetiků 2. typu kolikrát ani nevíme, jak dlouho vlastní onemocnění trvá, a neuropatie se manifestuje dříve než diabetes (8, 10, 18).

2.6.3 Etiologie a patogeneze

Kolem 19. století se tvrdilo, že diabetes mellitus je sekundárním projevem nervových poruch. V průběhu 40. a 50. let 20. století se na základě studií uváděl vztah s nedostatkem vitamínů B (vitamin B₁₂, thiamin) (8).

Diabetická neuropatie tvoří heterogenní skupinu různých klinických syndromů, tudíž se na její patogenezi podílí více faktorů, a to především metabolických, cévních či mechanických (18).

2.6.3.1 Metabolické faktory

Metabolické faktory vznikají na podkladě hyperglykémie a mají vliv v počátečních stádiích u pomalu progredujících distálních, symetrických polyneuropatií a jsou zahrnuty ve třech základních patofyziologických mechanismech:

1. Hyperglykémie aktivovaná polyovou cestou a proteinkinázou C

Klíčovým enzymem je aldózoreduktáza odbourávající ve Schwanově buňce glukózu na sorbitol, který je následně přeměněn na fruktózu. Vlivem dlouhotrvající hyperglykémie dojde k nadprodukcí aldózoreduktázy a ke zvýšené tvorbě sorbitolu, což vede k onkotickému edému, poruše a následnému zániku Schwanovi buňky (8).

2. Zvýšená neenzymatická glykace neurálních proteinů

Tato zvýšená glykace byla prokázána u bílkovin typu hemoglobinu či albuminu, kdy vzniknou patologické látky mající negativní vliv na axoplazmatický cytoskelet (8).

3. Oxidační stres

Vzniká důsledkem předchozích dvou metabolických příčin, kdy dochází k tvorbě volných kyslíkových radikálů. Může vést k poruše funkce nervu přímým toxickým působením, nebo snížením průtoku krve v nervové tkáni (8).

2.6.3.2 Vaskulární faktory

Vaskulární faktory převažují u mononeuropatií a asymetrických forem s náhlým začátkem, kde dochází k mikroangiopatii v oblasti vasa nervorum, dále pak k hyperplazii

endotelu kapilár se ztluštěním a zdvojením bazální membrány s následnou ischemií. Právě ischemie je příčinou axonální a sekundárně demyelinizační degenerace vedoucí k poškození Schwanových buněk a myelinu (18).

Nezastupitelnou roli zde hrají autonomní mechanismy a porucha regenerace nervové tkáně. Musíme si zde uvědomit, že jednotlivé patogenetické faktory jsou vzájemně nezávislé, avšak jejich současné působení vede k rozvoji a progresi diabetické neuropatie.

2.6.4 Histopatologické nálezy

Patologické změny u diabetické neuropatie lze charakterizovat jako poškození axonu, myelinové pochvy, Schwanových buněk, intersticia, perineuria a cév (18).

2.6.4.1 Poškození axonu

U diabetické neuropatie lze rozdělit na tři fáze:

1. „Dwindling“ (zmenšení axonu) se vyznačuje významným rozdílem v kalibru axonu, zmenšení není provázeno ultrastrukturálními změnami a nevysvětluje dané elektrofyzilogické změny.
2. Hromaděním glykogenu uvnitř axonu, kdy glykogen se hromadí v zevních částech mitochondrií a způsobuje tak několikanásobné zvětšení objemu, což může vést k rozpadu mitochondriální membrány.
3. Dystrofické změny axonu postihující vlákna myelinizovaná i nemyelinizovaná, za současného probíhání regeneračních pochodů, kdy konečným výsledkem je ztráta myelinizovaných vláken a to především v oblasti n. suralis.

2.6.4.2 Poškození Schwanových buněk a myelinu

Pro normální činnost nervu je velmi důležitá činnost Schwanových buněk. Ty hrají klíčovou roli v zachování dostatečné tloušťky axonu, správného umístění natriových kanálů, integrity a to jak z funkčního i imunologického pohledu a jeho regeneraci.

„Na galaktozovém modelu diabetické neuropatie bylo prokázáno, že k hromadění produktů polyolového metabolismu dochází především v endoneurálním prostoru. Intersticiální edém současně způsobuje zředění endoneurální tekutiny, která je za normálních okolností bohatá na Kalium. Tím se poruší koncentrace elektrolytů a výsledkem je poškození funkce axonu. Schwanova buňka je pak poškozena útlakem endoneurálního edému, hromadí se v ní glykogen a snižuje se tvorba myelinu, což bylo prokázáno biochemickými analýzami. Deficit myelinu může ovlivňovat úbytek myelinizovaných axonů“ (8).

2.6.4.3 Poškození cév

Již v pol. 20. století se na cévní poruchy poukazovalo jako na možnou příčinu diabetické neuropatie. V oblasti vasa nervorum je přítomna mikroangiopatie na základě tří základních mechanismů: ztlustění a zdvojení bazální membrány, proliferaci endotelu a degeneraci pericytů. Nejvýznamnější strukturální změnou je proliferace endotelu kapilár, vedoucí k obliteraci kapilárních lumen, kdy původně tenkostěnné cévy s širokými průsvity se mění v cévy se silnými stěnami a úzkými průsvity. Výsledkem je tkáňová hypoxie a endoneurální tlak snižující průtok krve v nervové tkáni (8).

„Dyck (1988) na základě bioptických nálezů dochází k závěru, že patologickým základem diabetické neuropatie je axonální degenerace s úbytkem nervových vláken s následným poškozením Schwanových buněk a myelinu, jejichž příčinou je ischemie“ (9).

2.6.5 Klasifikace

Již v minulosti vzniklo několik typů klasifikace diabetické neuropatie. Základním diagnostickým prvkem je dodržování topografických hledisek, založených na lokalizaci a distribuci neurologického postižení. Vlákná periferního nervového systému (senzitivní, motorická, vegetativní) postižena diabetickou neuropatií, vytváří řadu klinických syndromů, klasifikovaných dle postižení jednotlivých vláken (polyneuropatie silných a tenkých vláken), dle topografie postižení (symetrická distální polyneuropatie, proximální motorická neuropatie, atd.), nebo podle reverzibility či ireverzibility postižení. Většina diabetiků má však bohužel subjektivní neuropatické příznaky až ve chvíli závažné a ireverzibilní změny. Z hlediska terapeutických postupů má klasifikace své pozitivní místo, negativem je časté prolínání a překrývání kliniky, vedoucí k její obtížné určitosti (18).

Dle Dycka byla vytvořena kvantitativní klasifikace vycházející z obrazu symetrické distální senzitivně - motorické polyneuropatie mající čtyři stupně: Stupeň 0 zobrazuje nepřítomnost polyneuropatie, stupeň 1 označuje subklinickou neuropatii bez subjektivních příznaků s dvěma a více patologiemi v elektromyografickém či klinickém nález, 2. stupeň se skládá ze dvou podstupňů: 2a) pacient je schopen chůze po patách, 2b) pacient není schopen chůze po patách, stupeň 3 je určován těžkou polyneuropatií s výrazným subjektivními, klinickým a elektromyografickým nálezem (18).

Klasifikace diabetické neuropatie dle možností reverzibility (18).

Rychle reverzibilní	Hyperglykemická neuropatie Inzulinová neuritida (neuropatie vyvolaná léčbou)
Reverzibilní	Mononeuropatie <ul style="list-style-type: none"> • proximální motorická neuropatie • Kraniální neuropatie (parézy n.III,IV,VI,VII) • thorakoabdominální neuropatie
Kompresivní neuropatie	
Progresivní	<ul style="list-style-type: none"> • symetrická distální senzitivně - motorická • polyneuropatie (převážně silná vlákna) • polyneuropatie tenkých vláken • autonomní neuropatie
Směšené formy	

2.6.6 Klinické projevy

2.6.6.1 Symetrická distální senzitivně – motorická polyneuropatie

Jedná se o nejčastější typ, představující více než tři čtvrtiny všech diabetických neuropatií. Má pozvolný průběh s převažujícím senzitivním postižením dolních a později i horních končetin, kdy začátek se projeví akrálním zhoršením citlivosti na dolních končetinách za přítomnosti parestézií, dysestézií a bolesti, které mají proximální

charakteristiku s postupem i na horní končetiny. Je zpravidla komplikací déletrvajícího diabetu, obzvláště 1. typu, může však být prvním příznakem diabetu 2. typu či dokonce může diabetu i předcházet. V jednotlivých formách se vyskytují u pacientů pouze ve 12 %, většina probíhá tedy, jak už napovídá z názvu ve smíšené formě. Porucha cití se projevuje na dolních končetinách co nejdálněji a symetricky v oblasti palce a prstů nohou, vede vzhůru a má tzv. punčochovitý charakter. Na končetinách horních se projeví poruchou rukavicového typu (8, 18).

Postižení se týká převážně silných aferentních vláken (propriocepce, hluboká citlivost, polohocit) nebo tenkých vláken (nociceptivní podněty, dotyk, teplo, bolest) viz. tabulka (příloha č. 1).

Senzitivní neuropatie patří společně s vaskulárními faktory k hlavním rizikům při vzniku tzv. diabetické nohy s následnou ulcerací a neuropatickými kloubními poruchami. Rozvoj a intenzita jsou přímo úměrné délce trvání diabetu. Motorické postižení je méně časté a projevuje se v peroneální svalové skupině, kdy je oslabena dorzální flexe a vážne chůze po patách (8).

2.6.6.2 Rychle reverzibilní projevy (rapid reversible phenomena)

Řadí se mezi symetrické neuropatie, které imitují neuropatické syndromy, ale o skutečnou neuropatii se nejedná. Patří sem:

A) Hyperglykemická neuropatie

Dochází k ní u špatně kompenzovaného diabetu a projeví se distálními senzitivními příznaky (bolesti nebo parestézie), kdy někdy zjistíme zpomalenou rychlost vedení periferními nervy, ale po normalizaci glykémie rychle vymizí, aniž by došlo k ovlivnění klinického nebo elektromyografického nálezu (18).

B) Neuropatie indukovaná léčbou (treatment induced diabetic neuropaty)

Tento typ symetrických bolestivých neuropatií se vyskytuje v souvislosti se zahájením léčby inzulínem. Objevují se zde palčivé bolesti nebo dysestézie na distálních částech dolních končetin a mohou přetrvávat týdny i měsíce (18).

2.6.6.3 Akutní bolestivá neuropatie

Nazývaná též diabetická neuropatická kachexie, kdy v popředí symptomatologie je progredující hmotnostní úbytek a různě lokalizované nebo difusní bolesti, bez dalších zjevných projevů neuropatie. Bolesti jsou intenzivní či palčivé a to zejména na dolních končetinách, zpravidla chodidlech s manifestací v noci. Typickým symptomem je kontaktní hyperestézie, obtěžující pacienty např. při nošení oděvu, kontaktu s ložním prádlem, apod. Oproti distální symetrické neuropatii porucha senzitivity progreduje na celé dolní končetiny, hrudník či končetiny horní. Reverzibilita záleží na normalizaci glykémie (8, 18).

2.6.6.4 Proximální motorická neuropatie

Má asymetrický (progresivně rychlý) a symetrický (pomalý) průběh s oslabením či atrofiemi hýžděového i stehenního svalstva s výjimečným postižením předloktí a bérců. V naprosté většině se jedná o diabetiky 2. typu s věkovým koeficientem okolo padesáti let. Typickým příznakem u obou forem jsou výrazné palčivé bolesti na přední straně stehna. Nejvíce postiženým svalem je m. quadriceps, projevující se obrazem parézy n. femoralis a poruchou stability s hyperextenzí chůze, dále pak dochází k oslabení m. iliopsoas, m.obturatorius a adduktorů. Posloupnou souvislostí se objevují snížené až vyhaslé patelární reflexy. V diferenciatní diagnostice je třeba odlišit i jiné - nediabetické příčiny neuropatie jako je např. postižení nervových kořenů, plexů, míšních segmentů (výhřez meziobratlové ploténky, tumor, zánět, cévní malformace, apod.).

Prognóza je u obou forem relativně dobrá, k jejímu zlepšení dochází po zavedení inzulínové léčby v řádu několika měsíců až jednoho roku (8, 18).

2.6.6.5 Diabetická thorakoabdominální neuropatie či polyradikulopatie

U toho typu jde většinou o jednostranné, někdy oboustranné, či asymetrické senzitivní postižení v oblasti nervových kořenů provázených bolestmi různé intenzity, které mají pozvolný rozvoj s pálivým charakterem a výraznou přecitlivělostí na dotek, jejíž lokalizace je v horní i dolní polovině hrudníku a v horním kvadrantu břicha. K bolestem dochází zejména v noci, dále mohou probíhat podél interkostálních nervů nebo mít

kořenovou distribuci či imitovat onemocnění hrudních a břišních orgánů (koronární příhody, cholecistitidy, akutní apendicitidy).

Neurologická klinika bývá hůře prokazatelná s poruchami citlivosti hypestézie, nebo naopak hyperestézie v segmentech na hrudníku, kde bývají největší bolesti. U dvou třetin postižených se vyskytuje též výrazný úbytek hmotnosti, anorexie a lokalizované bolesti, což společně vede k podezření na maligní infiltraci. Byly pozorovány i případy jednostranného oslabení břišních svalů s vyklenutím připomínající břišní hernie.

K diagnostice velmi přispívá jehlové elektromyografické vyšetření prokazující denervační potenciály v paravertebrálním svalstvu a příslušných segmentech. Průběh této formy je spontánní úpravou plně reverzibilní a to během několika měsíců včetně návratu k původní hybnosti (8, 18).

2.6.6.6 Mononeuropatie

Má dvojí výskyt:

- postižení jednoho nervu - mononeuropatie
- postižení více nervu - mononeuropathia multiplex

Obě dvě formy se vysvětlují vznikem vaskulitidy s následnou ischemií nervu a mohou být doprovázeny symetrickou distální polyneuropatií. Častým ukazatelem mononeuropatie mozkových nervů je paréza n. oculomotorius nazývaná též diabetická oftalmoplegie. Z kliniky zde dochází k náhlému začátku, bolestem hlavy, jež mohou předcházet vznik parézy, lokalizované bolesti kolem očnice a za okem, nebo mohou být frontální bez specifické lokalizace. Jde zde o typickou parézu n. oculomotorius s ptózou a divergentním postavením postiženého bulbu. Na rozdíl od sekundárních paréz III. hlavového nervu způsobených tlakem aneurysmatu vnitřní krkavice, bývají zachovány zornicové reakce. Vysvětluje se to tím, že pupilokonstrikční vlákna jsou umístěna na periferii nervu, zatímco demyelinizace postihuje centrální část nervu. Prognóza těchto paréz je vcelku příznivá (8, 18).

Další okohybné nervy jako jsou n. abducens či n. trochlearis bývají postiženy daleko méně často, mohou se však vyskytovat kombinované parézy okohybných nervů, které O'Brien popsal jako projev ischemické optické mononeuropatie.

Parézy jednotlivých končetinových periferních nervů (n. peroneus, n. femoralis, n. medianus, n. ulnaris) bývají častější rovněž u diabetiků ve srovnání s nediabetiky. Mívají opět akutní začátek spojený s bolestmi. Je důležité zde odlišit postižení nervů

v rámci úžinových syndromů. Rozvoj bolestí u mononeuropatií vzniká většinou náhle, kdežto u úžinových syndromů se jedná o chronické a pozvolné bolesti gradující v nočních hodinách. Více čtené postižení jednotlivých nervů je v případě úžinových syndromů na rozdíl od mononeuropatií velmi vzácné. U diabetických mononeuropatií je spontánní úprava během týdnů až měsíců obvyklá. V případě úžinových syndromů se neobejdeme bez neurochirurgické intervence či lokální aplikace kortikosteroidů k postiženému nervu (8, 18).

2.6.6.7 Úžinové syndromy

Jsou opět u diabetiků častější než u nediabetiků důsledkem výraznější fragility nervů a kompresivní citlivosti. Jedná se zde o postižení n. medianus v karpálním tunelu, n. peroneus za hlavičkou fibuly a n. tibialis v tarzálním tunelu. Stejně jako u nediabetiků je indikován neurochirurgický zákrok s uvolněním postiženého nervu (18).

2.6.6.8 Diabetická autonomní neuropatie

Diabetická autonomní neuropatie představuje závažnou komplikaci základního onemocnění, při které může být poškozen kterýkoliv vnitřní orgán. Ve vysokém procentu případů se vyskytuje společně se symetrickou distální senzitivně motorickou neuropatií. Prevalence je závislá na délce trvání a rychlosti rozvoje, ovlivněného mírou metabolické kompenzace. U diabetiků s periferní neuropatií je přítomna asymptomatická diabetická neuropatie až v 50 % a u symptomatické formy v kardiovaskulární oblasti je zvýšené riziko náhlé smrti např. při nebolestivém infarktu myokardu či v rámci respiračního selhání. Včasná diagnostika a správná klasifikace je pro osud diabetika vcelku zásadní (14).

2.6.6.9 Klasifikace diabetické autonomní neuropatie

Rozděluje se na subklinickou (charakterizována poruchou elektrofyziologických reakcí) a klinickou, která se projeví subjektivními i objektivními příznaky. Subklinická forma se objevuje u diabetiků poměrně záhy, u diabetiků 2. typu do jednoho roku a během dvou let u diabetiků 1. typu.

