

Univerzita Palackého v Olomouci
Fakulta tělesné kultury

DIPLOMOVÁ PRÁCE
(magisterská)

Univerzita Palackého v Olomouci
Fakulta tělesné kultury

ELEKTROMYOGRAFICKÉ HODNOCENÍ VYBRANÝCH UKAZATELŮ SVALOVÉ
AKTIVITY U PACIENTŮ S PARKINSONOVOU NEMOCÍ VE ZVOLENÝCH
POHYBOVÝCH SITUACÍCH

Diplomová práce
(magisterská)

Autor: Bc. Kateřina Haňková, fyzioterapie
Vedoucí práce: Mgr. Amr Mohamed Zaki Zaatar, Ph.D.
Olomouc 2011

Jméno a příjmení autora: Bc. Kateřina Haňková

Název diplomové práce: Elektromyografické hodnocení vybraných ukazatelů svalové aktivity pacientů s Parkinsonovou nemocí ve zvolených pohybových situacích.

Pracoviště: Univerzita Palackého v Olomouci, Fakulta tělesné kultury, Katedra fyzioterapie

Vedoucí diplomové práce: Mgr. Amr Mohamed Zaki Zaatar, Ph.D.

Rok obhajoby diplomové práce: 2011

Abstrakt:

Pomocí povrchové elektromyografie byla snímána elektrická aktivita svalů u pacientů s Parkinsonovou nemocí při vstávání ze sedu a stojí na preferované dolní končetině. Elektromyografický signál byl snímán bilaterálně ze čtyř svalů (m. tibialis anterior, m. gastrocnemius – pars medialis, m. gluteus maximus, mm. erectores spinae). Hodnotíme pořadí zapojení jednotlivých svalů (timing) a dobu trvání od začátku aktivace svalu po dosažení maxima této aktivace (peak). Hlavním cílem je srovnání naměřených výsledků v roce 2005 a v roce 2009 u stejné skupiny pacientů s Parkinsonovou nemocí.

Klíčová slova: povrchová elektromyografie, Parkinsonova nemoc, vstávání ze sedu, stoj, timing

Souhlasím s půjčováním diplomové práce v rámci knihovních služeb.

Author's first and last name: Bc. Kateřina Haňková

Title of thesis: Electromyographic (EMG) scoring of selected indices of muscular activity in patients with Parkinson's disease in selected actions of movement.

Workplace location: Palacký University Olomouc, Faculty of Physical Culture, Department of Physiotherapy

Supervisor: Mgr. Amr Mohamed Zaki Zaatar, Ph.D

Thesis defending year: 2011

Abstract:

Electrical activity in skeletal muscles was measured and evaluated using surface electromyography (EMG) in patients with Parkinson's disease. Measurements were taken in patients during the physical activity of standing up from a sitting position and while standing on their preferred lower extremity. Electromyographic signals were taken bilaterally from four muscles' (m. tibialis anterior, m. gastrocnemius (pars medialis), m. gluteus maximus, and mm. erectores spinae). We evaluated the order of individual muscle activity engagement (timing) and duration from the muscle activation start till its maximum (peak). The main objective is to compare the recorded results of the same group of Parkinson's patients in the year 2005 and in the year 2009.

Key Phrases: Surface electromyography (EMG), Parkinson's disease, standing up from a sitting position, standing, timing

I agree to lending out this thesis in the realm of library services.

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci zpracovala samostatně pod vedením Mgr. Amra Mohameda Zaki Zaatara, Ph.D., uvedla všechny použité literární a odborné zdroje a dodržovala zásady vědecké etiky.

V Hradci Králové dne 30. 6. 2011

.....

Děkuji vedoucímu diplomové práce Mgr. Amru Mohamedu Zaki Zaataroví, Ph.D. za podnětné rady, připomínky a návrhy k této diplomové práci. Dále děkuji RNDr. Milanu Elfmarkovi za statistické zpracování dat.

Seznam nejčastěji použitých zkratek:

BG – bazální ganglia

cAMP – cyklický adenosinmonofosfát

DBS – deep brain stimulation, hluboká mozková stimulace

DKK – dolní končetiny

EMG – elektromyografie, elektromyografický

ES – mm. erectores spinae

GABA – kyselina gama-aminomáselná

GM – m. gluteus maximus

GPi – globus pallidus

HKK – horní končetiny

L – DOPA – medikament, prekurzor dopaminu

m. – musculus

MG – m. gastrocnemius

MPTP - 1-methyl-4-fenyl-1,2,3,6 tetrahydropyridin

STN – nucleus subthalamicus

TA – m. tibialis anterior

VIM – ventrální intermediální jádro thalamu

1 ÚVOD.....	9
2 PŘEHLED TEORETICKÝCH POZNATKŮ.....	10
2.1 PARKINSONOVA NEMOC.....	10
2.1.1 EPIDEMIOLOGIE.....	10
2.1.2 EXTRAPYRAMIDOVÝ SYSTÉM – ANATOMIE A FYZIOLOGIE.....	11
2.1.3 ETIOPATOGENEZE	13
2.1.4 PATOFYZIOLOGIE PŘÍZNAKŮ	15
2.1.5 KLINICKÝ OBRAZ	16
2.1.6 DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA.....	24
2.1.7 LÉČBA	24
2.1.8 KOMPLEXNÍ LÉČEBNÁ REHABILITACE ONEMOCNĚNÍ.....	29
2.1.9 FYZIOTERAPIE A LÉČEBNÁ TĚLESNÁ VÝCHOVA.....	32
2.1.10 FYZIKÁLNÍ TERAPIE	37
2.1.11 MUZIKOTERAPIE	38
2.1.12 ERGOTERAPIE.....	38
2.1.13 SOCIÁLNÍ A PRÁVNÍ PROBLEMATIKA	39
2.2 ELEKTROMYOGRAFIE	40
2.2.1 HISTORIE ELEKTROMYOGRAFIE	41
2.2.2 POVRCHOVÁ ELEKTROMYOGRAFIE.....	41
2.2.3 GENEZE ELEKTROMYOGRAFICKÉHO SIGNÁLU A JEHO SNÍMÁNÍ	42
2.2.4 ZPRACOVÁNÍ EMG SIGNÁLU	42
2.2.5 HODNOCENÍ EMG SIGNÁLU.....	43
2.2.6 FAKTORY OVLIVŇUJÍCÍ EMG SIGNÁL	44
2.3 POSTURA A STABILITA.....	45
2.3.1 STOJ NA JEDNÉ DOLNÍ KONČETINĚ.....	48
2.3.2 POSTURÁLNÍ INSTABILITA U PARKINSONOVY NEMOCI.....	49
2.4 SED A VSTÁVÁNÍ ZE SEDU	50
2.4.1 STEREOTYP VSTÁVÁNÍ ZE SEDU	51
3 CÍLE A HYPOTÉZY.....	53
3.1 HLAVNÍ CÍL	53
3.2 DÍLČÍ CÍL	53
3.3 VEDLEJŠÍ CÍL	53

3.4	HYPOTÉZY	53
4	METODIKA.....	54
4.1	SLEDOVANÉ SOUBORY.....	54
4.2	ANAMNÉZA A VYŠETŘENÍ PACIENTA.....	54
4.3	PŘÍPRAVA PACIENTA NA MĚŘENÍ	54
4.4	TECHNICKÉ VYBAVENÍ.....	55
4.5	VLASTNÍ MĚŘENÍ	55
4.5.1	TESTY PROVÁDĚNÉ VE STOJI NA JEDNÉ DOLNÍ KONČETINĚ	55
4.5.2	TESTY PROVÁDĚNÉ PŘI VSTÁVÁNÍ ZE SEDU	56
4.6	ANALÝZA MĚŘENÍ	56
4.7	STATISTICKÉ ZPRACOVÁNÍ.....	56
5	VÝSLEDKY	57
5.1	VÝSLEDKY K HYPOTÉZE H_01	57
5.1.1	STOJ EL.....	57
5.1.2	STOJ 90.....	60
5.1.3	SED BEZ HKK	63
5.1.4	SED PREF DK.....	65
5.2	VÝSLEDKY K HYPOTÉZE H_02	67
5.3	VÝSLEDKY K HYPOTÉZE H_03	68
5.4	VÝSLEDKY K HYPOTÉZE H_04	71
6	DISKUZE.....	74
7	ZÁVĚR.....	79
8	SOUHRN.....	80
9	SUMMARY	82
10	REFERENČNÍ SEZNAM.....	84
11	PŘÍLOHY	89

1 Úvod

Parkinsonova nemoc je onemocnění neurologické, které postihuje extrapyramidový systém. Je charakteristické čtyřmi základními příznaky. Mezi ně patří rigidita, tremor, bradykineze a poruchy stoje a chůze. Pacienti mají často problémy s rovnováhou a potíže s iniciací pohybů. Posturální instabilita je symptom, který nereaguje příliš na farmakologickou léčbu a hlavní možností, jak tyto potíže ovlivnit je léčba rehabilitační.

Povrchová elektromyografie je metodou, která snímá projevy elektrické, vznikající při svalové činnosti. Je při ní snímána aktivita povrchově uložených svalů. Tato metoda je využívána v rozličných odvětvích, např. neurologii, ortopedii, fyzioterapii, biomechanice a dalších. Díky povrchové elektromyografii můžeme sledovat začátek, průběh i konec svalové aktivity.

V této práci využíváme hodnocení svalové aktivity pomocí povrchové elektromyografie při vstávání ze sedu a stoje na jedné dolní končetině u pacientů s Parkinsonovou nemocí.

Vstávání ze sedu je běžná denní činnost, kterou během dne zdravý člověk nesčetněkrát zopakuje bez jakýchkoli problémů. Pokud je ovšem nervosvalový aparát člověka postižen nějakou patologií, stává se i tato automatická činnost problematickou. Vstávání ze sedu je využíváno jako součást hodnotících škál pro pacienty s Parkinsonovou nemocí, např. Parkinson aktivita scale.

Stoj na jedné končetině je součástí běžných denních úkonů, například otáčení a oblékání nebo krokového cyklu. Stoj na jedné dolní končetině je zároveň součástí posturálních testů, kterými lze hodnotit míru posturální instability. Zároveň je stoj na jedné dolní končetině využíván ve fyzioterapii jako složka cvičení ke zlepšení pooperačních stavů, pro stabilizaci kloubů, zlepšení svalové síly, jako prvek senzomotorických cvičení na balančních plochách. Je využíván také pro trénink při poruchách rovnováhy.

V této práci byly vybrány čtyři povrchové svaly, ze kterých byl bilaterálně snímán elektromyografický signál. Byly to m. tibialis anterior, m. gluteus maximus, m. gastrocnemius pars medialis, mm. erectores spinae.

Z naměřeného signálu jsme určovali pořadí zapojení svalů při jednotlivých testech a určovali jsme dobu zapojení svalu od začátku aktivace po dosažení maximální hodnoty aktivace. Měli jsme možnost porovnat několik pacientů v odstupu několika let, kteří pravidelně docházejí na speciální skupinové cvičení pro pacienty s Parkinsonovou nemocí.

2 Přehled teoretických poznatků

2.1 Parkinsonova nemoc

Parkinsonova nemoc byla popsána již v roce 1817 Jamesem Parkinsonem (Kollárová et al., 2007). Je to onemocnění postihující tzv. extrapyramidový systém a je charakteristické chronicko-progresivním průběhem. Dochází při něm k nadměrnému odumírání buněk v substantia nigra a následnému nedostatku dopaminu v mozku (Roth et al., 2005). Je to druhé nejčastější neurodegenerativní onemocnění po Alzheimerově nemoci (Kollárová et al., 2007).

2.1.1 Epidemiologie

Parkinsonovou nemocí je postiženo v populaci v rozmezí 84-187 osob na 100 000 obyvatel (Růžička et al., 2000). U lidí nad 65 let Parkinsonovou nemocí trpí asi 1% populace. V České republice se počet nemocných odhaduje na 10-15 tisíc (Bareš, 2004).

Nemoc je většinou diagnostikována mezi 58-62 lety života. Přibližně 10% pacientů onemocní před 40. rokem života a stejné procento onemocní po 75. roce života.

Parkinsonova nemoc s počátkem před 40. rokem věku (tzv. young onset typ), má některé charakteristické rysy. Pacienti většinou reagují velmi dobře na dopaminergní léčbu, brzy se však u nich objevují motorické komplikace jako dyskineze a fluktuace stavu. Dále je u těchto pacientů výtečná odpověď základních motorických příznaků na jednotlivé dávky L-DOPA (prekurzor dopaminu). Tito pacienti méně trpí mentálními poruchami, dysautonomií a psychotickými komplikacemi léčby.

U pacientů s pozdním začátkem onemocnění, tzv. late onset typ, vypadá onemocnění jinak. Postupně se snižuje účinek L-DOPA. K hypokinezi, rigiditě a třesu se přidávají další příznaky jako dysartrie, nestabilita stoje, porucha držení těla a porucha chůze. Tyto příznaky odpovídají hůře na léčbu, a proto se jejich podíl na postižení nemocného časem zvyšuje. Také demence a kognitivní potíže nereagují na léčbu L-DOPA.

Mortalita se pohybuje od 0,5 - 3,8 případů na 100 000 obyvatel. Horší prognózu mají pacienti s rozvojem demence nebo s počátkem nemoci ve vyšším věku (Růžička et al., 2000).

Podle některých studií mírně převažuje výskyt nemoci u mužů. Poměr nemocných mužů k ženám se odhaduje na 3:2 (Bareš, 2001). Některé studie prokazují vyšší výskyt nemoci mezi Indoevropany žijícími v Severní Evropě oproti Afričanům a Asiatům. Byl

také prokázán poněkud nižší výskyt v industriálních oblastech, než v oblastech tradičně zemědělských (Růžička et al., 2000).

Nebyla prokázána žádná závislost vzniku onemocnění na vzdělání, stravě, společenské vrstvě, zaměstnání, kontaktu se zvířaty, očkováním, alkoholu. Naproti tomu zajímavostí je, že kouření cigaret a pití kávy se jeví jako protektivní faktory. Riziko vzniku Parkinsonovy nemoci je u kuřáků až o 60% nižší a u osob pijících kávu asi o 30% nižší. Toto však může souviset s tzv. premorbidní osobností nemocných, která je charakteristická vyhýbání se návykovým činnostem a sociálně nevhodnému chování (Bednařík et al., 2010).

2.1.2 Extrapyramidový systém – anatomie a fyziologie

Extrapyramidový systém je tvořen nejen bazálními ganglii a jejich multisynaptickými spoji, ale také rozsáhlými poli šedé hmoty mozkové kůry, thalamu, mozkového kmene a navazujícími ascendentními a descendentními drahami. Zajišťuje základní posturální a hybné mechanismy a pohybové automatismy (Ambler et al., 2008; Waberžinek et al., 2004).

K **bazálním gangliím (BG)** patří nucleus caudatus a nucleus lentiformis. Nucleus lentiformis se skládá z putamen a globus pallidus. Nucleus caudatus a putamen tvoří dohromady striatum. K systému bazálních ganglií se dále řadí nucleus basalis Meynerti, nucleus subthalamicus, nucleus accumbens a substantia nigra, která se nachází v mezencefalonu a dělí se na pars compacta a pars reticularis (Růžička et al., 2000).

Do BG přicházejí informace o stavu motorických efektorů a korové podněty. Pomocí zpětné vazby potom bazální ganglia nastavují výkonné korové a spinální oblasti na správnou úroveň aktivace. Co se týče hybnosti, je úkolem BG výběr vhodných a naopak inhibice nevhodných pohybových vzorců a synergismů. Činnost bazálních ganglií se týká především vrozených pohybových vzorců a automatických naučených pohybových stereotypů. Toto se pak kombinuje do esenciálních hybných činností, jako například chůze, řeč, držení těla, gestikulace, výraz obličeje atd. Práce BG také spočívá v utváření a řízení nejsložitějších stereotypů vysoce specializovaných činností. Sem patří například sporty, hra na hudební nástroje apod. (Ambler et al., 2008).

Na řízení pohybu se uplatňuje především striatopalidový komplex a také jádra amygdalárního komplexu, ovšem v menší míře. Striatopalidový komplex se nachází mezi neokortexem a thalamem a je důležitou strukturou v okruhu kortex-striatum-pallidum-

thalamus-kortex. K tomuto okruhu jsou dále připojeny substantia nigra a nucleus subthalamicus (Trojan et al., 2001).

Vstupní jednotkou v těchto okruzích je striatum, které přijímá především budivé korové spoje. Výstupními jádry BG jsou pars reticularis substantiae nigrae a vnitřní pallidum. Ty vysílají inhibiční spoje do thalamu a jiných struktur. Putamen ovlivňuje činnost výstupních jader pomocí excitačních a inhibičních drah. Inhibiční dráha je dráha přímá, která začíná ze středních ostnitých buněk, kde se nacházejí jako mediátory GABA (kyselina gama-aminomáselná) a substance P. Excitačně působí dráha nepřímá z nucleus subthalamicus, kde jsou spoje glutamátergní. Nigrostriální dopaminergní dráha má hlavní roli při působení na putamen, protože dopamin působí excitačně na počátek přímé dráhy a naopak inhibičně na počátek dráhy nepřímé (Růžicka et al., 2000).

Synapse nervového systému jsou složeny z **presynaptického** a **postsynaptického** neuronu. V presynaptickém neuronu se nacházejí vezikuly obsahující neuromediátor, uvolňující se odtud do synaptické štěrbině. Kromě toho jsou zde uloženy tzv. autoreceptory pro daný mediátor, které mají inhibiční funkci, takže tlumí tvorbu a uvolňování mediátoru a tím i zpětně regulují výslednou aktivitu. Nacházejí se zde i specifické transportní bílkoviny, které aktivně vychytávají molekuly neuromediátoru a tím regulují jeho množství v synaptické štěrbině. V membráně postsynaptického neuronu jsou uloženy receptory reagující na přítomnost neuromediátoru ve štěrbině a prostřednictvím tzv. druhého posla, kterým je například cyklický adenosinmonofosfát (cAMP), se pak aktivace receptorů přenáší do buněčných dějů (Růžicka et al., 2000).

Některé **neuromediátory** působí v oblasti bazálních ganglií inhibičně a jiné excitačně.

Dopamin má dvojí fyziologickou úlohu. Tato dvojí úloha je dána dvěma typy receptorů pro dopamin. Receptory typu D1 jsou umístěny na postsynaptických neuronech striata, zvyšují tvorbu cAMP a podporují činnost adenylátcyklázy. Funkce D2 receptorů je opačná, tvorbu cAMP inhibují a stejně tak i činnost adenylátcyklázy. Tyto receptory jsou lokalizovány nejen postsynapticky ale i na presynaptických zakončeních nigrostriálních.

Kyselina gama-aminomáselná – GABA je hlavním inhibičním neuromediátorem bazálních ganglií. Tvoří se především ve středních ostnitých neuronech striální matrix.

Acetylcholin se v podkorové oblasti tvoří především v nucleus basalis Meynerti a odtud míří zejména do limbických oblastí, kde má důležitou funkci v paměťových

mechanismech. Hlavním zdrojem acetylcholinu pro motorické funkce bazálních ganglií jsou obří cholinergní interneurony ve striatu, které nesou receptory D2. To znamená, že výdej acetylcholinu je tlumen dopaminem. Při nedostatku dopaminu jsou cholinergní interneurony hyperaktivní a tato hyperaktivita se spolupodílí na příznacích Parkinsonovy nemoci.

Kyselina glutamová vzniká v nucleus subthalamicus, některých jádrech thalamu a korových neuronech. Je hlavním excitačním neuromediátorem bazálních ganglií (Růžička et al., 2000).

2.1.3 Etiopatogeneze

Parkinsonova nemoc vzniká na základě degenerace neuronů v pars compacta substantiae nigrae a následné snížené produkci dopaminu v této oblasti. Důvod odumírání dopaminergních buněk není doposud znám (Růžička et al., 2000).

Parkinsonova nemoc je charakteristická deficitem dopaminu, ale receptory pro tento neurotransmiter jsou zachovány. Je to tedy onemocnění způsobené presynaptickým mechanismem (Kolář et al., 2009).

Klinické příznaky onemocnění se začnou rozvíjet teprve po letech snížené produkce dopaminu (tzv. preklinické období) a to ve chvíli, kdy dojde k poklesu dopaminu pod 20% původního množství. V preklinickém období zabraňují kompenzační mechanismy poklesu dopaminu pod 20 %. Tyto mechanismy mohou být presynaptické i postsynaptické. Presynaptický mechanismus zajišťuje zvýšené uvolňování dopaminu ve zbývajících dopaminergních buňkách. Postsynaptický mechanismus způsobuje hypersenzitivitu dopaminových receptorů striata na dopamin.

Tři základní etiopatogenetické hypotézy – endotoxická, exotoxická a genetická od sebe nelze separovat, protože všechny společně mohou mít svou úlohu na vzniku onemocnění (Růžička et al., 2000).

Hypotéza exotoxická

Jedním z nejdůležitějších poznatků v historii Parkinsonovy nemoci bylo objevení účinku látky MPTP (1-methyl-4-fenyl-1,2,3,6 tetrahydropyridin). V roce 1976 se otráвила heroinem s příměsí této látky skupina drogově závislých v USA a posléze se u nich rozvinuly příznaky klinicky stejné s Parkinsonovou nemocí. Po dlouhém výzkumu bylo zjištěno, že při nesprávné výrobě heroinu vzniká jako příměs ve velkém množství MPTP a ten má za následek selektivní neurotoxické poškození dopaminergních buněk.

MPTP se nachází ve stopovém množství v různých průmyslových zplodinách a v některých herbicidech a pesticidech. Můžeme se tedy domnívat, že u některých predisponovaných jedinců (např. geneticky nebo navozenou poruchou respiračního řetězce) je vyšší citlivost vůči této látce.

Postupem času se zjistilo, že samotný MPTP nemá toxický účinek, ale jako protoxin prochází přes hematoencefalickou bariéru a dostává se do gliových buněk, kde se dále mění na vlastní toxickou látku MPP⁺, která naruší funkci mitochondriálního komplexu I. Tím dojde jednak k defektu respiračního řetězce, který způsobí smrt neuronu, dále také k větší produkci volných kyslíkových radikálů. (Růžička et al., 2000).

Hypotéza endotoxická.

K endotoxickému poškození může dojít dvěma způsoby. Buď jsou toxiny v mozku v normálním množství, ale detoxikační mechanismy nepostačují k jejich odbourání následkem nějaké genetické či získané poruchy, nebo jsou detoxikační mechanismy v pořádku, ale toxiny jsou v mozku přítomny v nadměrném množství, tudíž fyziologické množství detoxikačních mechanismů nestačí. Pokud k endotoxickému poškození dochází v oblasti striatonigrálního komplexu, může se toto poškození klinicky manifestovat právě v podobě Parkinsonovy nemoci.

Mezi toxiny poškozující striatonigrální komplex patří například beta-karboliny, chinony, semichinony a izochinoliny. Některé z těchto látek vznikají například autooxidací dopaminu, a proto se nacházejí ve zvýšeném množství právě tam, kde je dopamin přítomen. Hlavními endotoxiny v této oblasti jsou však volné kyslíkové radikály, tj. látky vysoce reaktivní a nestabilní, poškozující buněčné proteiny, lipidy a DNA. Vznikají při oxidativní deaminaci, tzn. při degradaci dopaminu pomocí enzymu monoaminoxidázy typu B. V mozku pacientů s Parkinsonovou nemocí dochází tedy k oxidativnímu stresu, který způsobuje buněčnou smrt (Růžička et al., 2000).

Hypotéza genetická

Předpokládá se, že musí existovat určité genetické predispozice, aby běžné koncentrace endotoxinů nebo exotoxinů vyvolaly neurodegeneraci dopaminergních buněk. A to nejen u familiárně vázané Parkinsonovy nemoci, ale i u sporadické formy (Bednařík et al., 2010).

U jedné z forem familiární Parkinsonovy nemoci byl prokázán defekt genu kódujícího bílkovinu α -synuklein. Tato presynaptická bílkovina ovlivňuje synaptickou

plasticitu a tím reguluje presynaptické uvolňování dopaminu (Kollárová, 2007). Defekt α -synukleinu vede k agregaci membránových bílkovin, k zániku neuronů v substantia nigra a k tvorbě tzv. Lewyho tělísek. Tyto tělíska jsou cytoplazmatické inkluze, které patří k základním patologickým nálezům v mozku pacientů s Parkinsonovou nemocí. Agregaci α -synukleinu podporuje oxidativní stres a reaktivní formy železa a naopak neurony, které obsahují abnormální α -synuklein jsou náchylnější k oxidativnímu poškození (Bednařík et al., 2010; Kollárová, 2007; Nevšímalová et al., 2002; Růžička et al., 2000).

U sporadické formy Parkinsonovy nemoci se také prokazuje hromadění oxidativně poškozených bílkovin. Ukazuje se tak, že vadná proteolýza hraje významnou roli v patogenezi onemocnění (Bednařík et al., 2010).

V 80. letech byly prováděny geneticko-epidemiologické studie u dvojčat, z nichž jedno trpí klasickou formou Parkinsonovy nemoci. Rozdíl v četnosti výskytu mezi jednovaječnými a dvojvaječnými dvojčaty byl nízký, což svědčí proti genetickému přenosu tohoto onemocnění. Naproti tomu v posledních letech se objevují studie, které s pomocí pozitronové emisní tomografie prokazují změny v dopaminergním systému i u doposud zdravých dvojčat pacientů trpících Parkinsonovou nemocí. Tato problematika je proto stále nejasná a ve stadiu zkoumání (Růžička et al., 2000).

Kaňovský & Herzig (2007) uvádějí ještě čtvrtou hypotézu. Tou je **hypotéza apoptotická**. Apoptóza je tzv. „programovaná buněčná smrt“ a byla popsána i u buněk v substantia nigra pacientů, kteří za života trpěli Parkinsonovou nemocí. Apoptotická hypotéza předpokládá, že by mechanismy spojené s hypotézou exogenní a endogenní, mohly být pouze sekundárními projevy základního patologického mechanismu – apoptózy.

