

Univerzita Palackého v Olomouci
Fakulta tělesné kultury

HODNOCENÍ VARIABILITY SRDEČNÍ FREKVENCE
U REHABILITOVANÝCH PACIENTŮ S PARKINSONOVOU NEMOCÍ

Diplomová práce
(magisterská)

Autor: Bc. Michala Jurutková
Vedoucí práce: PhDr. Petr Uhlíř
Olomouc 2010

Jméno a příjmení autora: Bc. Michala Jurutková

Název diplomové práce: Hodnocení variability srdeční frekvence u rehabilitovaných pacientů s Parkinsonovou nemocí

Pracoviště: Katedra fyzioterapie FTK UP Olomouc

Vedoucí diplomové práce: PhDr. Petr Uhlíř

Rok obhajoby diplomové práce: 2010

Abstrakt:

Práce se zabývá problematikou Parkinsonovy nemoci se zaměřením na autonomní nervový systém a možností jeho ovlivnění prostřednictvím léčebné rehabilitace.

Práce obsahuje popis autonomního nervového systému, extrapyramidového systému, Parkinsonovy nemoci, léčebné rehabilitace a spektrální analýzy variability srdeční frekvence.

Prostřednictvím diagnostického systému VariaCardio TF4 byla provedena spektrální analýza variability srdeční frekvence u šesti osob s Parkinsonovou nemocí před zahájením rehabilitace a po dvouměsíční rehabilitaci. Tyto osoby byly vybrány ze souboru probandů grantové studie z roku 2008. Kontrolní skupinu tvořilo 6 dobrovolníků odpovídajícího věku a pohlaví. U osob s Parkinsonovou nemocí byly porovnány hodnoty parametrů spektrální analýzy variability srdeční frekvence před zahájením rehabilitace s hodnotami po dvouměsíční rehabilitaci, dále před zahájením rehabilitace a grantovou studií provedené před 14 měsíci (2008). Hodnoty parametrů kontrolní skupiny byly porovnány s naměřenými daty osob s Parkinsonovou nemocí získaných před zahájením rehabilitace. Vyšetření zahrnovalo také měření krevního tlaku a tepové frekvence, vyplnění Anamnestického dotazníku a Dotazníku na subjektivní stav a autonomní funkce.

Z parametrů zahrnutých do hypotéz byla u kontrolní skupiny prokázána signifikantně vyšší hodnota parametru R-R INTERVALY v lehu 1 v porovnání se skupinou osob s Parkinsonovou nemocí. Ve stoji a lehu 2 nedošlo k signifikantním změnám.

U parkinsoniků došlo po dvouměsíční rehabilitaci ve stoji k signifikantnímu snížení hodnoty POWER LF. V lehu 1 a lehu 2 nedošlo k signifikantním změnám.

K signifikantnímu zvýšení hodnoty TOTAL POWER došlo ve stoji u parkinsoniků před zahájením rehabilitaci v porovnání s grantovou studií z roku 2008. V lehu 1 a lehu 2 nedošlo k žádné signifikantní změně.

Klíčová slova: autonomní nervový systém, spektrální analýza variability srdeční frekvence, Parkinsonova choroba, rehabilitace

Souhlasím s půjčováním diplomové práce v rámci knihovních služeb.

Autor's first name and surname: Bc. Michala Jurutková

Title of the master thesis: Evaluation of the spectral analysis of heart rate variability in rehabilitated patients with Parkinson's disease

Department: Institute of physiotherapy

Supervisor: PhDr. Petr Uhlíř

The year of presentation: 2010

Abstract:

The thesis is concerned with problems of Parkinson's disease with the focus on the autonomic nervous system and ability of its influence using rehabilitation.

The thesis includes a description of the autonomic nervous system, extrapyramidal system, Parkinson's disease, rehabilitation and spectral analysis of heart rate variability.

By means of a system VariaCardio TF4, a spectral analysis of heart rate variability was done in 6 patients with Parkinson's disease before the beginning of rehabilitation and after two months of rehabilitation. These people were chosen from the grant study from 2008. The control group was formed of 6 volunteers of corresponding age and sex. In people with Parkinson's disease, the values of parameters of spectral analysis of heart rate variability after two month-long rehabilitation and before the beginning of rehabilitation were compared, and data from before the beginning of rehabilitation and 14 months before that (grant study 2008). The values of parameters of the control group were compared with data of examined persons with Parkinson's disease acquired before the beginning of rehabilitation. The examination included also the measurement of blood pressure and heart rate, filling out the Anamnestical questionnaire and Questionnaire of subjective status and autonomic functions.

Based on the parameters included in hypotheses significantly higher value of parameter R-R INTERVALS in the control group was proved in supine 1 in comparison with patients with Parkinson's disease. In standing position and supine 2 there were no significant changes. After two month long rehabilitation there was significant decrease of POWER LF in standing position in patients with Parkinson's. There were no significant changes in supine 1 and supine 2. There was significant increase of TOTAL POWER in standing position in patients with Parkinson's disease before the beginning of rehabilitation in comparison with grant study from 2008. There were no significant changes in supine 1 and supine 2.

Keywords: autonomic nervous system, spectral analysis of heart rate variability, Parkinson's disease, rehabilitation

I agree the thesis paper to be lent within the library service.

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci zpracovala samostatně pod vedením PhDr. Petra Uhlíře, uvedla všechny použité literární a odborné zdroje a dodržovala zásady vědecké etiky.

V Olomouci dne

.....

Děkuji PhDr. Petru Uhlířovi za cenné poznatky a rady, díky kterým jsem mohla dokončit diplomovou práci. Děkuji také RNDr. Milanu Elfmarkovi za pomoc se statistickým zpracováním dat.

Obsah

SEZNAM ZKRATEK	9
ÚVOD	11
1 AUTONOMNÍ NERVOVÝ SYSTÉM.....	12
1.1 PERIFERNÍ A CENTRÁLNÍ ČÁST ANS	13
1.1.1 Periferní část	13
1.1.2 Centrální část	15
1.2 MEDIÁTORY A RECEPTORY ANS	16
1.3 LÉKY OVLIVŇUJÍCÍ ANS	17
1.4 VLIV ANS NA KARDIOVASKULÁRNÍ SYSTÉM	18
2 EXTRAPYRAMIDOVÝ SYSTÉM.....	20
2.1 ČÁSTI EXTRAPYRAMIDOVÉHO SYSTÉMU	20
2.2 FUNKCE EXTRAPYRAMIDOVÉHO SYSTÉMU	20
2.3 EXTRAPYRAMIDOVÉ PORUCHY	21
3 PARKINSONOVA NEMOC	22
3.1 HISTORIE	22
3.2 EPIDEMIOLOGIE	23
3.3 ETIOPATOGENEZE	24
3.4 KLINICKÝ OBRAZ	25
3.4.1 Bradykineze, hypokineze, akineze	26
3.4.2 Rigidita	27
3.4.3 Tremor	28
3.4.4 Posturální poruchy	29
3.4.5 Psychické poruchy	29
3.4.6 Autonomní poruchy	29
3.4.7 Senzorické dysfunkce	33
3.4.8 Senzitivní dysfunkce	33
3.5 PROJEVY A KOMPLIKACE POKROČILÉHO STADIA PARKINSONOVY NEMOCI	34
3.6 DIAGNOSTIKA.....	34
3.7 LÉČBA	35
3.7.1 Farmakoterapie	35
3.7.2 Neurochirurgická léčba.....	37

4	REHABILITACE U OSOB S PARKINSONOVOU NEMOCÍ.....	39
4.1	DĚLENÍ DO SKUPIN DLE PŘEVLÁDAJÍCÍCH OBTÍŽÍ.....	39
4.2	DĚLENÍ DO SKUPIN DLE TÍŽE KLINICKÝCH PŘÍZNAKŮ A POHYBOVÉHO DEFICITU	40
4.3	POSTUPY VYUŽÍVANÉ VE FYZIOTERAPII	41
4.3.1	Masáže	42
4.3.2	Dechová rehabilitace	42
4.3.3	Relaxace.....	42
4.3.4	Nácvik stoje a chůze	42
4.3.5	Nácvik k překonání freezingu a hesitací.....	43
4.3.6	Cvičení s využitím pomůcek	43
4.3.7	Rehabilitace řeči a polykání	44
4.4	ERGOTERAPIE A ARTERTERAPIE	44
4.5	MUZIKOTERAPIE.....	45
4.6	LÁZEŇSKÁ PÉČE	45
4.7	EDUKACE	46
4.8	SPOLEČNOST PARKINSON	46
4.9	VYŠETŘOVACÍ ŠKÁLY.....	46
4.9.1	Jednotná stupnice pro hodnocení Parkinsonovy nemoci (UPDRS, United Parkinson's Disease Rating Scale).....	46
4.9.2	Stadia Parkinsonovy nemoci podle Hoehnové a Yahra.....	47
4.9.3	Hodnocení Parkinsonovy nemoci dle Webstera.....	47
4.9.4	Škála aktivit nemocných s Parkinsonovou nemocí (Parkinson Activity Scale)	47
4.9.5	Schwabova a Englandova škála aktivit běžného života	47
5	SPEKTRÁLNÍ ANALÝZA VARIABILITY SRDEČNÍ FREKVENCE	48
5.1	HISTORIE	48
5.2	VYUŽITÍ SPEKTRÁLNÍ ANALÝZY VARIABILITY SRDEČNÍ FREKVENCE.....	49
5.3	MĚŘENÍ VARIABILITY SRDEČNÍ FREKVENCE	49
5.3.1	Jednoduché metody	49
5.3.2	Metody časové analýzy	50
5.3.3	Metody spektrální (frekvenční) analýzy.....	50
5.4	PARAMETRY SAHRV	53

5.5	OVLIVNĚNÍ VARIABILITY SRDEČNÍ FREKVENCE.....	56
5.5.1	Vliv dýchání	56
5.5.2	Vliv polohy těla	57
5.5.3	Vliv věku	58
5.5.4	Vliv pohlaví	59
5.5.5	Vliv hormonálních změn	59
5.5.6	Vliv fyzické zátěže	60
5.5.7	Vliv léků	61
5.5.8	Vliv tělesné teploty	61
5.5.9	Vliv mentální zátěže a prostředí	62
5.5.10	Vliv tepové frekvence.....	62
5.5.11	Cirkadiánní rytmy	62
5.6	TECHNICKÉ VYBAVENÍ.....	63
6	CÍLE A HYPOTÉZY	64
6.1	CÍLE	64
6.2	HYPOTÉZY	64
7	METODIKA	65
8	VÝSLEDKY	67
8.1	ÚDAJE Z DOTAZNÍKŮ	67
8.2	VÝSLEDKY POROVNÁNÍ HODNOT VYBRANÝCH PARAMETRŮ SAHRV	68
9	DISKUZE	71
10	ZÁVĚR	83
11	SOUHRN	84
12	SUMMARY	86
13	TABULKY A GRAFY	88
	REFERENČNÍ SEZNAM.....	107
	SEZNAM PŘÍLOH	117
	PŘÍLOHY	I

Seznam zkratek

ANS	autonomní nervový systém
AT ₁	receptor 1 pro angiotenzin II
CCV	koeficient variace ukazatele
CGSA	coarse-graining spectral analysis
CNS	centrální nervový systém
COMT	katechol-O-methyl-transferáza
DAF	Dotazník autonomních funkcí
EKG	elektrokardiogram
FFT	Fast Fourier Transformation
GABA	kyselina gama-aminomáselná
HF	high frequency (vysoká frekvence)
HRV	heart rate variability (variabilita srdeční frekvence)
L-DOPA	3,4-dihydroxy-L-fenylalanin (lék k ovlivnění Parkinsonovy nemoci)
LF	low frequency (nízká frekvence)
m.	musculus (sval)
MAO	monoaminoxidáza
MPTP	1-methyl-4-fenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridin (neurotoxin)
MSA	multisystémová atrofie
MSSD	Mean Squared Successive Differences
n.	nervus (nerv)
pCO ₂	parciální tlak oxidu uhličitého
pH	kyselost (potential of hydrogen)
PN	Parkinsonova nemoc
pNN50	relativní počet N-N intervalů, které jsou alespoň o 50 ms delší než předchozí N-N interval
pO ₂	parciální tlak kyslíku
PSP	progresivní supranukleární paralýza
(non)REM	(non) rapid-eye-movements (fáze spánku)
RMSSD	root mean square successive difference (druhá mocnina průměru čtverců rozdílu mezi po sobě následujícími N-N intervaly)

SAHRV	spectral analysis of heart rate variability (spektrální analýza variability srdeční frekvence)
SDANN	standard deviation of the averages of NN intervals in all 5-minute segments of the recording (směrodatná odchylka průměrných hodnot N-N intervalů z 5 minutových úseků dlouhodobého záznamu)
SDNN	standard deviation of all NN intervals (směrodatná odchylka všech N-N intervalů)
SDNN index	průměrná hodnota SDNN
SSRI	selective serotonin reuptake inhibitor (selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu)
TF	tepová frekvence
TK	krevní tlak
UPDRS	Unified Parkinson's Disease Rating Scale
VLF	very low frequency (velmi nízká frekvence)
VO ₂ max	maximální spotřeba kyslíku

Úvod

Parkinsonova choroba byla poprvé popsána na počátku 19. století, ačkoliv projevy tohoto onemocnění byly známy již dávno. Jedná se o chronické neurologické onemocnění postihující osoby nejčastěji kolem 60. roku věku. Ačkoliv se jedná o progresivní onemocnění, které není dosud možno zcela vyléčit, existují preparáty významně potlačující projevy tohoto onemocnění. Parkinsonova choroba je v různé míře charakterizována výskytem hypokinézy, rigidity, tremoru a posturálních poruch. Tyto projevy mohou být nejvíce patrné, často se však objevují také autonomní příznaky a psychické potíže. V pozdějších stadiích se závažnost projevů prohlubuje a přibývají také komplikace související s dlouhodobým užíváním léků.

V současné době jsou diagnostické i terapeutické medicínské postupy na velmi vysoké úrovni. Stále větší pozornost je zaměřována na autonomní nervový systém, jeho fyziologické i patologické fungování, diagnostiku poruch a možnosti ovlivnění tohoto systému. Vyšetření variability srdeční frekvence poskytuje obraz týkající se činnosti autonomního nervového systému skrze řízení srdeční frekvence. Vysoká variabilita srdeční frekvence vypovídá o dobré adaptabilitě autonomního nervového systému, naopak nízká variabilita je znakem poruchy adaptability tohoto systému a je nutná další diagnostika příčiny. Sledování variability srdeční frekvence zaznamenává stále větší rozmach, ať již v oblastech klasické medicíny či sportovní medicíny, využívá se v diagnostice, prevenci i sledování vývoje stavu.

Postižení autonomního nervového systému u osob s Parkinsonovou nemocí je pomocí spektrální analýzy variability srdeční frekvence snadno detekovatelné. Kromě diagnostiky lze tedy pozorovat vývoj onemocnění a hodnotit působení jak vnitřních, tak vnějších vlivů.

Léčebná rehabilitace a fyzioterapie je součástí komplexu komprehensivní rehabilitace a u osob s Parkinsonovou nemocí je velmi důležitou součástí komplexní terapie. Individuální i skupinová léčebná tělesná výchova přispívá ke zlepšení fyzického stavu a k ovlivnění projevů Parkinsonovy nemoci. Individuální léčebná tělesná výchova se zaměřuje především na aktuální a nejvíce problematickou oblast s cílem udržení a nebo úpravy stavu. Skupinová léčebná tělesná výchova navíc vede i k důležitému pozitivnímu psychickému ladění díky setkávání osob s podobnými zdravotními problémy a tím pádem dochází i ke zlepšení kvality života. Snahou je vést pacienty s Parkinsonovou nemocí k samostatné pravidelné fyzické aktivitě, která pozitivně ovlivňuje stav celého organismu, včetně autonomního nervového systému.

1 Autonomní nervový systém

Cílem nervového systému jako celku je příjem informací z periferie a jejich zpracování, přenos informací, přenos nervového řízení na efektory a uchovávání informací (Jandová, 2009).

Nervový systém bývá anatomicky dělen na část periferní a centrální. Neurofyzilogicky jej lze rozdělit na limbický systém, systém somatický a autonomní nervový systém. Limbický systém úzce spolupracuje s mozkovou kůrou, limbickým mozečkem, hypothalamem a dalšími strukturami středního mozku. Somatický systém zahrnuje smysly a senzomotoriku, řídí pohyb kosterních svalů, zpracovává externí informace a reakce na ně a uplatňuje se při vědomém řízení (Jandová, 2009).

Název autonomní nervový systém zavedl J.N. Langley na počátku 20. století (Hainsworth, 1998). Pojem vznikl z představ, že tento systém funguje samostatně bez závislosti na přesném řízení strukturami vyšších oddílů, včetně struktur korových, centrálního nervového systému. Tyto představy byly později překonány (Opavský, 2002). Autonomní nervový systém se shoduje se somatickým nervovým systémem svým funkčním základem a úzce s ním spolupracuje. K jejich vzájemné integraci dochází již na úrovni páteřní míchy, významně pak v prodloužené míše, v hypothalamu a jeho spojích s thalamem a mozkovou kůrou (Trojan et al., 1999).

Autonomní nervový systém a somatický nervový systém je mimo funkční základ - reflexní oblouk - rozdílný jak anatomicky, tak i funkčně. V případě autonomního nervového systému se vegetativní regulace děje bez uvědomění. Cílovým orgánem ANS bývá vnitřní orgán. Nervová vlákna ANS jsou ve srovnání s motorickými vlákny méně myelinizovaná, tenčí a vzruchy vedou pomaleji. Reflexy ANS mají delší reakční dobu z důvodu většího počtu synaptických přepojení (Jandová, 2009). Pro autonomní nervový systém jsou charakteristická vlákna krytá pouze neurilemou, tzv. Remakova šedá vlákna, která vytvářejí rozsáhlé síť (Čech & Horký, 2005).