Kardiovaskulární autonomní neuropatie

Patří mezi závažné komplikace diabetu, kdy jsou postižena sympatická i parasympatická vlákna inervující srdce a koronární tepny. Velmi častými příznaky jsou poruchy srdeční tepové frekvence s klidovou tachykardií a intolerancí zátěže, posturální hypotenze a nebolestivý infarkt myokardu vystupňovaný náhlou smrtí (14).

Gastrointestinální autonomní neuropatie

Poruchy funkce mohou postihovat kteroukoli část trávicího ústrojí od jícnu po colon. Klinika kolísá od lehkých projevů k těžkým. Okolo 30 % pacientů trpí projevy gastroezofageálního refluxu a 25 – 50 % diabetickou gastroparézou. Jedná se o projevy vagové denervace zahrnující zejména tuhé složky potravy a jejich následné zpracování. Dalšími projevy jsou diabetické průjmy nebo obstipace spojené s nechutenstvím, nauzeou, zvracením a trvalým pocitem plnosti žaludku. V pokročilé fázi není výjimkou inkontinence stolice (14).

Urogenitální autonomní neuropatie

Zde se porucha týká močového a pohlavního ústrojí. Porucha vyprazdňování močového měchýře je u diabetiků zastoupena z 37 – 50 %. Důsledkem poruch v močovém měchýři dochází k nedokonalému vyprazdňování a postmikčnímu ukapávání. V konečné fázi dochází ke vzniku močového rezidua a k retenci moči, což vede k rozvoji infekce močových cest, která se může renální cestou šířit na ledviny a přispívat tak ke vzniku diabetické nefropatie (14).

Sexuální poruchy jsou též poměrně časté a postihují až 50 % diabetiků. Patří mezi ně impotence a retrográdní ejakulace. Sexuální dysfunkce diabetiček se projeví snížením libida v důsledku snížené lubrikace (18).

Ostatní oblasti

Patří sem poruchy zornicových reakcí na osvit, vznikající na podkladě autonomní poruchy zornicové inervace. Je zde zhoršena adaptace na tmu a prudké oslnění v souvislosti s řízením motorových vozidel v noci (18).

Dalšími jsou poruchy sudomotorické, přispívající významně k patogenezi diabetické nohy. Poškozením sympatických vláken dochází k anhydróze na dolní polovině těla a končetinách, což vede ke zhoršené snášenlivosti tepla a snadnému vzniku fisur či poranění kůže, což má za následek infekce a kožní ulcerace s rozvojem diabetické neuropatické nohy. V horní polovině těla včetně hlavy a obličeje se naopak objevuje zvýšená potivost (14, 18).

2.6.7 Diabetická neuropatická noha

„Syndrom diabetické nohy je podle Mezinárodního konsensu definován jako ulcerace nebo postižení hlubokých tkání nohy distálně od kotníku včetně kotníku. Vedle ulcerací nejčastěji jde o gangrény, ale také o postižení kostí osteomyelitidou nebo Charcotovou osteoartropatií nebo o postižení hlubokých měkkých tkání infekcí (např. flegmónou)“ (12).

Syndrom diabetické nohy je dozajista velmi závažnou příčinou morbiditu u diabetických pacientů, v jehož patogenezi se uplatňuje diabetická neuropatie (senzorická a viscerální), ischemie (angiopatie), snížení kloubní pohyblivosti (Limited point mobility), působení tlaku na plošku nohy a infekce, která může vést k nahromadění mikrotrombů v arteriolách se snížením tkáňové oxidace. Ischemie je nejen důsledkem aterosklerózy končetinových cév, ale i mikroangiopatie (12).

Sníženou pohyblivostí kloubů trpí zhruba 30 % diabetiků. Příčinou je glykace kolagenu vedoucí ke ztlustění a rigiditě kůže či kloubních pouzder. Tímto je způsobena dysfunkční extenze prstů a snížení kloubní pohyblivosti při postižení především subtalárních kloubů. Výsledkem je zvýšení plantárního tlaku, kterým se z vědeckého hlediska dlouhodobě zabývá katedra rehabilitace v Amsterdamu.

Její citaci zde tedy uvádím v plném znění: „Diabetická noha je výsledkem abnormální mechanické zátěže nohy, jako je opakované mírné stlačení částí plošek nohou při chůzi. Diabetická periferní neuropatie způsobuje změnu struktury nohy, ovlivňuje funkci nohy a následně vede k zvýšení tlaku chodidla, což je předvídatelný nebezpečný faktor pro rozvoj hnisání diabetické nohy. Prevencí, jak zabránit hnisání diabetické nohy je včasná identifikace necitlivosti nohy, tímto je noha v relativním bezpečí a ochráněna před abnormální biochemickou zátěží. Abnormální tlak může být snížen několika odlišnými přístupy, zahrnující odstranění zatvrdlé kůže, předepsáním speciální obuvi, injekční aplikací silikonové tekutiny, prodloužení Achillovi paty a tak dále. Snížení diabetického

zranění je klíčovým faktorem v úspěšném hojení, podobně jako je přidruženo snížením zánětlivého procesu se zrychleným hojením. Tlak ulehčení může být dosažen použitím různých metod zahrnující akomodační úpravu, použití chodítek, dlah, ortéz mající různou modifikaci“ (36).

Z klinického hlediska dělíme dle etiologie diabetickou nohu na neuropatickou a neuroischemickou. Oba tyto typy mohou být doprovázeny ulceracemi a infekty. Pro detailnější diferenciaci je zpracována tabulka (viz. příloha č. 2)

Prevalence neuropatické a neuroischemické nohy se u diabetiků pohybuje kolem 15 - 25 %, gangréna vznikne u 4 – 10 % a amputace dolní končetiny je nutná u 0,5 – 1 % (což je 30krát více než u nediabetiků) (18).

V terapii neuropatických ulcerací je k potlačení infektů nutné dlouhodobé podávání širokospektrých antibiotik. Je zde dále nutná podpora granulací a epitelizací s důsledným čištěním rány. Angiopatické nohy ovlivňujeme farmakologicky, fyzikálně, chirurgicky (perkutánní transluminální angioplastika, bypassy). Jedná se o závažný medicínský i společenský problém a současně o jednu z nejdražších komplikací diabetes mellitus. Musíme si uvědomit, že preventivní péčí a důslednou edukací o dolní končetiny ovlivníme počet amputací u diabetiků o více než 50 % (12).

2.6.8 Diagnostika diabetické neuropatie

Cílem je včasné odhalení a rozpoznání příznaků diabetické neuropatie a ostatních příčin potíží než je diabetická neuropatie (vertebrogení potíže, stenóza páteřního kanálu, ischemická choroba dolních končetin). V prvním sledu vyšetření se zaměřujeme na cílenou anamnézu, vyšetření kůže i kloubů na nohou pohledem a pohmatem s orientačním neurologickým vyšetřením. U neurologického vyšetření postupujeme od hlavy k patě a věnujeme zvláštní pozornost dolním končetinám (na akrech), kožním změnám (ztráty ochlupení, suchá kůže, kožní ulcerace), poruchám citlivosti, šlachookosticovým reflexům (nejdříve postižení L₅/S₂, později L_{2/4} či C_{5/8}), svalové trofice (atrofie distálních svalů) a síle (manifestní svalová slabost extensorů nohy a prstů) (18).

Diagnostika polyneuropatie vychází ze tří základních kritérií, jimiž jsou anamnéza, objektivní nález a elektromyografické vyšetření.

2.6.8.1 Anamnéza

Jistou roli hraje rodinná anamnéza a přítomnost tzv. neuropatických senzitivních příznaků. Ty mohou být negativní neboli výpadové, projevující se senzitivními poruchami (chladná akra, tupé necitlivé nohy, nejistota ve stoji a chůzi) či motorickými poruchami v podobě únavy a slabosti. Pozitivní - iritační senzitivní poruchy se objevují v podobě bolesti, parestázie, dysestázie, allodynies s motorickými příznaky (crampi, fascikulace, spazmy).

Závažnost diabetické neuropatie je kvantifikována tzv. Michiganskou škálou (Michigan Diabetic Neuropathy Score). Tento jednoduchý screeningový dotazník na neuropatie obsahuje 15 otázek (ano, ne) týkajících se citlivosti a periferního prokrvení. Dotazy jsou zaměřeny na běžné typické symptomy u diabetické neuropatie a zahrnují 2 otázky na vaskulární potíže (10). Ke své práci sem si vybral modifikaci Michiganského dotazníku dle Ryšavého z roku 1998 mající 12 otázek (viz. praktická část).

2.6.8.2 Objektivní nález

Je charakterizován periferními příznaky: snížené až vyhaslé šlachookosticové reflexy (L5/S₂, především Achillovy šlachy), porucha cití (hypestézie nebo hyperestézie) různé kvality, senzitivní ataxií vznikající postižením hluboké citlivosti. Manifestuje se nejistou chůzí a poruchou rovnováhy při chůzi se zavřenýma očima či v nočních hodinách.

Zahrnuje jednoduché testování motorických a senzitivních funkcí hlavových a končetinových nervů. Z velké části se u objektivního nálezu zaměřujeme na poruchy citlivosti (18).

2.6.8.3 Povrchové cití

- taktilní cití vyšetřujeme tenkým štětečkem nebo smotkem vaty, kdy postupujeme směrem proximodistálním až na plošku nohy a prsty. Zjišťujeme poruchu kvality (parestázie, dysestázie, alodynies) nebo kvantity (hypostézie, hyperestézie). Další kvantifikace těchto poruch se provádí nylonovým Semmens - Wensteinovým filamentem 5,07 (10g) o délce 35 mm. V IKEM Praha vyšetřují taktilní cití na čtyřech místech z plantární strany nohy (na 1. metatarzofalangeálním kloubu, 5. metatarzofalangeálním kloubu, na patě a na dorzu nohy) (18, 10, 23).

- algické čítí vyšetřujeme podobným postupem za pomoci ostrého předmětu (otupenou jehlou), aby nedošlo k poranění (10).
- termické čítí pomocí zkumavek s teplou a studenou vodou nebo pomocí tzv. thermotestru (tyčinka s jedním koncem kovovým - chladným a druhým plastovým – neutrálním) (23).

2.6.8.4 Hluboké čítí

Zjišťujeme graduovanou ladičkou (125 Hz), kdy pacientovi vleže (s vyloučením kontroly zraku) přikládáme ladičku na 1. metatarz, a na distální interfalangeální klouby II. a III. prstu. Na osmistupňové škále odečítáme na rozvibrované ladičce moment, kdy pacient přestal vnímat. Za normu považujeme u osob nad 50 let vjem vyšší než 4 a u osob pod 50 let vjem vyšší než 6 (10, 18).

Přesnou kvalifikaci hlubokého (vibračního) čítí a jeho poruch je možno provést pomocí biothesiometru (elektrického vibrometru), kdy elektricky generovanou vibraci pomocí sondy nebo kontaktního knoflíku aplikujeme na palec u nohy. Intenzitu vibrace měníme potenciometrem za stanovení vibračního prahu pomocí série šesti měření za sebou (třikrát se intenzita sníží a třikrát zvýší). Z toho vypočítáme průměrovou hodnotu ve voltech. Fyziologická hodnota je opět závislá na věku, u osob nad 50 let přesahuje 30 V, u osob mladších 50 let 25 V (10, 18).

2.6.8.5 Elektrodiagnostika diabetické neuropatie – elektromyografie

Elektromyografie je nejdůležitější pomocnou metodou, kterou hodnotíme funkční vlastnosti motorických, senzitivních a autonomních nervových vláken. Význam má zejména u časných stádií distálních symetrických forem diabetické neuropatie. Stupeň elektrofyzilogických abnormit však nemusí vždy korelovat s tíží klinických příznaků diabetické neuropatie. Při vyšetření senzitivních a motorických nervů se zaměřujeme na rychlost vedení nervovým vláknem (kondukční studie), měření H - reflexu a měření latence vlny F - pro motorická vlákna (stimulačními EMG metodami - katoda a anoda), motorickou funkci nervosvalového aparátu (jehlovou elektromyografií) (10, 18).

Kondukční studie je neinvazivní vyšetření, využívající ke snímání povrchových elektrod, kdy hodnotíme stav myelinové pochvy. Vyšetřujeme základní končetinové nervy na horních končetinách (n. medianus, n. ulnaris) a na dolních končetinách (n. peroneus a n.

tibialis). Vyšetření je bolestivé z důvodu pravouhlých elektrických impulsů dráždících nociceptory (10, 18).

Neuropatie se kvantifikuje ve čtyřech základních hodnotách. Stupeň 0 - nepřítomna, 1 - asymptomatická, 2 - symptomatická, 3 - výrazné potíže nebo deficit.

Elektromyografické vyšetření a kondukční studie upřesňují charakter a tíži daného postižení, kdy nám pomohou posoudit převahu léze axonální (snížená amplituda evokovaných odpovědí) nebo demyelinizační (zpomalená rychlost vedení) (10, 18).

2.6.9 Léčba diabetické neuropatie

Léčba diabetické neuropatie by měla být vždy komplexní, kdy hlavní důraz by měl být kladen na zajištění co nejdokonalejší metabolické kontroly - metabolické kompenzace. Musíme si však zároveň uvědomit, že efektivní léčba diabetické neuropatie dosud neexistuje. Snažíme se především o odstranění nebo alespoň o zmírnění subjektivních obtíží (18).

2.6.9.1 Metabolická kontrola

Nejnovější klinické, epidemiologické, elektrofyzikální a experimentální studie potvrdily, že poruchy metabolismu v důsledku nedostatku inzulínu nebo hyperglykémie jsou hlavními momenty v patogenezi diabetické neuropatie. Prospektivními studii je pak poukázáno na to, že zlepšená kompenzace diabetu nejenže příznivě ovlivňuje průběh diabetické neuropatie, ale i ovlivňuje pozdní komplikace diabetu (diabetická retinopatie a nefropatie) a to zvláště v jejich časných stádiích. Dle studie DCCT (diabetes Kontrol and Complications Trial) uskutečněné v Evropě a USA byla první skupina léčena konvenčním způsobem (1 nebo 2 dávky inzulínu denně) a druhá skupina intenzifikovaným inzulínovým režimem (3 nebo více dávek inzulínu denně nebo inzulínová pumpa) s cílem dosáhnout co nejtěsnější kompenzace diabetu. Výsledkem bylo, že v druhé skupině byl výskyt diabetické neuropatie o 69 % nižší a progresse o 57 % méně výrazná než ve skupině pacientů s konvenční terapií. Nežádoucím účinkem intenzifikovaného inzulínového režimu však byly těžké hypoglykemické příhody vyžadující asistenci druhé osoby (8, 10, 18).

2.6.9.2 Léčba bolestí u diabetické neuropatie

Bolestivá forma distální symetrické neuropatie, akutní bolestivá diabetické neuropatie a bolestivé mononeuropatie se vyskytují přibližně u 18 % pacientů. Při léčbě neuropatických bolestí se používá celá škála farmak, avšak specificky účinná léčba subjektivních a neuropatických projevů chybí. Ovlivnění neuropatických bolestí analgetiky či nesteroidními antirevmatiky je nežádoucí a zpravidla i velmi málo účinné (18, 27).

Používají se: 1) Triciklická antidepresiva (amitriptylin, nortriptylin, imipramin) se považují za léky první volby. Začínáme s pozvolnými a malými dávkami na noc. V případě rychlého a nevhodného užívání se mohou objevit anticholinergní účinky.

2) Selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (citalopram, fluoxetin) se používají tam, kde jsou triciklická antidepresiva kontraindikována (kardiovaskulární poruchy a glaukom).

3) Antikonvulziva (carbamazepin, gabapentin) indikovaná zejména u pálivých, šlehavých a lancinujících bolestí.

4) Opioidy a opiáty v kombinaci s triciklickými antidepresivy nebo antikonvulzivy. Jejich podání je však také kontroverzní a mělo by být vyhrazeno jen pro krajní případy neúspěšných léčebných postupů. Podává se tramadol v dávce 200 až 300 mg denně nebo oxycodon.

5) Myorelaxancia (baclofen) jsou indikována u pacientů s bolestivými spazmy kosterních svalů v rámci neuropatie.

6) Lokální léčiva (capsain) se aplikují v masťovém základu.

2.6.9.3 Vitamíny

Substituční podávání především vitamínu B ($B_1 + B_6 + B_{12}$), zvláště ve formě intramuskulární aplikace. Musíme vzít v úvahu, že diabetici v rámci své diety mají omezený přirozený přísun vitamínu B. V posledních letech se objevují studie zaměřené na preventivní opatření vedoucí k zabránění tvorby methylglyoxalu (pozdní produkt, vznikající při nadměrné glykaci proteinů) podáním nikotinamidu a thiaminu (18).

2.6.9.4 Imunoterapie

Podle Vinika některé formy diabetické neuropatie připouštějí spoluúčast autoimunitních poruch. Jde převážně o symetrickou distální neuropatii s převahou motorického postižení a klasickou distální symetrickou polyneuropatii s převážným postižením silných vláken. Úspěšná je zde tudíž léčba protizánětlivá a imunosupresivní. Osvědčilo se podávání intravenózních imunoglobulínů doplněné o perorální podávání prednisonu (18, 27).