2.1.4 Patofyziologie příznaků

U pacientů s Parkinsonovou nemocí dochází k rozsáhlé poruše regulace systému bazálních ganglií a jejich spojů. Nedostatek dopaminu způsobuje relativní pokles aktivity v přímé a vzestup aktivity v nepřímé dráze striopallidální (Bednařík et al., 2010).

Za normálních okolností má nepřímá striatopallidální dráha inhibovat mimovolní pohyby. Protože však dochází k vzestupu aktivity v této dráze a tím k hyperaktivitě vnitřního pallida s následným útlumem talamokortikální projekce, projevuje se tento stav inhibicí iniciace volných pohybů – **akinezi**. **Rigidita** je způsobena inhibicí pedunkulopontinního jádra. Pokles aktivity přímé dráhy zase způsobuje zpomalení prováděných pohybů – **bradykinezi** (Jedlička & Keller, 2005; Růžička et al., 2000).

Co je podkladem typického klidového parkinsonského třesu, není zcela jednoznačně známo. Předpokládá se, že tremorogenní oscilátory existují na několika úrovních centrální nervové soustavy, nejpravděpodobněji v okruzích mezi talamem, mozečkem a jádry bazálních ganglií, což by svědčilo pro syndromologickou i farmakologickou mnohotvárnost třesu. Podkladem parkinsonského třesu by tedy mohla být abnormální činnost talamu v důsledku změněné aferentace z bazálních ganglií (Růžička et al., 2000).

2.1.5 Klinický obraz

Parkinsonova nemoc je charakteristická čtyřmi hlavními příznaky, kterými jsou bradykineze (akineze, hypokineze), svalová rigidita, klidový třes a posturální instabilita (Mandir & Vaughan, 2000).

Tyto čtyři příznaky se však nemusí projevit již v začátku onemocnění, kdy si pacienti stěžují spíše na bolesti zad a ramen, poruchy spánku, únavu, pocit tíže končetin, ztrátu výkonnosti, obstipaci, monotónnost řečového projevu, deprese, zhoršení písma, nižší potenci (Berger et al., 2000). V tuto chvíli mohou být pacienti až v 50% nesprávně diagnostikováni jako pacienti s artritidou, burzitidou, vertebrogenním syndromem, cévní mozkovou příhodou, Alzheimerovou nemocí nebo mohou být jejich potíže považovány za fyziologické stárnutí. Teprve až za několik měsíců či let se objevují základní příznaky nemoci jako tremor, rigidita, hypokineze, porucha stoje a chůze aj., které vedou ke stanovení správné diagnózy (Růžička et al., 2000).

Tremor

Tremor je obecně definován jako mimovolní rytmická oscilace části těla podmíněná střídavou aktivací agonistů a antagonistů (Opavský, 2003).

Tremor je u Parkinsonovy nemoci zcela nezaměnitelný a charakteristický svými projevy. Postižení třesem začíná obvykle asymetricky na jedné z končetin nebo dokonce na jednom z prstů. Tato asymetrie a rozdílná míra intenzity je dána typickou stranovou asymetrií deficitu dopaminu ve striatu.

Nejprve se třes projeví především na distální části končetiny, jako jsou prsty na ruce nebo ploska nohy. Na ruce můžeme pozorovat typický addukčně flekční pohyb palce proti ostatním prstům, tzv. „počítání peněz“. Třes má většinou pomalou frekvenci 4-6 Hz. Tato frekvence může ale být na jednotlivých končetinách odlišná. V průběhu progresu nemoci se však již nemění, frekvence je stabilní a minimálně kolísá (Růžička et al., 2000).

Objevuje se především v klidu, což znamená, že svaly jsou relaxovány stabilní polohou, např. když jsou ruce v klíně. Tremor se obvykle tlumí volným pohybem postižené končetiny, ale po dosažení dalšího klidového stadia se třes opět zvýrazní. Typické je také to, že málo zřetelný třes vsedě se výrazně akcentuje při chůzi.

Stres, únava, pocit rozrušení, úzkosti, ale i radosti, může tremor zvýraznit. Dále se třes zvýrazňuje při pohybu druhostranné končetiny (Fromentův manévr). Naopak během spánku třes mizí úplně (Berger et al., 2000).

V pozdějších stádiích nemoci se může vyskytnout třes brady, rtů a jazyka. Tremor je přítomný u přibližně 80-90% pacientů s Parkinsonovou nemocí, existují tedy i pacienti, u nichž se tremor nikdy neprojevil (Růžička et al., 2004).

V některých případech se může stát, že se třes v počátečním stadiu neprojeví typickým způsobem, ale je rychlejšího rázu a patrný především v posturální zátěži, nebo dokonce při volných pohybech. Takovýto třes je sice pro Parkinsonovu nemoc netypický, ale neznamena to vyloučení možnosti diagnózy nemoci. Většinou až projevy dalších symptomů Parkinsonovy nemoci přispějí k odlišení třesu parkinsonského od esenciálního (Růžička et al., 2000).

Rigidita

Rigiditu můžeme definovat jako zvýšený svalový tonus, který je patrný v celém rozsahu aktivně i pasivně prováděného pohybu (Růžička et al., 2000). Tento hypertonus je nazýván též plastický či voskový (Opavský, 2003). Je patrný u většiny pacientů již v počátcích onemocnění, i když ho pacient sám subjektivně nemusí pociťovat. Rigidita postihuje především axiální svalstvo a postihuje spíše flexorové skupiny, což má za následek typické flekční držení šíje, trupu a končetin.

Postižení je asymetrické a může mít až podobu skoliózy, pacient může napadat na jednu nohu, objevují se patologické pohybové stereotypy a mohou vznikat vertebrogenní blokády. V pozdních stádiích rigidita postihuje i mezižeberní svalstvo, což působí omezení respiračních pohybů.

Nejlépe lze rigiditu zaznamenat jako tuhý plastický odpor v celém rozsahu pohybu (na rozdíl od spasticity při fenoménu „sklapovacího nože“). Na akrech rigiditu nejlépe registrujeme pomocí pasivní flexe a extenze v kloubech končetin. Rigiditu lze zvýšit Fromentovým manévrem (Růžička et al., 2000).

Hypokineze, bradykineze, akineze

Je nutné tyto tři termíny od sebe rozlišovat, neboť každý z nich znamená jinou pohybovou potíž. Hypokineze znamená pohybové zpomalení, bradykineze zmenšení rozsahu pohybu a akineze neschopnost začít pohyb. Tyto projevy bývají největším zdrojem obtíží pacientů

Z počátku se tato postižení pohybu projevují především na akrech a mají za následek zhoršení jemné motoriky, kdy pacientovi dělá problém oblékání, manipulace s příborem, psaní. Písmo je špatně čitelné, dochází také k mikrografii. Postižení se projevuje opět asymetricky.

Postupně se projevy přenášejí i na axiální motoriku a je postižena chůze. Dochází ke zkracování kroku, pacient často šourá podrážkami bot o podlahu, dále se pomalu a nejistě zvedá ze židle (Růžička et al., 2000). Typické je ztížení startu zamýšleného pohybu. Poté, co se dá do pohybu, cupitá na místě a až po chvíli se dá do nejisté chůze s krátkými krůčky. I po malé fyzické zátěži se pacient cítí unaven.

V noci mají parkinsonici problém s otáčením ze strany na stranu, což jim přináší nepříjemné pocity a znesnadňuje spánek (Berger et al., 2000). Pro pacienty je obtížné provádět několik pohybů najednou, například se při chůzi vysmrkat atd. (Růžička et al., 2000).

Hypokineze se projevuje také výraznou chudostí obličeje – hypomimií (Berger et al., 2000). Hypomimie negativně ovlivňuje celkový výraz v obličeji pacienta, jeho vyjadřování a neverbální komunikaci. Tím může dojít k výraznému narušení každodenního života, mezilidských vztahů a sociálních kontaktů nemocného. V pokročilejších fázích onemocnění mohou mít pacienti tzv. obličej pokerového hráče či maskovitý obličej (Zamišková et al., 2010).

Někdy můžeme u pacientů sledovat stav tzv. paradoxní kineze, kdy jsou dočasně schopni, pod vlivem nějakého silného emocionálního zážitku, normálního pohybu (Růžička et al., 2000).

Poruchy stoje a chůze

Poruchy stoje a chůze jsou stejně významné symptomy jako tremor, rigidita a bradykineze. Výrazné poruchy stoje a chůze se většinou vyskytují až ve středním a pokročilém stadiu onemocnění.

Pro pacienty s Parkinsonovou nemocí je typické flekční držení trupu a šíje a v pokročilých stádiích i horních a dolních končetin. Toto charakteristické držení vyplývá

z převažující rigidity flexorových svalových skupin. Zápěstí a metakarpofalangeální klouby jsou ve flexi, interfalangeální klouby potom v hyperextenzi, až na distální klouby, které jsou opět ve flexi – je to tzv. striatální ruka. Podobně je tomu i u prstů na noze, kde je ovšem palec většinou v hyperextenzi.

Zřejmě na podkladě hypokineze dochází ke ztrátě synkinezí horních končetin při chůzi. Krok je krátký a šouravý (shuffling gait). Často dochází k poruše iniciace pohybu – **hesitace**, náhlým zárazům nebo úplnému přerušení pohybu – **freezing**, pomalým nejistým otočkám (Růžička et al., 2000).

O patofyziologii freezingu toho není v současné době příliš známo. Jedna možnost je, že je freezing paroxysmální fenomén a že běžný vzor chůze pacientů s freezingem se neliší od parkinsoniků bez potíží s freezingem. Na druhou stranu některé studie zaznamenaly změny v chůzi těsně před freezingem a tudíž se domnívají, že ztráta kontroly rychlosti kroku má s freezingem přímou souvislost. Z výše uvedeného vychází, že fenomén freezingu, stejně tak jako mnoho dalších fenoménů (nejasná příčina ztráty dopaminu v bazálních gangliích), není doposud řádně prozkoumán (Hausdorff et al., 2003).

Freezing může být častým primárním důvodem pro používání vozíku pacientem. Je tomu tak proto, že freezing je podstatnou příčinou pádů nebo vyvolání nejistoty ze strachu před pádem (Giladi et al., 2007). Freezing je podle některých autorů způsobený deficitem noradrenalinu, nikoli dopaminu. Proto freezing, ale i hesitace a pulze, neodpovídají na dopaminergní léčbu.

Ve srovnání se zdravými jedinci, je chůze u parkinsoniků pomalejší, je prodlouženo trvání chůzového cyklu, dochází ke změně poměrů oporové a bezoporové fáze ve prospěch oporové a je prodloužena fáze dvojí opory. U pacientů v pozdějších stádiích nemoci trvá fáze dvojí opory kolem 30% chůzového cyklu. U zdravých jedinců se tato hodnota pohybuje okolo 25% (Dupalová et al., 2005).

Velmi vážnou komplikací související s poruchami chůze, jsou pády. Odhaduje se, že pacienti s Parkinsonovou nemocí padají až v 70% alespoň jednou za rok a 13% padá nejméně jednou týdně (Wood et al, 2002).

Poruchy řeči

Řeč je proces sdělování a dorozumívání se. K tomu je využíváno verbálních i neverbálních výrazových prostředků komunikace. Základní příznaky Parkinsonovy nemoci ovlivňují i řeč, proto velmi často dochází k vážné poruše komunikace mezi pacientem a

jeho okolím. Pro nemocného se tak stávají velice obtížné či nemožné jinak běžné denní činnosti, jako nakupování, komunikace s přáteli či na úřadech.

U pacientů s Parkinsonovou nemocí dochází k poruše motorické stránky řeči tzv. hypokinetické dysartrii. Dochází k poruše fonorespirace, faciokineze a fonetiky. Hlas může být tichý, nevýrazný, chraptivý, zastřený. Pacient mluví v krátkých větách, nevhodně se nadechuje, řeč zrychluje. V oblasti obličeje je tzv. hypomimie. Může být přítomná porucha artikulace, plynulosti a prozodie (Zamišková et al., 2010).

Vegetativní poruchy

Výskyt autonomních poruch u pacientů s Parkinsonovou nemocí je asi 76-93% (Rektor et al., 2004). Tyto potíže se stávají závažnějšími většinou až v pozdějších stádiích nemoci (Růžička et al., 2000).

Nejčastěji se vyskytuje *obstipace*, jejíž prevalence se pohybuje okolo 44-70%. Příčinou je chronická dopaminergní a anticholinergní medikace, snížení motility střev a porucha mechanismu defekace (Rektor et al., 2004). Růžička et al. (2000) uvádějí, že může být přítomná také tzv. paradoxní dystonická kontrakce pánevního dna, která se také podílí na přítomnosti obstipace.

Problémy s močením se většinou projeví až po několika letech průběhu nemoci. Zpočátku to bývá nutnost častého močení v noci, tzv. nykturie. Později se může objevit polakisurie (časté močení ve dne), imperativní mikce a stresová inkontinence. Tyto problémy vznikají v důsledku hyperreflexie detruzoru s opožděnou a nedostatečnou relaxací svalů pánevního dna (Růžička et al., 2000).

Ortostatická hypotenze se může objevit již v časných stádiích nemoci. Její hlavní příčinou je narušení schopnosti reflexní vazokonstrikce, protože je porucha v sympatické inervaci. Dále může být snížen intravaskulární objem. Je velice důležité, aby nedocházelo k chybnému podávání některých léků (diuretika apod.), které by mohly potíže pacientů ještě prohlubovat (Růžička et al., 2000).

Poruchy polykání a hypersalivace je problém u pacientů především v pozdním stadiu. Dysfagie způsobuje problémy s příjmem potravy a tekutin, ale také s perorální medikací (Rektor et al., 2004; Růžička et al., 2000).

Zvýšený mazotok kůže – *seborrhoea* přispívá k maskovitému vzhledu obličeje, zvýšenému maštění vlasů, tvorbě lupů. Někdy může docházet až k seboroické dermatitidě (Rektor et al., 2004).

Častým problémem nemocných jsou abnormální pocity chladu a tepla, hypotermie a neadekvátní pocení (Růžička et al., 2000). Podle Rektora et al. (2004) udávají *poruchy termoregulace* téměř dvě třetiny pacientů. K těmto poruchám dochází zřejmě v důsledku degenerativního poškození hypotalamu, nebo z důvodu deplece neuromediátorů (Růžička et al., 2000).

O *sexuálních dysfunkcích* pacientů se tolik nehovoří, jsou většinou pokládány za projev stáří, lékaři se neptají anebo pacienti o nich nemluví (Růžička et al. 2000). Přitom jimi trpí až 50-70% případů (Rektor et al., 2004). U mužů jde nejčastěji o erektilní dysfunkce, snížení libida a předčasnou ejakulaci. U žen dochází k poruše vaginální lubrikace, snížení sexuální apetence, potíže se vzrušivostí a problémy s dosažením orgasmu (Kotková & Weiss, 2010). Na tomto stavu se kromě samotného onemocnění může podílet také vliv léku, přítomnost deprese, problémy ve vztahu a další faktory. Sexuální život pacienta mohou ovlivňovat také samotné hybné projevy onemocnění jako je rigidita, třes, obtížný začátek pohybu (Rektor et al. 2004). Se vzrušením například dochází k větší intenzitě třesu. Farmakologická i neurochirurgická léčba pak může způsobovat nejen snížení sexuální apetence, ale naopak také hypersexualitu (Kotková & Weiss, 2010).

Poruchami spánku trpí více než 75% pacientů. Můžeme rozlišit tři typy insomnie. Iniciální insomnie se projevuje prodlouženou dobou usínání a trpí jí až 25% nemocných s Parkinsonovou nemocí. Jejím podkladem bývá úzkost. Druhým typem je insomnie druhé poloviny noci, kdy sice pacienti rychle usnou, ale probouzejí se velice časně ráno. Jejím podkladem je deprese. Posledním a nejčastějším druhem insomnie u parkinsoniků je fragmentace spánku (Růžička et al., 2000). Nemožnost vytrvat ve spánku ovlivňuje hyperaktivita močového měchýře, živé sny, poruchy chování vázané na REM spánek, periodic leg movements – pomalé rytmické pohyby dolních končetin. Dále k tomu mohou přispívat také: neschopnost najít správnou polohu ke spánku pro bolesti zad, spánek přes den, odlišný cirkadiánní režim (například v nemocnici), aj. Během dne pak dochází ke zvýšené spavosti – excessive daytime sleepness, nebo až ke spánkovým atakám, což je náhlá neovladatelná ospalost s neuvědoměním si vlastního usnutí (Rektor et al., 2004). Nadměrná denní spavost se vyskytuje u parkinsoniků až u 15,5%, naproti tomu u zdravých jedinců je to jen 1%. Rozvoj somnolence u parkinsoniků je multifaktoriální. Podílejí se na ní komorbidita, věk pacienta, deprese, poruchy spánku, farmakologická léčba, narušení cirkadiánního režimu (Bareš, 2004).

Deprese

Deprese u parkinsoniků patří k poruchám nálady při somatickém onemocnění s postižením centrální nervové soustavy (Rektorová, 2007).

Podle Mezinárodní klasifikace nemocí je deprese popisována jako minimálně dva týdny trvající depresivní nálada, která není u pacienta obvyklá, ztráta zájmu a radosti z oblíbených aktivit, snížení energie a vyšší unavitelnost. Dále je přítomna ztráta sebevědomí a sebevědomí, výčitky a pocity viny, nesoustředěnost, poruchy spánku, změny chuti k jídlu a s tím spojený váhový úbytek (Růžička et al., 2000).

Růžička et al. (2004) uvádí, že organická depresivní porucha se vyskytuje v průměru u 50% pacientů. Podle Rektorové (2007) uvádějí novější studie, že velkou depresivní poruchou u Parkinsonovy nemoci trpí přibližně asi 3-8% pacientů. Mnohem větší část pacientů trpí spíše méně těžkými formami deprese, jako například dystymií.

Dystymie se liší od velké depresivní poruchy plíživým počátkem, chronickým průběhem, menší závažností příznaků a absencí halucinací a bludů. U pacientů s Parkinsonovou nemocí je, oproti pacientům s klasickou velkou depresivní poruchou, vysledována vyšší incidence dysforie, smutku, únavy a apatie, ztráty motivace a suicidálních myšlenek, přestože sebevražda je méně (Rektorová, 2007).

Deprese se může projevit i vyšší mírou nespokojenosti a negativním postojem k rehabilitaci. Důsledkem neléčené deprese může být vyšší nesoběstačnost (Růžička et al., 2004).

U parkinsoniků je dále vyšší výskyt anxiety, panických atak, psychóz a tzv. kompulzivního chování (Rektorová, 2007). Toto nutkavé chování se může projevovat v různých oblastech. Je to především patologické hráčství (gambling), hypersexualita, přejídání se, nutkavé nakupování, nadměrné zabývání se koníčky nebo i nadměrné užívání dopaminergní medikace. Proč k tomuto dochází, není ještě zcela objasněno, ale předpokládá se, že to souvisí s dopaminergní terapií (Gescheidt & Bareš, 2009).

Demence

Demenci u Parkinsonovy nemoci můžeme charakterizovat jako progresivní poruchu exekutivních funkcí s paměťovým deficitem a s poruchou abstraktního myšlení. Demence významně snižuje kvalitu života pacientů, stresuje jeho okolí a urychluje umístění nemocného v ústavech s ošetrovatelskou péčí. Rozvoj demence komplikuje léčbu a také zkracuje život pacienta (Rektorová, 2007).

Původně se předpokládalo, že se u parkinsoniků žádné změny psychiky nevyskytují. V posledních letech však studie prokazují zvýšený výskyt demence u pacientů s Parkinsonovou nemocí, v porovnání s ostatní populací (Růžička et al., 2000). U těchto pacientů je 1,7 až 5,9krát vyšší riziko rozvoje demence, než u běžné populace (Rektor et al., 2004).

Určité kognitivní poruchy lehkého stupně mohou být patrné již v počátcích nemoci. Mohou ale progredovat až do demence a to dokonce ve 20-78% případů v pozdním stadiu nemoci (Rektorová, 2007).

Pozdní hybné komplikace

Pohybové komplikace v pozdějších stádiích nemoci se rozdělují do dvou hlavních skupin. Jsou to **fluktuace** a **dyskineze** (Bareš, 2008).

Rektor et al. (2004) dělí fluktuace na akineze na konci dávky, ranní akineze, freezing a „on-off“ oscilace. Podrobnější rozdělení uvádí Bareš (2008), který fluktuace rozděluje na „wearing off“ fenomén, „on-off“ fluktuace, „delayed on“, zhoršení stavu po podání jednotlivé dávky, akinetický freezing, akinetickou krizi, pády.

„Wearing off“ fenomén souvisí s progresivně se zkracujícím účinkem L-DOPA. Může mít nejen motorické, ale i senzorické, autonomní a psychiatrické příznaky. Tento fenomén je pravidelně se opakující a předvídatelný na rozdíl od nepředvídatelných „on-off“ fluktuací, kdy se pacient z dobrého stavu hybnosti („on“) dostane do stavu hybnosti špatné („off“), často s přítomností deprese. Pokud dojde ke zpoždění nástupu účinku L-DOPA, či vůbec nedojde ke zlepšení stavu pacienta, označujeme tyto fenomény jako „delayed on“ a „no on“. Někdy může také docházet ke krátkodobému zhoršení potíží po podání L-DOPA.

Akinetický freezing je stav, kdy pacient není schopen provést volný pohyb a to nezávisle na stavu „on“ či „off“ (Bareš, 2008). Freezing jen částečně souvisí s léčbou, jde spíše o projev progresu nemoci (Rektor et al., 2004). Akinetická krize je potom stav, který ohrožuje pacienta bezprostředně na životě. Dochází k ní při snížení nebo vysazení antiparkinsonské léčby a může se rozvinout až v maligní neuroleptický syndrom s poruchami vědomí, tachykardií, hypertermií a skončit smrtí (Bareš, 2008).

Posturální instabilita a pády mohou být hlavní příčinou vážných komplikací pokročilého stadia Parkinsonovy nemoci. Odhaduje se, že až 70% pacientů upadne alespoň jednou za rok (Valkovič, 2007).

Dyskineze se mohou objevovat buď v časové souvislosti s podáním L-DOPA, nebo s ní nemusí vůbec souviset (Bareš, 2008).

Peak-of-dose dyskineze se objevují na vrcholu dávky L-DOPA při vysoké hladině dopaminu a mají choreatický charakter. Dyskineze tzv. bifázické, se vyskytují na začátku a konci působení léku a mají choreatický až balistický charakter. Dyskineze mohou vznikat i na konci působení léku – end-of-dose dyskineze. Existují také tzv. ranní dystonie (early morning dystonia), které se objevují před první ranní dávkou léku a postihují většinou dolní končetiny (Bareš, 2008; Rektor et al., 2004).

Bez souvislosti s časovým podáním L-DOPA se mohou objevit fokální dystonie (blefarospasmus), syndrom neklidných nohou, myoklonus, abnormní pohyby ve spánku (Bareš, 2008).

2.1.6 Diferenciální diagnostika

Podle Rotha et al. (2005) z celkového počtu pacientů s parkinsonskými příznaky až 20% netrpí idiopatickou Parkinsonovou nemocí, ale sekundárními parkinsonskými syndromy. V těchto případech jde o rozsáhlejší a difúznější postižení celých bazálních ganglií nejen buněk syntetizujících dopamin.

Některé klinické projevy a anamnestické údaje jsou neslučitelné s diagnózou idiopatické Parkinsonovy nemoci. V anamnéze jsou to například údaje o prodělané encefalitidě, opakovaných traumatech, cévní mozkové příhodě, paretických a pyramidových iritačních jevech, užívání neuroleptik. V nálezech zobrazovacích metod jsou to fokální mozkové léze, hydrocefalus nebo atrofie mozečku a mozkového kmene (Růžička et al., 2000).

Roth et al. (2005) uvádí některé příznaky, které zpochybňují onemocnění Parkinsonovou nemocí. Jsou to například časté pády a těžká porucha řeči již v počátku nemoci, nereagování na léčbu L-DOPA a agonistů dopaminu. Dále jsou to choreatické či balistické pohyby vzniklé nezávisle na léčbě nebo poruchy chování a orientace již v počátku nemoci.

2.1.7 Léčba

Parkinsonova nemoc je onemocnění, které nelze vyléčit, ale lze dlouhodobě potlačovat příznaky nemoci. Obecným cílem léčby je dosáhnout co nejlepšího funkčního stavu pacienta. Dostupné léčebné metody nedokážou potlačit primární patologický proces. Progrese onemocnění společně s dlouhodobou medikací, způsobují komplikace nemoci. Je

proto důležité, aby se nástup komplikací pokud možno co nejvíce oddálil (Bednařík et al., 2010).

Možnosti léčby Parkinsonovy nemoci zahrnují farmakologickou intervenci, neurochirurgickou léčbu - hlubokou mozkovou stimulaci (DBS) thalamu, globus pallidus nebo nucleus subthalamicus a rehabilitaci a reedukaci (Chuma, 2007). Některé metody jsou ve stadiu zkoumání, například využití terapie kmenovými buňkami.

Farmakologická léčba

Využívá se především léčby substituční, která nahrazuje chybějící dopamin. Dále léčby kompenzační, která slouží k vyrovnaní sekundární neuromediátorové dysbalance. Adjuvantní léčba působí na vedlejší projevy a komplikace nemoci a důležitá je také neuroprotektivní léčba (Nevšímalová et al., 2002).

A) Symptomatická léčba substituční

L-DOPA

Protože dopamin nepřechází přes hematoencefalickou bariéru, nemůžeme jeho deficit kompenzovat přímo. Proto využíváme L-DOPA jako bezprostředního prekursoru dopaminu, který přes hematoencefalickou bariéru proniká snadno. Absolutní kontraindikací léčby L-DOPA je pouze glaukom se zavřeným úhlem. Opatrnost je nutná u pacientů trpících kardiovaskulárním či plicním onemocněním, glaukomem se širokým úhlem, vředovým onemocněním žaludku, chorobami jater a ledvin a endokrinním onemocněním.

Z časných vedlejších účinků se může vyskytnout nauzea, zvracení, kolísání krevního tlaku a srdeční arytmie. Z terapeutického hlediska vážnější komplikace nastávají v pozdních stádiích nemoci, kdy dochází k fluktuacím, mimovolným pohybům a psychickým změnám (Jedlička & Keller, 2005).