Autonomní nervový systém bývá také označován jako vegetativní nervový systém z důvodu vlivu na základní biologické funkce spojené s příjmem potravy, látkovou výměnou, cirkulací a dalšími funkcemi spojenými s udržením života a rozmnožováním (Čihák, 1997). Pro odpovědnost autonomního nervového systému za zásobení kyslíkem, vodou, živinami, stopovými prvky a působky všech systémů, buněk a tkání v organismu je také považován za logistiku ostatních systémů. Obecně je autonomní nervový systém odpovědný za řízení kardiovaskulárních a respiračních funkcí, termoregulaci a metabolismus, řízení hormonální

osy a regulaci všech žláz v těle, řízení viscerálních orgánů, řízení hladké svaloviny orgánů, cév a kůže, regulační a trofický vliv, který se uplatňuje na kosterních svalech, biorytmy, reprodukci a kvalitu psychických funkcí, kognici a paměť. Na kvalitní funkci ANS jsou životně závislé funkce všech ostatních řídicích systémů včetně imunity (Jandová, 2009).

Autonomní nervový systém je obtížně přístupný zkoumání, protože jeho funkce jsou vyšetřovány podle reakcí na aplikované podněty zvenčí (Jandová, 2009). Procesy v autonomním nervovém systému probíhají rytmicky, v pulzech a v oscilacích. Odpovědi autonomního nervového systému jsou závislé na věku, pohlaví, aktuální kondici a konstituci (Jandová, 2009).

1.1 Periferní a centrální část ANS

Autonomní nervový systém zahrnuje neurony centrálního i periferního nervového systému a je dělen na aferentní a eferentní část, přičemž eferentní část má složku sympatickou, parasympatickou a enterickou (Ganong, 2005). Eferentní část ANS je dvouneuronová. Pregangliové neurony jsou uloženy v mozkovém kmeni nebo míše a spojují se s postgangliovými neurony v autonomních gangliích nebo ve stěně orgánu. Postgangliová vlákna inervují buňky efektorů (Ambler, 2004).

1.1.1 Periferní část

Z morfologického i funkčního hlediska se autonomní nervový systém dělí na pars sympathica i parasympathica (Čihák, 1997; Ambler, 2004). Sympatické a parasympatické řízení je organizováno recipročně tak, že nárůst sympatické aktivity je sledován poklesem aktivity parasympatiku. Aktivace parasympatiku ale může být nezávislá na aktivaci sympatiku (Kantor, 2003). Všechny orgány inervované parasympatikem jsou inervované také sympatikem (např. srdce). Naopak však tato skutečnost neplatí. Většina cév je inervována jen sympatickými vazokonstrikčními vlákny (Irmiš, 2007).

1.1.1.1 Sympatikus

Sympatikus má těla pregangliových neuronů uložena v thorakolumbálním úseku míchy, proto je označován jako thorakolumbální systém. Zabezpečuje ergotropní funkce

(zvýšenou aktivitu, mobilizuje organismus v nebezpečí a stresových situacích) (Ambler, 2004; Čihák, 1997).

První eferentní neuron periferního sympatiku je uložen v zona intermedia hrudní a bederní míchy, jeho axon je krátký a běží v předním míšním kořenu. Po výstupu z míchy (ramus comunicans albus) je přepojen na druhý postgangliový neuron většinou v kmenu sympatiku. Odtud postgangliový neuron probíhá k cílovému orgánu, většinou podél cév nebo přes rami communicantes grisei do spinálních nervů směrem k periférii. Některá pregangliová sympatická vlákna kmene sympatiku pouze procházejí a pak k synapsím na druhý neuron dojde v dalších sympatických gangliích. A to buď v prevertebrálním gangliu, nebo až v orgánových gangliích blízko útrob. Kmen sympatiku je tvořen z provazce paravertebrálních autonomních ganglií. Po každé straně páteře běží jeden kmen sympatiku, složený ze sympatických ganglií (ganglia trunci sympathici) a svazku nerových vláken, která ganglia navzájem spojují (Čihák, 1997; Irmiš, 2007).

Sympatikus má hlavní účinky na krevní oběh. Zvyšuje srdeční frekvenci a sílu stahů srdce, zrychluje převod vzruchů ze síně na komory a vyvolává zúžení cév, a to ve větší části velkého oběhu pomocí sympatických vazokonstrikčních nervových vláken. V kosterním svalstvu však rozšiřuje arterie vlivem sympatických vazodilatačních vláken. V plicích vyvolává bronchodilataci, v oku rozšíření zornice a kontrakci m. dilator pupillae. Eferentní sympatická vlákna dále zvyšují sekreci potu a vyvolávají kontrakci pilomotorických hladkých svalů. Též podněcují kontrakci hladkého svalstva vasa deferentia a semenných váčků. V trávicím ústrojí tlumí sympatikus motilitu žaludku, tenkého střeva a zvyšuje tonus svěračů (Irmiš, 2007).

1.1.1.2 Parasympatikus

Těla pregangliových neuronů parasympatiku jsou uložena v kranialním a sakrálním úseku míchy, tvoří tak kraniosakrální systém. Parasympatikus zajišťuje především trofotropní funkce (Ambler, 2004; Čihák, 1997).

Axony pregangliových neuronů kraniosakrálního parasympatiku jsou dlouhé, jdou bez přerušování do blízkosti cílového orgánu a zde dochází k přepojení na druhý postgangliový neuron. Některé periferní dráhy mohou být smíšené, což znamená, že obsahují jak sympatická, tak parasympatická nervová vlákna (Čihák, 1997; Irmiš, 2007).

Pregangliové neurony kranialního parasympatiku leží v parasympatických vláknech hlavových nervů (nuclei dorsales) a axony jsou přepojeny na druhý neuron v ganglion ciliare,

pterygopalatinum, opticum a ve stěně trávicí trubice. Třetí hlavový nerv (m. oculomotorius) ovlivňuje akomodaci oka inervací m. ciliaris a vyvolává zúžení zornice prostřednictvím m. sphincter pupillae. V sedmém hlavovém nervu (n. facialis) jdou vlákna do slzných, podjazykových a podčelistních žláz. Zvyšují slznou a slinnou sekreci. V devátém hlavovém nervu (n. hypoglossus) běží vlákna pro inervaci příušní slinné žlázy. Desátý hlavový nerv (n. vagus) je hlavním parasympatickým nervem. Jeho vlákna (rami cardiaci) zpomalují srdeční frekvenci a rychlost vedení vzruchů. N. vagus dále vyvolává bronchokonstrikci, zvyšuje sekreci trávicích šťáv, zesiluje motilitu v oblasti trávicí trubice a vyvolává relaxaci sfinkterů (Irmiš, 2007).

Axony sakrální části symaptiku, které začínají v postranních rozích šedé hmoty míšní S₂-S₄, jsou přepojovány na postgangliové neurony až v inervovaných orgánech tlustého střeva, močového měchýře, pyje. Sakrální parasympatius ovlivňuje sexuální funkce, podílí se na vyprazdňování měchýře, defekaci (Irmiš, 2007).

1.1.2 Centrální část

Centrální nervový systém a nervové dráhy mají vliv na sympatická i parasympatická centra v mozковém kmeni a míše (Čihák, 1997). Na řízení se podílí především mícha, mozkový kmen, hypothalamus a mozková kůra (Langmeier, 2009).

Mícha realizuje interakci vegetativní a somatické aferentace i eferentace a také vegetativní reflexy (Trojan et al., 1999). Vegetativní reflexy jsou pod vlivem vyšších center - hlavní regulační vlivy pocházejí z mozkového kmene. Další autonomní funkce jsou však také řízeny z hypothalamu a ostatních částí limbického systému (Langmeier et al., 2009).

V retikulární formaci mozkového kmene jsou uložena centra dýchací a kardiovaskulární. Je zde koordinována i souhra motility a sekrece v trávicím systému a podílí se i na koordinaci při sexuálních funkcích a termoregulaci (Trojan et al., 1999).

Hypothalamus má regulační a modulační funkci na ANS a zprostředkovává spojení z periferie s různými oddíly mozku (např. z retikulární formace, limbického systému, neokortexu). Spojení s ostatními částmi mozku umožňuje vysoký stupeň integrace somatických a vegetativních funkcí, tak i komplexní změny autonomních funkcí při různých emocích. Hypothalamus má vliv také na řízení endokrinních funkcí, tvorbě vazopresinu a oxytocinu. Je také součástí limbického systému, uplatňuje se proto při řízení emočního doprovodu chování. Hypothalamus je tedy rozhodujícím článkem udržování homeostázy

a spolu s retikulární formací zajišťují mimovolní, automatickou funkci cílových orgánů (Ambler, 2004; Jiráček, 2005; Nevšímalová, Růžička & Tichý, 2005; Trojan et al., 1999).

Činnost autonomního nervového systému koordinuje také mozková kůra. Alokortex představuje plastickou nejmladší integrační oblast autonomních a somatických funkcí, neokortex hierarchicky nejvyšší řídicí oblast autonomních výkonných funkcí CNS. Rozhodující vliv mozkové kůry je uskutečňován vrozenými a získanými formami asociačních funkcí (Trojan et al., 1999).

1.2 Mediátory a receptory ANS

Mediátorem cholinergních neuronů je acetylcholin. Uvolňuje se na pregangliových zakončeních parasympatiku i sympatiku, na postgangliových zakončeních parasympatiku a některých vláken sympatiku (vazodilatační vlákna cév kosterních svalů, neurony potních žláz) (Trojan et al., 1999).

Receptory pro acetylcholin jsou dvojího typu: N - nikotinový a M - muskarinový. N-receptory se nacházejí ve autonomních gangliích, v kosterních svalech a mozku. Vazba acetylcholinu na N-receptor vede k depolarizaci. M-receptor má několik typů (M1-M5) a vyskytuje se v srdečním a hladkém svalstvu, ve žlázách a mozku. Vazba acetylcholinu na M-receptor (M2) v srdečních síních vede k hyperpolarizaci (otevírají se K^+ kanály), v hladkém svalstvu k depolarizaci (otevírají se Na^+ a Ca^{2+} kanály). V mozku vede tato vazba také k depolarizaci, avšak cestou uzavírání K^+ kanálů (Trojan et al., 1999).

Mediátorem adrenergních neuronů je noradrenalin, který se uvolňuje na postgangliových zakončeních neuronů sympatiku (s výjimkou vláken pro cévy kosterních svalů a potních žláz) (Trojan et al., 1999).

Receptory pro noradrenalin (i adrenalin) jsou také dvojího typu: α a β . Oba tyto typy se dělí na podtypy α_1 , α_2 , β_1 a β_2 (Trojan et al., 1999). Popisovány jsou také β_3 receptory, které se vyskytují nejvíce na tukových buňkách (Irmiš, 2007). V případě regulace srdeční frekvence se významně uplatňují receptory typu β_1 , po jejichž aktivaci dochází k výraznému zvýšení srdeční frekvence. Vyskytují se zde i receptory β_2 , ale za rozhodující změny srdeční frekvence odpovídají receptory β_1 (Opavský, 2002).

Na ANS mají vliv také dopaminergní a purinergní receptory, GABAergní a glutaminergní transmise a zřejmě i opioidní receptory (Jandová, 2009; Opavský, 2002).

Baroreceptory se nejvíce vyskytují v kardiovaskulárním systému. Reagují na tlak v síních a komorách srdce, v oblasti karotid a v plicích. Baroreceptory ve stěnách venózního

systému cévního řečiště, v močovém měchýři a ve viscerálních orgánech odpovídají na protažení a současně plní i funkci nociceptorů. Přenášejí také informace o tlaku, natažení, napínání a bolesti (Jandová, 2009).

Chemoreceptory jsou nutné pro řízení pO_2 a pCO_2 a pH, odpovídají za acidobazickou rovnováhu. Umístěny jsou ve stěně karotid, aorty a v míše. Další chemoreceptory jsou v hypothalamu, jazyku, čichové oblasti a v oblasti gastrointestinálního traktu (Jandová, 2009).

Termoreceptory se vyskytují v kůži a podkoží, ve viscerálních orgánech apod. a řadí se k periferním termoreceptorům. V míše a CNS se nacházejí centrální termoreceptory (Jandová, 2009).

Nociceptory reagují na protažení, ischemii a některé chemické působky. Nacházejí se ve stěnách arterií, u vnitřních orgánů, vedou informace o nocicepci algické i nealgické (Jandová, 2009).

1.3 Léky ovlivňující ANS

Sympatomimetika jsou léčiva vyvolávající podráždění sympatiku. Na receptory působí přímo nebo vyplavováním noradrenalinu. Účinky jsou děleny na α a β . Účinek α_1 má kontrakční efekt na hladké svaly cév a na sval vyvolávající mydriázu. Účinek α_2 vede k útlumu dalšího vylučování noradrenalinu. Účinky β_1 zrychlují činnost srdce. Zvyšuje se vodivost, vzrušivost a stah. Účinky β_2 uvolňují stahy hladkého svalstva dělohy, bronchů, střeva a cévní stěny (Irmiš, 2007).

Adrenalin má přímý α i β adrenergní účinek. Na srdce působí zejména svým β účinkem. Na cévách v nižších dávkách vyvolá vazodilataci (β_2 účinek) a po vyšších dávkách vazokonstrikci (α_1 účinek). Noradrenalin působí zejména α_1 účinkem. Dopamin s převažujícím β_1 účinkem zvyšuje kontraktilitu srdce a minutový srdeční objem. K dalším sympatomimetikům patří izoprenalin, efedrin, fenylefrin apod. (Irmiš, 2007).

Sympatolytika tlumí účinek sympatiku. Tlumení probíhá přímo blokadou adrenergního receptoru nebo nepřímo omezením výdeje neurotransmiteru. Přímá α -sympatolytika působí nejvýrazněji v oblasti cév (α_1 reakce), kde působí vazodilataci a pokles TK. Přímá β -sympatolytika (β -blokátory) blokují většinou β_1 i β_2 receptory. Blokádou β_1 účinku na srdci snižují TF, oslabují stahy srdečního svalu a zpomalují vedení v převodním systému, snižují spotřebu kyslíku. K nepřímým sympatolytikům patří např. methyldopa (Irmiš, 2007).

Parasympatomimetika aktivují M-receptory přímo nebo prostřednictvím nadbytku acetylcholinu. K přímým parasympatomimetikům se řadí např. karchol a pilokarpin.

Acetylcholin podaný zevně se rychle rozkládá, muskarin vyvolává bouřlivé příznaky M-účinkem, nikotin stimuluje receptory ve vegetativních gangliích N-účinkem. K nepřímým parasymptomimetikům patří například fyzostigmin, neostigmin, pyridostigmin a distigmin (Irmiš, 2007).

Mezi parasymptolytika patří zejména atropin a skopolamin. Působí více na žlázy, než na hladký sval. Atropin blokuje pouze M-receptory. Tlumí sekreci žláz, má spazmolytický účinek na hladkou svalovinu. Snížením účinku parasymptolytika dochází ke zrychlení srdeční frekvence. Skopolamin má obdobné účinky, má však větší efekt na CNS a používá se mimo jiné u parkinsonismu (Irmiš, 2007).

1.4 Vliv ANS na kardiovaskulární systém

Převodní systém srdeční vyvolává rytmické srdeční stahy myogenního původu, proto srdce tepe i po zbavení nervů. Nervy přicházející k srdci ovlivňují srdeční frekvenci a intenzitu stahů. Srdečními nervy jsou autonomní nervová vlákna eferentní (sympatikus, parasymptolikus) i aferentní (Čihák, 1997).

Vlákna sympatiku přicházejí z kmene sympatiku a jsou označovány jako nervi cardiaci. Sympatická vlákna inervují oblast síní i komor a obecně v srdci způsobují zvýšení srdeční frekvence (pozitivní chronotropní efekt), zintenzivnění srdeční akce (pozitivní inotropní efekt), zrychluje převod vzruchů ze síně na komory (pozitivní dromotropní efekt) a zvyšuje dráždivost srdce (pozitivní bathmotropní efekt). Sympatikus vyvolává zúžení cév (arterií a vén) ve větší části velkého krevního oběhu, rozšíření arterií v kosterním svalstvu a rozšíření věnčitých tepen (Čihák, 1997; Irmiš, 2007; Jandová, 2009; Opavský, 2002).

Parasympatická vlákna přicházejí jako větve z n. vagus a označují se jako rami cardiaci. Inervují v myokardu sinoatriální a atrioventrikulární uzel, srdeční svalovinu síní, méně pak srdeční svalovinu komor. Pravostranná vlákna vedou převážně do pravé předsíně a koncentrují se v oblasti sinoatriálního uzlu s účinkem zejména na frekvenci srdce, zatímco levostranná vlákna vedou hlavně k uzlu atrioventrikulárnímu s převažujícím účinkem na rychlost vedení vzruchu. Působí zpomalení frekvence a zúžení věnčitých tepen (Irmiš, 2007).

S příchodem k srdci se sympatická i parasympatická vlákna spojují v plexus cardiacus a obsahují ganglia cardiaca (Čihák, 1997; Opavský, 2002).

Aferentní vlákna vedou podněty ze srdce do CNS. Projevem aferentního vedení ze srdce mohou být anginózní bolesti. Některá aferentní vlákna reagují na zvýšení krevního tlaku v srdci a na začátku aorty (baroreceptory) a na změny objemu krve (volumreceptory).

Informace o těchto změnách přicházejí do jádra n. vagus a do vazomotorických a kardiomotorických oblastí v prodloužené míše (Čihák, 1997). Eferentní cestou dochází ke změně aktivity ve vláknech vagu, který směřuje k srdci. Při zvýšení systolického tlaku tak reflexně dochází ke snížení srdeční frekvence. Vedle toho aktivace baroreceptorů ovlivňuje zpětovazebně vazomotoriku, když při zvýšení TK dochází fyziologicky k reflexní vazodilataci (včetně venodilatace). Baroreceptory jsou tak zapojeny do negativních zpětovazebných mechanismů, při nichž zvýšení krevního tlaku vyvolává reflexní odpovědi vedoucí následně k jeho snížení a naopak (Opavský, 2002).