2.6.9.5 Transplantace pankreatu

Transplantace pankreatu jsou v léčbě diabetické neuropatie do jisté míry kontroverzní a hrají omezenou roli. Mezi hlavní důvody vedoucí ke skepsi patří postoperační morbidita, vyžadující dlouhodobou imunosupresivní léčbu s řadou komplikací. Dle follow - up studií je transplantační léčba naopak příznivá svou stabilizací a zastavením progresu neuropatie, včetně prodloužení délky života. Pacienti doporučení k transplantaci pankreatu mají většinou i pokročilou renální insuficienci, proto se u nich často zvažuje a následně i provede kombinovaná transplantace ledvin a pankreatu (17, 18).

2.6.9.6 Léčba vycházející z patogenetických poznatků

Řadí se sem:

Inhibitory aldózoreduktázy

Jejichž vazodilatační efekt zlepšuje perfuzi vasa nervorum, což vede k úpravě biochemický faktorů ovlivňujících axoplasmatický transportní systém. Za celkem podstatnou zmínku stojí, že efekt léčby je minimální a tato terapie není doporučena do širší klinické praxe (18).

Esenciální mastné kyseliny

Jedná se o podávání (γ - linolenové kyseliny), při jejímž podávání se dle klinických publikovaných studií zlepšila svalová síla, senzitivita a elektromyografický nále (18).

Vazodilatační léčba

Spočívá v ovlivnění mikroangiopatie ve vasa nervorum. V České republice se nejčastěji používají preparáty typu pentoxyphilin a sulodexid (18).

Kyselina alfa – lipoová

Tato kyselina pracuje na bázi antioxidační látky, která je účinným zametačem volných kyslíkových radikálů. Léčba se zahajuje desetidenním či třítýdenním podáváním kyseliny v intravenózní infuzi, na něž navazuje tříměsíční perorální léčba (18).

Dalšími potencionálními látkami používanými v ryze experimentálních terapeutických studiích jsou aminoguanidin, N - acetyl - L - karnitin a nervový růstový hormon (18).

2.6.9.7 Léčba diabetické autonomní neuropatie

Není dosud známa. Na základě klinických studií se zkouší podávání kyseliny alfa - lipoové.

Při léčbě diabetické neuropatie jsou důležitá režimová patření: dokonalá péče a hygiena o dolní končetiny, především o plantu, bérce a phalangey. Poučení nemocného by se mělo týkat upozornění na možné opaření nebo popálení končetin při snížené citlivosti, na nevhodné chůzi naboso vzhledem k snadnému poranění, na nutnost nošení pohodlné a dobře padnoucí diabetické obuvi, včasného a vhodného stříhání nehtů či ošetření trofických změn kůže. Tato edukace by neměla být zanechána pouze na podiatrické ambulanci, ale měla by být šířena i ze strany fyzioterapeuta. Z oblasti rehabilitace využíváme pohybovou a fyzikální terapii, dále pak terapii ovlivňující aferentní dráhy, senzomotorickou stimulaci či propiocepci.

3 Speciální část

3.1 Fyzioterapie

3.1.1 Senzomotorická stimulace

Rozvoj této metodiky se vyvíjel na podkladě poznatků uskutečněných na neurofyziologickém podkladě o jednotě aferentních (senzorických) a eferentních (motorických) systémů. Zaměřujeme se zde na ovlivnění a zkvalitnění výsledného pohybu facilitací aferentní složky pomocí proprioceptivní stimulace, kdy se na principu poznatků o pohybovém učení snažíme fyziologicky ideální pohyb převést pod kontrolu a řízení subkortikálních struktur. Tato metodika tedy vychází z koncepce o dvou motorických učeních. První stupeň je definován snahou zvládnout nový pohyb s uskutečněním základního funkčního spojení. Na tomto procesu se podílí mozková kůra, tedy oblast senzorická a motorická. Pokud dosáhneme alespoň základního provedení pohybu, tak se CNS snaží přesunout jeho řízení na již uvedená nižší podkorová centra. Druhý stupeň motorického řízení je tímto rychlejší a méně náročnější. Tento druhý stupeň motorického učení je pomocí SMS urychlován (22, 35).

Cílem této metodiky je dosažení rychlé reflexní automatické aktivace požadovaných svalových skupin v takovém stupni a časovém sledu, aby pohyby nevyžadovaly výraznější kortikální - volní kontrolu.

U senzomotorické stimulace jde o jednoduché i složité pohybové projevy prováděných soustavou balančních cviků v různých posturálních polohách. Jde zde nejen o cvičební postup, kterým se dá dosáhnout automatizované svalové aktivity potřebné k odstranění svalové nerovnováhy, ale i o ovlivnění nejčastějších pohybových aktivit, mezi něž patří sed, stoj a chůze. „Cviky prováděné ve vertikále jsou proto z celé techniky nejdůležitější. Uspadňují rozbití špatných pohybových stereotypů a dosažení rychlé a automatizované aktivizace svalů potřebné pro správné držení těla ve stoji, vsedě pro zlepšení stability a chůze“ (22).

Důležitou roli z hlediska aferentace hrají vedle kožních receptorů pro vzpřímené držení těla a rovnováhu receptory z oblasti chodidla, pánve a šije. Za velmi vhodné je považováno, pokud tyto periferní struktury před nácvikem metodiky uvolníme a připravíme myofasciálními nebo mobilizačními technikami. Správnému senzomotorickému cvičení ve vertikále mají tedy předcházet důležité zásahy normalizující

poměry na periférii vedoucí k fyziologické tkáňové funkci na periférii (kůže, podkoží, vazy, svaly, klouby). Pasivní pohyby provádíme za účelem obnovení kloubní pohyblivosti s odstraněním případných blokády a k protažení zkrácených svalů. Aktivní cviky jsou jednak zaměřeny na analytické protahování zkrácených svalů a posilování oslabených svalů a jednak na specifické svalové souhry, které mají význam pro správné držení těla ve vertikále. Jsou to malá noha, zámeček kolena, stabilizace pánve, správné držení hlavy a pletenců pažních (22, 35). Při cvičení se řídíme určitými zásadami:

- 1) Postupujeme od distálních částí proximálně. Nejprve korigujeme chodidlo, pak koleno, pánev, hlavu a ramena.
- 2) Pro zmenšení nebezpečí úrazu, využití aference z plosky a pro možnost kontroly i korekce držení fyzioterapeutem cvičíme naboso.
- 3) Necvičit přes únavu a nepůsobit cvičením bolest.
- 4) Z počátku pacient vědomě koriguje držení či pohyb dle našich instrukcí či s dopomocí. Pohybové zkušenosti musí pacient získat postupně, jen tak dokáže rychle a automaticky zaujmout správné držení a dostatečnou stabilitu.
- 5) Stále věnujeme pozornost třem oblastem, které mají rozhodující vliv na držení těla. Jsou to chodidlo, pánev, hlava.
- 6) Postupné zvyšování náročnosti a intenzity cviku.

Velmi výhodné je použití různých pomůcek usnadňující nám provedení této metody: válcové a kulové úseče, Fitter, balanční sandály, posturomed, točna, minitrampolína či balanční nafukovací míče (22).

Plosku nohy lze facilitivot stimulací kožních receptorů nebo vytvořením tzv. malé nohy, kdy aktivací m. quadratus plantae docílíme požadovaného povzbuzení proprioreceptorů. Jedná se o zkrácení a zúžení chodidla v podélné a příčné ose při natažených prstech, kdy se snažíme vymodelovat obě klenby. Tento proces vede ke změnám postavení - rozložení tlaků - tonusu v kloubech, svalech a vazech nohy, což příznivě ovlivní proprioceptivní signalizaci a stabilitu. Význam pro stoj a chůzi spočívá z hlediska vlivu aference hlavně z plosky na správné postavení vyšších úseků těla, na zlepšení stability a dokonce na odpružování chodidla při kroku. Vlastní metodu provádíme ve vertikále za korigovaného stoje, ale s nácvikem malé nohy začínáme vsedě, jelikož cvičení malé nohy ve stoji často vede k patologickému úchopovému postavení spojenému

s rekurvaci kolena (22, 35). Cvičení malé nohy v sedě provádíme pasivně, aktivně s dopomocí a aktivně (viz. příloha č. 3a, 3b, 3c).

Další modifikace nám umožňují provádět korigovaný stoj na jedné i druhé končetině či na obou, přenášení váhy či vychylování pacienta z rovnováhy působením v různých směrech a segmentech těla (kyčelní oblast, pánev, ramena). Tyto cviky můžeme ztížit použitím balančních ploch, což nám umožní zvýšení těžiště s následně zintenzivněnou aktivací všech centrálně nervových regulačních mechanismů (35). Mezi variace využívané nejen u diabetické neuropatie patří stoj i postrky (viz. příloha č. 4).

K léčbě a vyšetření se v řadě rehabilitačních center využívá modifikovaných labilních ploch nesoucích název Rolo-Bolo. Toto původně cirkusové nářadí lze využít po zvládnutí zátěže na úsečích a trampolíně k nácviku senzomotoriky a facilitačnímu cvičení. Využíváme jej u bojácných či starších pacientů, kterým dodává nejen sebevědomí, ale současně zabraňuje vzniku dalších dysbalancí s udržením správné svalové koordinace (6).

Použití metody u diabetické neuropatie, a to především u distálně symetrického typu, má své opodstatnění ve smyslu zlepšení chůze a cití, ovlivnění podélné i příčné klenby nohy, motorické i trofické funkce, zmírnění senzitivní ataxie. Snažíme se zde především o udržení a zlepšení stávající senzomotorické funkce a o prevenci zhoršení stavu. Kontraindikací je absolutní ztráta povrchového i hlubokého cití, která u tohoto onemocnění vzniká velmi vzácně.

3.1.2 Metoda sestry Kenny

Sestra Elisabeth Kennyová vypracovala tuto speciálně terapeutickou metodu pro poliomyelitidy a obsahovala úkony ošetřovatelské, horké zábaly, polohování a pohybovou reedukaci. V současné době používáme tyto neurofyziologicky opodstatněné prvky pohybové reedukace pro terapii periferních paréz. Jedná se tedy o analytické cvičení, kdy cvičíme jednotlivé svaly dle svalového testu za použití třech základních prvků, kterými jsou stimulace proprioceptorů, indikace a reedukace (22).

A) Stimulace proprioceptorů – provádíme pasivním chvějivě drobným pohybem ve fyziologickém směru z maximálního protažení příslušného svalu. Pacient musí mít cvičící

končetinu zcela relaxovanou, a důležitou roli zde hraje i jeho koncentrovanost na provádění cviku. Musíme si zde především uvědomit, že nestimulujeme pohyb, ale sval. Proto pohyb vedeme přesně ve směru svalových vláken. Při fixaci končetiny musíme dát též pozor na to, abychom netlačily na stimulovanou šlachy nebo svalové břicho (22).

B) Indikace – je zde důležité uvědomit pacienta o přesně provedeném pohybu a o svalu, který má pohyb provést. V tomto průběhu se snoubí facilitace vědomí (uvědomění si pohybu) s facilitací proprioceptorů. Nejenže pacientovi vysvětlíme místo uložení svalu a pohyb odkud sval vychází, ale i kterým směrem dochází ke svalové kontrakci (22).

C) Reedukace – vyzveme pacienta k provedení již aktivního pohybu s případnou dopomocí dle stupně svalové síly. Jelikož se jedná o metodu analytickou, dbáme na relaxaci okolních svalových skupin. Relaxace mezi cviky pomáhá předcházet nekoordinovaným svalovým kontrakcím či substitučním pohybům a napomáhá k regeneraci cvičících svalů (22).

U diabetické neuropatie využijeme tuto metodu u končetinových mononeuropatií nebo u polyneuropatií majících výraznější motorický deficit (proximální motorická neuropatie, apod.).

3.1.3 Proprioceptivní neuromuskulární facilitace (PNF)

Patří mezi nejkompexnější facilitační metody. Základem Kabatovy metody je usnadnění pohybu pomocí signalizace z vlastního těla, ze svalového vřeténka, Golgiho aparátu, kožních i kloubních receptorů za povšechné aktivace maximálního počtu motorických jednotek (22).

Prováděné pohyby byly převzaty z fyziologických pohybů zdravého člověka. Jsou to pohyby prostorové, při kterých pracují velké svalové skupiny v různých rovinách. Horní i dolní končetiny a trup mají pohyby uspořádané do vzorců, majících spirální a diagonální charakter. Spirální průběh udává počáteční pohybovou rotaci, průběh a ukončení rotace. Diagonální směr pohybu znamená, že pohyb kříží podélnou osu těla, což vede k tomu, že flexe i extenze je vždy spojena s addukcí nebo abdukci. Diagonální pohyby pro horní i dolní končetiny, hlavu a krk, horní i dolní část trupu obsahují flekční a extenční vzorec. Všechny pohyby popisované směrem dolů a za tělo jsou extenze a naopak všechny pohyby směrem nahoru jsou popisovány jako flexe (22).

Základní varianty pohybových vzorců jsou prováděny s flexí nebo extenzí v loketních nebo koleních kloubech. Pohybové vzorce jsou složeny ze tří částí: 1. flexe nebo extenze, 2. addukce nebo abdukce, 3. zevní nebo vnitřní rotace (22).

U této techniky se snažíme o obnovení synergických svalových vzorů s cílem zlepšit a zrychlit reakci neuromuskulárního systému, pomocí manuální stimulace proprioreceptorů. Metoda PNF způsobuje kontrakci antagonistických svalových skupin a tím, že se vztahuje na všechny okolní skupiny svalů a kloubů, napomáhá nejen k žádoucí posturální stabilizaci kloubů, ale i ke zlepšení koordinace (33).

Kabatova technika používá facilitační mechanismy:

1) Protážení svalu

Začátek pohybu jde z maximálního protažení rotací s postupným zapojováním distálních i proximálních složek pohybu. Toto postupné zapojování se nazývá normální časový sled. Pokud je tedy následný facilitační vzorec proveden v normálním časovém sledu, je pohyb koordinovaný a plynulý. Protážení je provedeno rychle, nesmí vyvolávat bolest a důležitá je také synchronizace protažení a povelu (22).

2) Maximální odpor

Jeho kladení záleží na druhu kontrakce. Při izotonické kontrakci musí být maximální odpor kladen tak, aby pacient měl možnost uskutečnit plynulý pohyb. U izometrické kontrakce nesmíme maximálním odporem přerušit fixaci končetiny nebo části těla. K aktivaci oslabeného svalstva napomáhá tzv. iridace vyvolaná maximálním odporem. Pokud tedy pohyb provádíme tak, že svaly nemusí překonávat sílu, zapojuje se hlavní svalstvo a naopak, pokud svaly překonávají určitou sílu, tak se zapojují i svaly okolní. Při maximálním svalovém úsilí se zapojuje i svalstvo, které s daným pohybem nesouvisí, např. svalstvo mimické (22).

3) Úchop

Řídíme jím směr pohybu, klademe jím odpor, nebo dopomáháme pohybu. Úchop by měl být pevný, plynulý, nebolestivý. Z tohoto hlediska se končetin dotýkáme přesně nad svaly, které pohyb nevykonávají. Musíme stát ve směru, ve kterém bude pohyb prováděn.

4) Trakce a komprese

Flexorové skupiny facilituje ruční trakce kloubů (odtažení od sebe). Komprese (stlačení kloubu k sobě v podélné ose) facilituje extenzorové skupiny svalů. Trakci i kompresi udržujeme během celého vzorce (22).

5) Povel

Dáváme pacientovi dle věku a individuálních schopností. Při izotonické kontrakci používáme nejčastěji povel „zvedejte, tlačte,“ apod. Při kontrakci izometrické povel „držte“ (22).

Veškeré facilitační vzorce můžeme provádět jako pohyb pasivní, aktivní pohyb s dopomocí, aktivní pohyb, nebo jako pohyb odporovaný. Můžeme ho provádět v plném rozsahu pohybu z maximálního protažení do maximálního zkrácení, ale i v omezeném rozsahu pohybu, neboli při omezených úsecích vzorce (22).

V uzavřeném kinematickém řetězci jsou pohyby segmentů v určité funkční závislosti. Pokud tedy máme představu o optimální variaci pohybu, který chceme facilitovat, můžeme jej ovládním tuhosti svých tělesných segmentů u pacienta navodit. Metodika PNF je založena na spolupráci celého těla fyzioterapeuta, a pokud je řetězec optimálně a dostatečně uzavřen, je tento celek do jisté míry terapeutem proprioceptivně kontrolován. Na podkladě terapeutovy vhodné propriocepce je vědomě a cíleně nabídnuta varianta pohybu přinášející předpokládaný terapeutický efekt (31, 33).

3.1.4 Facilitační techniky

Facilitačními technikami působíme zejména na proprioceptory a exteroceptory, kdy jejich použitím docílíme rychlejšího návratu motorických funkcí. Patří sem dráždění kůže pomocí kartáčování, poklepávání, míčkování, kloubní mobilizace a rytmická stabilizace, pasivní protažení svalů, uvědoměním a představa pohybu pomocí pasivních pohybů, technika facilitace, apod. Můžeme sem zařadit i techniku facilitace dle sestry Kenny, kde se zaměříme na pasivní vytahování zkracujících se tkání, polohování a nácvik volných pohybů (5, 31).