Agonisté dopaminu

Agonisté dopaminu jsou vhodnou alternativou k léčbě L-DOPA. Jsou to látky, které snadno procházejí přes hematoencefalickou bariéru a působí přímo na receptory pro dopamin ve striatu. Využívají se především ke zvládnutí pozdních hybných komplikací. Kontraindikace a vedlejší účinky jsou podobné jako u L-DOPA, je zde však vyšší riziko psychotických projevů (Jedlička & Keller, 2005).

Mezi agonisty dopaminu patří například apomorfín, což je derivát morfinu bez opiátových účinků, který má po subkutánním podání velice rychlý nástup účinku a to až do několika minut. Účinek však trvá pouze přibližně hodinu, proto se apomorfín podává kontinuální podkožní infuzí apomorfinovou kapesní pumpou (Růžicka et al., 2000).

B) Symptomatická léčba kompenzační

Anticholinergika

Po dobu nejméně 100 let to byl jediný částečně působící lék na Parkinsonovu nemoc. Jejich účinek spočívá v tom, že při nedostatku dopaminu v mozku dochází k relativnímu nadbytku acetylcholinu a tím k hyperaktivitě cholinergních interneuronů ve striatu. Podáním anticholinergik se vyrovná nerovnováha mezi neuromediátory a tak dojde ke zmírnění příznaků nemoci. Účinek je výraznější u třesu a rigidity než u hypokineze.

Vedlejší účinky anticholinergik omezují jejich užívání. Kontraindikací je glaukom s uzavřeným úhlem, poruchy zažívacího ústrojí, hypertrofie postavy. Může docházet k zažívacím potížím, poruchám zraku, tachykardii, vazodilataci a retenci moči. Dále se objevují poruchy paměti, zmatenost a psychotické projevy (Jedlička & Keller, 2005).

Amantadin

Má anticholinergní účinky a zvyšuje množství dopaminu v synapsích jeho lepším uvolňováním z presynaptických vezikul. Výrazně tlumí hypokinezi a rigiditu. Indikován je také při pozdních hybných komplikacích. Většinou je pacienti dobře snášen (Jedlička & Keller, 2005).

C) Neuroprotektce

Selegilin

Působí inhibičně na MAO-B, což je enzym, který fyziologicky odbourává dopamin dostupný v mozku. Dále v kombinaci s L-DOPA mírně prodlužuje její účinek, umožňuje snížit její celkovou dávku a zmírňuje pozdní fluktuace hybnosti (Jedlička & Keller, 2005).

D) Adjuvantní léčba

Sem patří antidepressiva k léčbě deprese, atypická neuroleptika pro léčbu psychotických projevů a léky podporující kinetiku trávicí trubice (Jedlička & Keller, 2005)

Neurochirurgická

V dnešní době existují 3 možnosti neurochirurgického ovlivnění Parkinsonovy nemoci. Jednak jsou to stereotaktická léze a hluboká mozková stimulace. Dále pak transplantace fetální nigrální tkáně do striata. Tento postup je však zatím ve stadiu zkoumání (Rektor et al., 2004).

Podstatou stereotaktické léze je cílené poškození určitého místa v bazálních gangliích, kde dojde k potlačení nadměrné aktivity a zlepšení hybnosti. Tento výkon se provádí pouze v místním znecitlivění kůže a okostice, neprovádí se celková narkóza (Roth et al., 2005).

Cíl zákroku lokalizujeme pomocí vyšetření magnetickou rezonancí a doplňujeme jej o vyšetření CT. Přesná lokalizace se potom provádí pomocí elektrostimulace nebo záznamu potenciálů z mikroelektrod. K vlastní lézi se využívá nejčastěji vysokofrekvenční proud, použít se mohou také kryosondy nebo stereotaktická radiochirurgie. Pacienti se sekundárním parkinsonismem, rizikem krvácení, hemianopií, demencí a věkem nad 85 let jsou k výkonu kontraindikováni (Náhlovský et al., 2006).

Při pallidotomii dochází k ovlivnění kontralaterální dyskineze a těžké motorické fluktuaci lézí posteroventrální části globus pallidus. Je to běžně použitelná a bezpečná metoda, musí však být splněny určité předpoklady. Pallidum musí být anatomicky intaktní a funkčně hyperaktivní. Oboustranná léze pallida nepřináší očekávané výsledky (Berger et al., 2000). Pacienti indikováni k tomuto zákroku jsou ti, kteří nereagují na farmakoterapii, objevují se u nich dyskineze po levodopě a jejichž hlavními symptomy jsou rigidita, dyskineze a hypokineze.

Studie prokazují, že u 97% pacientů dochází ke zlepšení a efekt zákroku trvá více než 5 let (Náhlovský et al., 2006).

Stereotaktický výkon na nucleus ventralis intermedius thalami, tj. thalamotomie ovlivňuje kontralaterální tremor a nepůsobí na rigiditu. Využíváme i oboustranné thalamotomie (Berger et al., 2000).

Hluboká mozková stimulace – deep brain stimulation (DBS) patří k funkčnímu neurochirurgickému výkonu, jímž ovlivňujeme základní příznaky a pozdní hybné komplikace Parkinsonovy nemoci. K tomuto výkonu se přistupuje pouze v případě, že pacient splňuje indikační kritéria (Rektor et al., 2004).

DBS se stala na celém světě běžně užívanou metodou léčby a téměř kompletně nahradila provádění lézí a to z několika důvodů:

- (1) DBS nevyžaduje záměrnou destrukci mozkových regionů a díky své reverzibilitě nevylučuje využití dalších terapií
- (2) stimulační parametry mohou být vyladěny pooperativně za účelem vylepšení efektivity a potlačení vedlejších účinků
- (3) na rozdíl od ablativních procedur může být bezpečně prováděna bilaterálně (Breit, 2004).

Předpokládá se, že mechanismus efektu DBS je velmi komplexní a zahrnuje aktivaci nebo naopak inhibici neuronálních struktur.

Základními parametry DBS jsou amplituda, frekvence a šířka stimulačního pulsu. Frekvence se běžně volí nad 100 Hz. Se zvyšující se amplitudou se zvyšuje rozsah stimulované tkáně. Šířka pulsu je obvykle v rozmezí 60 - 90 μ s (Rektor et al., 2004).

O výběru vhodných kandidátů k operaci rozhoduje multidisciplinární tým, který zahrnuje neurochirurga, neurologa, neuropsychologa a neuroradiologa. Tento tým se snaží o to, aby měl pacient z operace maximálně možný prospěch a efekt trval dostatečně dlouho. Tím také dochází k nejefektivnějšímu využití vynaložených prostředků.

Každý pacient musí plnit indikační kritéria k operaci. Nemocného musí příznaky choroby významně omezovat a nelze je ovlivnit farmakologickou léčbou. CAPSIT – Core Assessment Program for Neurosurgical Interventions and Transplantation in Parkinson's Disease tvrdí, že Parkinsonova nemoc by měla trvat nejméně pět let. Důležitou roli hraje také způsob reagování pacienta na dopaminergní léčbu, protože DBS ovlivňuje hlavní příznaky onemocnění podobně jako L-DOPA nebo apomorfin.

K operaci nejsou indikováni pacienti s výrazným kognitivním deficitem a s těžkou depresí, protože by mohlo dojít k prohloubení těchto příznaků. Pacienti, kteří nereagují na L-DOPA nebo mají postsynaptickou dopaminergní lézi, nejsou rovněž vhodnými kandidáty, a také pacienti se sekundárním parkinsonismem. Věk pacienta je relativní kontraindikace. Jestliže pacient splňuje všechna ostatní kritéria, může být do programu zařazen i v pokročilém věku (Rektor et al., 2004).

Neurochirurg v průběhu operace zavádí do vybraných cílů v hlubokých mozkových strukturách stimulační elektrody, které přivádí ze stimulátoru nízkovoltážní vysokofrekvenční kmity. Jejich frekvence je nad 100 Hz. Stimulátor je uložen subklavikulárně v podkoží a odtud je spojen s elektrodou kabelem vedeným podkožním

tunelem. Během operace se provádí perioperační elektrofyziologický monitoring a společně s pacientem se hledá nejpresnější lokalizace pro stimulační elektrodu. Stimulací je potom ovlivněna funkce cílové oblasti a tím i příslušný příznak (Rektor et al., 2004).

Hlavními cílovými oblastmi DBS je nucleus subthalamicus (STN), ventrální intermediální jádro thalamu (VIM) a také vnitřní segment globus pallidus (GPi). Pro ovlivnění třesu jakéhokoli původu je univerzálním postupem DBS VIM. Dyskineze vyvolané dopaminergní léčbou potlačuje DBS GPi. Nejvíce se však využívá stimulace STN, protože dochází k dlouhodobému ovlivnění příznaků Parkinsonovy nemoci a nepřímo vede též k útlumu polékových dyskinezi (Růžička et al., 2004b).

DBS STN se nejvíce využívá kvůli výraznější úpravě motorických příznaků a možnosti snížení dávek antiparkinsonské medikace. Také co se týče parametrů stimulace a nižší energetické náročnosti je DBS STN výhodnější. Naopak nevýhodou je nutnost častých pooperačních úprav parametrů a složité nastavení úrovně medikace (Rektor et al., 2004).

DBS ventrálního intermediálního jádra thalamu (VIM) má výrazný antitremorózní účinek a to jak na klidovou, tak na akční složku třesu kontralaterálních končetin.

Bilaterální DBS subthalamického jádra (STN) má zřetelný efekt na základní příznaky Parkinsonovy nemoci jako je třes, rigidita, bradykineze. Posturální poruchy a chůze jsou hůře ovlivnitelné.

U všech pacientů dochází k výraznému zmírnění nebo dokonce k úplnému vymizení fluktuací hybnosti a dyskinezí, zvyšuje se funkční výkonnost, navrácí se soběstačnost a sociální integrace a tím se výrazně zvyšuje kvalita života pacientů. Nemocní se mohou vrátit k pracovním činnostem, zálibám a sportům, kterých nebyli před operací schopni (Růžička et al., 2004b).

2.1.8 Komplexní léčebná rehabilitace onemocnění

Při léčbě Parkinsonovy nemoci je léčebná rehabilitace nezbytným doplňkem farmakoterapie. Přesto je problematika léčebné rehabilitace mírně opomíjena a projevuje se to i naprostým nedostatkem odborných publikací na toto téma. Chybí i dlouhodobé rozsáhlé studie.

Na dostupná antiparkinsonika nereagují všechny příznaky nemoci uspokojivě. To se týká především udržení rovnováhy, polykání, řeči, vegetativních příznaků, ale i některých motorických schopností, včetně chůze a sebeobslužných činností. Právě zde hraje důležitou roli fyzioterapie, ergoterapie, arteterapie a rehabilitace řeči. Tyto složky

rehabilitace významně zefektivňují celkovou léčbu a vedou ke zlepšení kvality života pacienta. V centrech pro léčbu Parkinsonovy nemoci ve světě i u nás, je stále častěji aplikován tento multidisciplinární přístup. V terapeutickém týmu by neměl chybět fyzioterapeut, terapeut řeči, psychoterapeut, ergoterapeut a protetik.

Obecně důležitou zásadou v rehabilitaci je opakování pohybu nebo určité činnosti po dobu potřebnou k tomu, aby přešla tato činnost do pohybového automatismu. Pokud ovšem pacient necvičí pravidelně, či není dostatečně stimulován, může postupně docházet ke zhoršení stavu.

Motoriku procvičujeme na konkrétních situacích a tím přinášíme pocit seberealizace a sebeuspokojení, zvyšuje se i sebevědomí pacienta. Tím dochází ke zlepšení emocí a motivace pacienta, což se odráží na kvalitě jeho myšlení a ta má zpětně vliv na kvalitu motoriky. Tímto terapeutickým okruhem se snažíme zlepšit celkovou situaci nemocného. Různé složky léčebné rehabilitace ovlivňují různé části tohoto okruhu. Na motoriku klade důraz fyzioterapie, na emoční a motivační složku myšlení působí ergoterapie a arteterapie (Ressner & Šigutová, 2001).

Testování v neurorehabilitaci

Testování stavu nemocných je v rehabilitaci nezbytnou součástí stanovení léčebného postupu a hodnocení efektivity terapie. Testy umožňují hodnotit klinickou změnu, srovnat úspěšnost různých léčebných postupů a také kvalitu jednotlivých pracovišť.

Optimální rehabilitace vychází z analýzy různých faktorů, které ovlivňují rehabilitační potenciál pacienta. Mezi tyto faktory patří například stupeň neurologického postižení, komorbidita, omezení aktivit denního života, úroveň kognitivních funkcí, sociální začlenění či bariéry v okolí bydliště. Pro získání těchto údajů používáme různé testy a z jejich rozboru lze pak zjistit vhodný rehabilitační plán. Významné je hodnocení pacienta nejen z pohledu čistě medicínského. V dnešní době klademe důraz na pohled samotného pacienta, protože právě jeho vnímání vlastního fyzického a duševního stavu nám hodně vypovídá o kvalitě jeho života, která je jedním ze základních sledovaných parametrů (Vaňásková, 2005).

Speciální testy pro Parkinsonovu nemoc

Jedno z nejstarších hodnocení Parkinsonovy nemoci je hodnocení dle **Hoehnové a Yahra**, ale přesto je dosud využíváno. V roce 1967 autoři Hoehnová a Yahr definovali

stadia vyvíjející se Parkinsonovy nemoci. Tento test udává průběh nemoci v pěti stadiích (Vaňásková, 2005).

Modifikovaná stupnice stadií podle Hoehnové a Yahra (Opavský, 2003):

- stadium 0 – bez příznaků nemoci
- stadium 1 – jednostranné postižení
- stadium 1,5 – jednostranné a axiální postižení
- stadium 2 – oboustranné postižení bez poruchy rovnováhy
- stadium 2,5 – oboustranné postižení s mírnou poruchou rovnováhy, schopen vyrovnat stoj při zkoušce zvrácení trupu
- stadium 3 – mírné až středně těžké oboustranné postižení, posturální instabilita, soběstačný
- stadium 4 – těžká nezpůsobilost, ještě schopen chodit nebo stát bez pomoci
- stadium 5 – odkázán na vozík nebo upoután na lůžko, vstává jen s pomocí

Podrobnějším testem je test dle **Webstera** (Webster scale), protože hodnotí celou škálu příznaků, které souvisí s Parkinsonovou nemocí. Každou položku bodujeme od 0 do 3 a body sčítáme.

- 1) Bradykineze rukou – včetně psaní
- 2) Rigidita
- 3) Držení těla
- 4) Souhyby horních končetin
- 5) Chůze
- 6) Tremor
- 7) Mimika (grimasování)
- 8) Seborhoea
- 9) Řeč
- 10) Soběstačnost

Hodnocení: 0-10 bodů = počáteční symptomy, 11-20 bodů = středně vyjádřená symptomatika, 21-30 bodů = těžké postižení (Opavský, 2003).

Z dalších testů uvádím jednoduchou a přehlednou škálu **Parkinson activity scale** (škála aktivit nemocných s Parkinsonovou nemocí), která obsahuje deset položek a je rozdělena do čtyř kategorií. První kategorie je přemístění ze židle (vstávání, sedání), druhá je hypokineze při chůzi (zahájení chůze, otáčení), třetí pohyblivost na posteli (otočení na bok, vstávání, polohování na záda) a čtvrtá je pohyblivost na posteli s přikrývkou (vstávání zpod přikrývky, manipulace s přikrývkou) (Opavský, 2003).

V současnosti je velmi využívaný test **Unified Parkinson's Disease Rating Scale-UPDRS**. Používá se v klinické praxi i ve výzkumu, protože dobře dokumentuje stupně postižení včetně kognitivních funkcí. Je to mezinárodně uznávaný test, který je vhodný pro srovnávání výsledků léčby a multicentrické studie (Vaňásková, 2005). Je tvořena několika dílčími škálami, které umožňují sledovat a hodnotit jednotlivé projevy i celkový stav onemocnění (Růžička et al., 2000).

2.1.9 Fyzioterapie a léčebná tělesná výchova

Léčebná tělesná výchova klade důraz na celkovou motoriku parkinsoniků. Je zaměřena na příznaky rigidity a hypokineze. Dále se zaměřuje na poruchy postury, rovnováhu při stoje a chůzi, freezing. V důsledku hypokineze dochází ke zpomalení pohybu a ztrátě sdružených automatických pohybů.

K vykonávání běžných denních činností, k udržení vzpřímeného stoje a k lokomoci, je nutný normální svalový tonus. Ten je ovšem u Parkinsonovy nemoci zvýšený - rigidita. Opakovaným pohybem se rigidita snižuje a stejně tak i elementární reflexy posturální. U pacientů s Parkinsonovou nemocí dochází také k rychlé únavě a často je u nich snížena výkonnost. Poruchy rovnováhy ve stoje a při chůzi jsou spojeny s častými pády, které mohou způsobit kraniocerebrální krvácení nebo zlomeniny kostí. Tyto komplikace mohou značně ovlivnit kvalitu života pacienta.

Fyzioterapeutická cvičení mají vliv na zlepšení postury, stability při chůzi a pomáhají překonat freezing. Snažíme se urychlit iniciaci a provedení pohybu, snížit rigiditu, zlepšit posturu a zvýšit celkovou výkonnost. Výběr cviků a jejich provádění se musí podřítit tomu, že se u parkinsoniků příznaky jako rigidita, hypokineze, únavnost a třes kombinují. Zajímavé je, že si pacienti subjektivně stěžují především na hypokinezi a rigiditu, třes je pro ně obtěžující mnohem méně (Ressner & Šigutová, 2001).

Rigidita, třes a únavnost se většinou kombinují, proto fyzioterapeut musí důkladně přemýšlet nad výběrem cviků. Je samozřejmé, že nelze provádět cvičební jednotku pokaždé stejně. Fyzioterapeut musí vždy vycházet z momentálního stavu pacienta, který

může být ovlivněn mnoha faktory. Mezi ně patří zejména doba požití léku a délka trvání jeho účinku, nálada pacienta, změny medikace, denní doba, únava atd.

U pacientů může dojít ke vzniku polékových komplikací – dyskinezí. V těchto případech se využívá cviků podobných jako u první skupiny, jen se pohyby provádějí pomaleji a cvičební jednotka trvá kolem 15-20 minut. Zřejmě největší efekt na zmírnění dyskinezí má využití Vojtovy metody. Při ovlivnění spoušťových bodů dochází do 2-3 minut k výraznému snížení dyskinezí nebo k jejich úplnému vymizení. Ze spoušťových zón má největší vliv zóna v záhlaví a z poloh je to poloha na boku. Vojtovou metodou může pracovat pouze speciálně vyškolený odborník (Růžicka et al., 2000).

Dle tíže klinických příznaků můžeme pacienty rozdělit do pěti skupin (Růžicka et al., 2000):

1) Do první skupiny řadíme pacienty *bez viditelných pohybových obtíží*. Tyto pacienty je potřeba dostatečně motivovat ke cvičení, protože v tomto stadiu nemoci mají možnost se dobře pohybovat a provozovat velkou řadu různých aktivit a tím si i udržet delší dobu dobrou výkonnost. Vhodné aktivity pro tyto pacienty jsou aerobik, plavání, turistika, cyklistika, jóga, posilování, lyžování, tai-chi, míčové hry atd.

2) Do druhé skupiny patří pacienti *s mírnými pohybovými potížemi, které se projevují většinou na jedné polovině těla*. Vhodné pohybové aktivity jsou shodné s těmi pro pacienty z první skupiny, jen by měli mít menší fyzickou zátěž a měli by být již častěji pod odborným dohledem fyzioterapeuta.

3) Do třetí skupiny se zařazují pacienti *s viditelnými pohybovými potížemi a občasným freezingem*. Zde je již omezený výběr pohybových aktivit, vhodná je jízda na kole nebo rotopedu, procházky, cviky s prvky jógy, cvičení ve vodě. Důležité je skupinové a individuální cvičení pod dohledem fyzioterapeuta.

4) Do čtvrté skupiny řadíme pacienty *s těžkým pohybovým postižením*. Zde je důležité individuální cvičení pod odborným dohledem fyzioterapeuta.

5) Do páté skupiny patří pacienti *upoutaní na lůžko*. Zde se snažíme soustavnou rehabilitační péčí zlepšit jejich pohybové schopnosti a tím i kvalitu života.

Nácvik chůze

Mnohé poruchy chůze se dají zvládnout nácvikem náhradních pohybových stereotypů a různých motorických a senzorických triků, kterými spouštíme příslušné pohybové vzorce.

Důležitý je nácvik startu chůze, kde naším cílem je přenesení těžiště ve směru chůze a tím zabránění tendence k retropulzi. Cvičíme náklon trupu vpřed, kdy pacient automaticky nakročí dolní končetinou, aby zabránil hrozícímu pádu. Poté můžeme využívat odporu například v bazénu nebo pacient může tlačit rukou do ramene svého průvodce. Dalším krokem může být nácvik chůze do kopce nebo schodů.

Snahu zabránit zkracování kroku pacienta můžeme začít nácvikem chůze s našlapováním na patu. Velice osvědčeným trikem je překonávání optických bariér umístěných na podlaze (spáry dlaždic, namalované čáry). Dále můžeme požadovat po pacientovi překonání nějaké vzdálenosti určitým počtem kroků. Tohoto však využíváme především na krátkých vzdálenostech například v interiéru. Na správné provádění pohybu má zásadní význam rytmus. Důležité je tedy využití zvukových podnětů, kterými může být hlas terapeuta (počítání, říkanky), tleskání nebo hudba. Hudba a tanec mají celkově na pacienty velice pozitivní vliv.

Dobře se osvědčilo využití chůzového trenažéru s postupným měněním rychlosti chůze. Terapeut může využívat také různé pomůcky, například míče pro hody o zem, kopání před sebou apod.

Při potížích při startu nebo během pohybu využíváme tzv. antifreezingové manévry. Pohyb začínáme méně postiženou končetinou, tedy končetinou více pohyblivou. Opět využíváme práce s těžištěm, kdy pacient přenesení váhu na jednu dolní končetinu a tím usnadní vykročení druhé končetině. Pokud dělá problém vykročení vpřed, může pacient začít pohyb například úkrokem. Využít můžeme i pohledu očí do směru pohybu. Při reedukaci pohybu hraje významnou roli biofeedback, proto využíváme práci se zrcadly a zpětné vazby v podobě informace od terapeuta (Dupalová et al., 2005).

Nácvik řeči a polykání

Pro pacienty může postižení řeči znamenat závažný problém, díky kterému mají ztížený sociální kontakt a také některé běžné denní činnosti jako je nakupování, telefonování apod. Pacient může mít problém s iniciací řeči, tichým hlasem, zarážení se při řeči, špatnou artikulací. Některé medikamenty a to zejména anticholinergika mohou

způsobovat také sucho v ústech. Někdy pomůže před řečí nebo během ní napít se trochu vody.

Cvičení řeči provádí zkušený logoped. Začíná se nácvikem hlásek se zaměřením na zvýšení maximální síly hlasu při vyslovení hlásky a na udržení co nejdelší doby při které je možno danou hlásku vyslovovat. Dále se může pacient cvičit ve tvoření nejvyššího a nejnižšího tónu při dané hlásce. Postupně pak pacient cvičí jednotlivá slova, zejména ta, která jde hůře vyslovovat. Dále se přechází na věty, ve kterých se dává důraz na některá slova, aby se předešlo monotónnosti řeči.

Co se týče problémů s polykáním, i zde může pomoci logoped speciálním cvičením. Jeho pomoci je třeba až u 30% pacientů s Parkinsonovou nemocí. Efekt logopedické léčby u polykání byl prokázán a jeho pomocí dochází ke zlepšení kvality života pacientů (Ressner & Šigutová, 2001).

Nácvik grafomotoriky

V důsledku hypokineze a bradykineze dochází u pacientů ke zhoršení čitelnosti písma a k tzv. mikrografii. Pacient ztrácí rychlost, rozsah a sílu pohybu. Písmo se v průběhu psaní zmenšuje a písemný projev trvá neúměrně dlouho. Někdy může docházet také k tomu, že se pacient v průběhu psaní zarazí a není schopen dokončit řádek (Růžicka et al., 2000).

O funkčnosti ruky nám vypovídá úchopová funkce ruky. Véle (1997) klasifikuje úchopy následovně:

- a) Úchop s terminální opozicí palce a ukazováku (štípec)
- b) Úchop se subterminální opozicí palce a ukazováku (pinzeta)
- c) Úchop s laterální opozicí (klepeto)
- d) Úchop palmární s palcovým zámkem (celou rukou)
- e) Úchop digitopalmární (úchop mezi dlaní a prsty)
- f) Úchop interdigitální

Při psaní se uplatňuje úchop se subterminální opozicí palce a ukazováku. Proto je pro nás hlavním úkolem opakovaně nacvičovat tento úchop. Pro obnovení složitých funkcí ruky, je vhodnou léčbou pracovní činnost. Při té se ruka učí, zdokonaluje, procvičuje a posiluje (Véle, 1997).

K nácvičku je potřeba volná zeď, balicí papír a fix. Psaní se nejdříve nacvičuje ve stoji „naprázdno“. Poté se může pokračovat u zdi na velkou plochu balicího papíru. Posledním krokem je nácvik psaní vsedě u stolu. Začíná se od psaní oblouků, kruhů, osmiček, vlnovek a nakonec se nacvičuje vlastní písmo (Roth et al., 2005).

Cvičení obličejového svalstva

Hypokineze a svalová ztuhlost postihuje také mimické svalstvo. U pacienta mizí projevy emocí, jako je úsměv, údiv, mračení. Pacient může mít až pocit tzv. „maskovitého obličeje“. Pohyby jsou pomalé a v malém rozsahu. Postižení mimických svalů samozřejmě úzce souvisí také s potížemi řečovými.

Před samotným cvičením je vhodné provést jemnou kosmetickou masáž obličeje, protože dojde k uvolnění a prokrvení svalstva. Cviky se potom snažíme provádět do krajních poloh a v pravidelném rytmu. Vhodné je provádět cviky před zrcadlem (Roth et al., 2005).