Fyziologické mechanismy změny srdeční frekvence srdečního rytmu a její variability závisí na respirační sinusové arytmii. Uplatňují se zde decelerační mechanismy vagu při výdechu s akceleračními vlivy sympatiku při inspiriu (Jandová, 2009).

Při posuzování funkce kardiovaskulárního ANS nelze izolovaně hodnotit pouze jeho vlivy na myokard, ale i jeho účinky na celý oběhový systém, kde hrají významnou roli baroreflexy a další homeostatické regulační mechanismy (Opavský, 2002).

2 Extrapyramidový systém

Pyramidový systém je tvořen korovými neurony v gyrus praecentralis a kortikospinální dráhou a odpovídá za volní hybnost. Extrapyramidový systém odpovídá za základní posturální a hybné mechanismy a pohybové automatismy. Je tvořen bazálními ganglii, jejich spoji, kmenovými jádry a navazujícími ascendentními a descendentními dráhami. Dokonalé souhry pyramidového a extrapyramidového systému spolu s mozečkem je zapotřebí k volní i mimovolní a automatické pohybové aktivitě (Nevšímalová, Růžička & Tichý, 2005).

2.1 Části extrapyramidového systému

K extrapyramidovému systému patří část korová, podkorová a kmenová. Korovou část představuje area 6 před motorickou zónou a area 8 ve frontálním laloku. Podkorová oblast je považována za hlavní část extrapyramidového systému. Je tvořena bazálními ganglii - nucleus caudatus, nucleus lentiformis a nucleus subthalamicus. Nucleus lentiformis se skládá z putamen a globus pallidus. Z klinického hlediska se rozděluje na corpus striatum (nucleus caudatus a putamen) a pallidum (globus pallidus). Do kmenové části patří nucleus ruber, substantia nigra a částečně i retikulární formace (Ambler, 2004).

2.2 Funkce extrapyramidového systému

Hlavní funkcí extrapyramidového systému je regulace (především inhibice) svalového tonu a zabezpečení automatických pohybů. Přes vzájemné spojení mezi kortexem, thalamem a bazálními ganglii se podílí také na koordinaci volní hybnosti, především na iniciaci pohybů, protože k aktivaci systému dochází již před začátkem pohybu. Regulace je hlavně inhibiční (Ambler 2004).

Bazální ganglia mají důležitou roli z hlediska sekrece neuroregulátorů. V extrapyramidovém systému bylo objeveno více než 8 neurotransmiterů. Jedná se o mediátory, které jsou syntetizovány a uvolňovány neurony a zprostředkovávají přenos vzruchu. V bazálních gangliích jsou dva hlavní systémy neuronů z hlediska sekrece neurotransmiterů: dopaminergní a cholinergní. Kromě acetylcholinu a dopaminu zde hrají roli glutamát, GABA a další (Ambler, 2004; Rektor, 2001).

2.3 Extrapyramidové poruchy

Extrapyramidové poruchy vznikají při poruše dopaminergních a cholinergních neuronů. Dochází pak k různým pohybovým poruchám. Extrapyramidové příznaky nelze zcela jednoznačně přisoudit určitým strukturám, je zde složitá stavba základních i přídatných regulačních okruhů (Ambler, 2004).

Syndrom hypokineticko-hypertonický je způsoben deficitem dopaminu a následnou desinhibicí cholinergních interneuronů. Nečastěji se projevuje jako hypokineze (akineze, bradykineze) a rigidita (Ambler, 2004; Nevšimalová, Růžička & Tichý, 2005; Pfeiffer, 2007).

Syndrom hyperkineticko-hypotonický vzniká především při poruše cholinergních (i gabaergních) striatálních neuronů. Typickým projevem jsou dyskinézy. Konkrétně se může jednat o tremor, choreu, balismus, dystonii, myoklonus nebo tiky (Ambler, 2004; Nevšimalová, Růžička & Tichý, 2005; Pfeiffer, 2007).

3 Parkinsonova nemoc

Parkinsonova nemoc patří do skupiny extrapyramidových onemocnění, které se vyznačují omezením volní a automatické hybnosti a abnormálním držením částí těla nebo mimovolnými pohyby. Jedná se o chronicko-progresivní onemocnění nervové soustavy (Nevšímalová, Růžicka & Tichý, 2005).

Parkinsonova nemoc a parkinsonský syndrom mají stejné projevy, avšak příčina je odlišná. U Parkinsonovy nemoci dochází k degenerativnímu zániku neuronů pars compacta substantiae nigrae v bazálních gangliích, což následně vede k nedostatku dopaminu ve striatu a jeví se jako hypokineticko-hypertonický (rigidní) syndrom. Parkinsonský syndrom může být polékový, vaskulární, toxický, traumatický, nádorový, postencefalický, hydrocefalický, ale může být i součástí neurodegenerativních poruch jako je multisystémová atrofie, Alzheimerova choroba a podobně (Nevšímalová, Růžicka & Tichý, 2005).

3.1 Historie

Poprvé byla nemoc popsána anglickým lékařem Jamesem Parkinsonem roku 1817 v knize „An Essay on the Shaking Palsy“. Popsal zde onemocnění projevující se třesem, zpomalením hybnosti, poruchou stoje a chůze (Parkinson, 1817). O příznak rigidity popis doplnili Charcot a Gowers. Poruchy psychických funkcí popírané dr. Parkinsonem byly prokázány až v šedesátých letech 20. století. PN pravděpodobně existovala i v předchozích stoletích, nelze se však dozvědět nic o její četnosti (Nevšímalová, Růžicka & Tichý, 2005; Růžicka, Roth & Kaňovský, 2000).

Roku 1867 Odenstein a Charcot úspěšně léčili Parkinsonovu nemoc beladonou - přípravkem rostlinného původu s anticholinerním účinkem. Roku 1913 našel Lewy v mozcích pacientů zemřelých na PN typická tělíska mikroskopických rozměrů - tzv. Lewyho tělíska. Tretjakov v roce 1919 jako první popsal poškození substantia nigra v mozku pacientů zemřelých na PN, čímž poprvé poukázal na možnou souvislost mezi PN a těmito jádry. V roce 1921 použil Avezzu v léčbě PN skopolamin a Kleemann v roce 1929 vysoké dávky atropinu. Teprve v roce 1946 bylo Sigwaldem uvedeno na trh první syntetické anticholinergikum (biperiden). První stereotaktická lezionální operace byla u člověka provedena roku 1947 a tato technika byla použita později i v léčbě PN. Carlsson roku 1958 objevil, že se dopamin vyskytuje ve velkém množství v bazálních gangliích. Na podkladě jeho prací se podařilo v roce 1960 Ehrlingovi a Hornykiewiczovi ve Vídni prokázat, že PN

je způsobena nedostatkem dopaminu v substantia nigra. Birkmayer ve Vídni a Barbeau v Montrealu se v návaznosti na tento objev roku 1961 pokusili o léčebné použití L-DOPA u pacientů s PN. L-DOPA jako chemická sloučenina byla známa už od roku 1911, kdy ji chemik Funk poprvé syntetizoval. Roku 1967 se začala používat L-DOPA společně s inhibitory enzymu dekarboxylázy (karbidopa, benserazid). Tato kombinace odstranila většinu periferních nežádoucích vedlejších efektů léčby, které limitovaly použití L-DOPA u pacientů s PN. Až do současnosti zatím jejich účinnost žádný lék v monoterapii nepřekonal. Avšak několik let po rozšíření terapie L-DOPA byly popsány tzv. pozdní komplikace léčby, které se staly hlavním limitem dlouhodobé dobré prognózy pacientů. V roce 1969 zavedl Schwab do léčby PN amantandin a v roce 1974 poprvé použil Calne v léčbě PN lék s agonistickým účinkem na dopaminové receptory (bromokriptin). V téže roce Knoll v Budapešti ohlásil objev selegilinu, který do léčby PN uvedl Birkmayer v roce 1976. Roku 1983 Landston zveřejnil objev týkající se látky, nazývané ve zkratce MPTP (1-methyl-4-fenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridin), která vzniká v nadměrném množství při nesprávném způsobu výroby heroinu. MPTP má selektivní neurotoxický efekt na dopaminergních buňkách a vyvolává příznaky klinicky neodlišitelné od PN a léčba stejnými léky jako u PN je účinná. Objev účinku MPTP ukazuje na jednu z možných příčin onemocnění a umožňuje získat věrný experimentální model (Hartl 1991; Nevšímalová, Růžička & Tichý, 2005; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

V 80. a 90. letech pokračuje intenzivní výzkum etiopatogeneze tohoto onemocnění i nových způsobů léčby. Hledají se časně ukazatele PN, detekovatelné již v preklinickém stadiu nemoci, zkoumá se dynamika rozvoje preklinického a klinického stadia, vztah nemoci k biologickým mechanismům rozvoje psychických poruch, sledují se epidemiologické parametry (Hartl 1991; Nevšímalová, Růžička & Tichý, 2005; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

3.2 Epidemiologie

Prevalence je udávána mezi 84 až 187 postiženými na 100 000 obyvatel. U osob starších šedesáti let se PN nachází přibližně u každého stého člověka. Incidence je 5-24 jedinců na 100 000 obyvatel. Počátek PN se objevuje ve věku 58 až 62 let, četnost výskytu se s věkem zvyšuje až do 75 let, dále již tento trend není patrný. Přibližně 10% pacientů onemocní před 40. rokem věku a 10% pacientů onemocní po 75. roce věku. Mortalita pacientů je udávána od 0,5 do 3,8 případů na 100 000 obyvatel. Údaje jsou zkreslené

informacemi o bezprostřední příčině úmrtí. Rozdíl výskytu PN mezi muži a ženami je velmi malý, lehce převažuje postižení mužů, a to v poměru 1,2:1 (Golbe, 1999; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Rozdíl v prevalenci jednotlivých etnik i ve sledování mezi jednotlivými kontinenty není výrazný (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000). Pouze část studií (Morikawa et al., 1996; Richards & Chaudhuri, 1996) prokazuje nižší výskyt u Afričanů a Asiatů žijících v Japonsku a Číně, než u Indoevropanů žijících v Severní Americe a Evropě.

Souvislost výskytu PN a geografických regionů nebyla nalezena. Existuje však možnost vyššího výskytu PN v tradičně zemědělských oblastech oproti industriálním částem a možnost menšího výskytu v subtropech a tropech než v mírném pásmu (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Nebyla pozorována žádná závislost výskytu PN na rozdílnosti ve společenské vrstvě, vzdělání, stravě, zaměstnání, kontaktu se zvířaty, životním standardu, sociálním stavu, očkování, příjmu alkoholu. Nebyl prokázán ani vliv infekčních agens, efektu traumatu a koincidentních onemocnění (Nevšímalová, Růžička & Tichý, 2005; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Podle některých studií vzniká tato nemoc častěji u nekuřáků (Grandinetti, Morens, Reed & MacEachern, 1994) a u osob s „premorbidní“ osobností vyznačující se uzavřeností, nepřízpůsobivostí a depresi (Golbe, 1996; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000). U osob s PN se méně vyskytuje hypertenze, diabetes mellitus a maligní tumory (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Zvažována je možnost souvislosti vzniku PN s expozicí průmyslovým zplodinám a toxinům, ale také genetické aspekty (Nevšímalová, Růžička & Tichý, 2005; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

3.3 Etiopatogeneze

Příčina vzniku PN není dosud známa. Vzniká na podkladě neuronální ztráty v pars compacta substantiae nigrae s následným snížením syntézy dopaminu v této oblasti. Dopamin tlumí výdej acetylcholinu, proto při nedostatku dopaminu dochází ke ztrátě jeho inhibičního vlivu a následně jsou cholinergní interneurony hyperaktivní. U pacientů s PN se vyskytují i změny jiných transmitterů v mozku, avšak tyto změny nejsou konstantní a pravděpodobně se podílejí na vzniku některých symptomů v pozdních stádiích nemoci (Nevšímalová, Růžička & Tichý, 2005; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000; Štochl, 2008).

Hlavní motorické symptomy PN vyplývají z dysregulace striata z důvodu nedostatku dopaminu. PN je tedy způsobena presynaptickým mechanismem - nedostatečnou syntézou dopaminu. Striatum jako postsynaptická oblast není závažněji poškozeno (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

PN se klinicky projevuje pravděpodobně až po subklinickém období trvajícím 3-5 let, nazývaným se preklinické (asymptomatické) stadium dopaminového nigrostriatového deficitu. V tomto období dochází ke kompenzačním mechanismům presynaptického (zvýšené uvolňování dopaminu zbývajícími dopaminergními buňkami v pars compacta substantiae nigrae) a postsynaptického rázu (hypersenzitivita dopaminových receptorů striata na dopamin) (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Po subklinickém období dojde k poklesu dopaminu pod 20% původního množství a teprve v této době se začnou objevovat první klinické symptomy (Štochl, 2008).

Existuje několik hypotéz vzniku PN. Endotoxinová hypotéza předpokládá vznik oxidativního stresu v nigrostriálním komplexu, který je způsoben nedostatkem detoxikačních mechanismů nebo primární nadprodukcí kyslíkových volných radikálů. Exotoxická hypotéza předpokládá možnost, že se exotoxiny dostanou do mozku přes fyziologické detoxikační mechanismy a naruší funkci zdravých mitochondrií, nebo přes porušené detoxikační mechanismy, popř. že exotoxiny působí na poškozené mitochondrie. V dalších hypotézách je také zmiňována možnost genetické poruchy nebo apoptóza buněk v pars compacta substantiae nigrae (Foley & Riederer, 1999; Oertel & Hartmann, 1999; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

3.4 Klinický obraz

Klinický obraz PN je dán vzájemnou kombinací motorických a non-motorických symptomů. Mezi základní projevy patří hypokineze, rigidita, tremor a posturální poruchy (Hartmann & Oertel, 1999; Nevšímalová, Růžička & Tichý, 2005).

Mezi hlavní motorické příznaky patří tremor, rigidita, bradykineze (hypokineze až akineze), posturální nestabilita a poruchy chůze. Mezi vedlejší motorické poruchy patří ztráta sdružených a simultánních pohybů, hypomimie, dysartrie a hypofonie, aprozodie, mikrografie, dyskineze nenavozené léčbou, akatizie či „restless legs“ syndrom, periodické pohyby ve spánku, abnormální chování ve spánku, porucha pohybů očí a očních víček (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

K non-motorickým příznakům se řadí mentální, autonomní, senzorické a senzitivní dysfunkce (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Motorické a non-motorické příznaky navozené progresí onemocnění a léčbou zahrnují fluktuace kvality hybnosti, dyskineze a mentální dysfunkce (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

3.4.1 Bradykineze, hypokineze, akineze

K nejvýrazněji omezujícím příznakům nemoci patří hypokineze (snížení rozsahu pohybu), bradykineze (zpomalený průběh pohybu) a akineze (nehybnost). Patří mezi nejcharakterističtější projevy poruchy bazálních ganglií. V současné době nelze jednotlivé patogenetické aspekty bradykineze, akineze a hypokineze spolehlivě interpretovat. Jedná se pravděpodobně o dysfunkci v motorickém okruhu spojujícím bazální ganglia, motorický a premotorický kortex, společně se suplementární motorickou areou. Defektní je plánování, aktivace, spuštění, ukončení a zřetězení jednotlivých motorických programů. Míra deficitu dopaminu v kaudatu koreluje s tíží těchto symptomů (Hartmann & Oertel, 1999; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Tyto příznaky se manifestují asymetricky, zpočátku především na akrech. Jemná motorika ruky je zpomalená a nevýkonná, což vede k problémům v běžných denních aktivitách jako je oblékání, příjem potravy a psaní. Mikrografie se vyznačuje výrazným zmenšením písma, především ke konci řádku. Písemný projev trvá dlouhou dobu (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000; Ulmanová & Růžička, 2007).

Později je postižena axiální motorika, objevují se problémy s chůzí. Krok je pomalejší, chůze je šouravá, synkinézy horních končetin jsou omezeny. Startovní hesitace (váhání) se vyznačuje cupitáním či přešlapováním na místě či před překážkou. Vstávání ze židle je pomalé, nejisté a na několikrát. Start pohybu časem vyžaduje vědomé úsilí a soustředění. Akinetický freezing je situace, kdy má pacient zárazy pohybu, především chůze stejně jako hesitace např. v úzkých prostorech. Provádění více pohybů najednou je obtížné a pozátěžová únavnost je u pacientů s PN větší (Ressner & Šigutová, 2001; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

V lehu se objevuje příznak fiktivní podušky z důvodu neschopnosti dokončit pohyb a položit hlavu na polštář. Noční potíže se vyznačují neschopností dojít na toaletu, otočit se na lůžku, přikrýt se (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Respirační pohyby hrudníku jsou menšího rozsahu, což vede k riziku hypoxygenace nebo hypostatické pneumonie (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Hypomimie se vyznačuje snížením rozsahu pohybu mimického svalstva. Výraz obličeje je neměnný, často je také snížena frekvence mrkání. V pokročilých stádiích nemoci hypomimie přechází do podoby tzv. maskovitého obličeje (Nevšímalová, Růžička & Tichý, 2005).

Hlas se ztišuje a řeč je monotónní (hypofonická) a nemelodická (dysprosodická). Později se vyskytuje dysartrie (setřelá, tichá, mumlavá řeč). Občas lze pozorovat zrychlení tempa řeči (tachyfémie) a opakování posledních slov či slabik (palilálie). Tyto poruchy mohou vést k problémům v komunikaci (Nevšímalová, Růžička & Tichý, 2005).