3.1.5 Relaxační techniky

U relaxace jde o snížení zvýšeného duševního napětí s odezvou na pohybovém aparátu. Pod názvem relaxační techniky je zahrnutá celá škála nejrůznějších terapeutických metod. Ty si buď pacient po zaškolení provádí sám a označujeme je za tzv. aktivní uvolňovací techniky, pasivní uvolňovací techniky jsou uskutečňovány terapeutem a žádají jeho přímý zásah a ovlivnění. Ovlivnění můžeme ohraničit jak lokálně na dané skupiny

svalů, tak na celé končetiny s možností navázání cíleného tréninku antagonistického svalstva (22, 31).

Redukce psychického i svalového napětí je indikována u každého neurologického onemocnění. Mezi nejčastější používané relaxační uvolňovací techniky patří Jacobsonova metoda, autogenní trénink, Feldenkreisova metoda, postizometrická relaxace, či metody fyzikální medicíny (22).

3.1.6 Dechová gymnastika

U dechové gymnastiky jde o využití dýchacích pohybů v kinezioterapii. Lze jí rozdělit na základní, která se zaměřuje na optimalizaci přirozeného dýchání, a na speciální. Speciální využíváme k modifikacím běžného dýchání (k regulaci hloubky, frekvenci dechů, apod.). Užití dechové gymnastiky pozitivně působí na ovlivnění funkcí respiračních a posturálních, pohybových funkcí hrudníku i celého pohybového aparátu, fyzické i psychické relaxace, zesílení účinku mobilizační technik (postizometrická relaxace, mobilizace), optimalizaci svalového tonu a vegetativní funkce (kardiovaskulární a gastrointestinální systém) (22).

Dechovou gymnastiku můžeme využít u všech typů diabetické neuropatie jako součást pohybového programu. Cílené použití je možné u autonomní neuropatie a to především u kardiovaskulární či gastrointestinální formy.

3.1.7 Cévní gymnastika a aktivní pohyby

Cévní gymnastika je v podstatě intervalový trénink, kterým pomocí intenzivního střídání kontrakce a relaxace svalů dolních (eventuelně horních) končetin zvyšujeme průtok krve v artériích za vzniku pracovní hyperémie. Dalším kladným účinkem je zvýšený odtok lymfy i venózní krve, zlepšená funkce cévního řečiště vedoucí k větší kapilarizaci celé oblasti (22, 25).

Aktivní pohyby lze provádět v představě, s dopomocí a samostatně. Jejich užití spočívá ve zvýšení a udržení svalové síly nebo ve zvýšení a udržení kloubní pohyblivosti. Provedení těchto metod záleží na realizaci různých pohybů, především na dolních končetinách (střídání extenzí a flexí phalangů, hlezen, apod.) (22).

V rámci diabetické neuropatie ovlivníme oblast vasa nervorum se současným pozitivním vlivem na zásobení periferního nervu.

3.1.8 Metoda dle Frankela

Byla původně vytvořena pro LTV tabiků. Její použití je uváděno u častého poškození propiocepce na bázi využití zbytků hlubokého a povrchového cití. Základní ukazatel je ten, že cvičíme pod kontrolou zraku. Sluchu využíváme k rytmické skladbě pohybů. Nácvik pohybu je rozdělen na jednotlivé složky s určením začátku, směru a cíle pohybu. Pokud pacient zvládne jednotlivé složky, postupujeme ke složitějším variantám cviků. Cviky se provádějí vleže, vsedě a nakonec ve stoje. Cvičí se na povely a zaměřujeme se na co nejpřesnější provedení cviků. Tyto konfigurace jsou stanoveny pro nácvik koordinovaných pohybů dolních i horních končetin. Rehabilitační průběh závisí nejen na stupni postižení motorických, senzitivních a propioceptivních funkcí, ale i na inteligenci a spolupráci pacienta. V neposlední řadě mají vliv také zvyky a zkušenosti fyzioterapeuta (5).

3.1.9 Terapeutická cvičení s využitím velkých míčů

V minulosti je využití velkých míčů známo z konceptů manželů Bobathových. Ti v 60. letech využívaly těchto pomůcek v rámci terapie u dětských pacientů s centrálními poruchami motoriky v důsledku dětské mozkové obrny (6).

Vůbec první autorkou, jež detailně rozpracovala cvičení na velkých míčích v podobě terapeutického elementu, se stala švýcarská fyzioterapeutka Dr. Susanne Klein – Vogelbachová. Přístup této terapeutky lze definovat jako cíleně prováděná cvičení na velkých míčích, která nám umožní navodit či realizovat specificky řízené, diferencované a ohraničitelné rovnovážné reakce při redukovaném zatížení pacienta. U vlastního cvičení využíváme pohyb a rolování míče po podložce, pohyb těla ve vztahu k podložce i míči, soustavných rovnovážných (neboli balančních) reakcí ve vztahu k pohyblivé podložce, kterou představuje daný míč. Dále využíváme především odlehčení pacientova těla pomocí částečného přesunu jeho tělesné hmotnosti na míč (38). Abychom u pacienta vyvolali požadovanou představu o cviku a pohybu vypracovala Dr. Susanne Klein – Vogelbachová obsáhlý koncept cviků s jednoduchými pojmy.

Dle účinku a terapeutického cíle jsou cviky zahrnuty do sedmi skupin:

- 1) Cviky určené pro zlepšení stabilizační funkce páteře a trupového svalstva.

- 2) Cviky určené k automatické či reaktivní mobilizaci páteře ve smyslu lateroflexe s posoupnou působností na klouby kyčelní, kolenní a hlezenní.
- 3) Cviky určené k automatické, reaktivní mobilizaci páteře ve smyslu flexe a extenze, s následným působením na klouby kyčelní, kolenní a hlezenní.
- 4) Cviky určené k automatické či reaktivní mobilizaci páteře ve smyslu rotace.
- 5) Cviky určené k tzv. reaktivnímu vyvolání kroku.
- 6) Cviky stanovené k mobilizaci kyčelních kloubů s odlehčením.
- 7) Cviky se dvěma a více míči.

U provádění cvičebních úkonů je nutná nejenom precizní znalost či chápání účinku terapeutem, ale i absolutní důslednost v rámci standardního provádění jednotlivých cviků. Tyto úkony jsou vcelku dostatečnou prevencí k tomu, aby jinak velice účinné cviky nezpůsobily nežádoucí škody. Proto je pro všechna cvičení vypracována detailní analýza, týkající se jak výchozí pozice a provádění vlastního cviku, tak analýzy faktorů limitujících provádění daného cviku (38).

3.2 Manipulační léčba

Kloubní vůli a normální pohyblivost v kloubech ovlivňujeme manipulačními technikami. Ty rozlišujeme na techniky mobilizační a nárazové. Správnost provedení je závislá na zaujmutí vhodné pozice terapeuta vůči pacientovi. Postoj by měl být pohodlný a stabilní, z toho plyne, že pokud terapeut není uvolněn, není uvolněn ani nemocný. Při vhodném provedení hmatů je předloktí i ruka ve směru terapeutického hmatu. Dle zásad kloubní centrace volíme takovou polohu, aby maximálně facilitovala (uvolňovala) svalovou činnost. Při mobilizaci a vyšetření kloubu nesmí být pouzdro napjaté a kloub uzamčený. Dle Kaltenborna (1973) je směr kloubní vůle, respektive mobilizace závislý na tom, zda je na proximálním konci kloubní jamka (konkavita), nebo na konci distálním hlavice (konvexita). V první situaci provádíme mobilizaci proti směru funkčního pohybu. V případě druhém provádíme mobilizaci naopak ve směru funkčního pohybu (26).

Prvořadou fází mobilizace je předpětí umožňující nám pozitivní realizaci. Zde je také nutné zvolit vlidný postup za relaxace pacienta a po dosažení bariéry vždy vyčkat, až nemocný skutečně povolí (26).

Po dosažení předpětí neboli bariéry obnovíme normální pohyblivost dvěma variantami. Tou první je perrující pohyb vedoucí k normalizaci bariéry - mobilizaci, jehož

pomalým vyčkáváním při bariéře a za velmi mírného tlaku dosáhneme fenoménu uvolnění. Druhou možností je vliv nárazové manipulace, kdy dojde najednou k dosažení předpětí za relaxace nemocného (26).

U opakování mobilizace se musíme vyvarovat dvou chyb:

- 1) Ztráta předpětí – nesmíme se vrátit z krajní polohy kloubu do neutrálního postavení. Rozsah pružení musí být malý a přesně dávkovaný.
- 2) Zvyšování tlaku – neúměrné zvyšování tlaku je nežádoucí. Musíme jej vždy povolit až po přepětí. Jednodušeji vyjádřeno: vždy povolit kloubu, aby se vrátil k fyziologické bariéře, ze které jsme tlak zvýšili. Zpětné pružení kloubu je tedy z terapeutického hlediska stěžejnější než působící tlak.

Tento druh pasivní mobilizace je velmi účinný na kloubech dolních končetin a v oblasti tibiofibulárního kloubu. Z hlediska diabetické neuropatie nám tyto techniky slouží nejen k uvolnění kloubních blokády, ale i k „přípravě terénu“ před provedením ostatních rehabilitačních technik a metodik.

3.3 Manipulace měkkých tkání

Měkké tkáně včetně kůže těsně obklopují pohybovou soustavu a vytváří podstatnou složku samotných svalů. Umožňují též reciproční pohyb všech těchto tkání proti sobě. Pohyb je umožněn působením protažení nebo vzájemného posunu kůže, tkání a okolních struktur včetně vnitřních orgánů v dutině břišní. Bez těchto pohybů by nemohla pohybová soustava správně fungovat (26).

Diagnostika a terapie mechanických funkcí měkkých tkání je podobná jako u kloubů. Zaměřujeme se na vzájemnou normalizaci elasticity a pohyblivosti vůči ostatním strukturám. Použitá technika spočívá v protahování nebo posouvání tkáně, kdy vždy dosáhneme předpětí (bariéry) a pak, aniž bychom významně změnily tlak či tah, účinkuje působnost „release“ během několika vteřin. Uvolnění pak může probíhat několik sekund, půl minuty i víc. Během uvolňování je potřeba měnit směr i intenzitu tlaku a tahu, za nevyvolání přílišného násilí či bolesti. Pokud proces uvolňování přerušíme předčasně, tak nedocílíme plného léčebného účinku (26).

Mezi tyto techniky řadíme již zmiňované uvolňování a protahování fascií, protahování vazivových struktur (zejména šlach a vnitřních fascií), PIR (postizometrická relaxace), MET (muscle energy technic).

3.4 Psychorehabilitace

Jedním z mnoha důvodů proč nemůžeme odloučit pohyb od psychiky je její úzká sounáležitost s motorickou funkcí. Měli bychom si též uvědomit, že pohybová složka je výsledkem řetězce reakcí, na jejímž zrodu se podílejí procesy v našem podvědomí a vědomí. Zvýšený stupeň psychického napětí obvykle nalézáme u pacientů s funkčními poruchami pohybového aparátu. Věcí druhou je posoudit do jaké míry je psychická labilita vyvolána bolestivým průběhem onemocnění, nebo do jaké míry se na její etiologii podílí vznik funkčních poruch. Navzdory stanoviskům však stále platí skutečnost mající logické opodstatnění. Pokud zlepšíme psychický stav pacienta (relaxací, vhodným psychologickým přístupem, motivací či pohybovou aktivitou, kdy zvýšíme produkci endorfinů, apod.), tak se nám zákonitě účinnost naší terapie nepochybně zvýší (34).

3.5 Fyzikální terapie

U každého používání jednotlivých metod fyzikální terapie je třeba důsledně zvážit proč a jakou metodu použijeme nebo čeho chceme dosáhnout. Mezi nejčastěji požadované účinky patří:

- Analgetický účinek je závislý na typu bolesti. Tu můžeme ovlivnit na základě tzv. vrátkové kontroly bolesti, kdy fyzikální podnětem stimulujeme silná myelinizovaná vlákna typu Alfa. Naopak endorfinovou teorii ovlivníme podrážděním tenkých vláken typu C.
- Myorelaxačního účinku užíváme k ovlivnění lokalizovaných hypertonů kosterního svalstva se současnou redukcí myorelaxancí.
- Trofotropní účinek doprovází většinu fyzikálních procedur a je dán hyperémií a eutonizací cévního řečiště.
- Antiedematózní účinek je vázán na hyperémii, tudíž je úzce spjat s vlivem trofotropním.

A. Trofotropní účinek

Podélná klidová galvanizace DK

Aplikuje se jednostranná nebo (častěji) oboustranná dělená katoda na lýtka nebo plosky, anoda je umístěna v lumbální oblasti a ve střední čáře. Intenzita je prahově senzitivní a doba aplikace je kolem 30 – 60 min., při každé další proceduře zvyšujeme „step“ o 5 min, první tři procedury denně, pak obden, celkem 9krát (19).

Podélná klidová galvanizace HK

Funguje též na principu jednostranné nebo (častěji) oboustranné dělené katody, umístěné na předloktí či dlaních, anoda je v oblasti C – Th přechodu, ve střední čáře. Intenzita, doba aplikace, počet procedur i step jsou stejné jako u podélné klidové galvanizace dolních končetin (19).

U klidové galvanizace je nutná doba aplikace minimálně 30 minut při proudové hustotě 0,1mA /cm², abychom dosáhli optimální polarizace tkání.

Čtyřkomorová galvanizace

Zde je galvanický proud zprostředkován vodou, takže kromě jeho působnosti musíme počítat i s účinkem teploty vody, hydrostatického tlaku či vztlaku. Polarita je určena podle končetin s větším postižením, které zapojujeme jako katody. Intenzita je opět prahově senzitivní, max. 40mA, teplota vody je 36 až 37 °C, doba aplikace je 30 až 60 minut, step 5 minut, prvních pět procedur denně, pak ob den, celkem 11krát (19, 20).

Diadynamické proudy

Principem této metody je aplikace nízkofrekvenčních sinusových monofázických proudů nasedajících na galvanickou složku. Jejich užití je obvykle na dolních končetinách, eventuelně se mohou použít i na končetinách horních. Polarita a velikost elektrod je stejná jako u předešlých druhů fyzikální terapie. Je zde velmi nutné vzhledem k dlouhodobé aplikaci užít ochranné roztoky v souvislosti se standardními elektrodovými podložkami. Step je 1 minuta ob dvě procedury, po celou dobu procedury je intenzita nadprahově

senzitivní, doba aplikace je 20 – 25 minut, první tři procedury denně, pak ob den, celkem sedmkrát (19).

B. Účinek antiedematózní

Vakuum kompresní terapie

Mechanismem účinku je střídání přetlaku a podtlaku v nastavitelných časových intervalech. Dochází zde k vytlačování a nasávání kapilárního řečiště se současně zvýšeným odtokem lymfy. Přetlak je 4 až 8 kPa s časovým intervalem 40 až 60 sekund, podtlak je - 4 až - 8 kPa se shodným časovým intervalem, nejnižší parametry, které ještě vyvolají typické změny barvy, celková aplikace je 20 až 30 minut, step je 2 minuty s obvyklým přidáním jednoho celého přetlakového či podtlakového cyklu, prvních pět aplikací denně, pak ob den, celkem 15krát. Ukončení procedury je vždy na konci podtlakové fáze. Metoda u diabetické neuropatie působí především na oblast vasa nervorum (19).

Šlapací koupele

Nejčastějším způsobem provedení je napuštění vody o teplotě 40 až 46 °C do jedné vaničky a do druhé v teplotním rozmezí 10 až 16 °C. Na dně těchto vaniček mohou být situovány drobné oblázky či vloženy akupresurní rohože. Pacient začíná neustálým přešlapováním v rozsahu 1 minuty ve vaničce s teplou vodou, poté přestoupí do studené vody, kde si tře nohu o nohu asi 15 vteřin. Střídání se uskuteční 6 až 10krát, končí ve studené vodě a následným vytřením dosucha (19).

C. Ovlivnění patologické dráždivosti

Využíváme účinku katelektrotonu (zvýšení dráždivosti) a anelektrotonu (snížení dráždivosti). Ke zvýšené dráždivosti dochází na katodě, která přitahuje kationty z povrchu nervového vlákna. Tímto se snižuje membránový potenciál a vzniká částečná depolarizace vedoucí k již zmiňované zvýšené dráždivosti. Kladná anoda přitahuje anionty z membránového povrchu nervového vlákna s následným zvýšením membránového potenciálu a hyperpolarizací způsobujících naopak snížení dráždivosti (19).

Čtyřkomorová galvanizace

Končetiny mající sníženou dráždivost (akrohypestézii) zapojujeme jako katodu a naopak, končetiny se zvýšenou akrální dráždivostí (dysestézie, parestézie) jako anodu. Teplota vody je 36 až 37 °C, intenzita prahově senzitivní, max. 40mA, doba aplikace 30 – 60 minut, step 5 minut, aplikace obden, celkem devětkrát (19).

Podélná galvanizace HK nebo DK

Využíváme totožných zásad, jak je uvedeno v předchozích případech, kdy změna dráždivosti je na všech končetinách stejná (diabetická neuropatie). Uskutečnění a parametry procedury se neliší od stejnojmenně předešlých procedur.