Tai-chi, jóga

Začlenění těchto cvičení do pohybové léčby parkinsoniků je propracováno především v USA a Kanadě a to v rámci aktivit National Parkinson Foundation. Tai-chi a jóga patří mezi alternativní tělesná cvičení, která mají vliv na motoriku a také na emoční stránku osobnosti. Při cvičení Tai-chi dochází k relaxaci pohybem, který je prováděn pomalu a plynule, zatímco jóga je více statická a pracuje s relaxací ve výdrži (Ressner & Šigutová, 2001).

Tai-chi patří v podstatě k bojovým uměním, které je charakteristické pomalými kontrolovanými pohyby. (Hackney & Earhart, 2007).

Hackney & Earhart (2007b) prováděli studii s parkinsoniky cvičícími Tai-chi v průběhu 10-13 týdnů v celkovém rozsahu 20 odevičených hodin. Porovnání byli se skupinou parkinsoniků, kteří toto cvičení neprováděli. U pacientů pravidelně cvičících došlo ke zlepšení při tandemovém stoji, chůzi pozpátku, k lepšímu hodnocení UPDRS aj. Naproti tomu u nich nedošlo ke zlepšení při stoji na jedné dolní končetině a při chůzi popředu, ačkoli jiní autoři toto zlepšení prokazují.

Prvky z obou cvičení lze s určitými úpravami použít i při cvičení s méně pohyblivými pacienty například vsedě na židli. Relaxační efekt u obou cvičení pomáhá pacientům překonat svalovou ztuhlost. Obojí cvičení také velmi pracuje s dechem, dochází k prohloubenému dýchání (Ressner & Šigutová, 2001).

2.1.10 Fyzikální terapie

Mechanoterapie

Jde o aplikaci mechanických sil na organismus pacienta. U Parkinsonovy nemoci nejčastěji využíváme klasické a kartáčové masáže.

Klasická masáž má vliv na kůži, podkoží, svaly a dále působí na cévy a lymfatické dráhy. V neurorehabilitaci využíváme klasickou masáž ke snížení lokálního svalového napětí. Kartáčová masáž působí hyperemicky, zlepšuje trofiku kůže, dává impulsy vegetativnímu nervovému systému a stimuluje vnímání taktilních impulsů. Pro uvolnění mimického svalstva můžeme provést jemnou kosmetickou masáž.

Protože Parkinsonici trpí často obtížemi s defekací, lze u nich provádět i masáž tlustého střeva s cílem zlepšit peristaltiku (Lippertová-Grünerová, 2005).

Termoterapie

Při termoterapii působíme na organismus termickými podněty a procedurami. Terapie teplem se v neurorehabilitaci využívá ke zlepšení prokrvení a snížení svalového tonu. Nejčastěji se využívá aplikace horkého vzduchu před terapeutickou masáží nebo ve formě aplikace horkých zábalů a horkého bahna (Lippertová-Grünerová, 2005).

U Parkinsonovy nemoci aplikace peloidů, parafinu nebo soluxu používáme jen při lokálním působení. Celkové hypertermické koupele a chladné vodoléčebné výkony jsou kontraindikovány. Pacienti špatně snášejí hypertermické procedury vzhledem k jejich sklonu k hypotenzi (Růžička et al., 2000).

Elektroterapie

Při elektroterapii je k léčebným účelům využíváno různých forem elektrické energie. Při terapii Parkinsonovy nemoci využíváme analgetických procedur k ovlivnění bolesti. K tomu se hodí například Träbertův proud, což je monofázický, pravoúhlý, pulzní proud s výrazně analgetickým účinkem. Úleva od bolesti může při správném provedení a indikaci nastat již během aplikace. U parkinsoniků můžeme dále využít transkutánní elektroneurostimulaci – TENS (Poděbradský & Vařeka., 1998).

Balneoterapie

Balneoterapie využívá přírodních léčebných zdrojů, jako jsou léčivé vody, peloidy a podnebí. I když úzce souvisí s fyzikální terapií, balneoterapie není procedurou či formou fyzikální terapie (Poděbradský & Vařeka, 1998). Efekt balneoterapie je u Parkinsonovy

nemoci jen dočasný a přesto mají tito pacienti nárok pouze na jednu plně hrazenou lázeňskou léčbu ročně (Ressner & Šigutová, 2001).

2.1.11 Muzikoterapie

Muzikoterapii můžeme rozdělit na aktivní a pasivní. Aktivní muzikoterapie pracuje na multisenzorické úrovni, kdy dochází ke stimulaci motorických, afektivních a behaviorálních funkcí. Pacchetti se svými spolupracovníky zjistil pozitivní efekt aktivní muzikoterapie na celkové motorické funkce, ale i na zlepšení emotivity a kvality života (Ressner & Šigutová, 2001).

Hudba a tanec mají celkově na pacienty velice pozitivní vliv. Byla dokonce provedena studie o vlivu výuky argentinského tanga na pohybové schopnosti pacientů s Parkinsonovou nemocí. Výsledky této studie uvádějí zlepšení rychlosti chůze a její frekvence. Dále pacienti uvádějí subjektivní zlepšení celkové motoriky a nezanedbatelným faktem je zlepšení psychické kondice navázáním sociálních a kulturních vztahů s ostatními pacienty (Hackney et al., 2007).

2.1.12 Ergoterapie

Ergoterapie je lékařem předepsaná činnost pro tělesně, smyslově nebo duševně postižené. Tuto činnost vede speciálně vyškolený ergoterapeut. Při ergoterapii je přiměřeným způsobem využíváno práce nebo různých činností, které pomáhají k obnově postižených funkcí. Cílem ergoterapie je dosažení maximálně možné soběstačnosti a nezávislosti pacientů a zvýšení kvality jejich života.

Cíleně volený vhodný pohyb při určité pracovní činnosti se snáze vícekrát opakuje. Navíc viditelný výsledek má vliv na lepší motivaci a menší únavnost pacienta. Pacienti mají pocit seberealizace a sebeuspokojení (Ressner & Šigutová, 2001).

Abychom správně určili vhodné prvky z ergoterapie, které u pacienta použijeme, je nutné dostatečně pacienta znát. Je důležité znát míru jeho soběstačnosti, jestli při určitých úkonech potřebuje asistenci druhé osoby, jaký má vztah k práci (Růžička et al., 2000).

Při ergoterapii můžeme nacvičovat běžné denní činnosti jako je oblékání, mytí, holení, zapínání knoflíků, obouvání bot, najedení se. Dále je pro pacienty velice vhodné pracovat na zahrádce (sázení, plení, hrabání, zalévání), malovat, vyrábět různé předměty z hlíny, aranžovat květiny. Pacienta učíme ovládat své kompenzační pomůcky, jako jsou hole, berle a chodítka. Na psychiku mohou příznivě působit různé stolní hry. Důležité jsou také poradenské služby terapeuta (Ressner & Šigutová, 2001).

2.1.13 Sociální a právní problematika

Pacienti nejsou většinou dostatečně informováni o možnostech sociálního zabezpečení, sociální pomoci a podpory státními a nestátními organizacemi. U nás stejně jako ve většině států světa je sociální péče do značné míry závislá na činnosti nestátních organizací. Informace o těchto organizacích by měly být na každém odboru sociální péče městských, okresních či krajských úřadů. Některé informace, které mohou být pro pacienta důležité lze získat u Sdružení zdravotně postižených.

Těžce zdravotně postižený občan České republiky má ze zákona právo žádat o udělení invalidního důchodu, o mimořádné výhody, o státní podporu, o zvýšení důchodu pro bezmocnost. Zda má pacient nárok na invalidní důchod, závisí na diagnóze, době pojištění a na míře poklesu schopnosti soustavné výdělečné činnosti. O druhu a míře zdravotního postižení rozhoduje okresní správa sociálního zabezpečení. Návrh na mimořádné výhody podává praktický či odborný lékař. Bezmocných pacientů, kteří pobírají důchod, se týká zvýšení důchodu pro bezmocnost.

Osobě, která osobně, celodenně a řádně pečuje o blízkou osobu, se podle zákona uděluje příspěvek při péči o blízkou či jinou osobu. Tato osoba musí být převážně či úplně bezmocná nebo starší 80 let a částečně bezmocná nebo starší 80 let a podle ošetřujícího lékaře potřebuje péči jiné osoby.

Podle zákona lze také žádat o dávky státní sociální podpory. K těmto dávkám patří sociální příplatek a příplatek na bydlení a dopravu. Tyto dávky jsou vypláceny sociálním referátem okresních úřadů. Existují také příspěvky například na úpravu bytu, na automobil, na připojení telefonní stanice atd. (Růžička et al., 2000).

Společnost Parkinson v České republice

Tato společnost je občanskou, neziskovou, humanitární organizací, která byla založena v roce 1994. Členy této společnosti mohou být všichni, kteří se o tuto nemoc zajímají, kterých se přímo či nepřímo týká nebo kteří chtějí pouze pomáhat nemocným s tímto onemocněním. Společnost byla založena proto, aby pomáhala nemocným aktivně se zapojit do boje s jejich nemocí. Členství je bezplatné a dobrovolné.

Společnost zajišťuje poradenskou činnost, vedení databáze členů společnosti, styk s úřady, vydávání vlastního časopisu Parkinson. Důležité je organizování 14denních rekondičních pobytů, které jsou zaměřeny na každodenní rehabilitační tělocvik, společné sportovní akce, výlety, besedy. Snahou je zlepšení pohybových schopností, psychiky, vzájemné poznávání.

Časopis Parkinson slouží k informování členů o činnosti společnosti, o uskutečněných a plánovaných akcích, o nových možnostech léčby, o zkušenostech ze zahraničí, o sociálních problémech. Časopis je zdarma zasílán členům, neurologickým pracovištím, sponzorům, úřadům a klubům.

Společnost je členem Národní rady pro zdravotně postižené a od roku 1996 také Evropské asociace společností pro Parkinsonovu nemoc (EPDA).

Ve větších městech se zakládají pobočky (kluby) společnosti. V těchto klubech se pořádá především rehabilitační docházkový tělocvik v tělocvičnách nebo bazénech pod vedením školených fyzioterapeutů. Dále se pořádají besedy s lékaři, výlety a vycházky, vánoční a velikonoční posezení, návštěvy členů jednotlivých klubů a spousta jiných akcí (Roth et al., 2005).

Evropská asociace společností pro Parkinsonovu nemoc (EPDA)

Tato asociace sdružuje více než 30 národních společností z různých zemí Evropy. Tato nezisková, nepolitická a nábožensky neutrální organizace byla založena v roce 1992 a má sídlo v Londýně. Cílem této asociace je umožnit pacientům s Parkinsonovou nemocí získat nejlepší možnou péči, dostávat nejaktuálnější lékařské informace a mít právo a možnost si zvolit léčebný postup, který povede ke zlepšení kvality jejich života.

Asociace organizuje pro pacienty a jejich rodiny a samozřejmě i pro lékaře mezinárodní konference, pro pacienty dále rekreační pobyty s odborným programem. Asociace spolupracuje se Světovou zdravotnickou organizací (WHO) na realizaci výzkumných studií, které se zaměřují na nalezení nejlepší péče o pacienty s Parkinsonovou nemocí. Tyto studie byly zahájeny v roce 1998 a první z nich se zabývala problematikou fyzioterapie. Tato studie stanovila nejefektivnější způsoby rehabilitace, metodiku hodnocení fyzioterapeutických metod v praxi a vyhodnotila také praktický přínos fyzioterapie pro komplexní péči o pacienta. V roce 2000 byla založena Association of Physiotherapists in Parkinson's Disease Europe (Evropská asociace fyzioterapeutů zabývajících se Parkinsonovou nemocí), která spolupracuje s EPDA (Roth et al., 2005).

2.2 Elektromyografie

Elektromyografie je diagnostická metoda, při které dochází ke snímání bioelektrických signálů, které vznikají činností kosterního svalstva. Zdrojem těchto signálů je transmembránový proud na úrovni sarkolemy. Výsledný záznam nazýváme elektromyogramem. Snímání signálů lze provádět invazivně i neinvazivně. Můžeme ho

pořídít na úrovni jednoho svalového vlákna nebo jedné motorické jednotky či dokonce na úrovni celého svalu. Elektromyografie nám poskytuje hodnotné informace o funkci svalů a tím nám umožňuje diagnostiku svalových a neuromuskulárních poruch (Penhaker et al., 2004; Rodová et al., 2001).

2.2.1 Historie elektromyografie

Počátek elektromyografie můžeme časově spojovat s datem 1851. V tomto roce Du-Bois-Reymond použil baňky s elektrolytem jako elektrody a zaznamenal elektrickou odpověď ze svalu při volní kontrakci. Později byly objeveny motorické body, což jsou místa nejnižšího prahu pro podráždění svalu. V roce 1912 potom Piper registroval volní svalovou aktivitu jako opakované akční potenciály (Keller, 1998).

V dalším období byl velice důležitý rozvoj elektrofyzologie, která ukázala, že buněčná membrána nervových i svalových buněk je nositelem elektrického náboje a zároveň má také schopnost tento náboj přechodně změnit. A právě tuto změnu elektrického potenciálu lze při elektromyografii zaznamenat. V roce 1961 byl uskutečněn I. mezinárodní elektromyografický kongres v Itálii (Keller, 1999).

V roce 1960 byl zrozen biofeedback, který začal být v kombinaci se povrchovou elektromyografií používán v léčbě specifických neuromuskulárních onemocnění (Cram, 2003).

2.2.2 Povrchová elektromyografie

Tato metoda je neinvazivní a tudíž umožňuje registrovat elektrické projevy činnosti kosterních svalů pomocí povrchových elektrod uložených na kůži (Pulman et al., 2000).

Tuto metodu můžeme použít v nejrůznějších odvětvích, např. v neurologii, ortopedii, biomechanice, sportovním lékařství, fyzioterapii atd. (Konrad, 2005).

Povrchovou elektromyografie můžeme využít pro kineziologickou analýzu pohybu, např. k vyšetření chůze, postury nebo dokonce při měření rychlosti pohybové reakce na určitý podnět. Kromě toho lze použít i pro studium tremoru, myoklonu či dystonie (Rodová et al., 2001).

Nevýhodou povrchové elektromyografie je omezení použití pouze na povrchově uložené svaly, protože elektrody přilepené na kůži snímají aktivitu právě pouze z povrchově uložených svalů (Trojan et al., 2005).

2.2.3 Geneze elektromyografického signálu a jeho snímání

Vzruch šířící se z motoneuronu přes periferní nerv na nervosvalovou ploténku se přenáší až na svalová vlákna. Pokud nastane podráždění membrány svalového vlákna, dochází k depolarizaci a vybavení akčního potenciálu. S jeho šířením dochází ke stažení vlákna. Různé elektrické potenciály vytvářejí v různých částech membrány svalového vlákna elektrické pole a měřením potenciálů tohoto pole získáváme elektromyografický signál (Penhaker et al., 2004).

Elektrody by měly být uloženy mezi motorický bod a úpon šlachy svalu na kost. Povrch elektrody by měl být orientován kolmo na průběhu svalových vláken. Z uvedeného tedy vyplývá, že by elektrody neměly být uloženy na šlachu svalu či na motorický bod svalu. Dále se uvádí, že by neměly být v přímém sousedství okolních svalů a měl by se respektovat průběh svalových vláken (De Luca, 2002).

Pro snímání z povrchu těla používáme elektrody z AgCl nebo Ag. Dnes se již vyrábějí bipolární elektrody vybavené samolepící vrstvou a vodivým gelem, který zajišťuje přenos akčního potenciálu (Penhaker et al., 2004). Velikosti elektrod mohou být různé. De Luca (1993) považuje za nejvhodnější šířku elektrody 1 mm a délku 10 mm, vzdálenost elektrod 10 mm.

Aby byly zachovány optimální vodivé vlastnosti, musí se elektrody udržovat čisté a hladké. Kůže by pod elektrodami měla být očištěna a odmaštěna (Keller, 1999).

Signál, který snímáme z povrchu těla, vzniká činností velkého množství motorických jednotek. Mezi elektrodami a svalovými vlákny se nachází značný objem tkáně. Tento aspekt společně s rozhraním elektroda-pokožka omezují horní hranici využitelného frekvenčního pásma na 500 Hz. Frekvence nad touto hranicí nelze rozlišit od šumu. Hlavní část výkonového spektra leží v oblasti 50-100Hz (Penhaker et al., 2004).

2.2.4 Zpracování EMG signálu

Signál, který je generován periferními nervy a svaly má velmi nízkou amplitudu (mili a mikrovolyty). Proto je potřeba předzesilovač a zesilovač, který signál zesílí. Po průchodu tímto dvojím zesílením získáme signál 1000x až 1000000x zesílený. Předzesilovač dále vyloučí část arteficiálního šumu. Zesilovač zesílí jen rozdíl potenciálů přivedených z referenční a aktivní elektrody (Dufek, 1995).

Diferenciálně zesílený EMG signál je dále zpracován frekvenční filtrací a rektifikací. Frekvenční filtrace slouží k odstranění případných artefaktů. Rozlišujeme high

filtry a low filtry. Frekvence nižší než low filtr a vyšší než high filtr jsou potlačeny a frekvence mezi nimi jsou maximálně zesíleny (Rodová et al., 2001; Dufek, 1995).

Dufek (1995) uvádí různé druhy artefaktů:

- elektrodový šum – vzniká na rozhraní elektroda-gel či gel-kůže polarizací elektrody. Proto se elektrody vyrábějí z materiálů jen málo polarizujících.
- šum zesilovače – z různých složek zesilovače. Omezit se dá snížením hodnoty high filtru.
- porucha uzemnění – při závadné, suché či špatně umístěné zemnicí elektrodě.
- pohybové artefakty – jsou dány skluzem elektrody po kůži. Na elektrodě vzniká elektrostatický náboj a ten mění podmínky snímání potenciálů.
- pocení – mění impedanci na rozhraní kůže-gel.
- radiová interference – souvisí obvykle se špatným uzemněním.
- pacemaker – nelze odstranit a je relativní kontraindikací
- kontakt kabelů s elektrodami, či jejich křížení – projeví se nestálou bazální linií.

Rektifikací se rozumí matematická úprava EMG signálu, který se pohybuje nad a pod bazální linií tím, že ho převede do absolutních hodnot (Rodová et al., 2001).

Signál, který je již zesílený a odfiltrovaný je dále přiváděn na monitor. Zde se již nacházejí tzv. markery, což jsou pohyblivé značky, kterými můžeme označit důležitá místa křivky a lze i měnit jejich polohu. Můžeme současně sledovat příslušné hodnoty markerů a posuzovat výsledky měření (Dufek, 1995).

2.2.5 Hodnocení EMG signálu

Při hodnocení EMG signálu je třeba se rozhodnout, co přesně chceme sledovat. Můžeme se zaměřit na sledování například únavy svalu, hodnotit jeho funkci v čase, sledovat velikost aktivace svalu (Rodová et al., 2001).

Funkce svalů v čase (timing)

Pozorujeme posloupnost zapojení svalů v určité činnosti. Můžeme sledovat začátek, průběh i konec aktivity svalu. Pokud chceme takto záznam hodnotit, je nutné znát hodnotu klidové aktivity. Za aktivaci svalu se pak považuje nárůst velikosti amplitudy o dvě směrodatné odchylky klidové hodnoty (Rodová et al., 2001; De Luca, 1993).

Při rychlé kontrakci dojde k navýšení od počáteční hodnoty po konkrétní hodnotu aktivace zhruba po 200ms. Při pomalé kontrakci může být tato doba až 1,5 s. Mezi elektrickou aktivitou a odpovědí svalu tedy dochází ke zpoždění. Toto výše uvedené zpoždění vzniká na základě vedení a šíření elektrického potenciálu. Zpoždění, které vzniká na podkladě stavby a složení svalu, nazýváme fyziologické. Na něj má vliv především převaha typu vláken, rychlost pálení motorické jednotky, viskoelastické vlastnosti svalů a šlach (Rodová et al., 2001; De Luca, 1993).

Sledování velikosti aktivace svalů

Podle naměřeného signálu můžeme zjistit, zda byl sval aktivní či nebyl a popřípadě míra jeho aktivity. Sledovat můžeme volní i mimovolní kontrakce. Čím více se zvyšuje rychlost kontrakce a velikost síly tím více se zvyšuje amplituda EMG signálu (Rodová et al., 2001).

Podle De Luca (1993) je pro vyšetření vhodná izometrická kontrakce s vyřazením působení síly jiných svalů. Při zpracování signálu můžeme použít šířku vyhlazovacího okna 1 s. Pokud nelze zkoumat pouze sílu izometrickou, doporučuje se využít kontrakci s co nejpomalejší rychlostí. Při srovnání probandů se stanovuje amplituda EMG signálu vyjádřená procentem z velikosti amplitudy během maximální volní kontrakce (De Luca, 1993; Rodová et al., 2001).

Pozorování únavy svalu

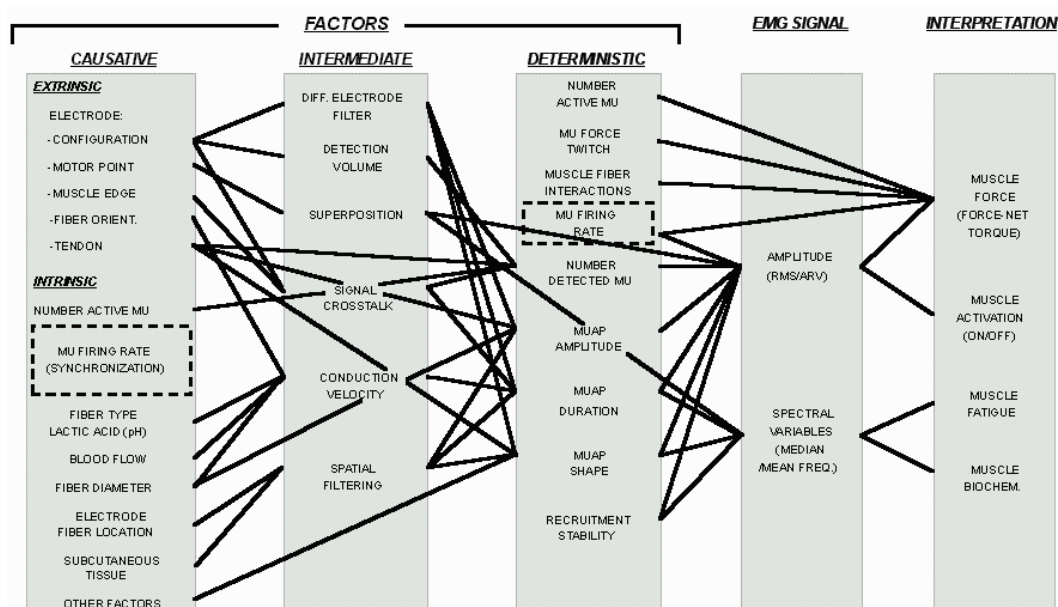
Únavu u svalu můžeme zaregistrovat při opakovaných či déletrvajících kontrakcích, kdy dojde k lokálnímu vyčerpání energetických zásob nebo k ischemii. Dojde k vyčerpání kreatinfosfátu a adenosintrofosfátu (ATP) a k hromadění katabolitů, které dále ovlivňují pH a účinnost enzymů. Dokonce již při 30% maximální volní izometrické kontrakci dochází k částečnému lokálnímu omezení průtoku krve tkáněmi (Rodová et al., 2001).

Při únavě svalu dochází ke změně signálu, kterou lze kvantifikovat některou z hodnot frekvenčního spektra, např. medián, modus, průměr. De Luca (1993) preferuje v hodnocení únavy medián frekvence

2.2.6 Faktory ovlivňující EMG signál

Podle De Luca (1993) můžeme faktory, které ovlivňují EMG signál rozdělit na kauzativní, intermediární a deterministické (viz. Obr. 1) Kauzativní faktory pak ještě dělí na vnitřní (např. typ svalových vláken, jejich průměr atd.) a vnější (konfigurace elektrod).

Mezi intermediární faktory patří například množství akčních potenciálů snímaných elektrodou. Determinující faktory jsou například mechanické interakce mezi svalovými vlákny, počet aktivovaných motorických jednotek, rychlost pálení atd.



Obrázek 1: faktory ovlivňující EMG signál (De Luca, 1993)

Rodová et al. (2001) uvádí, že EMG signál může být ovlivněn jednak faktory fyziologickými, což je například počet detekovaných aktivovaných motorických jednotek, množství tkáně mezi elektrodami a aktivními motorickými jednotkami, rychlost pálení atd. Dále může EMG signál ovlivnit metodický postup detekce a zpracování signálu. Zde se jedná především o elektrodovou konfiguraci a ta je dána tvarem, velikostí, umístěním a vzdáleností elektrod.

Konrad (2005) dělí faktory ovlivňující EMG signál následovně:

- charakteristika tkáně, například její tloušťka či teplota
- tzv. EKG hroty, což je vlastně EMG srdečního svalu. Lze jej naměřit především v oblasti trupu a horních končetin
- elektrické rušivé vlivy okolních přístrojů dané špatným uzemněním
- elektrody a zesilovač

2.3 Postura a stabilita

Vzpřímené držení na dvou dolních končetinách je z biomechanické podstaty velice nestabilní systém, který je navíc tvořen velkým množstvím segmentů. Lidské tělo

představuje systém tzv. „obráceného kyvadla“, kde je vysoko uložené těžiště na malé ploše základny (Vařeka, 2002).

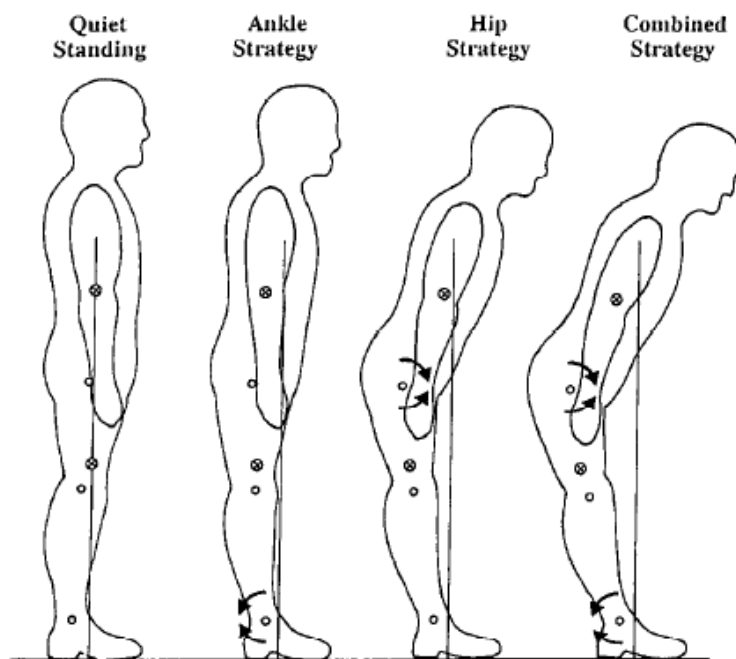
Véle (1995) označuje posturou zaujatou polohu těla a jeho částí v klidovém stavu, tj. před pohybem a po jeho ukončení.