Paradoxní kineze je stav náhle zlepšené hybnosti pod vlivem pozitivního emočního zážitku. Patrné je však také náhlé zhoršení hybnosti při negativních afektivních prožitcích. Existence paradoxní kineze poukazuje na intaktnost motorických programů (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

V pokročilých může při vysazení léčby nebo nasazení neroleptik dojít k naprosté nehybnosti - tzv. akinetické krizi (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

3.4.2 Rigidita

Rigidita je charakterizována zvýšením svalového tonu konstantně v celém rozsahu aktivně i pasivně prováděného pohybu. Projevuje se jako plastická rezistence a bývá popisována jako fenomén olověné trubky, popřípadě jako fenomén ozubeného kola (fenomén ozubeného kola je považován za zvýšené elementární reflexy posturální nebo projev rytmického přerušování rigidity náskoky tremoru) (Hartmann & Oertel, 1999; Nevšímalová, Růžička & Tichý, 2005; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Z hlediska patofyziologie je diskutován význam dysfunkce svalových vřetének a míšních reflexů či „long latency“ napínacích reflexů pod vlivem descendentních abnormálních signálů z bazálních ganglií, thalamu a kůry (Nevšímalová, Růžička & Tichý, 2005; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Rigidita postihuje výrazněji axiální svalstvo a flexory, což vede k flekčnímu držení šíje, trupu a končetin. Rigidní svalstvo je často bolestivé. Rigidita je vyjádřena asymetricky, což může vést k poruše držení těla až skolióze, patologickým pohybovým stereotypům a vertebrogenním blokádam. Jedna strana může být více postižena rigiditou a druhá např. tremorem. V pokročilých stádiích je pohyb namáhavý a rigidita se projeví i na mezižebním

svalstvu, což spolu s bradykinezi a hypokinezi omezí respirační pohyby (Hartmann & Oertel, 1999; Nevšimalová, Růžička & Tichý, 2005; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Intenzita rigidity kolísá v návaznosti na fyzické únavě a stresu. Rigidity se zvýší při pohybu druhostrannou končetinou (tzv. Fromentův manévr). Ve spánku rigidity mizí (Nevšimalová, Růžička & Tichý, 2005; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

3.4.3 Tremor

Tremor je definován jako mimovolní, rytmický, kontinuální pohyb s periodickými oscilacemi (Hartmann & Oertel, 1999). Patofyziologický podklad vzniku není znám. Předpokládá se existence centrálního oscilátoru v thalamu, který není dostatečně tlumen dysfunkcí striata. S intenzitou tremoru koreluje míra deficitu dopaminu v palidu (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Třes u PN je klidový o frekvenci 4-6Hz. Klidový třes se objevuje u svalů relaxovaných díky stabilní poloze, která nevyžaduje antigravitační aktivitu. Třes však někdy obsahuje i statickou komponentu a projeví se tak i po dosažení cílové polohy po provedení pohybu (Hartmann & Oertel, 1999; Nevšimalová, Růžička & Tichý, 2005; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Stranová asymetrie třesu je dána stranovou asymetrií deficitu dopaminu ve striatu a rozdílnou mírou tohoto deficitu v jeho jednotlivých částech, které mají somatotopickou diferenciaci (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Třes se zpočátku objevuje na distálních částech končetin, na palci ruky lze pozorovat addukčně-flekční pohyb oproti ostatním prstům přirovnávaný k počítání peněz. Třes se může projevit i na trupu, na hlavě se však neobjevuje (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Amplituda třesu se zvyšuje s progresí onemocnění, avšak kolísá dle momentálního stavu. Zvýrazňuje se stresem, mentálním úsilím, únavou, pohybem kontralaterální končetiny nebo také při chůzi. Při pohybu postižené končetiny se třes utlumí, ve spánku vymizí (Deuschl, 1999; Nevšimalová, Růžička & Tichý, 2005; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Pacienty tremor zatěžuje především sociálně a psychicky, avšak u části pacientů se klinicky nemanifestuje (Nevšimalová, Růžička & Tichý, 2005).

3.4.4 Posturální poruchy

Posturální nestabilita a porucha chůze společně s bradykinezí, akinezií a hypokinezií vedou k závažnému funkčnímu omezení pacientů. Mohou se vyskytovat jako pocit nerovnováhy nebo strach z pádu. Významnou roli může mimo jiné hrát i porucha vzpřimovacích reflexů, posturálních reakcí, ochranných reakcí bránících pádu, popřípadě i vestibulární dysfunkce. Možná je také ztráta automatického provádění dříve naučených účelných hybných aktivit (Hartmann & Oertel, 1999; Nevšímalová, Růžička & Tichý, 2005; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Základními projevy posturálních poruch parkinsoniků jsou flekční držení trupu a šíje, později i končetin díky rigiditě flexorových svalových skupin (Nevšímalová, Růžička & Tichý, 2005).

Krok je krátký a šouravý, synkinézy horních končetin jsou omezeny. Často se vyskytuje hesitace (váhání), akinetický freezing (náhlé přerušení pohybu zejména při chůzi, v úzkých prostorech, při změnách směru) nebo festinace (urychlení rytmu chůze). Pulze (tendence k pádu způsobenou pocitem výkyvu těžiště) se může vyskytovat v klidu nebo při pohybu. Otočky jsou často pomalé a nejisté. Objevuje se také ortostatická, posturálně vázaná hypotenze (Hartmann & Oertel, 1999; Nevšímalová, Růžička & Tichý, 2005; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

3.4.5 Psychické poruchy

Depresivní a úzkostné projevy mohou být přítomny již v počátečních stádiích nemoci. Může dojít k diskrétnímu postižení exekutivních funkcí. Postupem času se může rozvinout ztráta motivace až těžká deprese, zpomalené myšlení a těžší kognitivní dysfunkce, které mohou přejít až v demenci. Příčinou psychických poruch je pravděpodobně dopaminergní postižení, později se přidávají non-dopaminergní léze. Stavy zmatenosti a psychotické projevy bývají způsobeny vedlejšími účinky farmakoterapie (Eichhorn, Miller, Mrass & Pohl, 1999; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

3.4.6 Autonomní poruchy

Projevy autonomní dysfunkce se v různé míře vyskytují u většiny nemocných, závažnějšího rázu však nabývají až v pozdních stádiích onemocnění. Podkladem vegetativní dysfunkce jsou degenerativní změny centrálních (hypothalamus) a periferních (sympatická ganglia a pleteně) struktur ANS. Degenerativní změny spolu s přítomností Lewyho tělísek

jsou běžnými nálezy v pozdních stádiích. Lze jimi vysvětlit většinu projevů vegetativní dysfunkce (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Postižení hypothalamu je podkladem poruchy termoregulace a pocení. Postižením sympatických ganglií se vysvětluje ortostatická hypotenze, poruchy polykání, zpomalené vyprazdňování žaludku, zácpa, urologické a sexuální problémy. Původ zvýšeného mazotoku a seboroické dermatitidy je nejasný. U některých projevů dysfunkce ANS existuje možnost spolupodílu farmakoterapie (Eichhorn, Miller, Mrass & Pohl, 1999; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Seborrhoea

Seborrhoea (zvýšený mazotok kůže) se vyskytuje obzvláště ve kštici a obličeji a patří k častým příznakům (Nevšímalová, Růžička & Tichý, 2005; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Ortostatická hypotenze

Ortostatická hypotenze je definována jako pokles systolického krevního tlaku o 20 mmHg nebo diastolického krevního tlaku o 10 mmHg během 3 minut stoje (Eichhorn, Miller & Oertel, 1999).

Projevy ortostatické hypotenze jsou zpravidla prekolapsové stavy až kolapsy. Tyto stavy jsou spojovány s vertikalizací a v pozdních stádiích mohou omezit schopnost samostatné lokomoce a soběstačnost (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Hlavní příčinou ortostatické hypotenze u PN je porucha sympatické inervace cév, která způsobuje ztrátu schopnosti reflexní vazokonstrikce. Příčinou ortostatické hypotenze může být také snížený intravaskulární objem. Intravaskulární objem ovlivňuje více faktorů. Pacienti s PN a autonomní dysfunkcí mívají často v leže arteriální hypertenzi. V důsledku toho dochází ke sníženému uvolňování reninu a zvýšenému renálnímu vylučování sodíku, čímž se snižuje intravaskulární objem. Negativně může spolupůsobit nasazení diuretik a antihypertenziv. Intravaskulární objem může být také snížený z důvodu sníženého příjmu tekutin. Příčinou je snížený pocit žízně nebo omezování příjmu tekutin pro potíže s močením (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Ortostatická hypotenze v rámci dysregulace autonomního systému se může vyskytnout již v časných stádiích PN, obvykle se však nemanifestuje klinicky. Může být také následkem progresu onemocnění, nežádoucím polékovým projevem periferní dopaminergní stimulace. Při nasazení L-DOPA se často prohloubí, ale postupně dochází k adaptaci a kolapsové stavy

jsou z tohoto důvodu v pokročilejší fázi nemoci výjimečné a většinou je příčina v medikaci či v rozvoji komorbidity (Eichhorn, Miller & Oertel, 1999; Goldstein, 2003; Růžicka, Roth & Kaňovský, 2000).

Častý výskyt ortostatické hypotenze u osob s Parkinsonovou nemocí potvrzuje například studie Senarda et al. (1997). Pokles systolického krevního tlaku o více než 20 mmHg byl zjištěn u 58,2% ze skupiny 91 parkinsoniků, přičemž u 38,5% byla ortostatická hypotenze symptomatická a u 19,8% byla symptomatická.

Gastrointestinální poruchy

Gastrointestinální poruchy patří k nejběžnějším autonomním poruchám u osob s PN. Peristaltika střevní, stejně jako motilita jícnu a vyprazdňování žaludku, jsou zpomaleny. Relativně často je přítomna i hiátová hernie, refluxní ezofagitida a ezofageální spazmy (Jost, 2003; Růžicka, Roth & Kaňovský, 2000).

Zácpa je jednou z nejčastějších autonomních poruch u PN a může být již mezi prvními příznaky onemocnění. Podkladem zácpy u PN je porucha autonomní inervace střeva, extrapyramidová porucha motorické koordinace svalstva, možná je i paradoxní dystonická kontrakce pánevního dna. Dochází tak ke zpomalení peristaltiky a poruše defekačního aktu. Zácpu zhoršuje medikace (zejména anticholinergika) a snížený příjem tekutin. Dalšími možnými důsledky střevní dysfunkce jsou megakolon a volvulus sigmoidea (Eichhorn, Miller & Oertel, 1999; Růžicka, Roth & Kaňovský, 2000).

Dysfagie se vyskytuje v nejtěžších komplikovaných stádiích nemoci. Komplikuje příjem potravy, tekutin a perorální medikace. Jedním z projevů poruchy polykání může být vytékání slin z úst. Příčinou je zřejmě degenerace jader postranního smíšeného systému nebo postižení příslušného automatického motorického programu. Vliv může mít porucha žvýkání pro motorické problémy, defektní chrup nebo vliv anteflexního držení hlavy při stolování. Vysoce nepříznivě působí případná anticholinergní medikace snižující motilitu a sekreci celé trávicí trubice (Eichhorn, Miller & Oertel, 1999; Růžicka, Roth & Kaňovský, 2000).

Častá je nadměrná tvorba slin (sialorrhoea), avšak problém s vytékáním slin z úst vzniká především na podkladě poruchy automatického polykání slin (Růžicka, Roth & Kaňovský, 2000).

Porucha vyprazdňování žaludku zřejmě související s neurodegenerativním postižením myenterického plexu, případně jako důsledek dopaminergní a anticholinergní medikace. Je tak zhoršeno trávení potravy, ale i efekt perorální medikace (Růžicka, Roth & Kaňovský, 2000).

Snížený příjem potravy a hubnutí mohou být podmíněny nechutenstvím, poruchami funkce trávicí trubice, vlivy léčby, v pozdních stádiích i endokrinními a metabolickými faktory. Mohou být i somatickými projevy deprese (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Poruchy termoregulace a pocení

Abnormální pocity tepla a chladu, hypotermie a inadekvátní pocení jsou poměrně častým problémem nemocných. Jde pravděpodobně o důsledek nedostatku neuromediátorů nebo přímého degenerativního postižení hypothalamu. Excesivní pocení může být součástí těžkých stavů „off“ na konci účinku dávky L-DOPA, lehčí pocení může provázet také „on“ stav s dyskinezí na vrcholu účinku dávky. Výraznější poruchy termoregulace nebývají u pacientů s PN přítomny (Eichhorn, Miller & Oertel, 1999; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Hyperpyrexie je závažný příznak svědčící pro dysfunkci hypothalamu. Hyperpyrexie může být známkou počínajícího neuroleptického maligního syndromu po vysazení antiparkinsonik nebo po podání neuroleptika. Je nutno vyloučit infekční onemocnění (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Poruchy spánku

Poruchy spánku jsou u pacientů s PN časté. Problematické je usínání, jehož důvodem může být nespecifický budivý efekt antiparkinsonik. Poruchy spánku jsou pravděpodobně způsobeny noční akinezi, nykturií nebo bolestmi hypertonického svalstva. Příčinou neobvykle časného ranního probouzení může být deprese. Porušená architektura nočního spánku nebo L-DOPA může způsobit spavost přes den. Ve spánku mizí tremor, může se však objevit myoklonus (Eichhorn, Miller, Mrass & Pohl, 1999; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Často se nemocní cítí po probuzení z pohybového hlediska špatně, což je dáno poklesem dopaminu pod kritickou hranici. U menšiny pacientů naopak dochází k výraznému zlepšení hybnosti v ranních hodinách, což je naopak vysvětlováno schopností syntézy dopaminu a jeho uvolnění ve spánku (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Poruchy močení

V pozdější stadia onemocnění provází nykturie (nutnost častého močení v noci), později se může přidat polakisurie (nutnost častého močení přes den), imperativní mikce a stresová inkontinence. Obvyklým mechanismem mikčních potíží u PN je hyperreflexie

detrusoru s opožděnou a nedokonalou relaxací pánevního dna (Eichhorn, Miller, Mrass & Pohl, 1999; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

V nejtěžších komplikovaných stádiích onemocnění bývají mikční poruchy součástí širší vegetativní dysfunkce. Inkontinence je v těchto stádiích projevem prefrontálního syndromu u demence subkortikálního typu (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Sexuální poruchy

Sexuální poruchy jsou přítomny asi u třetiny pacientů s PN. Není však jasné, zda je spouštěcím mechanismem autonomní dysfunkce nebo partnerský problém, vyplývající z pohybového omezení pacienta společně s psychickými zábranami. Okolnosti provázející PN jsou zároveň typickými nespecifickými faktory podmiňujícími sexuální dysfunkci: psychosociální zátěž, úzkost, deprese, obtížná pohyblivost a další tělesná stigmatizace onemocněním. Situaci může dále zhoršovat řada používaných léků (jako diuretika, digoxin, anxiolytika, některá antidepresiva) (Eichhorn, Miller, Mrass & Pohl, 1999; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

3.4.7 Senzorické dysfunkce

U pacientů s PN se vyskytuje porucha barevné diskriminace a kontrastní senzitivity a olfaktorická dysfunkce, při které dochází ke zvýšení čichového prahu a zhoršenému rozlišování jednotlivých kvalit čichových podnětů. Často si pacienti těchto dysfunkcí nejsou vědomi (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

3.4.8 Senzitivní dysfunkce

Tyto dysfunkce nejsou typické pro PN. Rigidita může přinášet pocity tíže, bolesti popřípadě křečovitých stahů. Někteří pacienti udávají při akinezi a freezingu velmi nepříjemné pocity dyskomfortu a dysestézií. Bolest a dysestézie jsou nejčastěji spojeny s hypodopaminergní dystonií nebo s „off“ stavem. Dyskineze navozené L-DOPA mohou být občas doprovázeny palčivými parestéziemi kůže, nepříjemnými pocity tlaku, bolestmi v útrokách a excesivním pocením (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

3.5 Projevy a komplikace pokročilého stadia Parkinsonovy nemoci

Po několika letech léčby PN se začínají projevovat další příznaky, které jsou způsobeny progresí choroby a dlouhodobou nepřirozenou lékovou stimulací dopaminových receptorů. Příznaky se projevují v motorické, psychické i vegetativní oblasti (Bareš, 2008; Metman & Mouradin, 1999; Nevšimalová, Růžička & Tichý, 2005).

Z pozdních hybných komplikací se vyskytuje především fluktuace (kolísání stavu) hybnosti, dyskineze, poruchy chůze a pády. Fluktuace hybnosti se projevují kolísáním stavu dobré hybnosti („on“) a špatné hybnosti („off“). Terapeutickým cílem je prodloužení doby „on“ stavu. Dyskineze bývají choreatického nebo choreodystonického rázu. Mohou objevovat v souvislosti s časovým podáním L-DOPA nebo bez souvislosti s časovým podáním L-DOPA (Bareš, 2008; Nevšimalová, Růžička & Tichý, 2005; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

3.6 Diagnostika

Diagnóza je založena na pečlivém odběru anamnézy a klinickém neurologickém vyšetření s využitím specifických manévru a zkoušek až po klinické farmakologické testy. Je zde možné využití zobrazovacích metod, avšak nemají větší praktickou úlohu (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000; Pagarell & Oertel, 1999).

PN je klinicky pravděpodobná, vyskytují-li se alespoň dva ze čtyř hlavních příznaků (hypokineze, rigidita, tremor, posturální poruchy), klinicky definitivní PN je v případě výskytu tří ze čtyř hlavních příznaků. Podpurným znakem je asymetrická symptomatika. Pro diagnózu PN svědčí absence příznaků jiného onemocnění a také vyloučení onemocnění, které by vyvolávalo parkinsonský syndrom (Bareš, 2001; Nevšimalová, Růžička, Tichý, 2005).