D. Účinek analgetický

TENS – transkutánní elektroneuronová stimulace

Byly v postatě vyvinuty k ovlivnění bolestí u onkologických onemocnění. Pro svůj mohutný analgetický účinek a nízké spektrum kontraindikací mají ve fyzikální terapii široké uplatnění.

Používáme velmi krátké impulsy (0,01 – 0,75 ms) různých tvarů za umístování asymetrických elektrod, kdy menší jsou nad místem bolesti a větší jsou kontralaterálně. O vysvětlení analgetického efektu u TENS se pokouší několik teorií, při kterých se liší použitá frekvence proudů (19).

1) Vrátková teorie (tzv. gate control)

Tento modulační mechanismus je umístěn v zadním rohu míšním, kam přicházejí aferentní vzruchy a „soutěží“ o průchod do CNS. Princip aplikace TENS proudů spočívá v nastavení frekvence kolem 100 Hz, kdy jsou podrážděna silná myelinová vlákna typu alfa, která svými vzruchy překryjí bolestivou aferenci (19).

2) Endorfinová teorie

Vychází z objevu endogenních látek opiátové povahy (endorfiny, enkefaliny, dynorfiny). Ty organismus vyloučí při traumatech či stresových faktorech. Aktivací těchto

endogenních opioidů dosáhneme podrážděním vláken typu C, k jejichž stimulaci je nutná intenzita podprahově algická o frekvenci 2 – 8 Hz (19).

U diabetické neuropatie se dají TENS použít především u přetrvávajících a výrazných bolestí.

Neuromodulace a neuromodulační metody

Nejnověji se v algeziologii a rehabilitaci při terapii chronické bolesti užívají moderní terapeutické zákroky. Jde o tzv. neuromodulaci, která je založená na výzkumu a poznatcích z oblasti neurofyzologie (32).

Neuromodulací rozumíme nedestruktivní a reverzibilní léčbu, zahrnující aplikaci implantovaných i neimplantovaných elektronických stimulačních systémů, sloužících ke stimulaci periferních nervů, zadních kořenů, míchy nebo mozku. Chemická neuromodulace je zajištěna aplikací chemických látek přímo do centrálního nervového systému. U 60 – 70 % pacientů dochází ke snížení bolesti v průměru asi o 50 – 70 % její intenzity. Podstatným činitelem pro léčbu těmito technikami je precizní stanovení diagnózy, etiologie a především určení charakteru bolesti. Neurogenní typ bolesti totiž lépe odpovídá na léčbu neurostimulačními technikami, zatímco nociceptivní bolest daleko pozitivněji reaguje na intraspinální aplikaci léků (32).

Neuromodulačními metodami tedy zajistíme nedestruktivní a reverzibilní přístup k léčbě velmi silných a do jisté míry neovlivnitelných chronických bolestí. Mezi neuromodulační metody počítáme:

A) Neurostimulace nervových tkání

Pod tímto konceptem je zahrnuta periferní nervová stimulace (PNS), stimulace míchy, zadních kořenů či provazců míchy (SCS), hluboká mozková a korová stimulace. Neurostimulace (SCS) je ovlivnění přenosu bolesti na podkladě stimulace určitých nervových tkání či struktur pomocí definovaného elektrického proudu. Elektrická stimulace se provádí na různých nervových úrovních, její nejběžnější pole působnosti je však na zadních provazcích míšních (32).

B) Intraspinální a nitrokomorové aplikace léků

K intraspinálnímu podání patří též epidurální, subarachnoideální a intracerebroventrikulární aplikace léků (32).

C) Radiofrekvenční metody

Liší se od předchozích dvou metod obzvláště charakterem působení a jednorázovou aplikací. Mechanismem účinku je působení tepla na nervovou tkáň, což způsobí koagulaci a následnou ztrátu nervového vedení. Často využívanou metodou je radiofrekvenční termolýza. Důvodem je její mnohem přesnější terapeuticky - rozsahová lokalizace nervové destrukce s minimalizací vedlejších účinků a komplikací, na rozdíl od neurolyzy chemické (32).

Bolestivé diabetické neuropatie se vyskytují nejčastěji u diabetu mellitu 2. typu s dlouhodobou perorální terapií. Většinou mají charakter distální, symetrické, predominantně senzické polyneuropatie. Výraznější projevy začínají na chodidlech a nohou a jsou zapříčiněny senzitivním deficitem s punčochovitou distribucí. Dále pacienti udávají pocity brnění, necitlivosti, vystupňované vysilujícími hlubokými bolestmi. Neuropatické syndromy jsou rovněž indikací k zahájení rehabilitačních postupů a to specifickou LTV počínaje, přes fyziotrické úkony, ergoterapii a psychoterapii konče. Obecnou kontraindikací k rehabilitačním postupům jsou povšechné aktivity zvyšující bolest. Rehabilitační postupy nelze také aplikovat u bolestí mající počátek v organickém nebo funkčním postižení vnitřních orgánů.

4 Praktická část

4.1 Kazuistika č. 1

4.1.1 Osobní údaje

Jméno: P.N.

Pohlaví: žena

Věk: 36 let

Hmotnost: 57 kg

Výška: 164 cm

Diagnóza: Chronický septický stav v důsledku infekce v ráně nad štěpem pankreatu

4.1.2 Vyšetření (17.12. 2008)

Anamnéza

NO: Kombinovaná transplantace pankreatu a ledvin (19.11. 2008)

RA: Matka zemřela na krvácení z jícnových varixů

OA: Autonehoda a následná operace ramene a zápěstí (1985) – osteosyntéza

GA: 1 porod (2000), o rok později bilaterální adnexektomie, dysmenorea

FA: antidepressiva, diuretika, imunosupresiva, analgetika, inzulinoterapie, antiemetika, antikoagulancia, antihypertenziva, antacida, mukolitika, expektorancia, antipyretika

AA: neguje

PA: zdravotní sestra

SA: Bydlí v Liberci, v panelovém domě ve 4.patře s výtahem, v bytě s ní bydlí manžel a 9letý syn

Abusus: 0

Spánek: oproti domácímu prostředí je spánek zhoršen, řešeno psychoterapií a podáváním antidepressiv

Sfinktery: - močové - PMK první 3 týdny po operačním zákroku, po zrušení PMK - sfinktery zcela ovládnány

- anální - odchod stolice zajištěn stomií

Strava: Po příchodu do nemocnice příjem potravy nepatrně zhoršen

Subjektivní pocity: Cítí se v pořádku

Sport: dříve basketbal

Rehabilitační cvičení: 0

Přidružené diagnózy: diabetická neuropatie, diabetické retinopatie, chronické renální selhání, horní dyspeptický syndrom, sekundární hypertenze, asymptomatická forma ICHS, dyslipidémie

Vyšetření pohledem

Držení těla:

Z boku:

hlava je v mírném předsunu, oblast bederní a krční páteře je v hyperlordotickém držení, hrudní páteř je oploštělá, břišní stěna prominuje, anteflexe pánve, podélná klenba nohy je výrazně snižena.

Zezadu:

pravé rameno je oproti levému výše, pravý trapéz je mohutnější, pravý thorakoabdominální trojúhelník je nepatrně větší, oblast levého úhlu lopatky je snižena, paravertebrální svalstvo převažuje na pravé straně, popliteální a gluteální rýhy v symetrii, lýtka hypotonická a symetrická, paty v symetrii.

Ze předu:

obličej souměrný, hlava ve středním postavení, pravá clavicula je o něco výše, cristy ve stejné výšce, pánev symetrická, valgózní tvar kolen, obě patelly symetrické, prstce v symetrii.

Pohyby: plynulé

Dekubity: LDK defekt na patě cca 1 cm v průměru

Chůze: chybí synkinéza horních končetin, souhyb trupu je relativně v normě, délka kroku je poměrně krátká (cca 25 cm), chůze je nejistá o úzké bázi s nutností asistence druhé osoby, časté pauzy cca po 5 – 6 m, chůze po zadu dělá znatelné problémy, chůze po špičkách je s obtížemi, chůze po patách je zcela nemožná.

Funkční kategorie chůze (Function Ambulation Categories) (23)

0 - Pacient není schopen chůze nebo potřebuje pomoc dvou nebo více osob.

1 - Pacient vyžaduje výraznou podporu další osoby, která mu pomáhá udržovat rovnováhu a pomáhá mu při chůzi.

2 - Pacient vyžaduje trvalou nebo přechodnou podporu další osoby, která mu pomáhá v udržování rovnováhy a v koordinaci pohybů při chůzi.

3 - Pacient vyžaduje povelování nebo dosah další osoby při chůzi, avšak již bez fyzické opory.

4 – Pacient je schopen chodit samostatně na rovném povrchu, vyžaduje však pomoc při chůzi po schodech, šikmých nebo nerovných površích.

5 – Pacient je schopen zcela samostatné chůze na jakémkoliv povrchu.

Tato pacientka spadá do 1. kategorie.

Stoje: Romberg I. - v pořádku

Romberg II. - v pořádku

Romberg III. - ztráta rovnováhy

Vyšetření palpací

Z důvodu přehlednosti zpracováno do tabulkové formy.

Vyšetření palpací		
	Horní končetiny	Dolní končetiny
Bolestivost	Negativní palpační bolestivost v oblasti n. ulnaris a vnější třetiny claviculy	Bez bolesti
Barva a vzhled kůže	Pergamenová, bez hyperhydrózy a hypertermie	Hnědě zbarvená, pergamenová s prasklinami
Tonus	V normě	Hypotonus
Svalstvo	V normě	Hypotonické
Trofika	V normě	Na obou končetinách chybění chloupků, chladné, bez mykóz, na PDK mírně narušený růst nehtů
Edém	Bez edému	Na LDK edém v oblasti mediální strany kolene a vnitřní horní třetiny lýtky

Neurologické orientační vyšetření

Hlavové nervy

II. nerv - v normě

III. - IV. - VI. nerv bez patologie

V. nerv - žvýkácí svaly v normě, korneální reflex fyziologický, výstupy všech tří nervů bez bolestivosti, senzitivita zachována, maseterový reflex v normě

VII. nerv - mimické svalstvo v pořádku, u nazopalpebrální reflexu se objevila mírná areflexie s asymetrií, Chvostkův příznak bez patologie

Vyšetření páteře

- Bederní úsek v normě
- Krční úsek v normě
- Atlantoockcipitální část v normě

Vyšetření končetinových reflexů

Horní končetiny		Dolní končetiny	
Bicipitální reflex	V normě	Patelární reflex	Areflexie
Tricipitální reflex	V normě	Achillův reflex	Areflexie
Flexorový reflex prstů	V normě	Medioplantární reflex	Areflexie

Vyšetření taxie

Průběh vyšetření jak na horních, tak na dolních končetinách pacientka zvládla velmi dobře.

Vyšetření čítí

Čítí		Horní končetiny	Dolní končetiny
Povrchové	Taktilní	V normě	V normě
	Algické	V normě	V normě
	Termické	V normě	V normě
	Dvoubodová diskriminace	V normě	S mírnými obtížemi
	Grafestézie	V normě	S mírnými obtížemi

Hluboké	Statestézie	V normě	V normě
	Kinestézie	V normě	V normě
	Vnímání vibrací	V normě	V normě

Doplňkovým vyšetřením je stereognózie. Pacientka pomocí hmatu a při zavřených očích poznala tři zvolené předměty (sklenice, hřeben, tužka) bez sebemenších problémů.

Vyšetření svalové síly (dle Jandy)

	Svaly	Dosažený svalový stupeň
Horní končetiny	m.deltoideus	3
	m. biceps	4
	m. triceps	3
Dolní končetiny	Svaly provádějící flexi kyčle	3
	Svaly provádějící extenzi a flexi kolene	3
	Svaly provádějící dorzální a plantární flexi	3

Vyšetření zkrácených a oslabených svalů

Zkrácené svaly: mm. trapezii bilaterálně (horní část) – 1, mm. sternocleidomastoideus bilaterálně – 1, mm. levator scapulae bilaterálně – 1, mm. quadratus lumborum bilaterálně – 1, mm. iliopsoas bilaterálně – 1, mm. triceps surae (především m. soleus) – 1 (Vše stupňováno dle Jandy).

Oslabeným svalem se prokázal m. quadriceps (zejména mm. vasti), mm. peronei, m. gluteus maximus bilaterálně, mm.abdomini.

Měření rozsahu pohybu (aktivně)

Ramenní kloub:

Ventrální flexe: 80°

Dorzální flexe: 25°
Abdukce: 85°
Ventrální flexe z abdukce: 100°
Dorzální flexe z abdukce: 25°
Vnitřní a zevní rotace: 80° (platí pro obě rotace)

Kyčelní kloub:

Flexe s extendovaným kolenem: 80°
Flexe s flektovaným kolenem: pravá DK – 100°, levá DK – 105°
Extenze: 15°
Abdukce: 35°
Addukce: 20°
Vnitřní a vnější rotace: vnitřní - 5, vnější – 10°
(dodatek – pokud je u údaje jen jeden číselně měřený údaj, tak má platnost pro obě končetiny)

FIM (Functional Independence Measures)

FIM hodnotí činnosti, jako jsou osobní hygiena (příjem jídla, koupání, oblékání horní i dolní poloviny těla, použití WC), přesuny (z židle, postele, vozíku, toalety), kontrola sfinkterů, lokomoce (chůze po rovině, po schodech, jízda na vozíku), komunikace (vyjadřování i porozumění), sociální způsobilost (sociální interakce, řešení problémů, paměť) (39). Do češtiny je toto vyšetření přeloženo jako funkční míra nezávislosti, kdy pomocí tohoto testu hodnotíme samostatnost při ADL a to v sedmi stupních:

1. Úplná asistence (75 – 100 %)
2. Velká asistence (50 – 75 %)
3. Střední asistence (25 – 50 %)
4. Minimální asistence (pod 25 %)
5. Dozor
6. Modifikovaná samostatnost (nevyžaduje asistenci)
7. Úplná samostatnost (nevyžaduje asistenci)

Pacientka na základě zhodnocení FIM spadá do třetí kategorie.

Screeningový dotazník na neuropatie

Modifikovaná podoba MNSI (11).

1. Máte pocit zhoršení citlivosti rukou nebo nohou? 1 bod – ano 2 body – ne	7. Jste schopna určit místo bolesti? 2 body – ano 1 bod – ne
2. Měla jste někdy pocit pálivé bolesti končetin nebo nohou? 1 bod – ano 2 body – ne	8. Jste schopna při koupání rozlišit teplou a studenou vodu? 2 body – ano 1 bod – ne
3. Máte pocit těžkých a slabých nohou? 1 bod – ano 2 body – ne	9. Řekl Vám již lékař, že máte diabetickou neuropatii? 1 bod – ano 2 body – ne
4. Jsou Vaše nohy přecitlivělé na dotyk? 1 bod – ano 2 body – ne	10. Jsou Vaše příznaky horší v noci? 1 bod – ano 2 body – ne
5. Měla jste někdy píchání nebo bodání v nohou? 1 bod – ano 2 body – ne	11. Máte na nohou tak suchou kůži, že vznikají praskliny? 1 bod – ano 2 body – ne
6. Vnímáte bolestivě i styk příkrývky s pokožkou? 1 bod – ano 2 body – ne	12. Prodělala jste amputaci? 1 bod – ano 2 body – ne

(poznámka – text zvýrazněný tučným písmem v této tabulce poukazuje na vyhodnocení pacientových odpovědí)

Počet bodů / počtem otázek ukazuje výsledné skóre. Výsledek < 1,5 je suspektní z přítomnosti diabetické neuropatie.

Hodnocení: 18 / 12 = 1,6 (přítomnost neuropatie)

4.1.3 Terapie (17.12.08 – 28.2.09)

U této pacientky vyšetření prokázalo, že nejznatelnějším problémem je oslabené svalstvo horních a především dolních končetin.

Za pacientkou jsem docházel na kliniku diabetologie IKEM. Z počátku jsme se setkali na JIP, kde probíhala terapie, která pokračovala na standardizovaném oddělení. S pacientkou

jsem se setkal celkem osmkrát a to jednou týdně. V osmi následujících bodech informuji o průběhu jednotlivých sezení.