Vařeka (2002) rozlišuje pojmy postura a posturální stabilita. Posturu definuje jako aktivní držení segmentů těla proti působení tíhové síly. Je zajištěna svalovou aktivitou, která je řízená centrální nervovou soustavou. Posturu nemůžeme chápat jen jako stoj na dvou končetinách, protože je součástí například i sedu či chůze. Je to tedy součást každého pohybu a polohy. Posturu bychom měli tedy chápat jako aktivní držení, které je řízeno centrální nervovou soustavou podle určitého programu, jež je realizováno pohybovým systémem při respektování biomechanických principů.

Posturální stabilita je základní podmínkou lokomoce a manipulace. Je to schopnost zajistit vzpřímené držení těla a reagovat na změny sil (vnitřních i zevních), aby nedošlo k pádu. Stabilitu ovlivňují jak neurofyzilogické tak biomechanické faktory. K biomechanickým faktorům patří velikost opěrné plochy. Zde je třeba rozlišit pojem opěrná plocha a opěrná báze. Opěrná plocha je část podložky, která je v přímém kontaktu s tělem. Oproti tomu opěrná báze je vymezena nejvzdálenějšími hranicemi plochy opory a bývá tedy většinou větší, než opěrná plocha. Hlavní podmínkou stability je, že těžiště těla se musí vždy promítat do opěrné báze.

S pojmem posturální stability souvisí balance a rovnováha, což jsou mechanismy, které posturální stabilitu zajišťují (Kolář et al., 2009; Vařeka, 2002).

Podle Vařeky (2002b) existují dvě strategie k udržení posturální stability. První z nich je strategie statická (anticipační), kterou se snaží řídicí systém udržet stabilitu při nezměněné oporné bázi. Příkladem statické strategie jsou rovnovážné reakce a využívá se například kyčelního či hlezenního mechanismu udržení stability. Hlezenní mechanismus je při stoji používán většinou v předozadním směru, kdy se aktivují plantární a dorzální flexory hlezenního kloubu. Mechanismus kyčelní je zajištěn aktivitou abduktorů a adduktorů kyčelního kloubu ve směru laterolaterálním. Winter (1995) popisuje kyčelní strategii v souvislosti s předozadním směrem, kdy také flexe či extenze v kyčelních kloubech zajišťuje udržení rovnováhy (obr. 2) A to především při větším vychýlení předozadním, kdy hlezenní mechanismus nemá dost síly toto vychýlení kompenzovat.



Obrázek 2: kotníková a kyčelní strategie k udržení rovnováhy (Winter, 1995)

Druhá strategie tzv. dynamická (reaktivní) slouží k udržení stability, pokud je překročena hranice bezpečného udržení těžiště v oporné bázi. Dojde tedy ke zvětšení či přemístění oporné báze například úkrokem či chycením se nějaké pevné opory (Vařeka, 2002b).

Pokud obě tyto strategie již nejsou schopny udržet stabilitu, dojde k tzv. řízenému pádu, při kterém se uplatňují například pohyby horních končetin ve směru pádu s cílem zmírnit co nejvíce dopad a zabránit poranění hlavy a obličeje. Starší lidé či lidé s nějakým motorickým postižením se však obávají jakéhokoli pádu a snaží se mu za každou cenu zabránit. A to i v situacích, kdy je to z hlediska funkce jejich pohybového aparátu a kvality struktury již nemožné. Dochází pak k tzv. neřízenému pádu, který může mít vážné následky (Vařeka, 2002b).

Posturální instabilita může být způsobena biomechanickými faktory (např. artróza, úraz, operace atd.) či faktory neurologickými. Neurologické příčiny mohou být např. mozečkové poruchy, vestibulární syndromy, centrální a periferní parézy, poruchy propriocepce či extrapyramidové syndromy (Opavský, 2003).

Propriocepce hraje při udržování rovnováhy významnou a nezastupitelnou roli. U starších osob dochází ke snižující se kvalitě propriocepce. Jsou u nich tím pádem častěji znatelné poruchy rovnováhy při stoji i chůzi než u osob mladších (Opavský, 2003).

2.3.1 Stoj na jedné dolní končetině

Stoj na jedné dolní končetině je podmíněn schopností přemístit se z větší opěrné báze na menší. Schopnost stání na jedné noze je velmi významná, protože stoj na jedné noze je součástí běžných denních aktivit jako je například oblékání či otáčení a zároveň je součástí chůze při švihové fázi kroku (Opavský, 2003).

Při stoji na jedné dolní končetině opěrná báze odpovídá opěrné ploše (Vařeka, 2002).

Stoj na jedné dolní končetině se často využívá jako test při hodnocení posturální instability a zároveň jako ukazatel efektivní rehabilitace. Tento test je velice jednoduchý, lze jej provádět v různém prostředí a vyžaduje minimální vybavení a trénovanost (Springer et al., 2007).

Test při stoji na jedné končetině hodnotí dobu, kterou jsou testované osoby schopny v této pozici vydržet. Podle Springer et al. (2007) je tato hodnota u zdravých jedinců v průměru v rozmezí 26,9 – 16,6 s. pro věk 61-70 let. Výsledek je počítán jako průměr ze tří pokusů.

Stoj na jedné dolní končetině je také součástí tzv. Bergovy balanční škály (Berg balance scale – BBS). Tato škála se užívá k hodnocení rovnováhy a zahrnuje několik testů. Např. stoj normální, tandemový, stoj se zavřenýma očima, stoj na jedné dolní končetině, vstávání a sedání, otáčení aj. (Vašková, 2010).

Někteří např. Brusse et al. (2005) se domnívají, že je BBS více komplexní a lépe se shodující s výsledky jiných rovnovážných testů, a proto se jim zdá vhodnější než užití UPDRS. Navrhují proto, že by se měl stát součástí standardního vyšetření pacientů s Parkinsonovou nemocí.

Vašková (2010) ve své práci zjistila, že parkinsonici s pravidelnou rehabilitací, jsou schopni se přiblížit při stoji na jedné dolní končetině rovnovážným schopnostem zdravé populaci seniorů. Musí se ovšem brát v potaz nejen zlepšení rovnovážných schopností, ale také zlepšení síly kyčelních flexorů, extenzorů a abduktorů v důsledku pravidelné rehabilitace. Další podíl měla zřejmě i schopnost motorického učení, kdy se stal cvik ve stoji na jedné dolní končetině naučenou dovedností. Svědčí pro to fakt, že parkinsonici cvičící pravidelněji než jiní ve zkoumané skupině, vykázali také lepší výsledky.

Zaatar (2010) ve své práci určoval pomocí povrchové elektromyografie pořadí zapojení svalů při stoji na jedné dolní končetině u několika skupin probandů. Do své studie zařadil kromě mladých zdravých probandů také probandy „třetího věku“, sportovce,

pacienty s ankylozující spondylitidou a pacienty s Parkinsonovou nemocí. Mezi těmito skupinami se pořadí zapojení svalů lišilo. Variabilita v pořadí zapojení svalů je důkazem toho, že stoj na jedné dolní končetině je velice náročný proces nejen z hlediska motorické kontroly, ale důležitou roli zde hrají také neurofyzilogické a biomechanické faktory.

Byla potvrzena teorie, že se u pacientů s Parkinsonovou nemocí uplatňuje hlezenní i kyčelní mechanismus udržení rovnováhy současně. Tímto dojde k zafixování kyčelních, kolenních a hlezenních kloubů pro vytvoření rigidní postury (Zaatar, 2010).

2.3.2 Posturální instabilita u Parkinsonovy nemoci

U pacientů s Parkinsonovou nemocí jsou tremor, rigidita a bradykineze stejně významné jako poruchy rovnováhy. Tyto symptomy potom ovlivňují základní motorické stereotypy, jako je chůze, vstávání, otáčení. Výrazné poruchy rovnováhy a chůze se většinou vyskytují až ve středním a pokročilém stadiu onemocnění. Kromě již zmíněných příznaků se na posturální nestabilitě a poruše chůze podílí také porucha vzpřimovacích reflexů, posturálních reakcí, ochranných reakcí bránících pádu a snad i vestibulární dysfunkce (Růžička et al., 2000).

Dopaminergní medikace má pozitivní efekt na snížení bradykineze a rigidity, ale zdaleka menší vliv na poruchy chůze, posturální instabilitu a pády (Keus et al., 2004).

Objevuje se tendence k pádu bez poruchy vědomí, bez vertiga nebo prekolapsových stavů, tzv. pulze. Pacient subjektivně cítí tah dopředu nebo dozadu, který ho vychyluje z těžiště. Tento pocit je tak silný, že pacient ztrácí rovnováhu a pro nedostatečně rychlé hybné reakce ji není schopen vyrovnat. Od pulze lze velmi dobře klinicky odlišit ortostatickou posturální hypotenzi, která se může objevit zvláště v prvních měsících po nasazení dopaminergní terapie (Růžička et al., 2000).

Nejvýznamnějším následkem posturální instability jsou pády. Valkovič (2009) uvádí, že alespoň jednou do roka upadne až 70% pacientů s Parkinsonovou nemocí a 50% pacientů upadne během roku opakovaně. Následkem 35% pádů u parkinsoniků je zlomenina kosti.

Často musí dojít k hospitalizaci nebo umístění do pečovatelského zařízení. Obecně jsou pády velkým problémem stárí, jsou příčinou morbiditu, důvodem dlouhodobé ústavní péče a zdrojem mortality (Růžička et al., 2000).

Mechanismus pádů souvisí s vyhasnutím posturálních reflexů. Tím se zvyšuje náchylnost k pádům při jakékoli změně těžiště. Kromě akineze, hesitace, freezingu a pulze chůzi výrazně narušuje také kolísání stavu hybnosti a polékové dyskineze. Pacientům chybějí fyziologické obranné mechanismy a nemohou dobře reagovat. Obranné

mechanismy chybějí i v průběhu pádu a tak se pacienti často zraní vážněji, než by okolnostem pádu nasvědčovalo. Dalšími faktory podílejícími se na vzniku pádů mohou být vegetativní poruchy (ortostatická hypotenze, srdeční arytmie), senzorické poruchy, demence, kloubní postižení, cervikální myelopatie (Růžička et al., 2000).

Valkovič (2009) rozlišuje vnitřní a vnější rizikové faktory pádů. Vnitřní faktory jsou takové okolnosti a procesy, které přímo postihují schopnost udržení rovnováhy. Jsou to věk, strach z pádu, poruchy zraku, vestibulární a kognitivní dysfunkce, osteoporóza, posturální hypotenze, psychofarmaka, kardiovaskulární komorbidita, anamnéza pádu. Vnější faktorem je prostředí, které může předurčovat podklouznutí či zakopnutí. U parkinsoniků hrají výraznější úlohu v mechanismu pádů faktory vnitřní, na rozdíl od zdravé populace.

Olanow et al. (2001) řadí k vnitřním rizikovým faktorům, které souvisejí s pády u parkinsoniků pokročilé stadium nemoci, rigiditu, bradykinezi, dyskinezi, posturální instabilitu a poruchy chůze, ortostatickou hypotenzi a mentální poruchy.

Kamata et al. (2007) ve své studii poukázal na to, že pacienti s Parkinsonovou nemocí mají sklon k přeceňování svých schopností při řešení posturálně náročných situací, a proto u nich možná dochází k pádům více, než u ostatní populace, kde můžeme sledovat spíše podceňování těchto schopností. Toto může být u zdravých lidí jakýsi potencionální bezpečnostní faktor, který jim brání riskovat pád.

Vzhledem k tomu, že posturální instabilita nereaguje na farmakologickou léčbu, je potřeba ovlivnit tuto komplikaci rehabilitací (Keus et al., 2004). Patří sem určitě balanční trénink, který společně s odporovým tréninkem, který zahrnuje posílení plantárních flexorů hlezenního kloubu a flexorů i extenzorů kolenního kloubu má významný vliv na posturografických parametrů (Hirsch et al., 2003).

2.4 Sed a vstávání ze sedu

Véle (1997) označuje polohu vsedě v současném civilizovaném světě za nejčastěji používanou. Mohlo by se zdát, že v této poloze jsou dolní končetiny z posturální funkce vyřazeny, ale například zejména postavení v kyčli má vliv na postavení pánve a tím na polohu celého osového orgánu. Posturální funkce vsedě mají charakter dynamických mikropohybů.

Vstávání ze sedu je jednou z nejčastěji používaných denních aktivit a přesto, že je to mechanicky velice náročný motorický stereotyp, je vykonáván u zdravých osob s minimálním úsilím. Přitom k tomu, aby mohlo být vstávání ze sedu realizováno, je

potřeba adekvátní svalové síly a především časové a prostorové koordinace dílčích pohybů (Smékal et al., 2005).

Yoshioka et al. (2009) definuje vstávání ze sedu jako pohyb ze sedu na židli do vzpřímené pozice. Podobně definuje vstávání ze sedu také Mak et al. (2003). Podle ní je stoupnutí ze židle přesun ze stabilní polohy do relativně nestabilního vzpřímeného stoje a to vyžaduje koordinovanou kontrakci jak svalů dolních končetin, tak svalů trupu.

Je důležité si uvědomit, že každý člověk, má svůj jedinečný pohybový projev, který je typický pro jeho osobnost a navíc nikdy nezopakuje jeden pohyb absolutně stejně (Roberts & McCollum 1996).

2.4.1 Stereotyp vstávání ze sedu

Rozlišujeme čtyři fáze vstávání. První je fáze tzv. flekčního momentu, při kterém dochází k začátku hybnosti, anteriornímu sklopení pánve a flexi trupu. Těžiště těla se pohybuje anteriorně. Konec této fáze je dán odlepením hýždí od podložky. Tato fáze trvá 0,5 s.

Druhá fáze je nejdynamičtější a nazýváme jí fází přenosu hybnosti. Trvá 0,33 s. Začíná odlepením hýždí od podložky a její konec je dán okamžikem, kdy dochází k maximální dorzální flexi v hlezenních kloubech. Tím, že se odlepí hýždě od podložky, dochází ke zmenšení opěrné báze. Na konci této fáze je těžiště těla posunuto maximálně anteriorně.

Třetí-extenční fáze je započata maximální dorzální flexí v hlezenních kloubech a končí plnou extenzí v kloubech kyčelních a tím pádem vzpřímeným stojem. Tato fáze trvá 0,98 s., je tedy nejdelší.

Poslední je fáze stabilizace, která začíná dosažením maximální extenze v kyčelních kloubech a končí ustálením výchylek v latero-laterálním i antero-posteriorním směru. Tato fáze se velice těžko určuje, protože i v klidném stoji mohou být patrné určité výchylky (Schenkman et al., 1990; Ikeda et al., 1991)

Nuzik et al. (1986) dělí stereotyp vstávání ze sedu podle časové posloupnosti zapojených svalových skupin do dvou fází. První fáze je nazývána flekční, protože jí zajišťují především flexory. Tato fáze trvá prvních 35% stereotypu vstávání ze sedu.

Při druhé fázi dochází k extenzi v kolenních a hlavových kloubech. Tato fáze začíná přibližně odlepením hýždí od podložky.

Na stereotyp vstávání ze sedu mohou mít vliv různé faktory. Janssen et al. (2002) sem řadí například výšku sedadla židle, užití opěrek či pozici dolních končetin. Bylo

zjištěno, že u pacientů s Parkinsonovou nemocí či u pacientů po cévní mozkové příhodě byla prodloužena celková doba vstávání. Důležitý je také stav senzorického aparátu, zvláště u starších lidí, pro které je při vstávání ze sedu velmi důležitá zraková kontrola (Smékal et al., 2005).

Yoshioka et al. (2009) uvádí, že kontaktní tlak v kyčli mezi acetabulem a hlavicí femuru při vstávání ze sedu je větší, než například při chůzi, běhání či skákání. Také svalová síla je potřeba větší, než při chůzi či chůzi do schodů.

Khemlani et al. (1999) sledoval pořadí zapojení svalů na dolních končetinách při vstávání ze sedu. Zjistil, že se jako první aktivuje s určitým předstihem m. tibialis anterior a za ním potom m. rectus femoris, m. biceps femoris a m. vastus lateralis. Tyto svaly se aktivovaly ještě v první fázi. Po těchto svalech dále došlo k aktivaci m. gastrocnemius a m. soleus. Posloupnost zapojení svalů na dolních končetinách bylo sledováno jak v pozici, při které byly hlezenní, kolenní i kyčelní klouby v 90° flexi tak při posunutí chodidel o 10 cm dozadu. Pořadí zapojení svalů bylo v obou případech stejné, jen se m. tibialis anterior aktivoval dříve a m. gastrocnemius a m. soleus později, než v první pozici.

V podstatě stejné pořadí zapojení svalů uvádí i Rodová (2002), která zkoumala pořadí zapojení m. tibialis anterior, m. gastrocnemius – mediální hlavu, m. rectus femoris a m. biceps femoris. Tyto svaly byly sledovány při vstávání ze sedu s normální zrakovou kontrolou a bez. Při vstávání ze sedu se zrakovou kontrolou se jako první sval aktivoval m. tibialis anterior, dále m. m. rectus femoris, m. biceps femoris a jako poslední m. gastrocnemius. Bez zrakové kontroly docházelo ve více případech ke svalové synchronizaci.

Mak et al. (2002) srovnávali při vstávání ze sedu zdravé osoby a parkinsoniky. Byl u nich zjištěn delší čas mezi zahájením pohybu a odlepením hýždí od podložky. Dále se zjistilo, že pacienti s Parkinsonovou nemocí produkovali o 40% menší flekční moment síly v kyčelním kloubu než zdraví probandi. Flekční moment síly v kyčli a hlezenním kloubu narůstal pomaleji stejně jako extenční moment v kolenou a kyčli.

Zaatar (2010) zjistil, že oproti stoji na jedné dolní končetině, nebyla při vstávání ze sedu taková variabilita v pořadí zapojování svalů mezi sledovanými skupinami probandů. Jako první sval se nejčastěji aktivoval m. tibialis anterior. Dále bylo zjištěno, že nebyl velký rozdíl v pořadí zapojení svalů při vstávání ze sedu bez a s pomocí rukou.

3 Cíle a hypotézy

3.1 Hlavní cíl

Hlavním cílem této práce je porovnání výsledků pořadí zapojovaných svalů pomocí metody povrchové elektromyografie u skupiny pacientů s Parkinsonovou nemocí měřených v roce 2005 a v roce 2009 ve vybraných pohybových situacích – stoj na jedné dolní končetině, vstávání ze sedu.

3.2 Dílčí cíl

Porovnat výsledky doby trvání zapojení svalů k dosažení jejich maximální hodnoty při stoji na dominantní dolní končetině na pevné podložce a při vstávání ze sedu.

3.3 Vedlejší cíl

Hodnocení pořadí zapojování svalů u skupiny pacientů s Parkinsonovou nemocí při stoji na dominantní dolní končetině a vstávání ze sedu do stoje.

Hodnocení doby trvání od začátku aktivace po dosažení maximální hodnoty aktivace svalu u skupiny pacientů s Parkinsonovou nemocí při stoji na dominantní dolní končetině a při vstávání ze sedu do stoje.

3.4 Hypotézy

H₀₁: Nejsou rozdíly v pořadí zapojovaných svalů u skupiny parkinsoniků měřených v roce 2005 a v roce 2009.

H₀₂: Nejsou rozdíly v době trvání od začátku aktivace po dosažení maximální hodnoty aktivace svalu u skupiny parkinsoniků měřených v r. 2005 a v r. 2009.

H₀₃: Nejsou rozdíly v pořadí zapojovaných svalů ani v době trvání od začátku aktivace po dosažení maximální hodnoty při stoji na dominantní dolní končetině při dvou odlišných pozicích nedominantní dolní končetiny.

H₀₄: Nejsou rozdíly v pořadí zapojovaných svalů ani v době trvání od začátku aktivace po dosažení maximální hodnoty při vstávání ze sedu do stoje při dvou odlišných pozicích dolních končetin.

4 Metodika

4.1 Sledované soubory

Pro potřeby této studie bylo metodou povrchové elektromyografie celkem měřeno 9 probandů s Parkinsonovou nemocí. Někteří z těchto 9 probandů, kteří byli měřeni také již v roce 2005, vytvořili první sledovaný subor, u něhož je možné provést porovnání naměřených výsledků v roce 2005 a v roce 2009. Do druhého sledovaného souboru bylo již zařazeno všech devět pacientů k odlišné analýze.

1. 5 probandů s Parkinsonovou nemocí – 3 ženy a 2 muži (průměrný věk 69,4 let). Pacienti pravidelně po dobu cca 4 let dochází jednou týdně na skupinové cvičení parkinsoniků. Těchto pět pacientů bylo měřeno v roce 2009 a budeme tuto skupinu nazývat „měřenou“. Stejných pět pacientů bylo měřeno také v roce 2005 a tuto skupinu budeme nazývat skupinou „testovanou“.
2. 9 probandů s Parkinsonovou nemocí – 4 ženy a 5 mužů (průměrný věk 71,8 let)

4.2 Anamnéza a vyšetření pacienta

Pacienti absolvovali anamnestické vyšetření (příloha 2) a prošli hodnocením podle modifikované stupnice Hoehnové a Yahra a podle Webster scale. Dále byl u pacientů proveden test laterality na dolních končetinách, abychom mohli určit preferovanou dolní končetinu. Lateralita byla zjišťována na základě testu dle Wai-Hang (2002). Tento test je v příloze č. 3. Celkové charakteristiky souborů jsou v příloze č. 4.

4.3 Příprava pacienta na měření

Probandi byli seznámeni s průběhem vyšetření a souhlasili s poskytnutím získaných dat k výzkumným účelům (příloha 1). Kůže byla na vybraných místech očištěna vodou. Měření probíhalo v laboratoři Katedry fyzioterapie Fakulty tělesné kultury. Probandi absolvovali měření ve spodním prádle a v přiměřeně vytopené místnosti, kde byl zajištěn potřebný klid na měření. Měření probíhalo vždy v dopoledních hodinách před pravidelným skupinovým cvičením, které pacienti navštěvují.

4.4 Technické vybavení

Ke snímání povrchového EMG signálu byl využit přístroj NORAXON – MYOSYSTEM 1400A. Záznam byl zpracován programem MyoResearch XP Protocol Version 1.03.05. EMG signál byl snímán svody s frekvencí 1000 Hz. Těchto svodů bylo osm. Každý svod byl složen ze dvou elektrod, které byly přiloženy na sval ve vzdálenosti 1 cm od sebe. První svod byl opatřen ještě zemnicí elektrodou, která byla přilepena nad oblast spina iliaca posterior superior.

Elektrody byly použity jednorázové a samolepící od firmy Kendall o velikosti 2 cm². Byly přilepeny do střední linie svalu v oblasti největšího břicha tak, aby plocha elektrody byla orientována kolmo k průběhu svalových vláken.

Dle studie Zaatara (2010) byly na vybrané svaly elektrody přiloženy bilaterálně. Sledován byl m. tibialis anterior (dále TA), mediální část m. gastrocnemius (dále MG), m. gluteus maximus (dále GM) a mm. erectores spinae (dále ES).

Na mm. erectores spinae byly elektrody umístěny ve výši trnů L₂-L₃. Na m. gluteus maximus byly elektrody nalepeny na spojnici mezi trochanter major a os sacrum. Na mediální hlavu m. gastrocnemius byly elektrody přiloženy v oblasti největšího svalového břicha. Elektrody na m. tibialis anterior snímaly signály z horní třetiny svalu.

4.5 Vlastní měření

Celkem byly měřeny čtyři pohybové situace u každého pacienta. Pacient si vždy nejdříve pohyb vyzkoušel na nečisto a teprve poté bylo měřeno povrchové EMG. Měřené pohybové situace byly převzaty z práce Zaatara (2010).

4.5.1 Testy prováděné ve stoji na jedné dolní končetině

Pacient stál na obou dolních končetinách s váhou rovnoměrně rozloženou na obě dolní končetiny asi 5 s. Poté začal nepreferovanou dolní končetinu odlepovat od podložky a nadzvedl ji asi o 5-10 cm a v této situaci ji pacient držel opět asi 5 s. V konečné fázi pacient elevovanou dolní končetinu opět položil a takto stál dalších 5s. Tato situace bude dále označena jako „ stoj EL“.

Pacient stál rovnoměrně na obou dolních končetinách po dobu 5 s. Poté začal elevovat nepreferovanou dolní končetinu do pozice s 90° v kyčelním i kolenním kloubu a v této pozici vydržel 5s. Nakonec elevovanou dolní končetinu pokládal zpět na podložku a stál opět 5s v klidu. Tato situace bude dále označena jako „ stoj 90“.

4.5.2 Testy prováděné při vstávání ze sedu

Pacient seděl 5s v klidu tak, že měl dolní končetiny flektovány v kyčlích a kolenou přibližně 90° a vzdálenost mezi chodidly a koleny odpovídala šířce pánve. Chodidla byla mezi sebou zhruba v rovnoběžném postavení. Ruce visely podél těla a pacient se postavil bez pomoci rukou. Tato situace bude dále označena jako „sed bez rukou“.

Pacient seděl 5s v klidu tak, že měl chodidla a kolena na šířku pánve. Prvotní poloha byla taková, že v kolenou i kyčlích byl přibližně úhel 90° a z tohoto postavení pacient předsunul preferovanou dolní končetinu dopředu zhruba o 10 cm. Ruce visely podél těla a pacient se z této polohy postavil bez pomoci rukou. Tato situace bude dále označena jako „sed preferovaná DK“.