Hlavním diagnostickým testem je ověření odpovědivosti na dopaminergní podnět pomocí L-DOPA nebo apomorfinu. Pokud dojde k ústupu motorických příznaků, je diagnóza PN velmi pravděpodobná (Bareš, 2001; Nevšimalová, Růžička, Tichý, 2005; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Definitivně diagnózu potvrdí až pitevní nález, kde je patrná depigmentace substantia nigra a úbytek neuronů v pigmentových jádrech mozkového kmene. Nejtypičtější nálezem jsou Lewyho tělíska vyskytující se v bazálních gangliích a v mozkovém kmeni v oblasti substantia nigra (Bareš, 2000; Jellinger, 1999; Nevšimalová, Růžička, Tichý, 2005).

3.7 Léčba

Dosud není možno vývoj Parkinsonovy nemoci zastavit, nebo ji vyléčit, avšak příznaky mohou být účinně a dlouhodobě potlačeny. Využívá se kombinace různých léčebných postupů jako je farmakoterapie, neurochirurgická léčba, léčebná rehabilitace a sociální podpora (Nevšímalová, Růžička, Tichý, 2005).

3.7.1 Farmakoterapie

Léčba PN je symptomatická, přičemž zahrnuje léčbu substituční, kompenzační a další adjuvantní symptomatické postupy reagující na vedlejší projevy a komplikace onemocnění. Velký význam hraje také neuroprotektivní léčba (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Substituční léčba

Levodopa (L-DOPA)

Levodopa je bezprostředním prekurzorem dopaminu, který narozdíl od samotného dopaminu dobře prochází hematoencefalickou bariérou a dostává se do mozku. Levodopa se kombinuje s inhibitory periferní dopa-dekarboxylázy (benserazidem nebo karbidopou). Zamezí se tím tvorbě dopaminu na periférii a tím i vedlejším účinkům, jako jsou kolísání krevního tlaku, srdeční arytmie, nauzea, vomitus. Důležitým faktorem vzniku pozdních komplikací PN je kromě progresu onemocnění také dlouhodobá nefyziologická intermitentní stimulace dopaminových receptorů. Proto je snaha o dosažení vyrovnanější hladiny pomocí preparátů s prodlouženým účinkem nebo preparátů blokujících odbourávání (např. selegilin, entakarpon) (LeWitt, 1999a; Metman & Mouradin, 1999; Nevšímalová, Růžička & Tichý, 2005).

Agonisté dopaminu

Agonisté dopaminu jsou látky procházející hematoencefalickou bariérou, působící přímo na receptory dopaminu ve striatu. Jsou alternativou levodopy v substituční léčbě PN, avšak jejich účinek je slabší a je zde vyšší riziko polékových psychotických projevů. Antagonisté dopaminu nacházejí využití při terapii pozdních motorických komplikací (LeWitt, 1999b; Nevšímalová, Růžička & Tichý, 2005).

Kompenzační léčba

Anticholinegrika

U PN dochází k nerovnováze mediátorů, kde při nedostatku agonistů dopaminu dochází k relativnímu nadbytku acetylcholinu ve striatu. Antiparkinsonský efekt ve srovnání s L-DOPA není velký a léčebné využití je omezeno vedlejšími účinky. Periferní parasymptolytické působení může vést k poruchám zraku, zažívacím obtížím, retenci moči, vazodilataci a tachykardii. Jako centrální vedlejší účinky se pozorují poruchy paměti, zmatenost i psychotické projevy (Nevšímalová, Růžička & Tichý, 2005; Rektor & Rektorová, 1999; Waters, 1999).

Amantadin

Amantadin má anticholinergní účinky a zároveň zvyšuje množství agonistů dopaminu v synapsích, zřejmě jeho zlepšeným uvolňováním z presynaptických vezikul. Přesný mechanismus účinku však není přesně znám, zřejmě působí na více úrovních. V současnosti je podáván z důvodu výraznějšího tlumení hypokineze a rigidity než třesu. Dále je indikován u pozdních hybných komplikací PN. Nežádoucí účinky jsou podobné jako u anticholinergik, i když nebývají tak závažné (Nevšímalová, Růžička & Tichý, 2005; Rektor & Rektorová, 1999; Waters, 1999).

Selegilin

Selegilin inhibuje MAO-B, která může být klíčovým enzymem spouštějícím záhubné neuronální děje. Selegilin svým účinkem zmírňuje příznaky PN a oddaluje potřebu nasazení levodopy, je proto v časném období lékem první volby. V kombinaci s L-DOPA prodlužuje její účinek. Neuroprotektivní a další ochranné a trofické účinky se v klinických studiích nepodařilo jednoznačně potvrdit (Ahlskog, 1999; Nevšímalová, Růžička & Tichý, 2005; Rektor & Rektorová, 1999).

Inhibitory COMT

Inhibitory COMT prodlužují účinek L-DOPA, což vede k možnosti snížení celkové denní dávky L-DOPA. Nečastějšími nežádoucími účinky jsou nauzea, závratě, oranžově zbarvená moč. V současnosti je léčba inhibitory COMT indikovaná u pacientů s komplikacemi (Rektor & Rektorová, 1999; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000; Waters, 1999).

Adjuvantní léčba

Antidepresiva

Léčba deprese se řídí běžnými zásadami, které berou v úvahu věk pacienta, tíži deprese, míru agitovanosti atd. U deprese s úzkostnou složkou se kombinuje antidepresivum a anxiolytikum. Vhodná jsou tricyklická antidepresiva nebo moderní antidepresiva typu selektivních inhibitorů zpětného vychytávání serotoninu (SSRI) (Nevšímalová, Růžička & Tichý, 2005).

Atypická neuroleptika

Klasická neuroleptika jsou u PN absolutně kontraindikována, protože jejich podání může vyvolat akinetickou krizi až maligní neuroleptický syndrom. V léčbě psychotických projevů PN se mohou uplatnit pouze tzv. atypická neuroleptika, která neblokují dopaminové receptory ve striatu jako neuroleptika klasická (Nevšímalová, Růžička & Tichý, 2005).

3.7.2 Neurochirurgická léčba

K neurochirurgické léčbě se přistupuje pokud selhává farmakoterapie nebo jsou její možnosti vyčerpány. V případě funkční stereotaktické operace se neupravuje strukturální abnormalita, ale nežádoucí funkce - je zde snaha ovlivnit nerovnováhu mezi excitačními a inhibičními mechanismy řízení pohybu. Stereotaktická technika umožňuje přesné zasažení struktur na základě vyšetření zobrazovacími metodami a zaměřením pomocí souřadnicového systému. Při výkonu je pacient při vědomí (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000; Urgošík, Růžička & Jech, 2005).

Cílem termokoagulační léze je potlačit druhotně zvýšenou aktivitu některých oblastí bazálních ganglií. Dochází zde k destrukci vybrané nervové struktury ohřevem konce elektrody (Nevšímalová, Růžička & Tichý, 2005).

Výhodou využití gama-nože ke strukturální lézi CNS je velmi přesné zasažení tkáně bez nutnosti navrtání kalvy nebo intracerebrálního zavádění elektrody (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Mimo stereotakticky cílené léze BG je známa i šetrnější technika vysokofrekvenční hluboké mozkové stimulace, při níž nedochází k trvalému poškození struktur a která má tedy ještě nižší výskyt vedlejších účinků a komplikací. Do příslušné oblasti je v tomto případě trvale zavedena elektroda vysílající nízkovoltážní signál o frekvenci nad 100 Hz. Touto

stimulací je potlačena funkce příslušné mozkové oblasti a tím je ovlivněn příslušný příznak (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000; Uργοšík, Růžička & Jech, 2005).

Existuje i možnost neurotransplantační metody, kdy se do striata stereotakticky zavádějí buňky získané z mozku lidských embryí. Avšak kromě velmi složité etické problematiky není dořešena ani řada otázek medicínských (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000; Uργοšík, Růžička & Jech, 2005).

4 Rehabilitace u osob s Parkinsonovou nemocí

Léčebná rehabilitace jako součást interdisciplinární spolupráce hraje důležitou roli v péči o pacienta od stanovení diagnózy až po pokročilá stadia nemoci. Parkinsonova nemoc postihuje mobilitu pacienta v různých oblastech. Léčebná rehabilitace pomáhá pacientům překonávat problémy v oblasti běžných denních činností a soběstačnosti, jako je pohyblivost na posteli, přesuny, chůze, rovnováha, koordinace a mobilita (Wichmann, 2004). Zlepšení kardiopulsační výkonnosti je dalším cílem cvičebního programu. Je však založena na dostatečných motorických funkcích pacienta, aby mohl cvičit v intenzitě, která kardiopulsační výkonnost zvýší (Brown, Miller & Eason, 2006).

V léčebné rehabilitaci je obecně důležité opakování pohybu či určité činnosti, aby přešla do pohybového automatizmu pacienta. Pokud pacient necvičí pravidelně či není dostatečně stimulován, časem dochází ke zhoršování stavu, proto je nutno rehabilitační léčbu obvykle v sériích cvičení opakovat. Léčebná rehabilitace působí na úrovni motoriky, také prostřednictvím emocí i psychiky (Ressner & Šigutová, 2001).

Skupinové cvičení je vhodné pro zdatnější jedince s obdobnými obtížemi. Do cvičební jednotky jsou zařazovány vhodné prvky soutěživosti, míčové hry, popřípadě taneční prvky. Skupinové cvičení navozuje podmínky, ve kterých se osoby učí reagovat na vzniklé situace, procvičují motorické a řečové schopnosti a udržují interpersonální vztahy v relativně bezpečném, podpůrném prostředí. Nejen sociální přínos je tedy nesporný. K individuální terapii jsou indikováni méně zdatní pacienti, popřípadě pacienti s přidruženými zdravotními komplikacemi (Pohl, Mrass & Oertel, 1999; Ressner & Šigutová, 2001; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Přístup k pacientovi a volba rehabilitačních postupů vychází z aktuálního stavu pacienta, který je ovlivňován dobou od požití a účinnosti léku, změnou medikace, denní dobou, náladou pacienta, dobou po jídle, únavou, přítomností jiných osob a podobně (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

4.1 Dělení do skupin dle převládajících obtíží

1. Pevládající rigidita a hypokineze

Do cvičební jednotky jsou zařazeny švihové cviky zaměřené na procvičování končetin, vzpřímené držení těla a nácvik správné chůze. Vedení jednotky je důrazné

a energické. Nemocní mohou cvičit i ve skupině. Doba cvičení je dle náročnosti a použití náradí a náčiní asi 30-60 minut (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

2. Převládající malá svalová výkonnost (únavnost)

Výběr cviku obdobný jako u skupiny pacientů s převládající rigiditou a hypokinezou, ale necvičí se na náradí. Přístup je individuální, cvičební jednotka trvá 20 minut (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

3. Převládající třes

Pacientům s převládajícím třesem je vhodné poradit drobné triky zmírňující třes - dát ruku za pásek, zatížit paži 0,5-1 kg, sednout si na ruce, nohu zaklesnout o nohu židle, častěji měnit polohu horních i dolních končetin, svírat v ruce pevný předmět, při cvičení více napnout končetiny atd. (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

U skupiny pacientů s dyskinezami je program podobný jako u skupiny pacientů s převládající rigiditou a hypokinezou, ale vedení je pomalé a klidné, cvičební jednotka trvá 15-20 minut. Výrazný efekt pro zmírnění dyskinez má Vojtova metoda (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

4.2 Dělení do skupin dle tíže klinických příznaků a pohybového deficitu

1. skupina

Pacienti bez viditelných pohybových obtíží tvoří 1. skupinu. Důležitá je motivace ke cvičení. Člověk s dobrou hybností si osvojí širokou škálu pohybových aktivit, déle si udrží výkonnost a může čerpat ze zkušeností v době zhoršení pohybových schopností postupem choroby. Ke vhodným pohybovým aktivitám patří aerobik, strečink, posilování, jóga, cvičení dle Feldenkraise, jízda na kole, míčové hry, turistika, běh, lyžování, plavání, vycházky se psem. Omezením je nadměrná únavnost nebo riziko zranění (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

2. skupina

Do 2. skupiny jsou zařazeni pacienti s lehkými pohybovými obtížemi, zpravidla na jedné polovině těla. Vhodné aktivity jsou shodné s 1. skupinou, avšak fyzická zátěž

by měla být menší a měla by být rozdělena do kratších intervalů. Je vhodné cvičení pod vedením fyzioterapeuta (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

3. skupina

Pacienti s viditelnými pohybovými obtížemi a občasným freezingem jsou řazeni do 3. skupiny. Výběr pohybových aktivit je omezen, vhodné jsou procházky, jízda na kole nebo rotopedu, míčové hry upravené pro potřebu pacientů, prvky z jógy typu strečinku, pohyb ve vodě s dohledem a především cvičení skupinové nebo individuální pod dohledem fyzioterapeuta (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

4. skupina

Pro pacienty ve 4. skupině s těžkou pohybovou poruchou a častým freezingem je nejvhodnější individuální cvičení pod dohledem fyzioterapeuta a instruované rodiny (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

5. skupiny

U pacientů v 5. skupině, kteří jsou upoutáni na lůžko, může v případě soustavné rehabilitační péče dojít k částečnému pohybovému zlepšení a zvýšení kvality života. Komplikací jsou psychické změny (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

4.3 Postupy využívané ve fyzioterapii

Metodický postup při fyzioterapii

- uvolňování a facilitace obličejových svalů
- uvolňování šíjových svalů
- pohyby horních a dolních končetin
- cvičení trupu a dechové cviky
- nácvik vstávání ze židle, z lůžka ap.
- cviky ve stoji
- nácvik chůze
- nácvik drobných úkonů z denních činností

(Růžička, Roth & Kaňovský, 2000)

4.3.1 Masáže

Svalovou ztuhlost pacientů je možno snížit a překonávat relaxačními masážemi (Ressner & Šigutová, 2001).

4.3.2 Dechová rehabilitace

Dechové potíže pacientů souvisí s rigiditou postihující svaly hrudníku, hlasivek a hrtanu. Plné rozvinutí hrudníku omezuje postižení svalstva pletence pažního spolu s hrudní kyfózou (Ressner & Šigutová, 2001).

Dechová rehabilitace zahrnuje dechová cvičení a dechovou gymnastiku, respirační fyzioterapii, měkké a mobilizační techniky, fyzický trénink, edukaci o nemoci, výživě, psychologickou a sociální podporu (Zdařilová et al., 2005).

Pomocí technik plicní rehabilitace a respirační fyzioterapie lze usnadnit dýchání, aktivovat dýchací svaly, obnovit a ovlivnit dechový stereotyp, zlepšit ventilační parametry, zlepšit mobilitu hrudníku, kontrolovat záněty dýchacích cest, snížit dušnost, zlepšit efektivitu kašle, snížit pocit úzkosti a přeladit autonomní nervový systém, zabránit ztrátě výkonnosti, zlepšit denní aktivity, kvalitu života (Zdařilová et al., 2005).

4.3.3 Relaxace

Cílem relaxace je odstranění zbytečného, nevhodného napětí. Velmi dobře se kombinuje s dechovou gymnastikou. Relaxace může být celková nebo lokální (Haladová et al., 1997).

Jacobsonova metoda progresivní relaxace pracuje s uvědoměním si rozdílu mezi svalovým stahem a uvolněním. Nejprve se nacvičuje pouze svalový stah a uvolnění, později relaxace s dechovými pohyby. Při výdechu dochází reflexně k relaxaci (Haladová et al., 1997).

Schultzův autogenního trénink pracuje se slovně navozeným pocitem tíže a tepla a následnou relaxací svalů (Haladová et al., 1997).

4.3.4 Nácvik stoje a chůze

Při nácviku chůze jsou důležité zejména rytmické prvky. Využívá se proto hudby, pochodu, rytmických a rázných povelů terapeuta. Důležitá je korekce terapeutem zaměřená

na délku kroku, pravidelnost chůze, zvedání kolen, souhyby horních končetin. Zamezuje se tak postupnému zkracování kroku a návratu ke špatnému stereotypu chůze (Ressner & Šigutová, 2001).

Důležitá jsou také cvičení na zlepšení a vzpřímení stoje a na zlepšení stability. Při výcviku stability se zařazuje otáčení v chůzi, ale i cviky prováděné ve stoji s využitím přenášení váhy, nestabilní pacienti si mohou pomoci při nácviku oporou. Během pohybové léčby učíme pacienty sebekontroly pohybových mechanismů, aby sami mohli provádět korekce svého pohybu (Ressner & Šigutová, 2001).

4.3.5 Nácvik k překonání freezingu a hesitací

Při rehabilitaci freezingu je nejčastěji využívána sluchová nebo zraková rytmická stimulace. Pomáhá zvuk metronomu, pochodová hudba, rytmické tleskání a hlasité odpočítávání. Jinou taktikou může být nácvik chůze na podlaze, kde jsou nakresleny pruhy ve vzdálenosti cca 50–60 cm a pacient na ně musí našlapovat (Ressner & Šigutová, 2001).

Pro překonávání startovacích hesitací jsou nacvičovány různé techniky, které si pacient může sám aplikovat. Využívá se plácnutí do stehna, kdy pak snáze nemocný iniciuje pohyb dolní končetinou v rámci startování chůze. Vhodné je i hlasité odpočítávání, například „tři, dva, jedna, start“. Často se využívá překročení obrácené hole, předsunutí nohy druhé osoby před nohu pacienta, kopání do bačkory ležící před nohama pacienta, kopání do hole, kterou drží pacient v ruce. Existují i hole s odklopným trnem při dolním konci, který se po odjištění pojistky na držadle spustí do vodorovné polohy asi 10–15 cm nad zemí, pacient jej překročí a nastartuje chůzi. Techniky se ale musí po čase měnit, protože jejich neustálým opakováním se může jejich efekt zmenšovat (Ressner & Šigutová, 2001; Růžicka, Roth & Kaňovský, 2000).