1. Setkání na JIP IKEM probíhalo formou seznámení se s pacientkou a její diagnózou. Následovalo odebrání anamnézy a vyšetření výše popsaných tělesných funkcí. Pacientku jsem před cvičením upozornil, že jakmile se objeví známky počínající únavy, tak rehabilitaci přeručíme. Terapii jsem zahájil dechovou gymnastikou následovanou lokalizovaným dýcháním dle Vojty, pokračoval jsem cévní gymnastikou, cvičební jednotkou s izomerickým zapojováním stehenního, břišního a gluteálního svalstva. Pro znatelnou únavu pacientky jsme cvičení ukončili po 15 - 20 minutách.
2. Sezení probíhalo na JIP. Pacientka byla subfebrilní (37,6 °C), z toho vycházela krátká série cviků i průběh terapie. Začali jsme lokalizovaným dýcháním dle Vojty, placingem a aproximací do kloubů dolních i horních končetin (Bobath), cévní gymnastikou, izometrickým zapojováním stehenního, břišního a gluteálního svalstva s následným bridgingem z Bobath konceptu.
3. Sezení na JIP. Opět jsme začali lokalizovaným dýcháním dle Vojty, cévní gymnastikou, izometrickým zapojováním stehenního, břišního a gluteálního svalstva s následným modifikovaným bridgingem za použití overballu, facilitačními technikami (kartáčování, míčkování, kloubní mobilizace, pasivní protažení svalů, metodou dle sestry Kenny), zaměřené zejména na oblast dolních končetin (s vyvarováním místa defektu na LDK v oblasti paty). S pacientkou jsem poté nacvičoval posazování přes bok. Pro počínající únavu rehabilitace přeručena po 25 minutách.
4. Sezení na JIP. Začali jsme dechovou rehabilitací, aproximací do kloubů dolních i horních končetin (Bobath), cévní gymnastikou a aktivními pohyby na lůžku, kondičním cvičením, protažením zkrácených svalových skupin, posilováním oslabených svalových skupin, posazováním na lůžku (přes bok), placingem trupu vsedě, rytmickou stabilizací, měkkými technikami v oblasti šíje a zad, mobilizačními technikami v oblasti drobných kloubů nohy, senzomotorickou stimulací s nácvikem malé nohy vsedě (nejdříve pasivně, pak aktivně s dopomocí). Vertikalizace do stoje byla bolestivá, z tohoto důvodu trvala kratší dobu s odlehčením LDK. Rehabilitaci jsme uzavřeli nácvikem autogenního tréninku.
5. Sezení na JIP. Pro lepší zdravotní stav pacientky (zahojení defektu na LDK, optimálními laboratorními a diagnostickými výsledky) umocněný jejím pozitivním

laděním, je terapie rozdělena do dvou cca 30 minutových intervalů v rozmezí pěti hodin. V prvním časovém úseku jsme se zaměřili na dechovou rehabilitaci, cévní gymnastiku, kondiční cvičení, protažení zkrácených svalových skupin, posilování oslabených svalových skupin, posazování na lůžku, placing trupu vsedě, měkké techniky na oblast šjíje. Druhý interval jsem započal mobilizačními technikami na oblast drobných kloubů nohy. Pokračovali jsme senzomotorickou stimulací s nácvikem malé nohy vsedě (aktivně s dopomocí a aktivně), vertikalizací pacientky s využitím typů stoje A i B dle Jandy a Vávrové (způsob provedení detailně popsán v příloze č. 4). Poté s mou výraznou dopomocí pacientka došla na toaletu (cca 5 metrů) a zpět na lůžko. Po pěti minutové pauze jsme délku trasy prodloužili na 20 metrů a vrátili se zpět na lůžko. Terapii jsem zakončil facilitačními technikami (kartáčování, míčkování) na oblast dolních končetin a protažením svalů za použití postizometrické relaxace.

6. Sezení na JIP. Průběh terapie probíhal obdobně jako u pátého sezení s konstatováním, že svalová síla dolních končetin se zlepšila. Výsledkem je prodloužení délky chůze. Pacientka s mou občasnou podporou ušla přibližně 50 metrů bez znatelných problémů. Při ukončování terapie jsem zainstruoval pacientku o aktivním provádění malé nohy vsedě během dne.

K 7. Sezení došlo po dvou týdenní přestávce na standardním oddělení diabetologické kliniky IKEM. Po sérii posilovacích cviků na oblast dolních i horních končetin, břišního a gluteálního svalstva, zvládla pacientka aktivní provádění malé nohy vsedě velmi dobře, za minimální korekce. Chůzi na rovném povrchu pacientka zvládala bez zaváhání a opory. Při chůzi do schodů i ze schodů pacientka vyžadovala dopomoc a oporu.

Na 8. sezení jsem provedl výstupní vyšetření. Současně byla pacientka propuštěna do domácí ošetrovatelské péče.

Cíl celé terapie se odvíjel v rámci prevence komplikací (trombembolické, metabolické a plicní komplikace) hrozících vlivem částečné imobilizace a na posílení oslabeného svalstva, zejména dolních končetin. Pacientka byla z počátku vlivem nepříznivého zdravotního stavu apatická a depresivní. Bylo zapotřebí ji povzbudit pro dosažení požadovaného cíle. S postupným zlepšením jejího stavu přišla i větší chuť k aktivitě při probíhající rehabilitační léčbě.

4.1.4 Krátkodobý rehabilitační plán

Jako cíl krátkodobého rehabilitačního plánu jsem zvolil posílení oslabených svalových skupin, kondiční cvičení, cévní gymnastiku, využití senzomotorické stimulace a facilitačních technik. Velký důraz jsem kladl na postupnou vertikalizaci pacientky.

4.1.5 Dlouhodobý rehabilitační plán

Cílem dlouhodobého rehabilitačního plánu bylo informovat pacientku o důležitosti provádět zvolené metodiky (aktivní nácvik malé nohy vsedě, kartáčování, míčkování, apod.) se současným zainstruováním manžela pacientky a jeho případnou dopomocí u těchto technik a metodik. Poté byla pacientka odeslána na pokračování rehabilitace do krajské nemocnice Liberec. Z mé strany byly pacientce doporučeny lázně. Ostatní zdravotnické úkony byly zajištěny navazující domácí ošetrovatelskou péčí.

4.1.6 Výstupní vyšetření (28.2.09)

Vyšetření pohledem

Držení těla: Oproti původnímu vyšetření se nezměnilo. Došlo k posílení břišní stěny se snížením její prominence, se současným snížením anteflexe pánve. Podélná klenba nohy je ve fyziologickém postavení. Gluteální svaly a svalstvo dolních končetin je znatelně posíleno.

Pohyby: beze změny

Dekubity: defekt na LDK zahojen

Chůze: Synkinéza horních končetin se zlepšila, délka kroku prodloužila (cca 40 cm), chůze je jistější o širší bázi bez nutnosti asistence druhé osoby, delší trasu zvládá s minimálními zastávkami, chůze po zadu a po špičkách je zlepšena, chůze po patách je pro pacientku obtížná.

Funkční kategorie chůze (Function Ambulation Categories)

Pacientka spadá do 4. kategorie.

Stoje: Romberg I. - beze změn

Romberg II. - beze změn

Romberg III. - v normě

Wyšetření palpací

Wyšetření palpací		
	Horní končetiny	Dolní končetiny
Bolestivost	Beze změn	Beze změn
Barva a vzhled kůže	Fyziologická	Hnědě zbarvená bez prasklin
Tonus	Beze změn	Výrazně zlepšen
Svalstvo	Beze změn	Výrazně zlepšeno
Trofika	Beze změn	Zlepšena
Edém	Beze změn	Bez edému

Neurologické orientační wyšetření

Hlavové nervy

II. nerv – beze změn

III. – IV. – VI. nerv - beze změn

V. nerv - beze změn

VII. – nazopalpebrální reflex v normě, jinak beze změn

Wyšetření páteře

- Bederní úsek - beze změn
- Krční úsek - beze změn
- Atlantookcipitální část - beze změn

Wyšetření končetinových reflexů

Horní končetiny		Dolní končetiny	
Bicipitální reflex	Beze změn	Patelární reflex	Fyziologický
Tricipitální reflex	Beze změn	Achillův reflex	Areflexie
Flexorový reflex prstů	Beze změn	Medioplantární reflex	Fyziologický

Vyšetření taxe

Beze změny

Vyšetření čítí

Čítí		Horní končetiny	Dolní končetiny
Povrchové	Taktilní	Beze změn	Beze změn
	Algické	Beze změn	Beze změn
	Termické	Beze změn	Beze změn
	Dvoubodová diskriminace	Beze změn	Zlepšena a v normě
	Grafestézie	Beze změn	Zlepšena a v normě
Hluboké	Statestézie	Beze změn	Beze změn
	Kinestézie	Beze změn	Beze změn
	Vnímání vibrací	Beze změn	Beze změn

Stereognózie je beze změny.

Vyšetření zkrácených a oslabených svalů

Zlepšení zkrácených svalů: mm. iliopsoas a mm. triceps surae.

Velmi patrné posílení m. quadriceps (především mm. vasti), dále posíleny mm. peronei, m. gluteus maximus bilaterálně a mm. abdomini.

Vyšetření svalové síly (dle Jandy)

	Svaly	Dosažený svalový stupeň
Horní končetiny	m. deltoideus	4
	m. biceps	5
	m. triceps	5
Dolní končetiny	Svaly provádějící flexi kyčle	5
	Svaly provádějící extenzi a flexi kolene	4
	Svaly provádějící dorzální a plantární flexi	5

Měření rozsahu pohybu (aktivně)

Ramenní kloub:

Ventrální flexe: 90°

Dorzální flexe: 30°

Abdukce: 90°

Ventrální flexe z abdukce: 110°

Dorzální flexe z abdukce: 25°

Vnitřní a zevní rotace: 90° (platí pro obě rotace)

Kyčelní kloub:

Flexe s extendovaným kolenem: 85°

Flexe s flektovaným kolenem: pravá DK – 110°, levá DK – 110°

Extenze: 15°

Abdukce: 40°

Addukce: 20°

Vnitřní a vnější rotace: vnitřní – 10°, vnější – 10°

(dodatek – pokud je u údaje jen jeden číselně měřený údaj, tak má platnost pro obě končetiny)

FIM (Functional Independence Measures)

Pacientka spadá do 5. kategorie.

Screeningový dotazník na neuropatie

V otázce číslo 11. došlo ke změně odpovědi na „ne“. Další odpovědi beze změn.

4.2 Kazuistika č. 2

4.2.1 Osobní údaje

Jméno: D.J.

Pohlaví: žena

Věk: 55 let

Hmotnost: 85 kg

Výška: 170 cm

Diagnóza: Diabetes mellitus 2. typu (od roku 1992)

4.2.2 Vyšetření (15.12. 2008)

Anamnéza

NO: Pacientka přijata pro opakované a neúspěšné zavedení inzulinoterapie

RA: otec měl diabetes 2. typu

OA: Pád ze schodů s následnou lehkou mozkovou komocí (2000)

GA: 2 porody, po menopauze

FA: diuretika, analgetika, inzulinoterapie, antihypertenziva, perorální antidiabetika

AA: penicilin

PA: učitelka na 2. stupni základní školy

SA: bydlí v Praze, v panelovém domě v 5. patře s výtahem, bydlí s manželem

Abusus: 0

Spánek: dobrý

Sfinktery: pod kontrolou

Strava: je pravidelná, příjem potravy je bezproblémový

Subjektivní pocity: Cítí se v pořádku

Sport: dříve tenis

Rehabilitační cvičení: V roce 1995 docházela na rehabilitační ambulanci v rámci pooperačního stavu v oblasti karpálního tunelu na LHK

Přidružené diagnózy: diabetická neuropatie, sekundární hypertenze, stp. po infarktu myokardu (1998)

Vyšetření pohledem

Držení těla:

Z boku:

hlava je v mírném předsunutém držení, oblast bederní a krční páteře je v mírném hyperlordotickém držení, břišní stěna lehce prominuje, obézní tvar, mírně snížená podélná klenba nohy.

Ze zadu:

ramena jsou v symetrickém postavení, lopatky v kaudálním úhlu mírně odstávají, levá lopatka je nepatrně výše, na hrudní páteři se při předklonu potvrdilo mírné levostranné skoliotické držení, paravertebrální svaly mají normální tonus, levá spina iliaca posterior superior je výše než pravá, gluteální a popliteální rýhy v symetrii, lýtka symetrická, symetrické Achillovi šlachy, postavení pat je mírně valgózní.

Ze předu:

obličej je souměrný, hlava je ve středním postavení, levé rameno je níže, taile jsou asymetrické a na pravé straně větší, crista a pánev jsou v symetrii, patelly jsou v symetrickém a středním postavení bilaterálně, tvar i postavení prstců je fyziologické.

Pohyby: plynulé

Dekubity: bez dekubitů

Chůze: synkinéza trupu i horních končetin je v pořádku, délka kroku je cca 50 cm, obraz chůze je jistý o fyziologické bázi, chůze po zadu nedělá pacientce znatelné problémy, chůzi po patách a po špičkách zvládá s mírnými obtížemi.

Funkční kategorie chůze (Function Ambulation Categories)

Tato pacientka spadá do 5. kategorie.

Stoje: Romberg I. - v pořádku

Romberg II. - v pořádku

Romberg III. - v pořádku

Vyšetření palpací

Vyšetření palpací		
	Horní končetiny	Dolní končetiny
Bolestivost	Negativní palpační bolestivost v oblasti n. ulnaris a vnější třetiny claviculy	Bolesti, v oblasti LDK je bolestivost větší.
Barva a vzhled kůže	V normě	V normě
Tonus	V normě	V normě
Svalstvo	V normě	V normě
Trofika	V normě	V normě
Edém	Bez edému	Bez edému

Neurologické orientační vyšetření

Hlavové nervy

II. nerv - v normě

III. - IV. - VI. nerv bez patologie

V. nerv - v normě

VII. nerv - v normě

Vyšetření páteře

- Bederní úsek v normě
- Krční úsek v normě
- Atlantoockcipitální část v normě

Vyšetření končetinových reflexů

Horní končetiny		Dolní končetiny	
Bicipitální refelex	V normě	Patelární reflex	V normě
Tricipitální reflex	V normě	Achillův reflex	V normě
Flexorový reflex prstů	V normě	Medioplantární reflex	V normě

Vyšetření taxe

Taxe na horních i dolních končetinách je v normě.

Vyšetření čítí

Čítí		Horní končetiny	Dolní končetiny
Povrchové	Taktilní	V normě	S mírnými obtížemi
	Algické	V normě	V normě
	Termické	V normě	V normě
	Dvoubodová diskriminace	V normě	S mírnými obtížemi
	Grafestézie	V normě	S mírnými obtížemi
Hluboké	Statestézie	V normě	Hůře vnímá PDK
	Kinestézie	V normě	Porucha patrnější na PDK
	Vnímání vibrací	V normě	V normě

Při stereognózií pacientka poznala tři dané předměty (sklenice, mobilní telefon, misku na léky) bez problémů.

Vyšetření zkrácených a oslabených svalů

Zkrácené svaly: mm. trapezii bilaterálně (horní vlákna) – 1, mm. scaleni bilaterálně - 1, mm. levator scapulae bilaterálně – 1, mm. pectoralis minor bilaterálně – 2, mm. quadratus lumborum bilaterálně – 1, mm. iliopsoas bilaterálně – 1, m. rectus femoris bilaterálně – 1, mm. triceps surae – 1 (dle Jandy).

Oslabenou svalovou partii jsem neshledal žádnou.

Vyšetření svalové síly (dle Jandy)

	Svaly	Dosažený svalový stupeň
Horní končetiny	m. deltoideus	5
	m. biceps	5
	m. triceps	5

Dolní končetiny	Svaly provádějící flexi kyčle	5
	Svaly provádějící extenzi a flexi kolene	5
	Svaly provádějící dorzální a plantární flexi	5

Měření rozsahu pohybu (aktivně)

Ramenní kloub:

Ventrální flexe: 90°

Dorzální flexe: 15°

Abdukce: 90°

Ventrální flexe z abdukce: 100°

Dorzální flexe z abdukce: 15°

Vnitřní a zevní rotace: 80° (platí pro obě rotace)

Kyčelní kloub:

Flexe s extendovaným kolenem: 80°

Flexe s flektovaným kolenem: pravá DK – 105°, levá DK – 100°

Extenze: 15°

Abdukce: 40°

Addukce: 20°

Vnitřní a vnější rotace: LDK - vnitřní – 10°, vnější – 15°

PDK - vnitřní - 10°, vnější – 10°

(dodatek – pokud je u údaje jen jeden číselně měřený údaj, tak má platnost pro obě končetiny)

FIM (Functional Independence Measures)

Pacientka na základě zhodnocení FIM spadá do 7. kategorie.

Screeningový dotazník na neuropatie

Modifikovaná podoba MNSI

1. Máte pocit zhoršení citlivosti rukou nebo nohou? 1 bod – ano 2 body – ne	7. Jste schopna určit místo bolesti? 2 body – ano 1 bod – ne
2. Měla jste někdy pocit pálivé bolesti končetin nebo nohou? 1 bod – ano 2 body – ne	8. Jste schopna při koupání rozlišit teplou a studenou vodu? 2 body – ano 1 bod – ne
3. Máte pocit těžkých a slabých nohou? 1 bod – ano 2 body – ne	9. Řekl Vám již lékař, že máte diabetickou neuropatii? 1 bod – ano 2 body – ne
4. Jsou Vaše nohy přecitlivělé na dotyk? 1 bod – ano 2 body – ne	10. Jsou Vaše příznaky horší v noci? 1 bod – ano 2 body – ne
5. Měla jste někdy píchání nebo bodání v nohou? 1 bod – ano 2 body – ne	11. Máte na nohou tak suchou kůži, že vznikají praskliny? 1 bod – ano 2 body – ne
6. Vnímáte bolestivě i styk příkrývky s pokožkou? 1 bod – ano 2 body – ne	12. Prodělala jste amputaci? 1 bod – ano 2 body – ne

(poznámka – text zvýrazněný tučným písmem v této tabulce poukazuje na vyhodnocení pacientových odpovědí) Počet bodů / počtem otázek ukazuje výsledné skóre. Výsledek < 1,5 je suspektní z přítomnosti diabetické neuropatie.