4.6 Analýza měření

Ke zjištění pořadí zapojení svalů jsme museli zjistit počátek svalové aktivity. Ten byl určen tehdy, když dosáhl 10% hodnoty peak, což je maximální hodnota aktivace svalu. Těchto 10% bylo pak přičteno ke klidové aktivitě. Pokud byl časový rozdíl v aktivaci mezi dvěma svaly menší než 10 ms, bylo to hodnoceno jako synchronní svalová aktivace.

Z dalších parametrů jsme hodnotili dobu trvání aktivace svalů od počátku po dosažení jejich maximální hodnoty.

4.7 Statistické zpracování

Ze zaznamenaného pořadí svalů a z časových hodnot byla sestavena tabulka pro statistické zpracování dat.

Ke statistickému zpracování byl použit program StatSoft 9.0. Pro zjištění statistické významnosti byl použit neparametrický Znaménkový a Wilcoxonův párový test. Pro zjištění statistické významnosti byla určena hladina statistické významnosti 0,05.

5 Výsledky

5.1 Výsledky k hypotéze H₀₁

H₀₁: Nejsou rozdíly v pořadí zapojovaných svalů u skupiny parkinsoniků měřených v roce 2005 a v roce 2009.

5.1.1 STOJ EL

Při stoji na preferované dolní končetině při zvednutí nepreferované dolní končetiny (stoj EL), byla zjištěna na **preferované** straně aktivace svalů následovně:

Z hodnot **naměřených** lze vysledovat, že se nejčastěji jako první sval aktivoval m. tibialis anterior (v 40%). Tento sval se ale zároveň zapojoval nejčastěji také jako třetí sval (v 40%). Jako druhý se aktivoval m. gluteus maximus (v 40%) nebo mediální hlava m. gastrocnemius (v 40%). Mm. erectory spinae se v 80% neaktivovaly vůbec.

Z hodnot **testovaných** je zřejmé, že jako první sval se aktivoval m. tibialis anterior (v 40%) nebo m. gluteus maximus (v 40%), který se ale zároveň zapojoval v 40% také jako druhý sval. Jako třetí sval se nejčastěji zapojoval m. gastrocnemius mediální hlava (v 40%). Mm. erectory spinae se zde v 60% také vůbec neaktivovaly.

Při stoji na preferované dolní končetině při zvedání nepreferované dolní končetiny (stoj EL) byla zjištěna aktivace svalů na **nepreferované** dolní končetině následovně:

Z hodnot **naměřených** je patrné, že jako první sval se aktivovaly mm. erectores spinae (v 40%). Tyto svaly se zároveň ve stejných procentech aktivovaly jako druhé. Ovšem jako druhý se častěji aktivoval m. tibialis anterior (v 60%). Zajímavé je, že m. gastrocnemius mediální hlava a m. gluteus maximus se většinou neaktivovaly. M. gastrocnemius mediální hlava se neaktivoval v 60% a m. gluteus maximus dokonce v 80%.

Oproti tomu z hodnot **testovaných** lze vysledovat, že byl jasně prvním aktivovaným svalem m. gastrocnemius mediální hlava a to u všech měřených pacientů, tedy u 100%. M. tibialis anterior se aktivoval nejčastěji jako druhý či třetí sval (oba 40%). Jako poslední sval se nejčastěji aktivoval m. gluteus maximus (v 40%). Mm. erectores spinae se buď neaktivovaly vůbec (v 40%) nebo se aktivovaly jako druhý sval (v 40%).

Z výše uvedeného lze jednoznačně říci, že mm. erectores spinae se u obou skupin z větší části neaktivovaly. M. gastrocnemius se zapojoval u naměřené skupiny nejčastěji jako druhý sval, u skupiny testované ale až jako sval třetí. V obou případech se m. tibialis anterior zapojoval jako první sval (v 40%). Ovšem u skupiny testované se ve stejných procentech zapojoval také jako sval třetí. U skupiny testované se potom na prvním místě kromě m. tibialis anterior objevuje také m. gluteus maximus. Pořadí lze v této situaci jen těžko jednoznačně určit, různost zapojení m. gastrocnemius nám však jednoznačně svědčí pro nestejné zapojení svalů.

U nepreferované končetiny je situace výrazně rozdílná takřka u všech svalů. Mediální gastrocnemius se u testované skupiny aktivoval v 100% jako první sval. U naměřené se však nejčastěji neaktivoval vůbec (v 60%). Stejně jako m. gluteus maximus se u naměřené skupiny většinou neaktivoval (v 80%). Zde se hodnota $p = 0,06789$ přiblížila statisticky významnému rozdílu při porovnání hodnoty naměřené a testované pomocí Wilcoxonova párového testu. Tibialis anterior se u naměřené skupiny aktivoval jako sval druhý (v 60%), u skupiny testované se aktivoval nejčastěji jako druhý či třetí.

Graf 1. Procentuální vyjádření pořadí zapojování svalů při stoji EL



Legenda:

TA, MG, GM, ES – m. tibialis anterior, m. gastrocnemius pars medialis, m. gluteus maximus, mm. erectores spinae

1, 2, 3, 4 – pořadí zapojování svalů

0 – sval nezapojen nebo snížil aktivitu

5.1.2 Stoj 90

Při stoji na preferované dolní končetině při zvedání nepreferované dolní končetiny (stoj 90), byla zjištěna aktivace svalů na **preferované** straně následovně:

Z hodnot **naměřených** můžeme určit, že se nejčastěji jako první sval aktivoval m. tibialis anterior (v 60%). Jako třetí sval se nejčastěji aktivoval m. gluteus maximus (v 60%). Mm. erectores spinae se v 80% neaktivovaly vůbec.

Z hodnot **testovaných** lze soudit, že se stejně jako u hodnot naměřených v 80% neaktivovaly mm. erectores spinae. Jako první se zde aktivoval m. gluteus maximus (v 60%). Stejně tak se tento sval nejčastěji aktivoval jako druhý sval v 40%. Jako třetí se nejčastěji aktivoval m. gastrocnemius mediální část (v 40%) nebo m. tibialis anterior (v 40%). Ten se ve stejných procentech aktivoval také jako první.

Při stoji na preferované dolní končetině při zvedání nepreferované dolní končetiny (stoj 90) byla zjištěna aktivace svalů na **nepreferované** dolní končetině následovně:

Z hodnot **naměřených** můžeme říci, že jako první sval aktivoval m. gastrocnemius mediální část v 80%. Jako druhý sval se nejčastěji aktivoval m. tibialis anterior také v 80%. Jako třetí se nejčastěji aktivovaly mm. erectores spinae. M. gluteus maximus se u 80% neaktivoval vůbec.

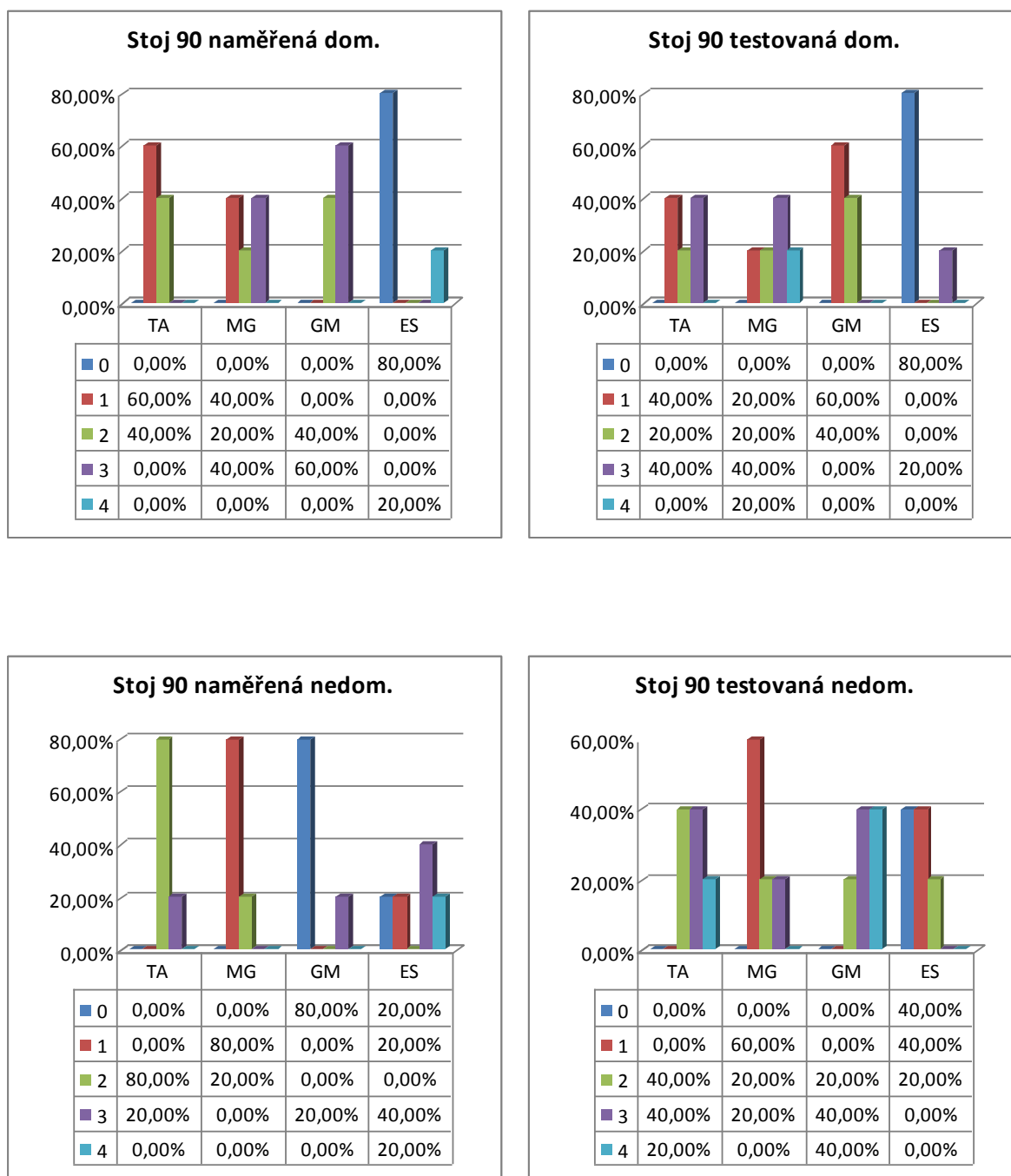
Z hodnot **testovaných** lze soudit, že se jako první sval aktivoval také m. gastrocnemius mediální část v 60%. Jako druhý se nejčastěji aktivoval m. tibialis anterior v 40%. M. gluteus maximus se zapojoval buďto jako třetí či poslední sval (obojí 40%). Mm. erectores spinae se v 40% neaktivovaly vůbec či jako první.

Z výše uvedených výsledků nám vychází rozdílné zapojení na **preferované** dolní končetině hned u prvního svalu, kdy u výsledků naměřených to byl m. tibialis anterior a u výsledků testovaných m. gluteus maximus, který byl u skupiny měřené aktivován až jako třetí sval. Při porovnání v aktivaci svalu m. gluteus maximus u naměřené i testované skupiny pomocí Wilcoxonova párového testu, se zde hodnota p přibližuje ke statistické významnosti ($p=0,06789$). V obou případech (naměřené i testované) vidíme shodu v neaktivování mm. erectores spinae.

Co se týče **nepreferované** končetiny, zde je situace výrazně rozdílná. Jako první aktivovaný zde byl v obou případech m. gastrocnemius mediální část. Druhým aktivovaným byl m. tibialis anterior, ačkoli u skupiny naměřených byl jednoznačně

druhým aktivovaným svalem, kdežto u skupiny testovaných se ve stejných procentech zapojoval také jako třetí sval. Mm. erectores spinae vykazují variabilitu v zapojení. Jednoznačný nesoulad zde nalézáme opět u m. gluteus maximus. Tento sval se zapojoval ke konci pohybu u testované skupiny jako třetí či čtvrtý sval. U skupiny naměřené se však nezapojoval vůbec až v 80% případů. Zde byl nalezen také statisticky významný rozdíl pomocí Wilcoxonova párového testu, kdy byla zjištěna hodnota $p = 0,043115$.

Graf 2. Procentuální vyjádření pořadí zapojování svalů při stoji 90



Legenda:

TA, MG, GM, ES – m. tibialis anterior, m. gastrocnemius pars medialis, m. gluteus maximus, mm. erectores spinae

1, 2, 3, 4 – pořadí zapojování svalů

0 – sval nezapojen nebo snížil aktivitu

5.1.3 Sed bez HKK

Při vstávání ze sedu bez pomoci horních končetin (sed bez HKK) byla zjištěna aktivace svalů na **preferované** dolní končetině následovně:

Z hodnot **naměřených** je zřejmé, že se jako první aktivoval m. tibialis anterior a to u všech měřených pacientů, tedy u 100%. Jako druhým aktivovaným svalem byly mm. erectores spinae (v 80%). Jako třetí se nejčastěji aktivoval m. gluteus maximus (v 60%) a jako čtvrtý to byl m. gastrocnemius mediální hlava (v 60%).

Z hodnot **testovaných** lze určit, že se jako první sval zapojil m. tibialis anterior (v 80%). Jako druhý sval se zapojily mm. erectores spinae. Jako třetí sval se nejčastěji zapojil m. gluteus maximus (v 60%) a jako čtvrtý poslední sval se zde zapojil m. gastrocnemius mediální hlava (v 80%).

Při vstávání ze sedu bez pomoci rukou (sed bez HKK) byla zjištěna aktivace svalů na **nepreferované** dolní končetině následovně:

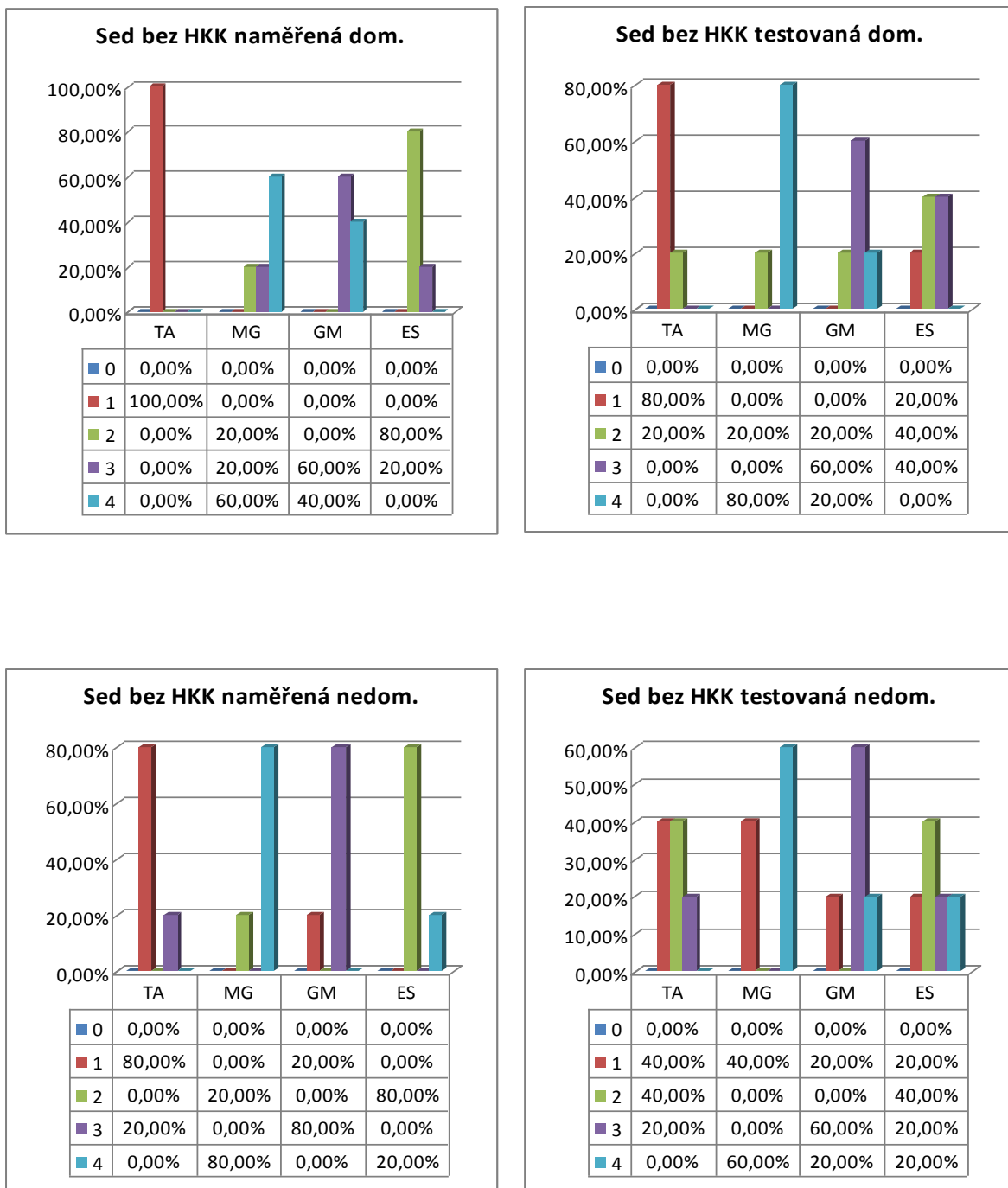
Z hodnot **naměřených** můžeme říci, že se jako první sval aktivoval v 80% m. tibialis anterior. Jako druhý sval se nejčastěji aktivovaly mm. erectores spinae (v 80%). Jako třetí se v 80% aktivoval nejčastěji m. gluteus maximus. Jako poslední se nejčastěji aktivoval m. gastrocnemius mediální hlava (v 80%).

Z hodnot **testovaných** je patrná určitá variabilita. M. tibialis anterior se nejčastěji zapojoval jako první (v 40%) nebo jako druhý sval (v 40%). M. gastrocnemius se zapojoval nejčastěji jako čtvrtý poslední sval (v 60%). M. gluteus maximus se zapojoval nejčastěji jako třetí sval. Mm. erectores spinae se nejčastěji zapojovaly jako druhé svaly (40%).

Z výše uvedeného nám vychází stejné pořadí zapojení svalů u **preferované** dolní končetiny při vstávání bez rukou u skupiny naměřené i testované. Jako první, se zapojoval m. tibialis anterior, druhým svalem byly mm. erectores spinae, které se aktivovaly zároveň ve stejných procentech také jako třetí sval.

Na nepreferované dolní končetině je opět pořadí zapojení svalů stejné a variabilitu mezi prvním a druhým zapojeným svalem zde vykazuje pro změnu m. tibialis anterior.

Graf 3. Procentuální vyjádření pořadí zapojování svalů při vstávání ze sedu bez HKK



Legenda:

TA, MG, GM, ES – m. tibialis anterior, m. gastrocnemius pars medialis, m. gluteus maximus, mm. erectores spinae

1, 2, 3, 4 – pořadí zapojování svalů

0 – sval nezapojen nebo snížil aktivitu

5.1.4 Sed pref DK

Při vstávání ze sedu s předsunutou preferovanou dolní končetinou před nepreferovanou (sed pref DK) byla zjištěna aktivace svalů na **preferované** straně následovně:

Z hodnot **naměřených** lze vysledovat, že se jako první aktivoval m. tibialis anterior u všech pacientů, tedy v 100%. Jako druhý sval se nejčastěji aktivoval m. gastrocnemius mediální hlava (v 60%). Jako třetí sval se aktivovaly mm. erectores spinae (v 60%).

Z hodnot **testovaných** je zřejmé, že se jako první aktivoval m. tibialis anterior (v 60%). Jako druhý se nejčastěji aktivoval m. gastrocnemius mediální hlava (v 40%). Tento sval se zároveň ve stejných procentech aktivoval jako sval čtvrtý. M. gluteus maximus se nejčastěji aktivoval také jako čtvrtý sval v 40%. Jako třetí sval se aktivovaly mm. erectores spinae (v 60%).

Při vstávání ze sedu s preferovanou dolní končetinou předsunutou před nepreferovanou (sed preferovaná DK) byla zjištěna aktivace svalů na **nepreferované** dolní končetině následovně:

Z hodnot **naměřených** lze určit, že se jako první nejčastěji aktivoval m. tibialis anterior (v 80%). Jako druhý se nejčastěji aktivovaly mm. erectores spinae (v 40%), nebo jako třetí (v 40%). Jako třetí se ovšem častěji aktivoval m. gluteus maximus (60%). Jako poslední se nejčastěji aktivoval m. gastrocnemius mediální hlava (v 60%).

Z hodnot **testovaných** je zřejmé, že se jako první aktivoval m. tibialis anterior (v 80%) a jako poslední m. gastrocnemius mediální hlava (v 80%). Jako druhý sval se nejčastěji aktivovaly mm. erectores spinae (v 40%). A jako třetí m. gluteus maximus (v 40%) či mm. erectores spinae (v 40%).

Z výše uvedeného vyplývá, že pořadí zapojení svalů na **preferované** straně bylo u naměřené i testované skupiny v podstatě velmi podobné, jen se lišilo v procentuálním zastoupení. Některé svaly se zapojovaly ve stejných procentech v různém pořadí např. m. gluteus maximus u naměřené skupiny či mediální část m. gastrocnemius.

Totéž platí i u **nepreferované** strany.

Graf 4. Procentuální vyjádření pořadí zapojování svalů při vstávání ze sedu s pref. DK předsunutou



Legenda:

TA, MG, GM, ES – m. tibialis anterior, m. gastrocnemius pars medialis, m. gluteus maximus, mm. erectores spinae

1, 2, 3, 4 – pořadí zapojování svalů

0 – sval nezapojen nebo snížil aktivitu

Na základě výše uvedených výsledků lze hypotézu H_01 vyvrátit.

5.2 Výsledky k hypotéze H₀₂

H₀₂: Nejsou rozdíly v době trvání od začátku aktivace po dosažení maximální hodnoty aktivace svalu u skupiny parkinsoniků měřených v r. 2005 a v r. 2009.

Při porovnání doby zapojení od začátku aktivace svalu po dosažení jeho maximální hodnoty aktivace byly zjištěny rozdíly mezi měřenými skupinami pacientů.

Pozice	Končetina							
	DOM		DOM		DOM		DOM	
	Průměrná doba do peak							
	TA		MG		GM		ES	
	naměřená	testovaná	naměřená	testovaná	naměřená	testovaná	naměřená	testovaná
Stoj EL	0,6498	0,8384	0,3914	0,8806	0,843	0,8964	1,219	0,7545
Stoj 90	0,593	0,428	0,578	0,4276	0,6182	0,9158	0,861	0,177
Sed bez HKK	0,7756	0,6694	0,6746	1,1018	0,923	0,728	0,36	0,6016
Sed pref DK	0,7094	0,613	0,8902	0,867	0,7238	0,5766	0,401	0,368

Tabulka 1: Průměrná doba zapojení svalů na dominantní končetině

Pozice	Končetina							
	NEDOM		NEDOM		NEDOM		NEDOM	
	Průměrná doba do peak							
	TA		MG		GM		ES	
	naměřená	testovaná	naměřená	testovaná	naměřená	testovaná	naměřená	testovaná
Stoj EL	0,2588	0,2478	0,3535	0,6738	0,376	0,57225	0,4104	0,798667
Stoj 90	0,4502	0,1924	0,4058	0,4626	0,587	0,7036	0,55175	1,100667
Sed bez HKK	0,818	0,8494	0,4864	1,5112	1,0512	0,6328	0,3906	0,54
Sed pref DK	0,5286	0,8264	0,62725	0,7112	0,8706	0,6512	0,3406	0,5852

Tabulka 2: Průměrná doba zapojení svalů na nedominantní končetině

Při porovnání doby zapojení svalů pomocí Wilcoxonova párového testu byl zjištěn statisticky významný rozdíl na hladině statistické významnosti $p < 0,05$ u m. gastrocnemius pars medialis na dominantní končetině při stoji EL. Zde byla hodnota $p = 0,043115$. Dále byl zjištěn statisticky významný rozdíl u mm. erectores spinae na nedominantní straně při vstávání ze sedu s předsunutou dominantní dolní končetinou kde byla hodnota $p = 0,04315$. U m. gastrocnemius pars medialis na nepreferované dolní končetině při vstávání ze sedu bez pomoci horních končetin se hodnota $p = 0,079617$ pouze přiblížila statistické významnosti.

Na základě výše uvedených výsledků lze hypotézu H₀₂ vyvrátit.

5.3 Výsledky k hypotéze H₀₃

H₀₃: Nejsou rozdíly v pořadí zapojovaných svalů ani v době trvání od začátku aktivace po dosažení maximální hodnoty při stoji na dominantní dolní končetině při dvou odlišných pozicích nedominantní dolní končetiny.

Při stoji na preferované dolní končetině při zvedání končetiny nepreferované (**stoj EL**) byla zjištěna na **preferované** straně následující aktivace:

Jako první se nejčastěji aktivoval m. gluteus maximus v 44,44%. Jako druhý se nejčastěji aktivoval m. tibialis anterior ve 44,44%. Třetí sval se aktivoval m. gastrocnemius mediální hlava (v 44,44%). Mm. erectores spinae se u 77,78% neaktivovaly vůbec.

Na **nepreferované** straně byla aktivace svalů následující:

Jako první se aktivovaly nejčastěji mm. erectores spinae (v 33,33%). Jako druhý se nejčastěji aktivoval m. tibialis anterior (v 55,56%). M. gastrocnemius mediální hlava se nejčastěji (v 44,44%) nezapojoval, stejně jako m. gluteus maximus, který se nezapojoval u 88,89%.

Při stoji na preferované dolní končetině při zvedání končetiny nepreferované (**stoj 90**) byla zjištěna na **preferované** straně následující aktivace:

Jako první se aktivoval m. tibialis anterior (v 66,67%). M. gastrocnemius se aktivoval buď jako druhý sval (33,33%) nebo jako sval třetí (33,33%). M. gluteus maximus se nejčastěji aktivoval jako třetí sval (v 66,67%). Mm. erectores spinae se nejčastěji neaktivovaly vůbec (v 55,56%).

Na **nepreferované** straně byla situace následující:

Jako první se nejčastěji aktivoval m. gastrocnemius mediální hlava (v 55,56%). M. tibialis anterior se aktivoval nejčastěji jako druhý sval (v 55,56%). M. gluteus maximus se v 88,89% případů neaktivoval vůbec. Mm. erectores spinae se buď neaktivovaly vůbec v 33,33% nebo se aktivovaly jako třetí sval (v 33,33%).