4.3.6 Cvičení s využitím pomůcek

Nejčastěji se využívá přehazování nebo podávání míče v kruhu, na povel lze měnit směr. Tato cvičení mají mnoho variant. Jde především o nácvik pohybu, který je vynucen situací, je kladen důraz na reakci pacienta, rychlou iniciaci pohybu a jeho ukončení. Pacient musí reagovat ihned při pohybu míče a chytit jej nebo dále hodit, aby udržel rytmus skupiny, musí se podřídit koordinaci ve skupině nebo ve dvojici. Pohyby jsou většinou švihové, ale můžeme zde využít i paradoxních kinéz. Cvičení lze využít i ke zlepšení stability.

Pozitivní vliv má i emoční náboj díky vzájemnému povzbuzování a motivaci pacientů (Ressner & Šigutová, 2001).

4.3.7 Rehabilitace řeči a polykání

Postižení řeči může být pro pacienty závažným problémem, který omezuje sociální kontakty, nebo znemožňuje některé denní úkony. Pacient může mít potíže s iniciací řeči, se zárazy, tichým hlasem a sníženou artikulací (Ressner & Šigutová, 2001).

Cvičení řeči souvisí s cvičením obličeje a správného dýchání. Při mluvení je zapotřebí ústa co nejvíce otvírat a zvuky formovat co nejsrozumitelněji a pomalu. Při nácviku řeči je důležité sedět nebo stát rovně (Růžicka, Roth & Kaňovský, 2000).

Řečová cvičení se provádějí od nácviku hlásek. Postupně jsou pak cvičena jednotlivá slova a věty. Ve větách se dává důraz na různá slova pro překonání monotónnosti řeči (Ressner & Šigutová, 2001).

Cvičení jsou zaměřena na maximální zvýšení síly hlasu a prodloužení doby vyslovení hlásky. Dále je cvičeno vytvoření co nejvyššího a nejnižšího tónu při dané hlásce. Dochází tím ke snížení aprosodického rázu řeči pacienta (Ressner & Šigutová, 2001).

Důsledkem poruch polykání je podvýživa, dehydratace a často i aspirační pneumonie. Některé poruchy polykání lze léčit, léčbou je dlouhodobá rehabilitace (Grofová, 2008).

Normální polykací akt má tři fáze: orální, faryngeální a ezofageální. Postižení každé části vyžaduje odlišný přístup v terapii. Postižení orální fáze zahrnuje ztížené otevírání úst, porušenou motilitu jazyka (špatnou koordinaci pohybů, omezení svalové síly jazyka, omezené pohyby jazyka). Faryngeální fáze se týká samotného složitého polykacího pohybu s uzavěrem dýchacích cest, pohybem laryngu a kontrakcí faryngu. V ezofageální fázi strava prochází jícnem (Grofová, 2008).

4.4 Ergoterapie a artherapie

Ergoterapie navazuje na fyzioterapii a jejím cílem je dosažení maximální možné soběstačnosti a nezávislosti pacientů. Využívá postupy a činnosti vedoucí k udržení a obnově postižených funkcí. U pacientů s lehčím postižením jde především o možnost plně vykonávat zaměstnání nebo péči o domácnost (Ressner & Šigutová, 2001).

V ergoterapii je při výběru pracovní aktivity cíleně zvolený pohyb, který se opakováním stává jednodušší, snižuje se únavnost a viditelný výsledek práce zlepší

motivaci. Důležitý je nácvik psaní, běžných denních činností, ale je možné zařadit také práci na zahradě, vyrábět drobné předměty z různých materiálů, hrát stolní hry, batikovat, malovat, modelovat z hlíny, aranžovat květiny. Zde dochází ke spojení ergoterapie a arteterapie, která vede k pocitu seberalizace a uspokojení, hlubšímu emocionálnímu ovlivnění nemocných (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000; Ressler & Šigutová, 2001).

Pacient se během ergoterapie naučí také dobře ovládat různé pomůcky, popřípadě používat upravené pracovní náčiní či věci potřebné při denních úkonech (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

4.5 Muzikoterapie

Časové a prostorové vnímání a prožívání je u pacientů s PN změněné, což se projevuje například při neschopnosti udržet stejné tempo řeči, chůze nebo omezením hudební tvořivosti v oblasti muzikoterapie. Na začátku léčby je možné pozorovat následující fenomény: těžko se získává a udržuje rytmus hudby, je omezená rytmická tvořivost, při rytmicko-melodických hrách je tendence k zrychlování, při improvizaci se objevují poruchy rytmu, např. monotónní řeč, jako i omezené kolísání emocí (Grün, Dill-Schmolders & Greulich, 1998).

Prostřednictvím melodie, harmonie a rytmu je ovlivňována motorika i emoce (Grün, Dill-Schmolders & Greulich, 1998). Rozlišujeme aktivní a pasivní muzikoterapii, přičemž aktivní muzikoterapie pracuje na multisenzorické úrovni, stimuluje motorické funkce, afektivní a behaviorální funkce (Ressler & Šigutová, 2001).

4.6 Lázeňská péče

Lázeňská péče zahrnuje balneoterapii, klimatoterapii a fyzioterapii, fyzikální terapii a režimová opatření. K lázeňské léčbě jsou indikováni jsou především pacienti s lehkým až středním postižením. Z vodoléčebných procedur jsou doporučovány uhličitě, perličkové a vířivé koupele a bazén. Kontraindikovány jsou celkové hypertermické a hypotermické procedury. Do terapie může být zařazena i pitná léčba. Při obstipacích, které jsou u Parkinsonovy nemoci časté, je doporučována pitná kúra projímavých vod. Z klimatických podmínek je vhodné středohorské klima. Kulturní a společenské aktivity jsou důležité pro vyloučení pocitu osamělosti a méněcennosti (Ressler & Šigutová, 2001; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

4.7 Edukace

V souvislosti s problematikou Parkinsonovy nemoci je velmi důležitá edukace nemocných a příbuzných, popřípadě dalších pečovatelů. Zlepšení informačního přehledu o problematice může zvýšit jistotu a zlepšit psychický stav pacienta. Pečovatelé jsou ohroženi depresemi, případně syndromem vyhoření. Prostřednictvím edukace se tak dostáváme až na pomezí psychoterapie (Ressner & Šigutová, 2001).

4.8 Společnost Parkinson

Společnost Parkinson je českou organizací se sídlem v Praze, která se snaží zlepšovat životní podmínky osob s Parkinsonovou nemocí a jejich blízkých. Společnost podporuje projekty posilující sebevědomí, samostatnost a aktivní stránky života nemocných, zřizuje kluby parkinsoniků, pořádá rekondiční pobyty. Vydává také vlastní časopis sloužící k edukaci a provozuje webové stránky (Ressner & Šigutová, 2001; Společnost Parkinson, 2007).

Evropskou organizací je EPDA (European Parkinson's Disease Association), která vznikla v roce 1992 v Mnichově a v současné době sdružuje 49 organizací z celé Evropy (European Parkinson's Disease Association, 2007).

4.9 Vyšetřovací škály

Vyšetření je kromě neurologického vyšetření zaměřeno také na specifické projevy, kam je možné zařadit motorické příznaky, změny nálad a kognitivních funkcí, které mohou ovlivňovat funkční schopnosti a kvalitu života nemocného. Posouzení těchto faktorů je předpokladem adekvátní léčby a hodnocení jejího efektu. Při hodnocení je nutno uvést, zda bylo vyšetření prováděno ve stavu „on“ či „off“ (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Vybrané vyšetřovací škály sloužící k hodnocení Parkinsonovy nemoci jsou součástí příloh.

4.9.1 Jednotná stupnice pro hodnocení Parkinsonovy nemoci (UPDRS, United Parkinson's Disease Rating Scale)

UPDRS patří k nejpoužívanějším vyšetřovacím schémátům PN. UPDRS jednoduše hodnotí jak motorické, tak i a non-motorické projevy onemocnění. Je tvořena několika dílčími škálami (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

Část I. hodnotí myšlení (psychické funkce), chování a náladu. Část II. popisuje dopad projevů onemocnění na běžné denní činnosti. Část III. slouží k posouzení tíže motorických projevů a ke sledování efektů léčby. Část IV. anamnesticky sleduje výskyt fluktuací, dyskinezí a autonomních projevů vyvolaných dopaminergní léčbou. Část V. představuje modifikovaná stupnice stadií PN dle Hoehnové a Yahra. Část VI. tvoří Schwabova a Englandova škála běžných činností (Opavský, 2005; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

4.9.2 Stadia Parkinsonovy nemoci podle Hoehnové a Yahra

Škála člení přirozený vývoj onemocnění do několika stadií. Výhodou škály je jednoduchost a snadná použitelnost, nevýhodou škály je nízká citlivost. Proto byla modifikována pro zpřesnění a citlivější rozlišení jednotlivých stadií. Základní škála rozlišuje stadium 1-5, v modifikaci je přidáno stadium 1,5 a 2,5. Stadium 1 odpovídá jednostrannému postižení, stadium 5 neschopnosti chůze (Opavský, 2005; Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

4.9.3 Hodnocení Parkinsonovy nemoci dle Webstera

Hodnocení PN dle Webstera zahrnuje 10 položek, přičemž je každá ohodnocena 0-3 body. Hodnotí se zde bradykinéza rukou, rigidita, postura, souhyby horních končetin, chůze, tremor, mimika, seborea, řeč a soběstačnost. Celkový součet 0-10 bodů ukazuje na počáteční projevy, 11-20 bodů na středně těžké postižení a 21-30 bodů na těžké postižení (Opavský, 2005).

4.9.4 Škála aktivit nemocných s Parkinsonovou nemocí (Parkinson Activity Scale)

Škála zahrnuje 10 položek rozdělených do 4 kategorií: přemisťování na židli, hypokinéza při chůzi, schopnost pohybu na posteli bez přikrývky a s přikrývkou. Jednotlivé testy jsou bodovány 0-4 body, přičemž 4 body odpovídají normě (Opavský, 2005).

4.9.5 Schwabova a Englandova škála aktivit běžného života

Škála slouží k objektivnímu posouzení funkční výkonnosti nemocného, která se udává procentovým odhadem výkonnosti vzhledem k normě (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

5 Spektrální analýza variability srdeční frekvence

Spektrální analýza variability srdeční frekvence je považována za nejpřesnější metodu ke zjištění stavu autonomního nervového systému. Srdeční rytmus není za fyziologických podmínek zcela pravidelný. Různě dlouhé R-R intervaly jsou patrné i na běžném EKG záznamu a jejich vzdálenost je závislá na mnoha faktorech. Při analýze R-R intervalů tak můžeme získat informaci o autonomním nervovém systému, který se zásadním způsobem podílí na regulaci řízení srdeční činnosti (Kantor, 2003; Stejskal & Salinger, 1996).

Vysoká variabilita srdeční frekvence je znakem dobré adaptability systému. Snížená variabilita bývá naopak známkou porušení adaptability systému a měla by vést k diagnostice její příčiny. Porucha nerovnováhy mezi aktivitou sympatiku a parasympatiku významně ovlivňuje vznik a progresi mnoha kardiovaskulárních a metabolických onemocnění (Fráňa et al., 2005; Pumpřla 2001).

5.1 Historie

Ve starém Egyptě a Číně se diagnóza stanovovala pomocí pulzu. Avšak tato metoda byla zapomenuta a k opětovnému využití došlo až ve druhé polovině 20. století. Roku 1965 Hon a Lee upozornili na změny ve vzdálenosti R-R intervalů ještě před změnami srdeční frekvence v případě ohrožení plodu hypoxií. Metoda je užívána v rámci kardiokografického vyšetření dodnes. V medicíně dospělých se pokračovalo ve studiu HRV, hledání optimální metody měření a klinických aplikací. Nejdříve se používala pouze časová analýza, poté přesnější spektrální analýza (Kantor, 2003; Task Force, 1996).

Na počátečním rozvoji spektrální analýzy variability srdeční frekvence se v 70. a 80. letech 20. století podíleli také Sayers, Ewing, Wolf a Askelrod (Task Force, 1996).

Evropská kardiologická společnost (The European Society of Cardiology) a Severoamerická elektrofyzilogická společnost (The North American Society of Pacing and Electrophysiology) založila skupinu Task Force, jejíž cílem je standardizace terminologie a metodiky měření, definice fyziologických a patofyzilogických korelátů, popis klinické aplikace a naznačení směru dalšího výzkumu (Task Force, 1996).

5.2 Využití spektrální analýzy variability srdeční frekvence

V klinické medicíně je spektrální analýza variability srdeční frekvence nejčastěji používána u pacientů po infarktu myokardu, kdy redukována variabilita srdeční frekvence reflektuje sníženou srdeční vagovou aktivitu, která vede k prevalenci sympatických mechanismů a k srdeční elektrické instabilitě. Často je tato metoda využívána i u jiných závažných onemocněních srdce a jeho transplantací. Výzkumy se zaměřují také na spektrální analýzu variability srdeční frekvence u arteriální hypertenze, diabetu mellitu, panických onemocnění, obezity a neurologických postižení, jakými jsou Parkinsonova nemoc, syndrom Guillain-Barré, poranění míchy atd. Neméně důležitá je spektrální analýza fetální a neonatální variability srdeční frekvence, která pomáhá určit zralost plodu a odhalit možné poškozené plodu, popřípadě určit riziko syndromu náhlé smrti u novorozenců (Kautzner & Malik, 1998).

V zátěžové a sportovní medicíně je spektrální analýza variability srdeční frekvence využívána k optimalizaci tréninkového zatížení, ladění sportovní formy a prevenci přetrénování a syndromu přetrénování (Stejskal & Salinger, 1996).

5.3 Měření variability srdeční frekvence

Analýza vychází jak z krátkodobých (5-30 minut), tak i dlouhodobých (24-48 hodin) EKG záznamů. Metody analýzy lze rozdělit do 3 kategorií: využívá se jednoduchých metod, metod časové analýzy (tzv. time-domain) a frekvenční analýzy (frequency-domain) (Heinc, 2006; Kautzner & Malik, 1998).

5.3.1 Jednoduché metody

Metody byly zavedeny v prvních studiích, avšak některé jsou využívány dosud. Variabilita srdeční frekvence je vyšetřována pomocí sledování změn tepové frekvence (v některých případech také změn krevního tlaku) v průběhu určitých manévrů. Využíváno je nejčastěji Ewingova baterie testů, kam patří Valsalvův manévr, izometrická kontrakce ruky (hangrip test), ortostatická zkouška a zkouška hlubokého dýchání (Kautzner & Malik, 1998; Opavský, 2002).

5.3.2 Metody časové analýzy

Tyto metody analyzují srdeční rytmus v určitém časovém úseku nebo analyzují časové intervaly mezi následujícími QRS komplexy. Pro analýzu je důležité označit v kontinuálním EKG záznamu komplexy QRS a N-N (normal-to-normal) intervaly (všechny intervaly R-R mezi komplexy QRS následující po vlnách P sinusového původu). K dalšímu zpracování dat lze použít statistických a geometrických metod (Kautzner & Malik, 1998; Task Force, 1996).

Statistické metody popisují variabilitu celé série intervalů N-N, nebo sledují rozdíly mezi sousedními N-N intervaly. Tyto metody jsou závislé na přesnosti označení jednotlivých N-N intervalů, což může být narušeno přítomností artefaktů. Důvodem může být neoznačení komplexu QRS v důsledku kolísání voltáže nebo popis T vln jako komplexů QRS. Nejčastěji používanými parametry je SDNN (směrodatná odchylka všech N-N intervalů), SDANN (směrodatná odchylka průměrných hodnot N-N intervalů, které jsou počítány z 5 minutových úseků dlouhodobého záznamu), SDNN index (průměrná hodnota SDNN), pNN50 (relativní počet N-N intervalů, které jsou alespoň o 50 ms delší než předchozí N-N interval) a RMSSD (druhá mocnina průměru čtverců rozdílu mezi po sobě následujícími N-N intervaly) (Kautzner & Malik, 1998; Task Force, 1996).

Geometrické metody jsou daleko méně ovlivněny artefakty, avšak pro analýzu je třeba získat dostatečný počet intervalů N-N. Tyto metody jsou založeny na popisu určitých geometrických tvarů. Je zde využíváno základního měření geometrických tvarů, interpolace geometrického tvaru matematicky definovaným tvarem, nebo jsou geometrické tvary jsou klasifikovány dle tvaru do několika kategorií (Kautzner & Malik, 1998; Task Force, 1996).

5.3.3 Metody spektrální (frekvenční) analýzy

Metody frekvenční analýzy lze rozdělit na parametrické a neparametrické.

Do skupiny neparametrických metod patří rychlá Fourierova transformace analyzující data jako součet sinusoid. Metoda vyžaduje striktní periodicitu dat a předchozí selekci početního a frekvenčního okruhu oscilačních komponent, avšak výhodou je relativní jednoduchost algoritmu pro analýzu a vysoká rychlost zpracování dat (Kautzner & Malik, 1998; Stejskal & Salinger, 1996; Task Force, 1996).

Autokorelační metoda je založena na srovnávání aktuální hodnoty signálu a hodnot periodicky zpožděných. Hlavní výhodou je získání hladších spektrálních komponent nezávisle na předem nastavených frekvenčních pásmech, kdy lze snadno identifikovat centrální

frekvenci každé komponenty. Nevýhodou je nutnost ověření vhodnosti daného modelu a jeho komplexnosti (Kautzner & Malik, 1998; Stejskal & Salinger, 1996; Task Force, 1996).

Řídící subsystémy, sympatikus a parasympatikus, „pracují“ s různou frekvencí (parasympatikus rychleji, sympatikus pomaleji), což umožňuje jejich rozlišení a kvantifikaci aktivity (Fráňa et al., 2005).

Celé frekvenční spektrum lze rozdělit do několika složek, z nichž je každé připisován odlišný fyziologický význam. Není však shoda mezi autory ve vymezení jednotlivých komponent (Opavský, 2002).

Analýza může být provedena jak u krátkodobých, tak u dlouhodobých záznamů (Fráňa et al., 2005).