Hodnocení: 20 / 12 = 1,7 (přítomnost neuropatie)

4.2.3 Terapie (15.12.08 – 4.2.09)

U této pacientky vyšetření prokázalo, že nejznatelnějšími potížemi je porucha cití a bolesti na dolních končetinách, které občas nereagují na běžná analgetika.

Rehabilitace probíhala v týdenních intervalech na standardizovaném diabetologickém oddělení IKEM. Celkový počet sezení byl osm.

1. Sezení probíhalo na standardizovaném oddělení, formou seznámení se s pacientkou a její diagnózou. Následovalo opět odebrání anamnézy a vyšetření motorických funkcí. Pacientka byla ještě před samotnou rehabilitací edukována, že jakmile se objeví známky únavy, tak rehabilitaci přeručíme. Na závěr jsem pacientce provedl PIR na horní část m. trapezius a mm. scaleni.
2. Sezení probíhalo na standardizovaném oddělení. Začali jsme dechovou rehabilitací, placingem a aproximací do kloubů dolních i horních končetin, cévní gymnastikou a protažením zkrácených svalových skupin. Poté jsme se zaměřili na kondiční cvičení. Po 20 minutách jsme končili nácvikem autogenního tréninku.
3. Sezení probíhalo na standardizovaném oddělení. Terapie byla rozvržena do dvou 30ti minutových intervalů v rozmezí pěti hodin. V prvním intervalu jsme začali dechovou rehabilitací, kondičním cvičením, cévní gymnastikou, placingem a aproximací do kloubů dolních i horních končetin. V druhém intervalu jsem se zaměřil na facilitační (míčkování, kartáčování, metoda dle sestry Kenny, rytmická stabilizace) a mobilizační techniky zaměřené zejména na oblast dolních končetin. Terapii jsem uzavřel senzomotorickou stimulací s nácvikem malé nohy vsedě (aktivně s dopomocí a aktivně) a měkkými technikami na oblast šije.
4. Sezení na standardizovaném oddělení. Terapeutický postup probíhal obdobně jako u třetího sezení s tím rozdílem, že jsme se více zaměřili na kondiční cvičení, facilitační techniky a senzomotorickou stimulaci s aktivním nácvikem malé nohy vsedě a jejím využití v rámci typů stoje A i B dle Jandy a Vávrové (způsob provedení detailně popsán v příloze č. 4). Na konci terapie zařazen Schultzův autogenní trénink.
5. Sezení probíhalo zpočátku na standardizovaném oddělení. Po konzultaci s ošetřujícím lékařem, jsme se rozhodli přejít do cvičebny. Průběh rehabilitace jsem i z tohoto důvodu rozčlenil do dvou 40ti minutových intervalů v rozmezí pěti hodin. V prvním intervalu jsme se zaměřili na dechovou rehabilitaci, kondiční cvičení, cévní gymnastiku, facilitační techniky a ke konci terapie jsem pacientku požádal o předvedení aktivního provádění malé nohy vsedě, které zvládla výborně. Druhý interval jsme začali senzomotorickou stimulací stoje typu A i B dle Jandy a Vávrové, který jsme později modifikovali využitím balančními ploch (válcové a kruhové úseče). Pacientka cvičení na úsečích zvládala bez problémů.
6. Sezení proběhlo opakováním terapie z předchozího sezení. Pacientka se při použití úsečí cítila dobře, proto jsme přešli na postrky, kdy pacientka za korigovaného stoje

prudce došlapovala, nejdříve jednou a pak oběma dolními končetinami na labilní podložku (způsob provedení detailně popsán v příloze č. 4). Terapii jsem zakončil facilitačními technikami (kartáčování, míčkování) s protažením svalů dolních končetin za použití postizometrické relaxace.

7. Sezení probíhalo obdobně jako předchozí sezení s využitím postrků a posturomedu. Na závěr jsem opět zařadil facilitační techniky, protažení svalů dolních i horních končetin pomocí postizometrické relaxace a kontrolu správného aktivního nácvičku malé nohy vsedě.

Na 8. sezení jsem provedl výstupní vyšetření.

V rámci celé terapie byla pacientce prováděna fyzikální terapie v podobě podélné galvanizace DK a TENS (transkutánní elektroneuronové stimulace).

Cílem celé terapie bylo zlepšení povrchového a hlubokého cití, zmírnění bolesti, redukce váhy vlivem kondičního cvičení a protažení zkrácených svalových skupin.

4.2.4 Krátkodobý rehabilitační plán

Jako cíl krátkodobého rehabilitačního plánu jsem zvolil protažení zkrácených svalových skupin, kondiční cvičení, cévní gymnastiku, využití senzomotorické stimulace a zejména facilitačních technik. Nepochybně důležitou složkou bylo využití fyzikální terapie (TENS) se zmírněním pacientčích bolestivých příznaků.

4.2.5 Dlouhodobý rehabilitační plán

Cílem dlouhodobého rehabilitačního plánu bylo informovat pacientku o důležitosti provádět zvolené metodiky (aktivní nácviček malé nohy vsedě, kartáčování, míčkování, apod.) se současným zainstruováním manžela pacientky a jeho případnou dopomocí u těchto technik a metodik. Pacientka byla doporučena na další pokračování fyzikální terapie do rehabilitační ambulance v místě bydliště. Stejně jako u první pacientky jsem i zde doporučil lázně. Následně jsem pacientce doporučil pokračovat v obezřetné redukci váhy (maximálně 1 kg/týden), abychom se vyvarovali destabilizaci dosaženého zdravotního stavu.

4.2.6 Výstupní vyšetření (4.2.09)

Vyšetření pohledem

Držení těla: bez výraznějších změn

Pohyby: beze změn

Dekubity: beze změn

Váha pacientky: redukce váhy vzhledem ke zdravotnímu stavu byla beze změn

Chůze: beze změn

Funkční kategorie chůze (Function Ambulation Categories)

Beze změn

Stoje: Romberg I. - beze změn

Romberg II. - beze změn

Romberg III. - beze změn

Vyšetření palpací

Vyšetření palpací		
	Horní končetiny	Dolní končetiny
Bolestivost	Beze změn	Bolestivost na obou DK se po dobu terapie zmírnila
Barva a vzhled kůže	Beze změn	Beze změn
Tonus	Beze změn	Beze změn
Svalstvo	Beze změn	Beze změn
Trofika	Beze změn	Beze změn
Edém	Beze změn	Beze změn

Neurologické orientační vyšetření

Hlavové nervy

Beze změn

Vyšetření páteře

Beze změn

Vyšetření končetinových reflexů

Beze změn

Vyšetření taxie

Beze změn

Vyšetření čítí

Čítí		Horní končetiny	Dolní končetiny
Povrchové	Taktilní	Beze změn	Mírně zlepšeno
	Algické	Beze změn	Beze změn
	Termické	Beze změn	Beze změn
	Dvoubodová diskriminace	Beze změn	Mírně zlepšena
	Grafestézie	Beze změn	Mírně zlepšena
Hluboké	Statestézie	Beze změn	Opět hůře vnímá PDK
	Kinestézie	Beze změn	Mírně zlepšena
	Vnímání vibrací	Beze změn	Beze změn

Vyšetření stereognózie beze změn.

Vyšetření svalové síly

Beze změn

Vyšetření zkrácených a oslabených svalů

Zkrácené svaly: Bilaterální zlepšení stavu m. pectoralis minor , m. trapezius, mm. scaleni a m. iliopsoas, jinak beze změn.

Měření rozsahu pohybu (aktivně)

Ramenní kloub:

Ventrální flexe: 90°

Dorzální flexe: 20°

Abdukce: 90°

Ventrální flexe z abdukce: 100°

Dorzální flexe z abdukce: 25°

Vnitřní a zevní rotace: 90° (platí pro obě rotace)

Kyčelní kloub:

Flexe s extendovaným kolenem: 80°

Flexe s flektovaným kolenem: pravá DK – 110°, levá DK – 100°

Extenze: 20°

Abdukce: 40°

Addukce: 20°

Vnitřní a vnější rotace: LDK - vnitřní – 10°, vnější – 15°

PDK - vnitřní - 10°, vnější – 15°

(dodatek – pokud je u údaje jen jeden číselně měřený údaj, tak má platnost pro obě končetiny)

FIM (Functional Independence Measures)

Beze změn

Screeningový dotazník na neuropatie

Beze změn

5 Diskuse

Cílem této práce bylo zpracovat výsledky šetření do kasuistik a upozornit na význam rehabilitace pacientů s diabetickou neuropatií, na nutnost působení na pacientovu psychiku a vyzdvihnout důležitost multidisciplinární péče.

V kasuistikách jsou popsány případy dvou žen.

Pacientka P.N., v první kasuistice, trpí diabetem 20 let a diabetickou neuropatií bezmála 7 let. Převažujícím symptomem u ní byla snížená svalová síla horních a dolních končetin, manifestující při chůzi. Vlivem nepříznivého zdravotního stavu byla pacientka ze začátku terapie depresivní a apatická. Postupem času a zlepšením zdravotního stavu se spolupráce s pacientkou rapidně zlepšila. Tím, co se mi u pacientky z terapeutického hlediska povedlo, byla postupná vertikalizace, zlepšení svalové síly na horních a zejména dolních končetinách, a včasná prevence metabolických, tromboembolických a plicních komplikací.

S pacientkou D.J., s kterou pracuji v druhé kasuistice, byla spolupráce na rehabilitační terapii doslova ukázková. Postoj a zaujetí této pacientky po celou dobu naší terapie mohu hodnotit jako nanejvýš kladný. Pacientka trpí diabetem přes 17 let a první projevy diabetické neuropatie se u ní objevily před šesti lety. Převažujícími příznaky byly poruchy čítí a bolesti dolních končetin. Cílem celé terapie bylo zlepšení povrchového a hlubokého čítí, zmírnění bolesti, protažení zkrácených svalových skupin a redukce váhy. Všechny tyto body se mi povedlo do jisté míry naplnit, až na ovlivnění obezity. Hmotnost byla vzhledem k zdravotnímu stavu beze změn. Vzhledem ke skladbě mé terapie se však nemohu ubránit svému osobnímu dojmu, že přetrvávající nadváha plyne i z preference rehabilitace polyneuropatie.

Závěrem mohu říci, že obě pacientky se aktivně zapojovaly do terapie ovlivňující jejich potíže a získaly nové poznatky z oblasti rehabilitace.

Hodnocení uvedených cílů:

1. Upozornění na nutnost rehabilitační terapie, která zaujímá stejnou úlohu jako léčba farmakologická.

Kombinace rehabilitace a fyzikální terapie je účinnou složkou komplexní terapie. Z počátku využíváme přípravné procedury (protahování zkrácených svalových skupin, měkké či mobilizační techniky, placing a aproximace do kloubů, apod.), následně přecházíme na facilitační techniky (kartáčování, míčkování, pasivní protažení svalů, metoda dle sestry

Kenny, apod.) a v průběhu terapie využíváme techniky a metodiky založené na neurofyziologickém podkladě. U svých pacientek jsem nejčastěji využíval senzomotorickou stimulaci ve smyslu zlepšení chůze a čítí, ovlivnění podélné a příčné klenby nohy, motorické i trofické funkce, zmírnění senzitivní ataxie. Základem bylo brát v potaz i zvýšené riziko pádů podmíněné poruchou čítí a snížením obraných reflexů. Proto jsem u svých pacientek ze začátku terapie preferoval cvičení na méně labilních plochách.

U většiny pacientů s neuropatií je přítomna porucha stereotypu dýchání, proto zde má nezastupitelnou roli dechová gymnastika a lokalizované dýchání dle Vojty.

Vliv pohybu na diabetes a neuropatii je nezpochybnitelný. Vhodně dávkovaný pohyb zlepšuje využití glukózy (zvyšuje účinnost inzulínu) s následným eventuelním snížením denní dávky inzulínu, PAD a zlepšením glykémie. Cvičení vede ke zvětšení svalové hmoty a ta je zásobárnou glykogenu. Z něj se při poklesu glykémie může uvolnit glukóza, což zapříčiní menší výkyvy během dne. Současně s objemem svalové hmoty roste i počet receptorů pro inzulín. Fyzická aktivita má významný vliv na zpomalení rozvoje aterosklerózy (srdce a cév) se snížením hladiny krevních tuků či krevního tlaku. Je též nezbytnou součástí redukční diety a zabraňuje vzniku bolestivých stavů páteře a kloubů. Je zde důležité si též uvědomit, že postupné a pravidelné zvyšování tělesné zátěže (pohyb) musíme dávkovat stejně jako dávky inzulínu a léků. Léčebná tělesná výchova by měla být indikována mimo dobu maximálního účinku inzulínu a u kompenzovaných pacientů. U kondičního cvičení sledujeme tepovou frekvenci, která by neměla přesáhnout 60 % maxima, jinak je pacient ohrožen proteinurií a kardiovaskulárními komplikacemi. Měli bychom se zde vyvarovat prudkým nárazům a skokům, které by mohli u pacientů s diabetickou retinopatií vyvolat krvácení do sítnice.

Pacienty však nejvíce obtěžují bolesti nemající protektivní charakter a nereagující na běžná analgetika ani nesteroidní antirevmatika. Tato bolest je výsledkem abnormální senzitivity poškozeného periferního nervu, patologicky reagujícího na fyziologické podněty, či jeho samovolného vytváření podnětů falešných. Zde se nejvíce uplatňuje fyzikální terapie v kombinaci s farmakoterapií.

Základem úspěšné a přesné léčby diabetu a tudíž i diabetické neuropatie je edukace, jejímž cílem je výchova diabetika s přebráním odpovědnosti za sebe sama a své vlastní onemocnění. Vede nejen ke zlepšení kvalitativního faktoru života, ale i menšímu výskytu diabetických komplikací.

Významnou roli hrají také léčebné pobyty v lázních (Luhačovice, Mariánské Lázně, Karlovy Vary). Základní podmínkou však zůstává, že pacient musí být dlouhodobě kompenzován, jinak je lázeňská léčba kontraindikována.

U pozdních komplikací diabetu a onemocnění samotného, je zde nutnost multidisciplinární péče, na které se podílí široké spektrum medicínských a zdravotnických oborů.

Význam rehabilitační terapie je co do souvislosti s farmakologickou léčbou neméně agresivní, a tvoří důležitou součást komplexní terapie.

2. Poukázat na to, že snahou fyzioterapeuta není pouze ovlivnění fyzické stránky pacienta či pomoc při zvládnání situací běžného života, ale i příznivé působení na pacientovu psychiku.

Sounáležitost a spojitost psychické složky s motorickou funkcí organismu byla uvedena již ve speciální části. Musíme si zde uvědomit, že stále platí fakta mající logické opodstatnění. Působíme-li pozitivně na psychický stav pacienta (relaxace, vhodný psychologický přístup, motivace k pohybové aktivitě, apod.), tak se nám náš terapeutický efekt nepochybně zvýší. U obou pacientek jsem k ovlivnění jejich psychické stránky nejčastěji využíval Schultzova autogenního tréninku. Vzhledem k užitému počtu cvičení a omezenému časovému intervalu u pacientek, byl účinek autogenního tréninku minimální. Pacientky však souhlasily s jeho používáním i nadále.

3. upozornit na nutnost a nezbytnost tzv. multidisciplinární péče s nutností rehabilitační léčby.

Jedním z hlavních důvodů, proč jsem si zvolil tento cíl, byla má negativní zkušenost z klinických praxí. Zde byl většinou bohužel termín interdisciplinární péče pouze používaným pojmem, mající s realizací tohoto pojetí pramálo společného.

Z mého pohledu, byly interpersonální vztahy (fyzioterapeut – lékař, fyzioterapeut - fyzioterapeut, fyzioterapeut - zdravotní sestra, fyzioterapeut - pacient či rodina pacienta) na diabetologickém oddělení IKEM Praha velmi nadstandardní. Má pozitivní zkušenost získaná na tomto oddělení mě utvrdila, že poskytnutí komplexní a kvalitní zdravotnické péče se bez spolupráce jednotlivých zdravotnických oborů v žádném případě neobejde.

Pro příznivý účinek rehabilitační terapie je potřebný pozitivní přístup a spolupráce pacienta a jeho rodiny. Ta zastává v průběhu terapie podstatnou roli. V rehabilitaci se také

často setkáváme s tzv. univerzálním rehabilitačním přístupem. Nehledal bych v tom potíží, např. u zlomeniny krčku femuru, endoprotéz kolenního či kyčelního kloubu, ale u tak specifického onemocnění jakým je diabetická polyneuropatie by nezavedení individuálního rehabilitačního plánu mělo dalekosáhlé negativní důsledky.

6 Závěr

Diabetická polyneuropatie je poměrně častou komplikací diabetu, jejíž vznik a rozvoj lze do jisté míry terapeuticky korigovat vhodnou kompenzací samotného onemocnění, za opětovného snížení mortality a morbiditu u diabetiků. Samozřejmostí zůstává již zmíněná snaha o dosažení optimální a dlouhodobě stabilní metabolické kompenzace diabetu se zajištěním euglykémie.

U diabetické neuropatie, jak už jsem ve své práci nejednou zmínil, je také významnou složkou pohotová diagnostika mající obzvláště důležitou roli u časných forem diabetické neuropatie, kde je šance na reverzibilní řešení.