Při porovnání obou situací je evidentní, že se m. tibialis anterior při stoji EL na stojné DK aktivoval nejčastěji jako druhý, kdežto při stoji 90, tedy v situaci posturálně náročnější se aktivoval častěji jako sval první. Další rozdíl je patrný u m. gluteus maximus, kdy při stoji EL se na stojné DK aktivoval nejčastěji jako první. Při stoji 90 však byla jeho

nejčastější aktivace až jako třetí sval. Zde byl i zjištěn statisticky významný rozdíl při porovnání Znaménkovým testem. Byla zjištěna hodnota $p = 0,041227$. M gastrocnemius mediální část se při stoji EL nejčastěji zapojuje jako třetí sval. Při stoji 90 vykazuje však větší variabilitu zapojení.

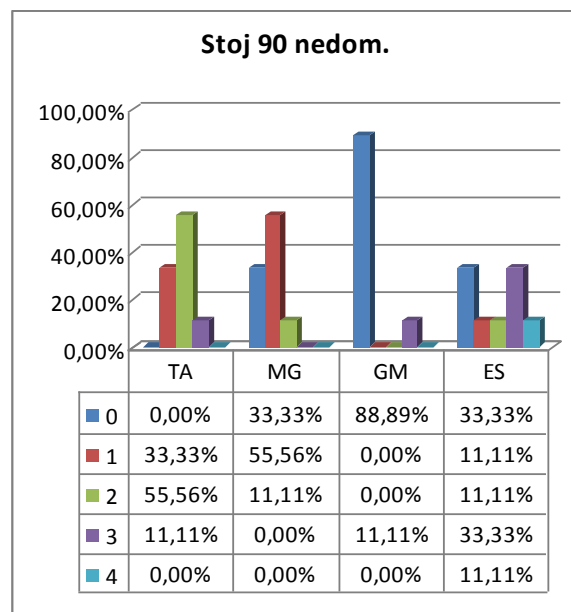
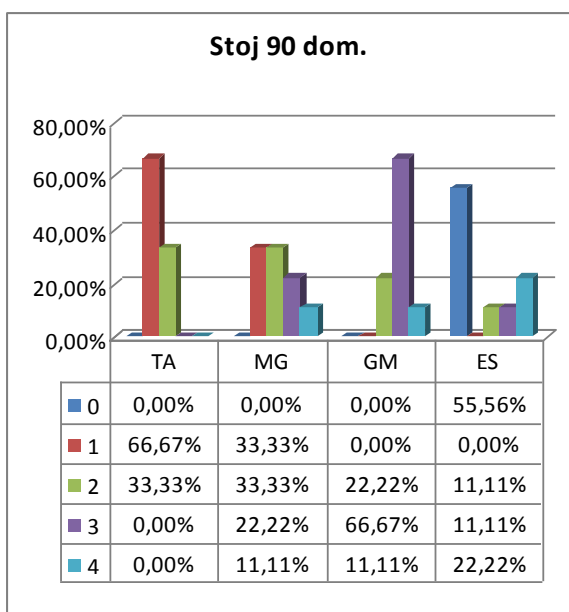
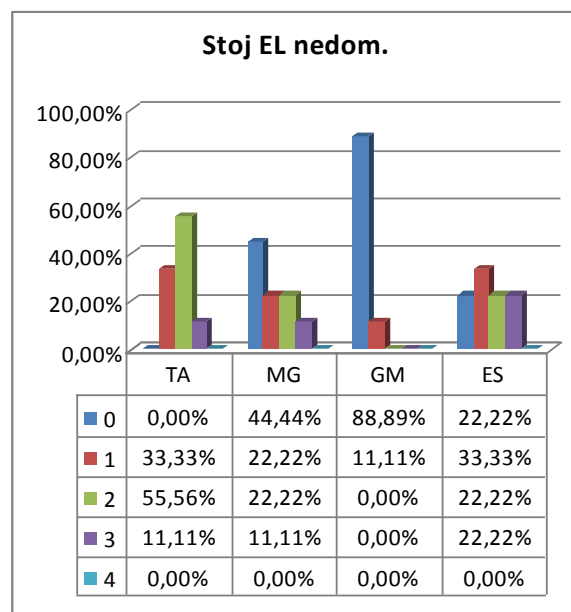
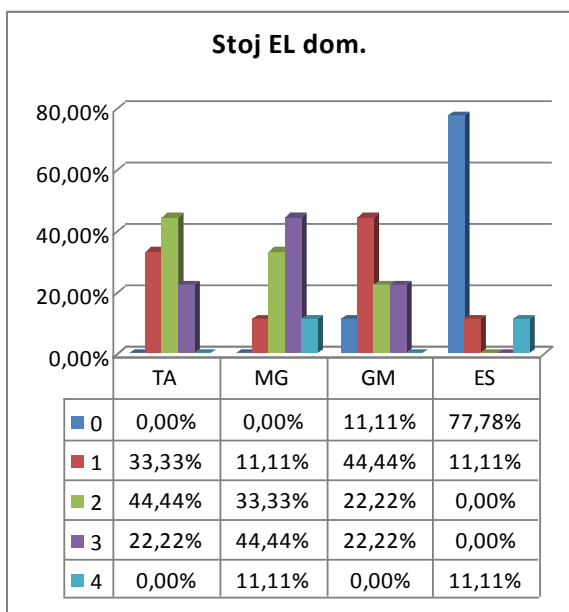
Co se týče nedominantní strany, tedy švihové DK je rozdíl patrný u m. gastrocnemius mediální části, kdy při stoji EL se nejčastěji u pacientů neaktivoval, při stoji 90 byl však nejčastěji prvním aktivovaným svaem.

V porovnání doby zapojení svalů od počátku jejich aktivace po maximum byly zjištěny rozdíly, u žádného ze svalů však nebyl tento rozdíl statisticky významný.

	Průměrná doba zapojení do PEAK							
	Končetina							
	DOM	DOM	DOM	DOM	NEDOM	NEDOM	NEDOM	NEDOM
pozice	TA	MG	GM	ES	TA	MG	GM	ES
Stoj EL	0,761333	0,549778	1,022	0,801	0,410444	0,4406	0,376	0,507571
Stoj 90	0,806444	0,598667	0,738778	1,4255	0,399889	0,474333	0,587	0,527667

Tabulka 3: Průměrná doba zapojení svalů při stoji na jedné dolní končetině

Graf 5. Porovnání procentuálního vyjádření pořadí zapojování svalů při stoji s rozdílnou mírou elevace nepreferované DK



Legenda:

TA, MG, GM, ES – m. tibialis anterior, m. gastrocnemius pars medialis, m. gluteus maximus, mm. erectores spinae

1, 2, 3, 4 – pořadí zapojování svalů

0 – sval nezapojen nebo snížil aktivitu

Na základě výše uvedených výsledků lze hypotézu H₀₃ vyvrátit

5.4 Výsledky k hypotéze H₀₄

H₀₄: Nejsou rozdíly v pořadí zapojovaných svalů ani v době trvání od začátku aktivace po dosažení maximální hodnoty při vstávání ze sedu do stoje při dvou odlišných pozicích dolních končetin.

Při vstávání ze sedu bez pomoci HKK byla na **preferované** straně aktivace svalů následující:

Jako první se jednoznačně aktivoval m. tibialis anterior v 77,78%. Jako druhý sval se aktivovaly mm. erectores spinae v 77,78%. M. gluteus maximus se aktivoval jako sval třetí v 66,67%. Posledním aktivovaným svalem byl nejčastěji m. gastrocnemius mediální část, který se jako čtvrtý aktivoval v 55,56%.

Na **nepreferované** straně se svaly aktivovaly takto:

Jako první se aktivoval nejčastěji m. tibialis anterior v 77,78%. Jako druhý se aktivovaly mm. erectores spinae v 55,56%. Jako třetí sval se aktivoval m. gluteus maximus v 55,56% a posledním aktivovaným svalem byl m. gastrocnemius mediální část v 77,78%. Pořadí zapojení bylo na preferované i nepreferované straně stejné.

Při vstávání ze sedu s preferovanou DK předsunutou před nepreferovanou se na **preferované** straně aktivovaly svaly následovně:

M. tibialis anterior se nejčastěji aktivoval jako první sval a to v 77,78%. Jako druhý se aktivoval nejčastěji m. gastrocnemius pars medialis v 44,44%. Tento samý sval se ale zároveň aktivoval nejčastěji také jako sval poslední v 55,56%. Jako třetí sval se nejčastěji aktivoval m. gluteus maximus (v 55,56%). Také mm erectores spinae se nejčastěji aktivovaly jako třetí (v 44,44%), ne však v tolika případech, jako m. gluteus maximus.

Na **nepreferované** straně se svaly aktivovaly takto:

Jako první to byl opět m. tibialis anterior a to v 55,56%. Tento samý sval se nejčastěji aktivoval také jako druhý v 44,44%. Jako třetí se nejčastěji aktivoval m. gluteus maximus v 44,44%. Poslední se aktivoval m. gastrocnemius pars medialis a to v 55,56%. Mm. erectores spinae měly v aktivaci různé varianty.

Pokud budeme srovnávat preferovanou stranu v obou situacích, byl prvním aktivovaným svalem m. tibialis anterior. Rozdílná situace nastává hned u druhého aktivovaného svalu, kdy s jasnou převahou se při vstávání bez rukou aktivovaly mm.

erectores spinae, kdežto při odlišné pozici právě preferované DK se jako druhý nejčastěji aktivoval m. gastrocnemius. Mm. erectores spinae měly větší variabilitu v zapojení, procentuálně nejvíce se zapojily až jako třetí. Ve více případech se ovšem jako třetí zapojil m. gluteus maximus. Co se týče pořadí, byl jako druhý sval aktivován při odlišné pozici DKK nejčastěji m. gastrocnemius, ale procentuálně se ještě častěji zapojil až jako poslední.

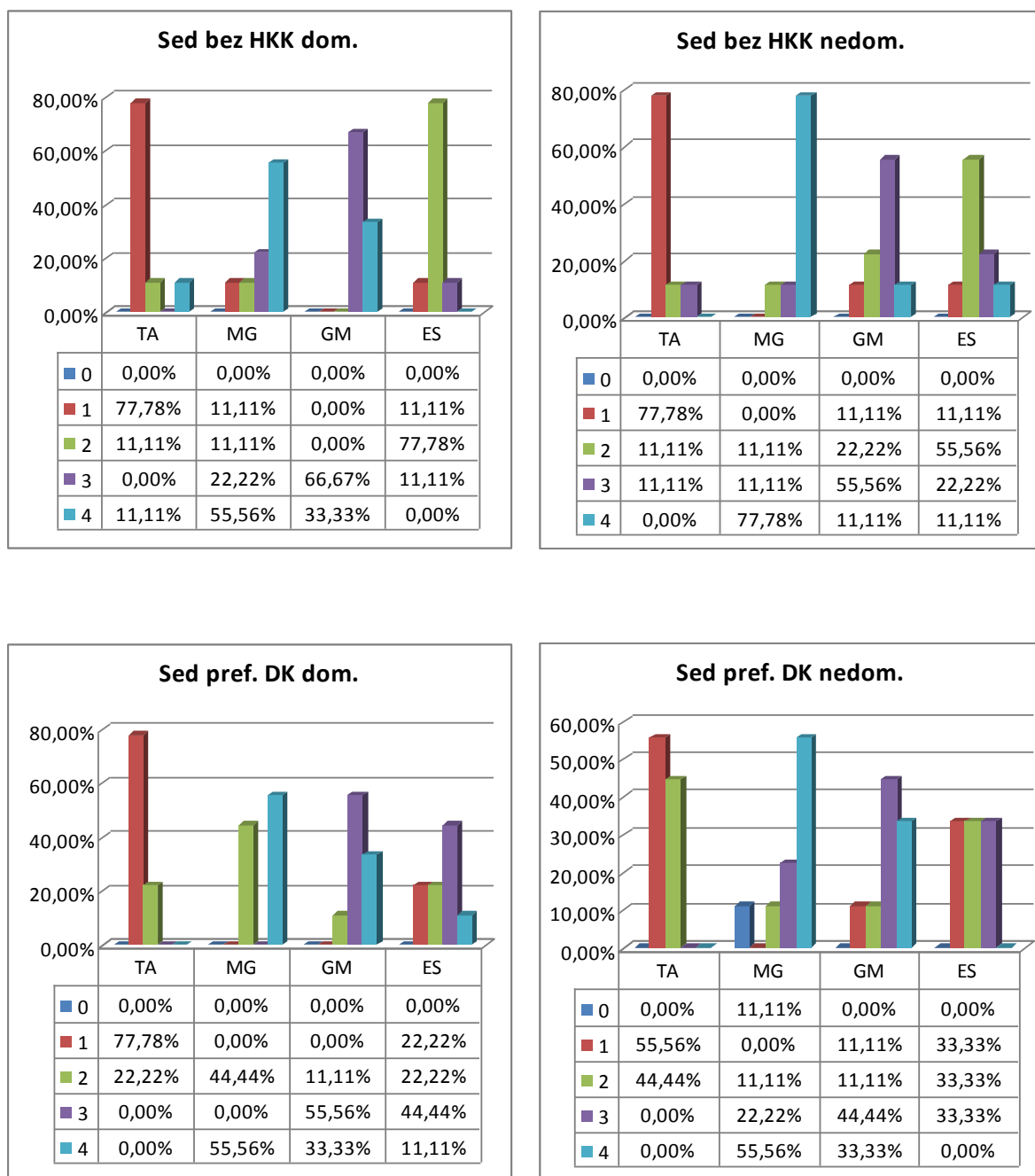
Na nepreferované straně byla v obou případech situace podobná. Jako první se při vstávání ze sedu bez pomoci rukou zapojil až v 77,78% m. tibialis anterior. Jestliže se změnila pozice DKK, stále se v nejvíce případech zapojil jako první, ale zároveň se zvýšil počet případů, kdy se zapojil až jako druhý sval. Pořadí zapojení mediálního gastrocnemiu bylo v obou případech stejné, stejně jako u m. gluteus maximus. Co se týče mm. erectores spinae, stejně jako na preferované straně i zde v prvním případě jasně převládá jejich aktivace jakožto druhého svalu. Při změněné pozici DKK ovšem dochází opět k větší variabilitě zapojení.

Při porovnání doby zapojení svalů od počátku aktivace k dosažení jejich maximální hodnoty byly zjištěny rozdíly. Navíc při statistickém zpracování této doby u m. tibialis anterior na dominantní straně byl zjištěn mezi oběma typy vstávání ze sedu při porovnání Znaménkovým testem statisticky významný rozdíl, kdy hodnota $p=0,04550$.

	Průměrná doba zapojení do PEAK							
	Končetina							
	DOM	DOM	DOM	DOM	NEDOM	NEDOM	NEDOM	NEDOM
pozice	TA	MG	GM	ES	TA	MG	GM	ES
Sed bez HKK	0,861	0,753778	0,770667	0,403	0,783	0,509222	1,002444	0,472556
Sed pref DK	0,665444	0,698556	0,546556	0,407	0,560556	0,64825	0,877889	0,422333

Tabulka 4: Průměrná doba zapojení svalů při vstávání ze sedu

Graf 5. Porovnání procentuálního vyjádření pořadí zapojování svalů při stoji s rozdílnou mírou elevace nepreferované DK



Legenda:

TA, MG, GM, ES – m. tibialis anterior, m. gastrocnemius pars medialis, m. gluteus maximus, mm. erectores spinae

1, 2, 3, 4 – pořadí zapojování svalů

0 – sval nezapojen nebo snížil aktivitu

Na základě výše uvedených výsledků lze hypotézu H₀₄ vyvrátit.

6 Diskuze

Parkinsonova nemoc je onemocnění s chronicko-progresivním průběhem. Toto onemocnění významně ovlivňuje motorické schopnosti pacientů. Pacienti mohou mít problém se začátkem pohybu, plynulostí pohybu, s udržením rovnováhy, při chůzi apod. Všechny tyto problémy pacientům výrazně ztěžují život. Proto je tato práce zaměřená na hodnocení funkce svalů v situacích, které jsou součástí běžných denních aktivit.

Stoje na jedné dolní končetině využijeme během dne nesčetněkrát. Je součástí krokového cyklu, využíváme ho při otáčení, při oblékání, balancování, chůzi do schodů atd. Pokud se stoj na jedné končetině stává pro člověka výrazným problémem, ovlivňuje to zcela jistě kvalitu jeho života. Dalším pohybovým prvkem, který v běžném dni automaticky a bez většího úsilí několikrát zopakujeme, je vstávání ze sedu. Tyto pohybové stereotypy nejsou náročné na technické vybavení, a proto byly také vybrány do naší studie.

Měli jsme možnost zhodnotit vliv progresu onemocnění Parkinsonovou nemocí či naopak pozitivní vliv pravidelného cvičení na aktivaci svalů. Naším hlavním cílem bylo zhodnotit pořadí zapojování svalů (timing) a dobu zapojení od počátku aktivace do úplného maxima (peak) při vstávání ze sedu a stojí na jedné dolní končetině. Byli porovnáváni pacienti zařazení do podobné studie v r. 2005 a opětovně měření v roce 2009. Naším vedlejším cílem bylo porovnat dva typy vstávání ze sedu (s chodidly vedle sebe a s preferovanou dolní končetinou předsunutou před nepreferovanou) a dva typy stoje na preferované dolní končetině (s elevací nepreferované dolní končetiny do 90° flexe v kyčelním kloubu a s elevací nepreferované dolní končetiny s flexí v kyčelním kloubu menší než 90°, pouze asi 10 cm nad podložku).

Jako metoda byla vybrána povrchová elektromyografie. Tato metoda je založena na snímání elektrické činnosti kosterního svalstva z povrchově uložených svalů. Výběr svalů byl tedy tímto limitován jen na svaly povrchové. Byly vybrány čtyři svaly, ze kterých byla snímána aktivita bilaterálně. Byl to m. tibialis anterior, m. gluteus maximus, m. gastrocnemius pars medialis a mm. erectores spinae.

Při jednotlivých testech jsme se snažili o standardizaci výchozí pozice. Chodidla měla být na šířku pánve a to jak vsedě tak ve stoji. Způsob provedení pohybu už ale korigován nebyl, stejně jako způsob držení těla. Vzhledem k tomu, že u pacientů s Parkinsonovou nemocí dochází vlivem onemocnění právě k poruchám držení těla, nebylo by toto možné. Proto pacienti prováděli pohyb tak, jak to pro ně bylo nepřírodnější a nejpříjemnější.

Pacienti absolvovali základní anamnestické vyšetření a byli klasifikováni dle Websterovy škály a stupnice Hoehnové a Yahra. Dále u nich byla zjištěna preferovaná dolní končetina. Vše bylo zaznamenáno a následně zpracováno do tabulek charakterizujících soubor.

Ve studiích, které jsme měli možnost využít, jako teoretický podklad k této práci, je sed často analyzován u zdravých probandů. Pokud se práce týkají vstávání ze sedu pacientů s Parkinsonovou nemocí, byli tito pacienti většinou porovnáváni opět s kontrolní skupinou zdravých probandů, nebo jinak nemocných (Zaatar, 2010). My jsme měli možnost srovnat totožnou skupinu pacientů po několika letech jejich života. Kromě tohoto srovnání nás ještě zajímalo, jestli je rozdílné zapojení svalů při vstávání ze sedu s odlišnou pozicí dolních končetin.

Někteří autoři se shodují, že při vstávání ze sedu se jako první aktivuje m. tibialis anterior (Khemlani et al., 1999; Rodová, 2002; Zaatar, 2010). Pořadí zapojení svalů při vstávání ze sedu je ovlivněno různými faktory. Někteří sem řadí i odlišnou výchozí pozici dolních končetin při vstávání ze sedu (Janssen et al., 2002; Khemlani et al., 1999).

Při porovnání vstávání ze sedu u parkinsoniků s odlišnou pozicí dolních končetin bylo zjištěno, že tato jiná pozice dolních končetin má vliv na pořadí zapojení svalů a to jak na preferované tak na nepreferované straně. Prvním aktivovaným svalem byl v obou pozicích na obou dolních končetinách m. tibialis anterior. Toto se shoduje s názory Khemlani et al. (1999), Rodové (2002), Zaatar (2010). Obě pozice se však liší v aktivaci druhého svalu na předsunuté preferované dolní končetině. Při vstávání bez rukou s chodidly vedle sebe se jako druhý sval na této straně aktivovaly nejčastěji mm. erectores spinae, naopak s předsunutou preferovanou dolní končetinou to byl m. gastrocnemius, který se v pozici s chodidly vedle sebe aktivoval až jako poslední. Tento rozdíl však nebyl statisticky významný. Na nepreferované straně bylo pořadí zapojení svalů u obou pozic podobné, jen se lišilo v procentuálním zastoupení. Lze se tedy domnívat, že změněním pozice dolních končetin, konkrétně předsunutím preferované dolní končetiny, dojde k rychlejší aktivaci m. gastrocnemius pars medialis. Toto potvrzuje názor Janssen et al. (2002), Khemlani et al. (1999), že výchozí nastavení dolních končetin při vstávání ze sedu má vliv na pořadí zapojování svalů.

Při porovnání doby zapojení svalů od počátku po maximum byly zjištěny rozdíly. U m. tibialis anterior na preferované straně byl tento rozdíl statisticky významný.

Při porovnání skupiny pacientů s Parkinsonovou nemocí měřených po několika letech jsme podle výsledků došli k závěru, že pořadí aktivace svalů bylo stejné a to u obou výchozích pozic a u obou dolních končetin. Toto pořadí se lišilo jen v procentuálním vyjádření. Při porovnání doby zapojení od počátku po maximum aktivace byly zjištěny rozdíly. Statisticky významný rozdíl byl zjištěn pouze u mm. erectoris spinae na nedominantní straně při předsunuté dominantní končetině. Z uvedeného se lze domnívat, že pozitivní efekt pravidelné rehabilitační péče převyšuje negativní efekt progresu onemocnění a nedochází ke zhoršování stavu pacientů. V případě stoje na jedné dolní končetině byla však situace zcela odlišná.

Existuje spousta studií zabývajících se posturální instabilitou u pacientů s Parkinsonovou nemocí. Konkrétně analýzou stoje na jedné dolní končetině se zabýval ve své práci Zaatar (2010). Ten u pacientů s Parkinsonovou nemocí popisuje, že k udržení rovnováhy uplatňují kyčelní a hlezenní mechanismus zároveň. Žádný ze svalů u nich nebyl jednoznačně aktivován jako první. U mladých zdravých probandů byla strategie při aktivaci svalů na stojné preferované končetině proximodistální. Na švihové dolní končetině byla u mladých mužů a sportovkyň preferována strategie distoproximální.

Při porovnání stání na preferované dolní končetině s elevací končetiny nepreferované, bylo při stoji EL zjištěno, že se na stojné preferované končetině zapojil jako první m. gluteus maximus. Při posturálně náročnější situaci, tedy při stoji 90, se však jako první zapojil m. tibialis anterior. Tento sval je svaem s převažující posturální aktivitou, který se významně podílí na udržování rovnováhy především v anteroposteriorním směru. Z uvedeného můžeme usuzovat, že při posturálně méně náročné situaci se aktivuje dříve proximálnější sval. Se zvyšující se náročností pacient využije dřívější aktivace distálních svalů. Změní tedy strategii zapojení svalů z proximodistální na distoproximální. Mm. erectoris spinae se většinou neaktivovaly vůbec. Statisticky významný rozdíl byl zjištěn u m. gluteus maximus, který se aktivoval při stoji EL jako první, při posturálně náročnější situaci ve stoji 90 však až jako třetí, což potvrzuje změnu strategie z proximodistální na distoproximální.

Srovnání nepreferované (švihové) končetiny poskytlo zajímavé výsledky. První zajímavostí je, že se v obou situacích často nezapojil m. gluteus maximus. Lépe řečeno tento sval byl již ve stoji v určité míře aktivovaný, ale tuto svou aktivaci při švihovém pohybu končetinou do flexe v kyčelním kloubu snížil. Můžeme se pouze domnívat, že je tento stav důsledkem onemocnění. Další domněnkou je, že m. gluteus maximus, jakožto

hlavní extenzor kyčelního kloubu a tudíž antagonistický sval k flexorům tohoto kloubu, při pohybu do flexe v kyčli svou aktivitu snižuje. Rozpor můžeme sledovat v aktivaci m. gastrocnemius pars medialis, kdy při stoji EL se nejčastěji neaktivoval vůbec, ale při stoji 90 se naopak aktivoval nejčastěji jako sval první. Tento rozdíl ale nebyl statisticky významný. Při porovnání doby aktivace svalů od počátku po maximum aktivace byly zjištěny rozdíly, žádné však statisticky významné.

Pokud budeme srovnávat skupinu měřenou a testovanou, tak na stojné preferované dolní končetině při stoji EL byla u hodnot naměřených i testovaných zjištěna variabilita v zapojování svalů a nelze tudíž zcela určit jejich pořadí. U obou skupin se u většiny pacientů neaktivovaly mm. erectores spinae. Při hodnocení nepreferované dolní končetiny jsou patrné rozdíly. U skupiny testované se jako první aktivoval m. gastrocnemius pars medialis, ale u skupiny měřené se tento sval u většiny neaktivoval. To samé sledujeme také u m. gluteus maximus, kdy se tento sval u měřené skupiny nejčastěji neaktivoval, u skupiny testované se aktivoval jako poslední sval. Jako vysvětlení tohoto jevu se nabízí progresse onemocnění. Při porovnávání doby zapojení byly zjištěny rozdíly. Statisticky významný byl tento rozdíl u m. gastrocnemius na dominantní straně.

Při stoji 90 je opět variabilní zapojení na stojné dolní končetině u testované skupiny, nelze tedy jednoznačně určit pořadí zapojení svalů. U testované skupiny se jako první zapojil m. tibialis anterior a m. gluteus maximus až jako třetí sval. Z toho lze usuzovat na upřednostňování distoproximální strategie v zapojení svalů. U pacientů tedy došlo k větší diferenciaci v pořadí zapojení svalů v průběhu onemocnění a zároveň k tendenci k distoproximální strategii. Toto zřejmě také souvisí právě s progresí onemocnění, protože u zdravých a mladých probandů je patrná tendence spíše proximodistální (Zaatar, 2010).