5.3.3.1 LF (nízkofrekvenční) složka

Do nízkofrekvenčního pásma se promítá rytmus definovaný frekvenčním rozsahem v pásmu 0,04 až 0,15 Hz s maximem 0,1 Hz. LF komponenta je někdy označována jako 10s rytmus a bývá spojována s baroreflexními mechanismy. Aktivita baroreceptorů lidí kolísá s typickou frekvencí 0,1 Hz (Javorka et al., 2008; Opavský, 2002; Tonhajzerová & Javorka, 2000).

V případě hodnocení nízkofrekvenční komponenty existují neshody, zda je LF komponenta znakem sympatické modulace nebo zda odráží sympatickou i parasympatickou aktivitu (Stejskal & Ssalinger, 1996; Task Force, 1996).

Pravděpodobně je LF komponenta dominantně ovlivňována sympatikem. Zvýšení centrální aktivity sympatiku, např. při pasivní i aktivní ortostáze, duševním stresu, mentální zátěži a mírném cvičení u zdravých jedinců, absolutní nebo relativní zvýšení oscilací v tomto pásmu. Aktivita v LF pásmu klesá po podání β -blokátorů (Javorka et al., 2008).

Následkem interpretace LF komponenty jako indikátoru vlivu sympatiku je poměr komponent LF/HF ukazatelem sympato-vagální rovnováhy. Poměr $LF/HF > 1$ svědčí pro zvýšenou aktivaci sympatického nervstva (Fráňa et al., 2005; Tripathi, 2004).

5.3.3.2 HF (vysokofrekvenční) složka

Vysokofrekvenční složka HF (high frequency) v pásmu 0,15 až 0,4 Hz je ovlivněna takřka výhradně eferentní aktivitou vagovu. Tato komponenta se významně podílí na klinicky známé respirační sinusové arytmií (Stejskal & Salinger, 1996; Task force, 1996).

Zjednodušeně se dá respirační sinusová arytmie popsat jako zkracování délky RR intervalů během inspira (dochází ke zvýšení srdeční frekvence) a prodlužování délky RR intervalu během expira (dochází ke zpomalení srdeční frekvence) (Javorka et al., 2008)

Při pomalé dechové frekvenci (9 dechů za minutu) se HF složka začíná prolínat s LF složkou (Javorka et al., 2008). Při izolovaném hodnocení výkonu LF pásma, bez ohledu na nízkou dechovou frekvenci, by jeho zvýšení mohlo být mylně považováno za zvýšení aktivity sympatiku (Opavský, 2002). Naopak při fyzické námaze, kdy se dechová frekvence zvýší nad 30 cyklů za minutu, respirační sinusová arytmie se horní hranici neobjeví (Javorka et al., 2008). Proto je žádoucí dodržovat při vyšetření dechovou frekvenci 12-15 dechů za minutu, aby se střed frekvenčního pásma HF pohyboval kolem 0,2-0,25 Hz (Opavský, 2002).

5.3.3.3 VLF (velminízkofrekvenční) složka

Fyziologické mechanismy ovlivňující oblast velmi nízké frekvence VLF (very low frequency) v pásmu 0,003 až 0,04 Hz nejsou dosud zcela objasněny. Předpokládá se vliv termoregulace, periferního vazomotorického tonu a renin-angiotenzin-aldosteronového systému. Oscilace jsou ovlivněny změnami okolní teploty, ale i teplotní stimulací kůže. Tato oblast je pravděpodobně ovlivněna nejvíce sympatickou aktivitou a nejméně vagovou aktivitou (Fráňa et al., 2005; Javorka et al., 2008; Opavský, 2002).

5.3.3.4 ULF (ultranízkofrekvenční) složka

Oblast ultranízkofrekvenční (ULF) složky se nachází v pásmu $< 0,003$ Hz. Tato komponenta může být získána pouze z dlouhodobých 24 hodinových záznamů. U dlouhodobého záznamu však není možno udržet stabilní modulaci nervového systému, proto také výsledky jsou obtížně interpretovatelné (Heinc, 2006). Komponenta pravděpodobně odráží cirkadiánní rytmus kolísání autonomního tonu (Tonhajzerová & Javorka, 2000).

5.4 Parametry SAHRV

Power spectral density (PSD)

PSD je jeden ze základních parametrů SAHRV. Jednotkou je ms^2/Hz .

$$\text{PSD} = S_{xx} - S_{xy} = F[x(t)] \cdot F^*[x(t)] - F[x(t)] \cdot F^*[y(t)]$$

$x(t)$ – soubor hodnot R-R intervalů analyzovaného úseku

$y(t)$ – pomocný soubor vytvořený zdvojením souboru $x(t)$ pro výpočet dle algoritmu CGSA

$F[x(t)]$ – Fourierova transformace funkce $x(t)$

$F^*[x(t)]$ – komplexně sdružená Fourierova transformace $x(t)$

$F^*[y(t)]$ – komplexně sdružená Fourierova transformace funkce $y(t)$

Frequency HF, LF, VLF (FREQ. HF, LF, VLF)

Udává hodnotu na frekvenční ose odpovídající nejvyšší amplitudě dané komponenty PSD.

FREQ. HF (LF, VLF) [mHz]

Spectral Power (POWER)

Spektrální výkony jednotlivých frekvenčních komponent jsou považovány za jeden z nejvýznamnějších ukazatelů. Lze je přiblížit jako „plochu“ spektrální složky.

$$\text{POWER VLF} = \int_{0,01}^{0,05} \text{PSD} \, df \quad [\text{ms}^2]$$

$$\text{POWER LF} = \int_{0,05}^{0,15} \text{PSD} \, df \quad [\text{ms}^2]$$

$$\text{POWER HF} = \int_{0,15}^{0,5} \text{PSD} \, df \quad [\text{ms}^2]$$

Total spectral power (TOTAL POWER)

Představuje plochu pod křivkou PSD.

$$\text{TOTAL POWER} = \text{POWER VLF} + \text{POWER LF} + \text{POWER HF} \quad [\text{ms}^2]$$

Relative spectral power (RELATIVE POWER)

Udává poměr spektrálních výkonů jednotlivých frekvenčních komponent k celkovému spektrálnímu výkonu.

$$\text{REL. POWER VLF} = \frac{\text{POWER VLF}}{\text{TOT. POWER}} \quad [\%]$$

$$\text{REL. POWER LF} = \frac{\text{POWER LF}}{\text{TOT. POWER}} \quad [\%]$$

$$\text{REL. POWER HF} = \frac{\text{POWER HF}}{\text{TOT. POWER}} \quad [\%]$$

Ratio of the spectral powers (RATIO)

Udává poměr jednotlivých spektrálních výkonů.

$$\text{RAT. VLF/HF} = \frac{\text{POWER VLF}}{\text{POWER HF}} \quad [-]$$

$$\text{RAT. LF/HF} = \frac{\text{POWER LF}}{\text{POWER HF}} \quad [-]$$

$$\text{RAT. VLF/LF} = \frac{\text{POWER VLF}}{\text{POWER LF}} \quad [-]$$

R-R Intervaly (R-R INTER)

Odpovídá průměrné hodnotě naměřených R-R intervalů.

$$\text{R-R INTER} = \frac{1}{n} \sum \text{RR}_i \quad [\text{ms}]$$

Mean squared successive differences (MSSD)

Udává průměrnou hodnotu mocniny rozdílů po sobě následujících R-R intervalů.

$$\text{MSSD} = \frac{1}{n-1} \sum_1^n (\text{RR}_i - \text{RR}_{i-1})^2 \quad [\text{ms}^2]$$

(Salinger et al., 1998)

Indexy

Aktivita ANS je pod vlivem zevního i vnitřního prostředí a výsledná reakce ANS je součtem momentálně působících vlivů na terénu, který je již poznamenán jejich předcházejícím působením i působením jiných vlivů. Pokud dojde k výrazné změně některého (většinou negativně působícího) vlivu a k výrazné reakci kardiovaskulárního systému na něj, změní se aktivita jednoznačně a většinou na delší dobu. Nejvýznamnějším je vliv věku a některých onemocnění postihující funkci ANS – oboje působí na spektrální výkon HRV velmi podobně. Při praktickém využití laboratorních metodik je snaha výsledky co nejvíce zjednodušit tak, aby jejich interpretace mohla být jednoznačná. Je obvyklé, že použití více parametrů charakterizujících určitý jev z různého úhlu pohledu zesiluje získanou informaci; sdružení těchto parametrů může vést ke zvýšení senzitivity metodiky (Stejskal, 2003).

Vysoký počet parametrů spektrální analýzy variability srdeční frekvence spolu s jejich věkovou závislostí je důvodem jejich velmi obtížné interpretace. Proto bylo snahou výsledky co nejvíce zjednodušit – konkrétně využít všechny věkově závislé ukazatele SAHRV získané při ortoklinostatickém manévru a sdružit je do co nejmenšího počtu komplexních ukazatelů. Proto byla vypracována metodika hodnocení ANS vycházející z faktorové analýzy parametrů SAHRV získaných z vyšetření osob ve věkovém spektru 12-70 let při zkoušce leh-stoj-leh. Výsledkem jsou souhrnné a věkově závislé normy charakterizované následujícími indexy: komplexní index, index sympato-vagové rovnováhy a index vagové aktivity. Shrnutí indexů je prezentováno parametrem „funkční věk“, který umožňuje provést srovnání s kalendářním věkem. Tato metodika umožňuje okamžitou objektivní počítačovou interpretaci výsledků vyšetření ANS nejen v číslcovém a grafickém tvaru, ale i slovní interpretaci uvedených indexů (Javorka et al., 2008; Stejskal, 2004).

Obvykle definované pásmo VLF 0,0033-0,04 Hz bylo modifikováno na 0,02-0,05 Hz, z důvodu nemožnosti použití pomalejších fluktuací než 0,02 Hz při krátkodobém záznamu. Posun horní hranice na 0,05 Hz (která je současně i dolní hranicí LF pásma) je zdůvodněn snahou využít celé spektrum. Při hodnocení SAHRV byly použity všechny obvyklé ukazatele (spektrální výkon, procentuální podíl jednotlivých komponent na celkovém spektrálním výkonu a poměry mezi výkony jednotlivých komponent) a také koeficienty variací jednotlivých komponent (CCV). Důvodem jejich použití byla snaha redukovat vliv rozdílných hodnot srdeční frekvence na výkonové pole SAHRV. Věkově závislé ukazatele byly shrnuty do 5 faktorů (Stejskal, 2004).

Ukazatele se stejným průběhem závislosti na věku srdežené do pěti faktorů:

Faktor	Ukazatele
F1	L CCVHF, L P_T , L P_{HF}
F2	S CCVLF, S P_T , S P_{LF}
F3	S CCVHF, S P_{HF} , S %HF
F4	L LF/HF, L %LF
F5	L VLF/HF, L VLF/LF, L %VLF

L – leh, S – stoj, CCV – koeficient variace ukazatele, P_T – celkový spektrální výkon, P_{HF} – výkon komponenty HF, P_{LF} – výkon komponenty LF

5.5 Ovlivnění variability srdeční frekvence

Dynamická stabilita kardiovaskulárního systému je udržována přizpůsobováním srdeční frekvence, krevního tlaku a dalšími mechanismy reagujícími na řadu vnitřních a zevních faktorů. Z vnitřních faktorů má nejvýznamnější vliv věk, dýchání, pohlaví, celkový zdravotní stav, atd. Mezi hlavní zevní faktory patří stresory ovlivňující autonomní regulaci, fyzické i psychické zatížení. Nezanedbatelný je vliv některých léků působících na autonomní systém. V odpovědi na uvedené situace se srdeční frekvence zrychluje, či zpomaluje. Tato adaptace srdeční frekvence na různé typy zátěží patří k typickým znakům autonomních integračních funkcí živých organismů (Fráňa et al., 2005; Pumpřla, 2001).

5.5.1 Vliv dýchání

Dýchání je jednou ze základních životní funkcí organismu. Respirace je u člověka regulována autonomním nervovým systémem v závislosti na vnějších a vnitřních podmínkách, avšak existuje i částečná volní regulace. Toho se využívá v léčbě k ovlivnění funkčních poruch systémů, které jsou regulovány autonomním nervovým systémem. Spektrální analýza variability srdeční frekvence umožňuje posoudit vliv respirace na změny funkční aktivity sympatiku i parasympatiku v klidu i při zátěži (Kolisko et al., 2001).

Při interpretaci výsledků spektrální analýzy z krátkodobých záznamů je nutno vzít v úvahu frekvenci dýchání, aby se předešlo nesprávným závěrům o úrovni sympatické a parasympatické modulace (Kautzner & Malik, 1998; Souček & Kára, 2005).

Frekvence a hloubka dýchání ovlivňuje respirační sinusovou srytmii, proto můžeme volným způsobem regulovaný rytmus dechu použít k posouzení funkčního stavu řízení kardiovaskulárního ANS (Jandová, 2009).

V případě respirační sinusové arytmie se jedná o variabilitu srdeční frekvence v synchronizaci s dechem. R-R intervaly na EKG jsou během inspirace zkracovány a během expirace naopak prodlužovány. Vagus je inhibován během inspirace a desinhibován během expirace. Ačkoliv byla respirační sinusová arytmie považována za ukazatel funkce vagu, je také fyziologickým fenoménem reflektujícím respiračně-cirkulační interakce (Hsieh et al., 2003; Yasuma & Hayano, 2004).

Respirační sinusová arytmie se projevuje z frekvenčního hlediska v pásmu převážně vagového frekvenčního spektra (HF) ležícího v oblasti 0,15-0,4 Hz. Tomu odpovídá dechová frekvence 9-24 dechů/min. Pokles dechové frekvence pod 9/min je problematický z hlediska interpretace výsledků, neboť respiračně vázaná aktivita vagu přechází z frekvenčního pásma HF do pásma LF. Dochází tak ke zkreslení hodnot parametrů POWER LF a POWER HF, což vede k nesprávnému posouzení aktuálního funkčního stavu autonomního nervového systému. Dalším důvodem nutnosti diagnostikovat dechovou frekvenci v průběhu vyšetření je prokázané zvýšení hodnot spektrálního výkonu respiračně vázané aktivity vagu (POWER HF) při klesající dechové frekvenci v rozsahu frekvenčního pásma HF (Javorka et al., 2008). Snížení nebo zvýšení dechové frekvence o 1 cyklus za minutu vyvolá posun respiračně vázané frekvenční aktivity na frekvenční ose o $\pm 0,0166$ Hz. (Zdařilová, Opavský, Ošťádal & Riedl, 2004).

Čím je nižší dechová frekvence, tím je výraznější respirační sinusová arytmie výraznější a také síla vysokofrekvenčního vrcholu spektra HRV. Aby bylo možno oddělit vliv dýchání na HRV, bylo zavedeno vyšetření při kontrolovaném dýchání pomocí metronomu (Kautzner & Malik, 1998).

5.5.2 Vliv polohy těla

Poloha těla ovlivňuje nejen kardiovaskulární systém, respirační systém, ale i další systémy (Javorka et al., 2008).

Při ortostáze se snižuje venózní návrat, plnění srdce, systolický a minutový výdej srdeční i systémový krevní tlak. Na překonání následků působícího hydrostatického tlaku krve se přes baroreflexy z nízkotlakých a vysokotlakých receptorů aktivuje sympatikus a inhibuje se příslušná část parasympatiku. Na začátku ortostázy se frekvence srdce rychle zvyšuje,

přičemž maxima dosáhne asi v desáté sekundě. Tachykardie je způsobena uvolněním tonu parasympatiku. V další fázi srdeční frekvence mírně klesá, avšak je stále vyšší jako před testem. Po přechodném relativním poklesu se začíná okamžitá frekvence opět zvyšovat. Tento vztestup závisí především na zvýšení aktivity sympatiku, která začíná později, ale v porovnání se sympatikem trvá déle (Javorka et al., 2008).

Aktivace sympatiku je dobře identifikovatelná při hodnocení HRV spektrální analýzou nebo grafickými metodami. Po dobu ortostázy se aktivita v oblasti LF nemění, případně se zvyšuje a nebo klesá (je výsledkem působení sympatiku i parasympatiku). Aktivita v oblasti HF se snižuje. Pokud je pokles v oblasti HF větší, zvyšuje se poměr LF/HF, a to i v případě, kdy klesá i spektrální výkon v absolutních hodnotách v LF pásmu. V normalizovaných jednotkách se výkon ve složce LF po dobu ortostázy zvyšuje, podíl aktivity sympatiku na vytváření aktivity v oblasti LF tedy roste (Javorka et al., 2008).

Při klinostatickém reflexu se náhle zvyšuje venózní návrat a probíhají opačné reakce jako při ortostatickém reflexu. Na začátku klinostázy motorickou aktivitou se okamžitá frekvence srdce zvyšuje, v další fázi klesá pod východiskové hodnoty. Výsledkem změn spektrální analýzy HRV je nárůst aktivity v oblasti HF, který vede k větší aktivitě, než je v klidu na začátku vyšetření (Javorka et al., 2008).

Schopnost aktivovat mechanismy zprostředkované sympatikem (ortostáza) a následně parasympatikem (klinostáza), vedla k zařazení těchto manévrů do postupu standardního vyšetření HRV spektrální analýzou. Kromě informací získaných z první fáze vyšetření (v lehu), jsou získány důležité informace o reaktivitě obou systémů ANS i ANS a kardiovaskulárního systému jako celku (Javorka et al., 2008).

5.5.3 Vliv věku

Variabilita srdeční frekvence je podmíněna vývojovými změnami a aktuálním stavem srdce, autonomního a centrálního nervového systému a ostatních struktur a regulačních mechanismů. V časném ontogenetickém vývoji dominuje dozrávání jednotlivých struktur, ve vyšším věku bývají časté patologické nálezy jako je ateroskleróza, změna elasticity cév, změna baroreflexní senzitivity, ischemická choroba srdeční, komplikace diabetu a podobně (Javorka et al., 2008).