V praxi rozlišujeme formy symetrické a fokální. Symetrické formy (distálně symetricky senzitivní a motorický typ) jsou jedny z nejčastějších a projevují se poruchami rukavicové nebo punčochovité distribuce. Tyto poruchy se často manifestují pozitivními neuropatickými příznaky (parestézie, dysestézie, apod.), méně intenzivněji negativními neuropatickými symptomy (únava, chlad, slabost). Tato forma představuje významný rizikový faktor rozvoje syndromu diabetické nohy. Fokální formy nejčastěji postihují jednotlivé kraniální nebo periferní nervy. Z kraniálních nervů je časté postižení n. oculomotorius a z periferních se jedná o léze n. medianus, nebo proximální motorickou neuropatii (diabetické amyotrofie).

Při prevenci a léčbě diabetické neuropatie nesmíme zapomínat na komplexní starost o pacienta se zajištěním normálních hodnot krevního tlaku, normalizací hladiny celkového cholesterolu a triglyceridů, úpravou tělesné hmotnosti, apod. V další fázi nesmíme opomenout odstranění rizikových faktorů jako je kouření, stres či alkohol. Léčba diabetické neuropatie je vždy náročná. Specifická terapie mající přesvědčivý účinek u všech pacientů doposud neexistuje. Její účinnost je řízena celou řadou okolností. Sem bych zařadil kladný a eventuelně záporný vliv farmakoterapie, aktivní přístup a motivaci pacienta spojenou s pozitivním psychickým a fyzickým účinkem. Také použití univerzálního rehabilitačního přístupu, jak už bylo zmíněno v diskuzi, je nejen v rámci neuropatie nesmyslné. Současně bychom měli dbát na celou řadu okolností, jako jsou subjektivní pocity či potřeby pacienta nebo potíže nemající přímou souvislost s onemocněním.

Cílem rehabilitace je zpomalit progresi onemocnění a ovlivnit kvalitativní složku života, týkající se dosažené úrovně samostatnosti.

Z mého pohledu je hlavním bodem fyzioterapeutické léčby využití facilitačních technik, léčebné tělesné výchovy, kondičního cvičení, dechové a cévní gymnastiky a z rehabilitačních metodik zejména senzomotorická stimulace.

Pouze individuální a multidisciplinární přístup ke každému pacientovi by měl být cílem komplexní rehabilitace.

7 Seznam použitých zkratk

PIR - postizometrická relaxace

LTV - léčebná tělesná výchova

OGTT - orální glukózo toleranční test

CNS - centrální nervový systém

SMS - senzomotorická stimulace

MET - muscle energy technic

DK, HK - dolní, horní končetiny

LDK - levá dolní končetina

PDK - pravá dolní končetina

LHK – levá horní končetina

PHK – pravá horní končetina

NO - nynější onemocnění

RA - rodinná anamnéza

OA - osobní anamnéza

GA - gynekologická anamnéza

FA - farmakologická anamnéza

AA - alergologická anamnéza

PA - pracovní anamnéza

SA - sociální anamnéza

PAD - perorální antidiabetika

n. - nervus

m. - musculus

m.m. - musculi

8 Seznam použité literatury

- 1) Anatomie díl 1 a 3 - R. Čihák, Grada Publishing, 2003
- 2) Přehled anatomie - M. Elišková, O. Naňka, Univerzita Karlova v Praze, nakladatelství Karolinum, 2006
- 3) Základy neurologie - prof. Mudr. Zdeněk Ambler, DrSc., nakladatelství Galén, 2006, Praha
- 4) Neurologie v rehabilitaci - prof. Mudr. Jan Pfeiffer, DrSc., nakladatelství Grada Publishing, a.s., 2007, Praha
- 5) Neurologie - H. Adamčová, V. Beneš, vydání 1, Triton, Praha, 2005
- 6) Přednášky z neurologie - Mudr. M. Hoskovcová
- 7) Diabetická neuropatia II., Vybrané komplikácie diabetickej neuropatie, B. Krahulec, P. Kučera, E. Kurča, M. Mokáň a kolektiv, 2000
- 8) Diabetická neuropatie - Mudr. Helena Vondrová, CSc., nakladatelství Praha Publishing, 1995
- 9) Neurologické projevy endokrinních onemocnění - H. Vondrová, vydání 1, Geum, 2003, Praha
- 10) Diabetická neuropatie, konsensuální konference Žinkovy, 20-22. března 1997, Z. Ambler, R. Chlup, B. Krahulec a kolektiv, nakladatelství Galén, Praha
- 11) Diabetická noha, diagnostika a terapie v praxi - Z. Ryšavý, Galén, 1998, Praha
- 12) Syndrom diabetické nohy - Doc. Mudr. Alexandra Jirkovská, CSc. a kolektiv, nakladatelství Maxdorf, 2006, Praha
- 13) Praktická diabetologie - V. Bartoš, T. Pelikánová a kolektiv, 2. vydání, Maxdorf, 2000, Praha
- 14) Autonomní nervový systém a diabetická autonomní neuropatie - Doc. Mudr. Jan Opavský, CSc., nakladatelství Galén, 2002, Praha
- 15) Diabetes mellitus a další poruchy metabolismu, první vydání - prof. Mudr. Michal Anděl, CSc., nakladatelství Galén, 2001, Praha
- 16) Život s cukrovkou - prof. Mudr. Michal Anděl, CSc., nakladatelství Grada Publishing, 1996, Praha
- 17) Vnitřní lékařství - P. Klener, vydání 2., Galén a Karolinum, Praha, 2001
- 18) Trendy soudobé diabetologie svazek 11 - T. Pelikánová a kolektiv, Nakladatelství Galén, 2007, Praha

- 19) Fyzikální terapie I. - Mudr. Poděbradský, Mudr. I. Vařeka, Grada Publishing, 1998, Praha
- 20) Fyzikální terapie II. - Mudr. Poděbradský, Mudr. I. Vařeka, Grada Publishing, 1998, Praha
- 21) Svalové funkční testy - prof. Mudr. Vladimír Janda, DrSC., a kolektiv, Grada Publishing, 2004, Praha
- 22) Léčebná tělesná výchova - PhDr. Eva Haladová a kolektiv autorů, Národní centrum ošetřovatelství a nelékařských oborů, 2004, Brno
- 23) Neurologické vyšetření pro fyzioterapeuty - Doc. Mudr. Jan Opavský, CSc., vydala Univerzita Palackého v Olomouci, 2003
- 24) Vyšetřovací metody hybného systému - PhDr. Eva Haladová, Mgr. L. Nechvátalová, Národní centrum ošetřovatelství a nelékařských oborů, 2005, Brno
- 25) Fyzioterapie - Jana Hromádková a kolektiv, nakladatelství H a H Vyšehradská, 2002, Praha
- 26) Manipulační léčba v myoskeletální medicíně - K. Lewit, Sdělovací technika a ČSL JEP, 2003, vydání 5, Praha
- 27) Základy Farmakologie, Klinická a speciální farmakologie - prof. Mudr. František Perlík, DrSc., Nakladatelství Galén, 2005, Praha
- 28) Praktický slovník medicíny - M. Vokurka, J. Hugo a kolektiv, 8. rozšířené vydání, vydal Maxdorf, 2007, Praha
- 29) Základy rehabilitace - Doc., Mudr. Jiří Votava, CSc., a kolektiv, vydalo Karolinum, Praha, 1997
- 30) Cvičení při cukrovce - Mgr. Zuzana Vlková, nakladatelství Triton, 1998, Praha
- 31) Neurorehabilitace, Lippertová - Grünerová, vydání 1, Galén, 2005, Praha
- 32) Bolest jako faktor indikující a limitující rehabilitaci, J. Kálal, J. Kozák, O. Horáček, rehabilitace a fyzikální lékařství, č. 4. 2006, s. 172 - 176
- 33) Otevřené a uzavřené biomechanické řetězce v kinezioterapeutické praxi - R. Dvořák, rehabilitace a fyzikální lékařství, č. 1, 2005, s. 18 - 22
- 34) Skupinová fyzioterapie, možnosti využití skupinové edukace v léčebné rehabilitaci, J. Vařeková, rehabilitace a fyzikální lékařství, č. 2, 2001, s. 57 - 61
- 35) Senzomotorická stimulace, základy metodiky propioceptivního cvičení - V. Janda, M. Vávrová, rehabilitacia, č. 3, 1992, s. 13 - 34
- 36) Department of Rehabilitation, Van Schie CH: University of Amsterdam, the Netherlands, 2005

- 37) Diabetes A to, American diabetes Association, Pragma, Praha, 1997
- 38) Terapeutická cvičení s využitím velkých míčů dle konceptu FBL Susanne Klein-Vogelbachové - D. Pavlů, rehabilitace a fyzikální lékařství, č. 3, 2000, s. 118 - 122
- 39) Přednášky z ergoterapie, Mgr. Wolfová
- 40) Diabetes mellitus - vznik, příčiny, komplikace a využití kinezioterapie jako součást komplexní léčby, Bakalářská práce, Filip Švach, Ostravská Univerzita, Katedra rehabilitace, 2008
- 41) Internetový server www.diabetes.cz
- 42) Internetový server www.diab.cz

9 Přílohy

Příloha č. 1 Neuropatie silných a tenkých vláken

Neuropatie silných vláken	Neuropatie tenkých vláken
<ul style="list-style-type: none">• není přítomna bolest• pocity cizosti končetin (pocity jako chůze po mechu)• hypo až areflexie šlachookosticová• porucha hluboké (vibrační) senzitivity a jemné citlivosti na dotyk, později i ataxie• poruchy koordinace a nejistota při chůzi, zvláště pak ve tmě se zavřenýma očima v důsledku senzitivní ataxie a poruchy polohocytu• pády s možným rizikem fraktur, přispívající k rozvoji Charcotovy artropatie• hypotrofie až atrofie akrálních - drobných svalů nohy (vznik kladívkovitých prstů, deformit nohou a nožní klenby s postupným rozvojem Charcotovy neuroartropatie)	<ul style="list-style-type: none">• přítomna neuropatická bolest (bodavé, mrazivé, ostré, pálivé až lancinující)• pozitivní senzitivní příznaky (parestézie, dysestézie, allodynies), nejčastěji na nohu a večer• výbavné šlachookosticové reflexy• svalová síla neporušena• porucha vnímání tepelných podnětů (možnost popálení kůže s tvorbou nekrotizace a se vznikem tzv. pseudosyringomyelické poruchy citlivosti)

Příloha č. 2 Neuropatická a neuroischemická noha

	Neuropatická noha	Neuroischemická noha
Anamnéza	delší trvání DM	kouření, hypertenze
	další mikroangiopatie	Hyperlipoproteinémie
	příznaky neuropatie	Občasné klaudikace
Fyzikální Vyšetření	noha je teplá, suchá, růžová, časté fisury	noha chladná, lividní
	hmatné periferní pulsace	periferní pulsace nehmatné nebo oslabené
	někdy neuropatické klouby (Charcotova osteartropatie), častější neuropatické ulcerace a neuropatický edém	někdy šelesty nad tepnami
Lokalizace ulcerací	na plantě v místech nejvyššího tlaku	akrální ulcerace (prsty, meziprstní prostory, pata, pod nehty, okraje nohy)
Hyperkeratózy	téměř vždy	méně časté
Bolestivost	nebolestivé léze	většinou klidové bolestivé léze
Mediokalcinóza	často (známka neuropatie)	pouze při současné neuropatii
RTG kostí	osteolýza nebo osteomyelitida	osteolýza ne, pouze osteomyelitida
Kožní teplota	spíše zvýšena	spíše snížena

Příloha č. 3 a) Cvičení malé nohy vsedě - pasivně (modelování)

Pasivně: Pacient sedí a celé chodidlo špičkou vpřed má na zemi, čímž zabráníme nežádoucí rotaci bérce. Terapeut levou rukou fixuje patu a pravou rukou střídavě protahuje a zkracuje chodidlo, tím docílí snížení a zvýšení podélné klenby. Současně stiskem předního paprsku přibližuje navzájem I. a V. metatarzus a tím zvyšuje příčnou klenbu (viz. obrázek č. 1).

Obr. 1



Příloha č. 3 b) Cvičení malé nohy vsedě - aktivně s dopomocí

Aktivně s dopomocí: Poloha zůstává stejná. Levou rukou fixujeme vidličkovitě patu a pravou dlaní předonoží (phalangy a metatarzy pravé nohy). Pacient přitlačí plantární plochu natažených prstů k zemi a snaží se zúžit přední část chodidla a přiblížit jí k patě. Tím se zvedá i podélná klenba. My napomáháme správnému provedení tím, že tlakem na prsty zabraňujeme nadměrné flexi v interfalangeálních kloubech (viz. obrázek č. 2)

Obr. 2



Příloha č. 3 c) Cvičení malé nohy vsedě - aktivně

Aktivně: Poloha je opět stejná. Pacient vědomě formuje malou nohu tím, že zužuje přední část chodidla a přibližuje ji k patě. Dojde tak ke zvětšení příčné i podélné klenby nohy.

Cvičení můžeme prokládat různými variantami:

1) Dorzální plochu nohy v oblasti II. a III. metatarzu či nad středem podélné klenby v místě os naviculare stimulujeme dotykem nebo tlakem (viz. obrázek č. 3).

Obr. 3



2) Terapeut nebo pacient sám přitlačuje koleno směrem k zemi, čímž mimo jiné stlačuje řadu kloubních struktur nohy.

3) Udržení malé nohy při laterálních a mediálních dukcích chodidla (Janda, Vávrová, 1992).

Účelem je docílit zvýšeného uvědomění polohy a těla, stimulovat a procítit aktivitu svalů nohy a hlezenního kloubu, zvýšit proprioceptivní stimulaci, procítit a udržet příčnou i podélnou klenbu nohy.

Příloha č. 4 Senzomotorická stimulace - stoj a postrky

Stoj A: Chodidla jsou rovnoběžně a mírně od sebe, tělo se pomalu naklání v hlezenních kloubech dopředu. Paty zůstávají na zemi, trup a dolní končetiny mají stále stejnou linii. Pohyb se zastaví dříve, než by tělo přepadlo. Pohyb vedeme tak, že jednu ruku přiložíme na hrudník a druhou na hýždě pacienta, tak dáváme záchranu a pomáháme korigovat držení.

Stoj B: Chodidla jsou ve stejné pozici. Pohyb provádíme s lehce pokrčenými koleny kolem 20 - 30 stupňů, které vlivem gluteální kontrakce vytočíme nad vnější stranu chodidel. Celé tělo se naklání v hlezenních kloubech dopředu, aby se zatížení přeneslo na přední část chodidel. Paty opět zůstávají na zemi a působíme na zvětšení podélné i příčné klenby.

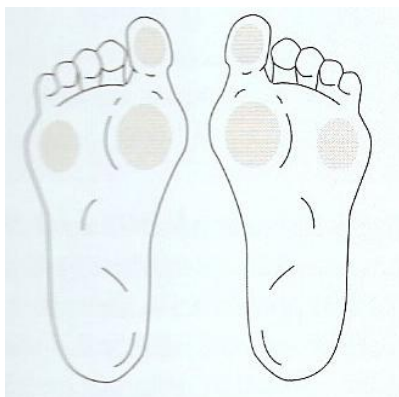
Postrky: Základem je korigovaný stoj na válcové nebo kulové úseči na obou nebo jedné dolní končetině. Prudce došlapujeme v různých směrech na labilní podložku (úseč), čímž způsobíme její větší labilitu. Tímto vyprovokujeme rychlé reflexní reakce, které jsou řízeny převážně automaticky a nejsou zcela kontrolovány vůlí. Pacient se pokouší udržet správné a pevné postavení těla.

Mezi nejnáročnější cvičení patří současné použití válcové a kulové úseče.

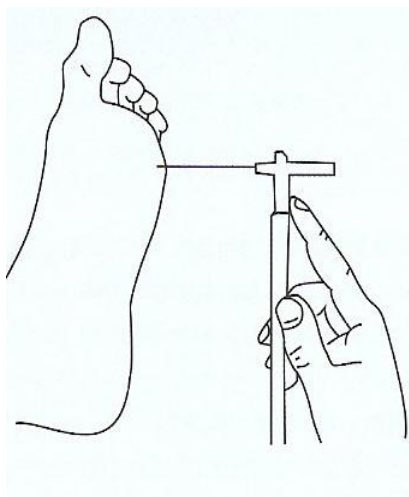
Účelem je opět docílení zvýšeného uvědomění polohy a těla, stimulace a procítění svalů nohy a hlezenního kloubu, zvýšení propriocepce, procítění a udržení příčné i podélné klenby nohy.

Příloha č. 5 Orientační neurologické vyšetření dolních končetin u diabetiků pomocí monofilament

Obr. 1 Místa na chodidlech vhodná pro testování monofilamenty



Obr.2 Způsob vyšetření monofilamenty



Příloha č. 6 a) Aktivace hojení chronické rány u diabetické nohy pomocí larvální terapie

Obr.1 Po snesení suché nekrózy z paty



Obr.2 Aplikace larev do rány



Příloha č. 6 b) Aktivace hojení chronické rány u diabetické nohy pomocí larvální terapie

Obr.3 Za tři dny po aplikaci 1.dávky larev



Obr.4 Po vyčištění rány