Při hodnocení nepreferované švihové dolní končetiny při stoji 90 je shodná aktivace prvního svalu a to m. gastrocnemius pars medialis i druhého svalu, kterým byl m. tibialis anterior. Rozdíl je znatelný opět u m. gluteus maximus, který se u měřené skupiny nejčastěji neaktivoval a u skupiny testované se aktivoval jako třetí či čtvrtý. Domněnky, proč k tomuto dochází, byly rozebrány výše. Zde nalézáme i statisticky významný rozdíl. Při porovnání doby zapojení byly zjištěny rozdíly v této době, nebyly však statisticky významné.

Kdybychom měli porovnat vstávání ze sedu a stoje na jedné končetině, výsledky by naznačovaly, že vstávání ze sedu je pro pacienty méně náročná situace a progresse onemocnění se na výsledcích významně neprojevila. Naopak stoj na jedné dolní končetině

je již zřejmě pro pacienty mnohem náročnější a zde se již rozdíly ukazují. Proto i stoj na jedné končetině se zdá vhodnější jakožto test pro hodnocení posturální instability a ukazatel efektivní rehabilitace.

7 Závěr

Na základě měření pomocí povrchové elektromyografie bylo zjištěno, že při vstávání ze sedu nebyly mezi pacienty po opětovném měření zaznamenány výraznější rozdíly v pořadí zapojovaných svalů.

Naopak při stoji na jedné končetině se projeví rozdíly jak na preferované stojné končetině, tak na nepreferované švihové končetině. Zde se již mohl významněji projevit vliv onemocnění na pohybové funkce pacientů.

Dále jsme zaznamenali rozdíly v době zapojování svalů od počátku po maximum jejich aktivace mezi měřenou a testovanou skupinou. Rozdíly byly statisticky významné u m. gastrocnemius pars medialis na preferované dolní končetině při stoji s elevací končetiny 10 cm nad podložku. Při vstávání ze sedu byl tento rozdíl statisticky významný u mm. erectores spinae na nedominantní straně v pozici s předsunutou preferovanou dolní končetinou.

Zaznamenali jsme také rozdíl v pořadí zapojovaných svalů při porovnání dvou výchozích pozic dolních končetin při vstávání ze sedu. Je tedy evidentní, že poloha dolních končetin má na pořadí zapojovaných svalů vliv.

Bylo zaznamenáno také rozdílné pořadí zapojování svalů při stoji na jedné dolní končetině s odlišnou posturální náročností. Z toho usuzujeme, že u pacientů dochází při posturálně náročnější situaci ke změně strategie zapojení svalů.

Byly zjištěny rozdíly v době zapojování svalů od počátku po maximum jejich aktivace při porovnání obou situací ve stoji na jedné dolní končetině. Tyto rozdíly však nebyly statisticky významné.

Byly zjištěny také rozdíly v době zapojování svalů od počátku po maximum jejich aktivace při porovnávání vstávání ze sedu s odlišnou výchozí pozicí dolních končetin. Statistická významnost se ukázala pouze u m. tibialis anterior na dominantní straně. Z výše uvedeného lze odhadovat, že odlišná výchozí pozice dolních končetin má vliv také na dobu zapojení svalů od počátku po maximum jejich aktivace.

Menší rozsah zkoumaného souboru pacientů mohl být limitujícím faktorem naší studie a její výsledky by proto měly být přijímány s ohledem na tuto skutečnost. Rozsah zkoumaného souboru jsme však neměli možnost nijak ovlivnit.

8 Souhrn

V této práci byla hodnocena svalová aktivita u pacientů s Parkinsonovou nemocí. K tomuto hodnocení byla využita metoda povrchové elektromyografie. Studované soubory pacientů byly dva. Celkem bylo do studie přizváno 9 pacientů (4 ženy a 5 mužů), jejichž věkový průměr byl 71,8 let. Těchto devět pacientů tvořilo jeden soubor. U této skupiny pacientů bylo porovnáváno pořadí zapojení svalů při stoji na preferované stojné dolní končetině s odlišnou pozicí nepreferované švihové končetiny. Zároveň byla zjišťována doba zapojení u jednotlivých svalů od začátku jejich aktivace po dosažení maxima (peak). Kromě stoje na jedné končetině bylo srovnáváno také vstávání ze sedu při odlišné pozici preferované dolní končetiny a opět doba zapojení každého svalu od počátku jeho aktivace po dosažení maximální hodnoty aktivace.

Druhý soubor byl složen z pěti pacientů, kteří byli již součástí studie v roce 2005, a bylo tedy možné zhodnotit aktivitu svalů po čtyřech letech. Průměrný věk toho souboru byl 69,4 let a byl složen z 2 mužů a 3 žen. U tohoto souboru bylo sledováno opět pořadí zapojení svalů a doba od počátku po dosažení maximální hodnoty. Výsledky pak byly mezi sebou porovnávány.

Ke snímání elektromyografického signálu byl použit přístroj NORAXON Myosystem 1400A. Naměřený signál byl poté zpracován v programu MyoResearch XP Protocol Version 1.03.05.

Elektromyografický signál byl snímán ze čtyř vybraných svalů bilaterálně. Vybrány byly následující svaly: m. tibialis anterior, m. gluteus maximus, mm. erectores spinae a m. gastrocnemius pars medialis. Na tyto svaly byly přilepeny jednorázové samolepící elektrody.

Celkem byly prováděny čtyři testy. To znamená, že stoj na preferované dolní končetině i vstávání ze sedu mělo vždy dvě varianty. Při stoji na preferované dolní končetině byla buď nepreferovaná končetina elevovaná jen cca 10 cm nad podložku, nebo až do 90° flexe v kyčelním kloubu. Vstávání ze sedu bylo prováděno ze dvou výchozích pozic, přičemž pacienti vždy vstávali bez pomoci horních končetin, které byly spuštěny volně podél těla. První pozice byla s dolními končetinami na šířku pánve, kolena přibližně nad hlezenními klouby. Druhá pozice byla s předsunutou preferovanou dolní končetinou před nepreferovanou asi 10 cm.

Z naměřených výsledků bylo zjištěno, že při opakovaném měření byly patrné rozdíly v pořadí zapojení svalů i v době trvání aktivace svalů od počátku aktivace po

dosažení maximální hodnoty. Zároveň bylo zjištěno rozdílné pořadí aktivace i doba aktivace od počátku po maximální hodnotu u dvou typů vstávání ze sedu a stojí na preferované dolní končetině. Z výše uvedeného vyplývá, že všechny čtyři hypotézy byly vyvráceny.

Studie byla limitována malým počtem probandů, proto nemusí být výsledky zcela jednoznačné.

9 Summary

This thesis evaluates muscle activity in patients with Parkinson's disease. The evaluation was conducted using the method of surface electromyography. There were two patient groups. The study included a total of nine patients (four women and five men) whose average age was 71.8 years. These patients formed one group. In this group of patients, comparisons were made of the sequence in which the muscles engaged while standing on a preferred lower limb against a different position of not a preferred swing limb. At the same time, the engagement of individual muscles from the beginning of their engagement to their peak was compared. Along with standing on one extremity, the study also compares standing up from a sitting position with a different position of the preferred lower extremity and then again the time of each individual muscle engagement from the beginning of activity to the peak muscle engagement.

The second group consisted of five patients who were already part of the study in 2005, therefore it was possible to evaluate muscle activity after four years. The average age of this group was 69.3 years. There were two men and three women in this group. In this group, observations were also made of the order in which muscles engaged in activity and the time from the onset of muscle engagement to their peak levels. The results were then compared to each other.

NORAXON Myosystem 1300A instrument was used to read the electromyographic signal. The measured signal was then processed using a program known as Research XP Protocol Version 1.03.05.

Elektromyographic signal was taken from four selected muscles bilaterally. The selected muscles were: m. tibialis anterior, m. gluteus maximus, mm. erectores spinae and m. gastrocnemius pars medialis. Disposable self-adhesive electrodes were attached to each of the said muscles.

A total of four tests were conducted. This means that both standing on a preferred lower limb and standing up from a sitting position always had two variations. During the test on a non-preferred lower extremity the limb was elevated only about 10 cm above the pad, or up to 90 degrees of flexion in the hip joint. Standing up from a sitting position was conducted from two basic positions, during which the patient always stood without the assistance of upper extremities that were dropped down loosely along the body. The first position was with lower extremities apart the width of the pelvis, knees approximately above the ankles. The second position was an extended preferred lower extremity in front

of a non-preferred extremity within about 10 cm. The recorded results established that repeated scans indicate noticeable differences in the sequence of muscle engagement even during the duration of muscle activation from the beginning of engagement up to an attainment of maximum value. At the same time it was discovered that there is a difference in the sequence of engagement and the duration of activity from the beginning to the maximum value in the two types of standing up from the sitting position and standing on a preferred lower extremity. It is evident from the above cited results that all four hypotheses could be invalidated.

The study had limited number of the test subjects, therefore the end results do not have to be completely clear-cut.

10 Referenční seznam

Ambler, Z., Bednařík, J., Růžička, E., Kadaňka, Z., Nevšímalová, S., Štourač, P., Vymazal, J. jr., Polívka, J., Ševčík, P., Komárek, V., Špačková, N., & Kalina, M. (2008). *Klinická neurologie část obecná*. Praha: Triton.

Bareš, M. (2001). Diagnostika a klinické příznaky Parkinsonovy nemoci. *Neurologie pro praxi*, 1, 22-24.

Bareš, M. (2004). Zvýšená denní spavost a ataky náhlého usnutí u pacientů s Parkinsonovou nemocí. *Neurologie pro praxi*, 1, 36-38.

Bareš, M. (2008). Pozdní hybné komplikace parkinsonovy nemoci – wearing off a další motorické fluktuace. *Neurologie pro praxi*, 9(2), 96-99.

Bednařík, J., Ambler, Z., Růžička, E., et al. (2010). *Klinická neurologie část speciální I*, Praha: Triton.

Berger, J., Kalita, Z., & Ulč, I. (2000). *Parkinsonova choroba*. Praha: Maxdorf.

Breit, S. (2004). Deep brain stimulation. *Springer-Verlag*. Retrieved 19. 8. 2004 from the World Wide Web: <https://dialog.cvut.cz/index.html>.

Brusse, K. J., Zimdars, S., Zalewski, K. R., & Steffen, T. M. (2005). Testing Functional Performance in People With Parkinson Disease. *Physical therapy*, 85, 2, 134-141.

Cram, J. R. (2003). The history of surface Electromyography. *Applied psychophysiology and Biofeedback*, 28, 2, 81-89.

Dupalová, D., Opavský, J., & Janečková, K. (2005). Vliv kinezioterapie na vybrané charakteristiky chůze u pacientů s Parkinsonovou nemocí. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 3, 129-133.

Gescheidt, T., & Bareš, M., (2009). Patologické hráčství u pacientů s Parkinsonovou nemocí. *Neurologie pro praxi*, 10(2), 107-110.

Giladi, N., Huber-Mahlin, V., Herman, T., & Hausdorff, J. M. (2007). Freezing of gait in older adults with high level gait disorders: association with impaired executive function. *Springer-Verlag*, 1349-1353, retrieved 18. 6. 2007 from the World Wide Web: <https://dialog.cvut.cz/index.html>.

Hackney, M. E., Kantorovich, S., & Earhart, G. M. (2007). A study on the effects of Argentine tango as a form of partnered dance for those with Parkinson disease and healthy elderly. *American journal of dance therapy*, 29, 2, 109-125. Retrived 20. 03. 2007 from the World Wide Web: <https://dialog.cvut.cz/index.html>

Hackney, M. E., & Earhart, G. M. (2008). Tai chi improves balance and mobility in people with Parkinson disease. Retrieved 13. 10. 2010 from the World Wide Web: <http://www.elsevier.com/locate/gaitpost>.

Hausdorff, J. M., Schaafsma, J. D., Balash, Y. (2003). Impaired regulation of stride variability in Parkinson's disease subjects with freezing of gait. *Springer-Verlag*. 187-194. Retrived 19. 03. 2007 from the World Wide Web: <https://dialog.cvut.cz/index.html>.

Hirsch, M. A., Toole, T., Maitland, Ch. G., & Rider, R. A. (2003). The Effects of Balance Training and High-Intensity Resistance Training on Persons with Idiopathic Parkinson's Disease. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 84, 1109-1117.

Chuma, T. (2007). Rehabilitation for patients with Parkinson's disease. *J Neurol*, 4, 58-61. Retrived 06. 05. 2007 from the World Wide Web: <https://dialog.cvut.cz/index.html>.

Ikeda, E. R., Schenkman, M. L., O'Rilley P., & Hodge W., A., (1991). Influence of age on dynamics of Raising from chair. *Physical therapy*, 71, 6, 473-481.

Janura, M., Gaul Aláčová, P., Míková, M., & Hanáková, P. (2004). Evaluation of the stability of sit-to-stand. *3rd International Conference MOVEMENT and HEALTH – Proceedings* (pp. 318-321). Olomouc: Univerzita Palackého.

Janssen, W. G. M., Bussmann, H. B. J., Stam, H. J. (2002). Determinants of the sit-to-stand movement: A review. *Physical therapy*, 82, 9, 866-879.

Jedlička, P., & Keller, O. (2005). *Speciální neurologie*. Praha: Galén; Univerzita Karlova v Praze: nakladatelství Karolinum.

Kamata, N., Matsuo, Y., Yoneda, T., Shinohara, H., Inoue, S., & Abe, K. (2007). Overestimation of stability limits leads to a high frequency of falls in patients with Parkinson's disease. *Clinical rehabilitation*, 21, 357-361.

Kaňovský, P., & Herzig, R., (2007). *Speciální neurologie*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci.

Keller, O. (1998). *Elektromyografie*. Praha: Triton.

Keller, O. (1999). *Obecná elektromyografie*. Praha: Triton.

Keus, S. H. J., Bloem, B. R., Verbaan, D., Jonge, P. A., Hofman, M., Hilten, B. J., & Munneke, M. (2004). Physiotherapy in Parkinson's disease: utilisation and patient satisfaction. *Journal of neurology*, 251, 680-687.

Khemlani, M. M., Carr, J. H., & Crosbie, W. J. (1999). Muscle synergies and joint linkages in sit-to-stand under two initial foot positions. *Clinical Biomechanics*, 14 (4), 236 - 246.

Kolář, P., Lewit, K., Bitnar, P., Valouchová, P., Smékal, D., Vařeka, I., Hříbal, Z. et al. (2009). *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén.

Kollárová, K., Rössner, P., & Kaňovský, P., (2007). Genetika parkinsonové choroby. *Neurologie pro praxi*, 8 (6), 357-359.

Konrad, P. (2005). ABC of EMG – A practical introduction to kinesiological electromyography. Retrived 10. 05. 2007 from the World Wide Web: <http://reseau.risc.cnrs.fr/fichiers/apercu.php?numero=1>.

Kotková, P., & Weiss, P. (2010). Sexuální dysfunkce u Parkinsonovy nemoci. *Neurologie pro praxi*, 11(2), 121-125.

Lippertová-Grünerová, M. (2005). *Neurorehabilitace*. Praha: Galén.

Mandir, A. S., & Vaughan, Ch. (2000). Pathophysiology of Parkinson's disease. *International review of psychiatry*, 12, 270-280.

Mak, M. K. Y., Levin, O., Mizrahi, J., & Hui-Chan, CH. W. Y. (2003). Joint torques during sit-to-stand in healthy subjects and people with Parkinson's disease. *Clinical biomechanics*, 18, 197-206.

Náhlovský, J., Malec, R., Látr, I., Habalová, J., Hobza, V., Němeček, S. et al. (2006). *Neurochirurgie*. Praha: Galén.

Nevšimalová, S., Růžicka, E., Tichý, J. et al.(2002). *Neurologie*. Praha: Galén.

Nuzik, S., Lamb, R., VanSant, A., & Hirt, S. (1986). Sit-to-stand movement pattern – a kinematic study. *Physical therapy*, 66, 11, 1708-1713.

Olanow, C. W., Watts, R. L., & Koller, W. C. (2001). An algorithm (decision tree) for the management of Parkinson's disease: Treatment Guidelines. *Neurology*, 56(11), 5, 1-88.

Opavský, J. (2003). *Neurologické vyšetření v rehabilitaci pro fyzioterapeuty*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci.

Penhaker, M., Imramovský, M., Tiefenbach, P., & Kobza, F. (2004). *Lékařské diagnostické přístroje*. Ostrava: Technická univerzita Ostrava.

Poděbradský, J., & Vařeka, I. (1998). *Fyzikální terapie I*. Praha: Grada.

Pullman, S. L., Goodin D. S., Marquinez, A. I., Tabbal, S., & Rubin, M. (2000). Clinical utility of surface EMG. *Neurology*, 55, 171-177.

Rektor, I., Růžicka, E. et al. (2004). *Parkinsonova nemoc: Doporučené postupy diagnostiky a léčby, II. Pozdní stadium*. Praha: Galén.

Rektorová, I., (2007). Psychiatrické symptomy Parkinsonovy nemoci: diagnostika a léčba. *Neurologie pro praxi*, 8(5), 291-294.

Ressner, P., & Šigutová, D. (2001). *Léčebná rehabilitace u Parkinsonovy nemoci*. neurologiepropraxi.cz. Retrived 20. 11. 2006 from the World Wide Web: <http://www.neurologiepropraxi.cz/artkey/neu-200101-0010.php>

Roberts, P. D., & McCollum, G. (1996). Dynamics of the sit-to-stand movement. Retrieved 03. 01. 2010 from the World Wide Web: <http://www.proberts.net/PROBERTS/NEUROPAP/BIOCYB96.pdf>

Rodová, D., Mayer, M., & Janura, M. (2001). Současné možnosti využití povrchové elektromyografie. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 4, 173 – 177.

Rodová, D. (2002). *Hodnocení činnosti kosterního svalstva povrchovou elektromyografií*. Disertační práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.

Roth, J., Sekyrová, M., Růžička, E. et al. (2005). *Parkinsonova nemoc*. Praha: Maxdorf.

Růžička, E., Roth, J., Kaňovský, P., Sekyrová, M., Urgošík, D., & Vladyka, V. (2000). *Parkinsonova nemoc a parkinsonské syndromy. Extrapramidová onemocnění I*. Praha: Galén.

Růžička, E., Rektor. I. et al. (2004). *Parkinsonova nemoc: Doporučené postupy diagnostiky a léčby, I. Časné stadium*. Praha: Galén.

Růžička, E., Urgošík, D., Jech, R., Serranová, T., Volfová, M., Roth, J., Vymazal, J., Mečíř, P., Nováková, L., Nováková, O., Ulmanová, O., Brožová, H., Dušek, P., Špačková, N., Liščák, R., & Vladyka, V. (2004b). Hluboká mozková stimulace v léčbě Parkinsonovy nemoci a třesu: Pražská zkušenost 1998-2003. *Česká a Slovenská neurologie a neurochirurgie*, 67/100, 6, 423-436.

Schenkman, M., Berger, R. A., Riley, P. O., Mann, R. W., & Hodge, W. A. (1990). Whole-body movements during rising to standing from sitting. *Physical therapy*, 70, 10, 638-648.

Smékal, D., Opavský, J., Urban, J., & Mayer, M. (2005). Stereotyp vstávání ze sedu v klinické praxi. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 2, 55-61.

Springer, B., Marin, R., Cyhan, T., Roberts, H., & Gill, N. (2007). Normative Values for the Unipedal Stance Test with Eyes Open and Closed. *Journal of Geriatric Physical Therapy*, 30(1), 8-15.

Trojan, S., Druga, R., Pfeiffer, J., & Votava, J. (2001). *Fyziologie a léčebná rehabilitace motoriky člověka*. Praha: Grada.

Valkovič, P. (2007). Diagnostická síla klinických testů a statické posturografie v predikci pádů u pacientů s Parkinsonovou chorobou. *Neurologie pro praxi*, 6(8), 367-370.

Valkovič, P. (2009) Posturální instabilita u pacientů s Parkinsonovou chorobou a její léčba. *Neurologie pro praxi*, 10(6), 363-368.

Vaňásková, E. (2005). Testování v neurorehabilitaci. Retrieved 12. 12. 2006 from the World Wide Web: <http://www.neurologiepropraxi.cz/artkey/neu-200506-0006.php>

Vařeka, I. (2002). Posturální stabilita (I. část). Terminologie a biomechanické principy. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 9, 4, 115-121.

Vařeka, I. (2002b). Posturální stabilita (II. část) Řízení, zajištění, vývoj, vyšetření. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 9, 4, 122-129.

Vašková, K. (2008). *Rehabilitace pacientů s Parkinsonovou nemocí: Testování a rozvoj rovnováhy*. Diplomová práce, Masarykova univerzita, Lékařská fakulta, Brno.

Véle, F. (1995). *Kineziologie posturálního systému*. Praha: Karolinum.

Véle, F. (1997). *Kineziologie pro klinickou praxi*. Praha: Grada.

Waberžinek, G., Krajíčková, D. et al. (2004). *Základy obecné neurologie*. Praha: Karolinum.

Wai-Hang, J. L. (2002). Are You Left-handed? Footedness Questionnaire. Retrieved 24. 11. 2008 from the World Wide Web: <http://handedness.mainpage.net>

Winter, D. A. (1995). Human balance and posture control during standing and walking. *Gait and posture*, 3, 193-214.

Wood, B. H., Bilclough, J. A., Bowron, A., & Walker, R. W. (2002). Incidence and prediction of falls in Parkinson's disease: a prospective multidisciplinary study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 72, 721-725.

Yoshioka, S., Nagano, A., Hay, D. C., & Fukushima, S., (2009). Biomechanical analysis of the relation between movement time and joint moment development during a sit-to-stand task.

Zaatar, A. M. Z. (2010). *Hodnocení svalové koordinace v situacích s odlišnou posturální zátěží s použitím polyelektromyografie*. Disertační práce, Univerzita Palackého v Olomouci, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.

Zamišková, G., Rössner, P., & Dlouhá, J. (2010). Poruchy řeči u Parkinsonovy nemoci. *Neurologie pro praxi*, 11(2), 112-116.

11 Přílohy

Seznam příloh:

Příloha 1 Informovaný souhlas

Příloha 2 Dotazník k získání osobních dat a anamnestických údajů

Příloha 3 Dotazník ke zjištění preference dolní končetiny

Příloha 4 Charakteristika souboru

Příloha 1: Informovaný souhlas

Informovaný souhlas

Elektromyografické hodnocení vybraných ukazatelů svalové aktivity pacientů s Parkinsonovou nemocí ve zvolených pohybových situacích.

Jméno:

Datum narození:

Účastník byl do studie zařazen pod číslem:

1. Já, níže podepsaný (á) souhlasím s mou účastí ve studii. Je mi více než 18 let.
2. Byl (a) jsem podrobně informován (a) o cíli studie, o jejích postupech, a o tom, co se ode mě očekává. Beru na vědomí, že prováděná studie je výzkumnou činností. Pokud je studie randomizovaná, beru na vědomí pravděpodobnost náhodného zařazení do jednotlivých skupin lišících se léčbou.
3. Porozuměl (a) jsem tomu, že svou účast ve studii mohu kdykoliv přerušit či odstoupit. Moje účast ve studii je dobrovolná.
4. Při zařazení do studie budou moje osobní data uchována s plnou ochranou důvěrnosti dle platných zákonů ČR. Je zaručena ochrana důvěrnosti mých osobních dat. Při vlastním provádění studie mohou být osobní údaje poskytnuty jiným než výše uvedeným subjektům pouze bez identifikačních údajů, tj. anonymní data pod číselným kódem. Rovněž pro výzkumné a vědecké účely mohou být moje osobní údaje poskytnuty pouze bez identifikačních údajů (anonymní data) nebo s mým výslovným souhlasem.
5. S mojí účastí ve studii není spojeno poskytnutí žádné odměny.
6. Porozuměl (a) jsem tomu, že mé jméno se nebude nikdy vyskytovat v referátech o této studii. Já naopak nebudu proti použití výsledků z této studie.

Podpis účastníka:

Podpis fyzioterapeuta pověřeného touto studií:

Datum:

Datum:

Příloha 2: Dotazník k získání osobních dat a anamnestických údajů

Dotazník k získání osobních dat a důležitých anamnestických údajů

Jméno a příjmení:

Datum narození:

Výška (cm):

Váha (kg):

Parkinsonova nemoc diagnostikována v roce:

Více postižená strana:

Subjektivní největší potíže:

Doba docházení na skupinovou LTV:

Příloha 3: Dotazník ke zjištění preference dolní končetiny

Dotazník ke zjištění preference dolní končetiny

Kterou nohou kopnete do balónu?

Kterou nohou zvednete předmět ze země prsty?

Kterou nohou zašlápnete hmyz?

Kterou nohou vystoupíte první na schod?

Bodové ohodnocení:

Levá končetina – 1 bod

Obě – 2 body

Pravá - 3 body

Výsledky:

4 – 5 bodů = výhradní levák

6 – 7 bodů = levák

8 bodů = ambidexter

9-10 bodů = pravák

11 – 12 bodů = výhradní pravák

Příloha 4: Charakteristika souboru

Proband	Pohlaví	Věk	Výška	Váha	Diag. PN	subj. potíže	větší stranové postiž.	Dom. DK	skup. LTV	Webster	H&Y
1	muž	73	175	76	2006	tremor PHK	pravá	PDK	1 měsíc	4	1
2	muž	81	168	73	2007	rigidita	levá	PDK	2 roky	12	2,5
3	žena	67	159	71	2003	rovnováha	pravá	PDK	5 let	6	2,5
4	žena	71	165	75	2004	rovnováha	pravá	PDK	4 roky	10	2,5
5	muž	77	174	73	1997	psaní, třes	pravá	PDK	4 roky	10	2,5
6	žena	69	172	68	1998	rovnováha	levá	PDK	4 roky	5	2,5
7	muž	78	174	82	2003	třes, rovnováha	pravá	PDK	2 roky	9	2,5
8	muž	76	175	80	1994	chůze	neví	PDK	10 let	6	1,5
9	žena	54	168	71	2000	rovnováha	levá	PDK	4 roky	5	1,5