Variabilita srdeční frekvence může být pozorována již ve fetálním období. V prvním měsíci života variabilita srdeční frekvence klesá, od 1. do 6. měsíce se zvyšuje. V předškolním a školním věku se variabilita dále zvýrazňuje, maxima dosahuje v pubertě.

V dospělosti je patrný pokles variability srdeční frekvence s rostoucím věkem (Javorka, 1999; Tonhajzerová & Javorka, 2000).

Většina parametrů spektrální analýzy srdeční frekvence je věkově závislých. Průběh závislosti parametrů na věku však není homogenní. Mezi 12 a 70 lety je závislost nelineární - její průběh se výrazně mění zpravidla mezi 30 a 50. rokem. U starších osob je věková závislost parametrů významná (Šlachta, Stejskal, Elfmark, Salinger, Kalina & Řehová, 2002).

5.5.4 Vliv pohlaví

Ženy mají ve srovnání s muži lehce sníženou variabilitu srdeční frekvence a vyšší tepovou frekvenci. U žen je celková HRV snižena (nižší celkový spektrální výkon, výkon v oblasti LF a poměr LF/HF), nejednoznačné jsou nálezy v oblasti HF. Snižovaná aktivita sympatiku při regulaci činnosti srdce je považována za protektivní faktor po dobu zvýšené kardiovaskulární zátěže (fyzické, psychické, emoční). Pohlavně podmíněné rozdíly se vytrácejí přibližně po 50. roku věku (Javorka et al., 2008).

Kuo et al. (1999) sledovali vliv věku a pohlaví na HRV v populaci žen a mužů ve věku od 40 do 79 let. Ženy ve věku 40-49 let měly vyšší výkon v oblasti HF, u mužů mezi 40. a 59. rokem byl naměřený vyšší spektrální výkon v oblasti LF a vyšší poměr odrážející aktivitu sympatiku LF/HF. Žádné rozdíly v parametrech HRV mezi pohlavími nebyly pozorovány po 60. roku věku.

Rozdíly průměrné srdeční frekvence a variability srdeční frekvence od adolescence po menopauzu jsou ovlivněny hormonálními vlivy (především estrogeny), rozdílnou tělesnou konstitucí, větším procentem zastoupení tukové tkáně s menšími metabolickými nároky aktivních tkání, ale i rozdílnou intenzitou a typem fyzické aktivity, výkoností a tím i rozdílnou rovnováhou ANS - poměru aktivity sympatiku a parasympatiku (Javorka et al., 2008).

5.5.5 Vliv hormonálních změn

Leicht, Hirning & Allen (2003) zjistili souvislost mezi koncentrací ženských pohlavních hormonů v době menstruačního cyklu a variabilitou srdeční frekvence hodnocenou pomocí spektrální analýzy. U zdravých mladých žen byla zjištěna v době ovulace zvýšená srdeční frekvence a také souvislost mezi koncentrací estrogenů a HRV. Mezi parametry HRV, fázemi menstruačního cyklu a ostatními sledovanými hormony (progesteron, luteinizační hormon a folikuly stimulující hormon) nebyly žádné signifikantní vztahy. Bylo

také prokázáno, že hormonální terapie u žen v menopauze má příznivý vliv na variabilitu srdeční frekvence. (Huikuri, 1996; Tonhajzerová & Javorka, 2000).

5.5.6 Vliv fyzické zátěže

Vlivem pravidelného pohybu dochází k poklesu hladin katecholaminů v plazmě i moči a snižuje se vysoké nastavení tonu sympatiku. Pohyb vede také k převaze parasympatiku, vyplavování endorfinů, je prevencí poklesu imunity, má antidepresivní efekt, je profylaxí obezity a metabolických onemocnění, je základním mechanismem v léčbě hypertenze a prevence kardiovaskulárních onemocnění. Pravidelným pohybem se navozuje normalizace tonu parasympatiku a reaktivity sympatiku a parasympatiku (Jandová, 2009).

Snížení vagového tonu a následkem toho snížení HRV v klidu, je vztahováno k autonomní dysfunkci, chronickým degenerativním chorobám a zvýšeným rizikem mortality. Osoby s vysokou úrovní aerobní kondice mají nižší klidovou srdeční frekvenci spolu s větší aktivitou parasympatiku nebo nižší aktivitou sympatiku, což může být následkem cvičebního tréninku, ale i vrozené. Predominance aktivity vagu v klidu je progresivně snižována od počátku cvičení. Odpověď srdeční frekvence na začátku zátěže reprezentuje integritu vagu. Znovuzískání srdeční frekvence po cvičení je důležitou prognostickou informací. Osoby s pomalým zotavením srdeční frekvence minutu po zátěži mají zvýšené riziko mortality (Almeida & Araújo, 2003).

Pravidelný aerobní trénink je považován za ochranu srdce prostřednictvím zvyšující se kardiální vagové aktivity (Hautala, 2004).

Dle Součka a Káry (2006) lze zvýšit variabilitu srdeční frekvence především pomocí pravidelné dynamické pohybové aktivity, která je prováděna alespoň 3x týdně po dobu 30-45 minut. Stejskal (2005) také doporučuje pravidelnou pohybovou aktivitu prováděnou nejméně každý druhý den minimálně po dobu 30 - 45 minut, podle úrovně aerobní kapacity zdravých osob by se měla pohybovat v rozsahu 65 – 85 % maximální tepové rezervy nebo VO₂ max. V takovém případě má aerobní pohybová aktivita komplexní účinky (metabolické i kardiopulmonální) a měla by i zvyšovat tělesnou zdatnost.

Dle Stejskala & Salinera (1996) je sledování spektrální analýzy během tělesné práce rozporuplné. Tachykardie totiž není způsobena čistě poklesem parasympatikotonie a vzestupu sympatikotonie, avšak současným vzestupem respirační aktivity, funkční instability a poklesem reflexní senzitivity baroreceptorů.

Velikost změn spektrálního výkonu jednotlivých komponent a rychlost jejich návratu jsou závislé na relativní intenzitě zatížení. Čím je relativní zatížení vyšší, tím větší jsou změny spektrálního výkonu jednotlivých komponent a tím je i pomalejší návrat k jejich výchozím hodnotám (Stejskal & Salinger, 1996).

Stejskal (2005) upozorňuje, že jednorázová intenzivní tělesná práce má i určité negativní vlivy, které jsou spojeny s narušením kardiální sympatovagové a iontové rovnováhy. Např. intenzivní práce může v arteriální krvi zdvojnásobit množství plazmatického draslíku, snížit pH a zvýšit katecholaminy.

5.5.7 Vliv léků

Látky s centrálním účinkem na CNS se jeví z hlediska zvyšování variability srdeční frekvence jako vhodnější. Důvodem je ovlivnění center sympatiku přímo na úrovni CNS, pouhá blokáda periferního receptoru je nedostatečná (Souček & Kára, 2005).

Mezi léky zvyšující variabilitu srdeční frekvence jsou tradičně řazeny β -blokátory, blokátory kalciových kanálů non-dihydropyridinového typu, inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu, blokátory AT_1 pro angiotenzin II, centrálně působící agonisté I_1 -imidazolinových receptorů a další (Fráša et al., 2005; Souček, Kára et al., 2002).

Vliv farmak (anticholinergik, inhibitorů MAO a levodopy) užívaných k léčbě Parkinsonovy nemoci není zcela objasněn. Roli bude mimo jiné hrát doba užívání léku. Z dosavadních výsledků vyplývá, že medikace ovlivňuje především regulaci krevního tlaku (Haapaniemi et al., 2000).

5.5.8 Vliv tělesné teploty

Změny kožní a především centrální tělesné teploty výrazně ovlivňují i kardiovaskulární parametry. Zvýšení tělesné teploty je spojeno s vazodilatací v kůži, kompenzační vazokonstrikcí ve splachnické oblasti a se zvýšením minutového výdeje srdečního (prostřednictvím tachykardie). Při ohřívání povrchu těla klesá celkový spektrální výkon HRV, snižuje se složka HF spektrálního výkonu a zvyšuje se poměr LF/HF. Ohřívání povrchu těla proto snižuje vagovou aktivitu a zesiluje aktivitu sympatiku působícího na srdce (Javorka et al., 2008).

Při mírné hypotermii (35-37°C) se zvyšuje srdeční frekvence, při poklesu teploty pod 33,3 °C, frekvence srdce se snižuje a pod 32°C se mohou objevit arytmie (Javorka et al., 2008).

Činnost srdce je ovlivněna přímým působením teploty na generátor srdečního rytmu, na biochemické procesy myokardu, reflexně a humorálně. Dosud není prokázáno, jak ovlivňují HRV běžné fluktuace tělesné teploty vyvolané cirkadiánním rytmem, fyzickou prací, emoční anebo psychickou zátěží, hormonálně apod. a do jaké míry se tyto fluktuace podílejí na mechanismech vzniku spektrálních aktivit jednotlivých pásem, především VLF (Javorka et al., 2008).

5.5.9 Vliv mentální zátěže a prostředí

Duševní námaha, psychické vypětí a emoce mají výrazný vliv na kardiovaskulární činnost. Dochází ke změně dynamické rovnováhy ANS vzestupem aktivity sympatiku a poklesem aktivity parasympatiku (Tonhajzerová & Javorka, 2000).

Prostředí také významně ovlivňuje variabilitu srdeční frekvence. Při hodnocení a interpretaci výsledků variability srdeční frekvence je nutno vzít v úvahu vliv specifického (např. domácího a nemocničního) prostředí (Kautzner & Malik, 1998).

5.5.10 Vliv tepové frekvence

Variabilita srdeční frekvence se snižuje, pokud srdeční frekvence roste. U kratších R-R intervalů (vyšší tepové frekvenci) je menší pravděpodobnost, že budou měnit svou délku, zatímco u delších intervalů (nižší tepové frekvenci) je tato pravděpodobnost vyšší. Dalším důvodem je pokles aktivity parasympatiku a zvýšení aktivity sympatiku, což vede k tachykardii (Kautzner & Malik, 1998).

5.5.11 Cirkadiánní rytmy

Jsou známé změny dráždivosti a tonu autonomní soustavy v závislosti na denní a noční době. Minimální změny byly diagnostikovány v ranních hodinách (okolo 4.00 hod). V podzimních a zimních měsících byl zaznamenán zvýšený tonus vagu (Martiník, 2008).

5.6 Technické vybavení

V současné době je možno pracovat s několika typy systémů. Nejnovějším systémem je systém VarCor PF7. Jedná se o inovovanou verzi systémů VariaPulse TF3, VariaCardio TF4 a VarCor PF6. Všechny tyto systémy jsou určeny pro neinvazivní vyšetření funkce autonomního nervového systému.

Diagnostický systém VariaCardio TF4 využívá mikroprocesorové techniky a telemetrického přenosu UHF signálu. EKG je snímáno hrudním pásem Polar Electro se dvěma integrovanými elektrodami spolu se zesilovačem a řídicím procesorem. Další částí systému je miniaturní UHF vysílač a přijímač, který je propojen s mikropočítačem řady PC IBM prostřednictvím portu COM (Salinger et al., 1999; Salinger et al., 2004).

Výstupem systému je především EKG záznam a časová řada tvořená R-R intervaly změřenými s přesností 1ms. V případě výskytu artefaktů je tato časová řada filtrována a dále analyzována. Hodnocení časové řady lze provést v časové nebo frekvenční oblasti (Salinger et al., 1999).

Systém VariaCardio TF4 využívá neparametrické metody - FFT (Fast Fourier Transformation) s částečně upravenými procedurami CGSA („Corse-graining Spectral Analysis“), umožňující kompenzovat převážně šumovou složku, zvláště v oblasti nízkých frekvencí. V průběhu vyšetření je možno hodnotit 1-10 předem definovaných zátěžových situací, z nichž každá je diagnostikovaná po dobu 300s (Salinger et al., 1999).

Standardní vyšetření SAHRV je prováděno v polohách leh-stoj-leh. Tato ortoklinostatická zkouška je využívána z důvodu recipročních změn aktivity dvou hlavních subsystémů ANS a je tak možno tyto změny snadněji vyhodnocovat a interpretovat. Změny pohybu těla mohou být provedeny jak s aktivní, tak i pasivní vertikalizací. Zkouška leh-stoj-leh byla od roku 1993 zařazena na Fakultě tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci jako hlavní vyšetřovací manévr k posuzování regulačních vlivů ANS na srdeční frekvenci. Vyšetření HRV v této zkoušce umožňuje zachytit citlivější aktivitu vagu, neboť po opakovaném lehu dochází obvykle k „přestřelení“ vagové odpovědi, projevujícímu se zvýšením spektrálního výkonu HF komponenty. Tato situace dokáže zobrazit vagovou aktivitu i tam, kde mohla být do té doby interferujícími faktory potlačena (např. stresem z vyšetření). Fyziologický reflexní mechanismus je natolik účinný, že v opakované poloze (lehu 2) dochází dokonce k zobrazení nebo ke zvýraznění složky HF, která v původní poloze v lehu 1 mohla chybět nebo být nedostatečně vyjádřena (Opavský, 2002).

6 Cíle a hypotézy

6.1 Cíle

- 1) shrnout problematiku Parkinsonovy nemoci a vlivu nemoci na autonomní nervový systém
- 2) zhodnotit vliv kinezioterapie na autonomní nervový systém u pacientů s Parkinsonovou nemocí pomocí metody SAHRV
- 3) zhodnotit stav autonomního nervového systému pomocí Dotazníku autonomních funkcí
- 4) porovnat stav autonomního nervového systému parkinsoniků s věkově odpovídající kontrolní skupinou pomocí metody SAHRV
- 5) porovnat výsledky měření metodou SAHRV s předchozí grantovou studií z roku 2008

6.2 Hypotézy

H₀ 1: V lehu 2 po dvouměsíční rehabilitaci u osob s Parkinsonovou chorobou nedojde ke změně hodnoty u žádného ze sledovaných parametrů (POWER VLF, POWER LF, POWER HF, RATIO LF/HF, RR INTERVALY, TOTAL POWER) ve srovnání s lehem 2 před zahájením rehabilitace.

H₀ 2: V lehu 2 před zahájením rehabilitace nedojde u osob s Parkinsonovou chorobou ke změně hodnoty u žádného ze sledovaných parametrů (POWER VLF, POWER LF, POWER HF, RATIO LF/HF, RR INTERVALY, TOTAL POWER) ve srovnání s lehem 2 u stejných osob z grantové studie z roku 2008.

H₀ 3: V lehu 2 není u osob s Parkinsonovou chorobou před zahájením rehabilitace rozdíl v hodnotách u žádného ze sledovaných parametrů (POWER VLF, POWER LF, POWER HF, RATIO LF/HF, RR INTERVALY, TOTAL POWER) ve srovnání s lehem 2 u kontrolní skupiny.

7 Metodika

Variabilita srdeční frekvence u rehabilitovaných pacientů s Parkinsonovou nemocí byla hodnocena pomocí krátkodobé spektrální analýzy variability srdeční frekvence. Měření variability srdeční frekvence během zkoušky leh-stoj-leh bylo prováděno pomocí telemetrického přístroje VariaCardio TF4 a programu VarCor Medical PC, typ VarCorPF verze 2.3.0.0. Ke statistickému zpracování naměřených dat bylo použito programu STATISTICA 8 a Microsoft Office Excel 2003. Ze statistických testů byl použit znaménkový test a Mann-Whitney U Test.

Měření bylo prováděno v dopoledních hodinách (mezi 8 a 11 hodinou) v klidné místnosti s teplotou vzduchu 22°C. Tato teplota byla pro všechny probandy subjektivně příjemná. Všechny měřené osoby byly poučeny o nutnosti dodržení pokynů alespoň 24 hodin před měřením (viz příloha: Instrukce).

Do měření byla zahrnuta skupina šesti pacientů pravidelně docházejících na skupinovou rehabilitaci v rozsahu 1x týdně 1 hodina, kde byly zařazeny cviky zaměřené na stabilitu stoje a chůze, držení těla, plynulost, rozsah a koordinaci pohybů, rytmická cvičení, cvičení s využitím pomůcek, dechová a relaxační cvičení. Každý pacient navíc sám denně zařazoval do svého programu přibližně 20 minutovou cílenou fyzickou aktivitu, jako například chůzi, jízdu na rotopedu, rytmická cvičení.

Vyšetřovaný soubor tvořili 2 muži a 4 ženy. Průměrný věk osob s Parkinsonovou nemocí byl $66,67 \pm 8,16$ let, výška $1,68 \pm 0,09$ m, hmotnost $75,5 \pm 9,03$ kg a BMI $26,82 \pm 2,46$ kg/m². První měření bylo uskutečněno před zahájením rehabilitace, druhé měření po 2 měsících rehabilitace. Skupina pacientů je shodná se skupinou vyšetřenou v grantové studii v roce 2008*, přičemž měření probíhalo stejným způsobem. Tato data byla dále použita pro srovnání stavu pacientů s PN po 14 měsících (tj. měření před zahájením rehabilitace).

Kontrolní skupinu tvořilo šest dobrovolníků bez zdravotních komplikací, kteří se věkem, pohlavím a antropometrickými hodnotami nejvíce blížili skupině pacientů s PN. Průměrný věk osob kontrolní skupiny byl $65,67 \pm 4,03$ let, výška $1,67 \pm 0,02$ m, hmotnost $79,83 \pm 9,53$ kg, BMI $28,55 \pm 3,18$ kg/m². Měření probíhalo za stejných podmínek jako u osob s PN.

* Grantová studie v roce 2008 zahrnovala 10 pacientů s PN, z nichž se mohlo dalšímu vyšetření podrobit 6 osob. Pro diplomovou práci byla zpracována data určená pro grantovou studii stejných šesti osob, které byly vyšetřeny znovu po 14 měsících.

Před měřením byly zaznamenány základní údaje o vyšetřované osobě (jméno, datum narození, výška, hmotnost) byla změřena tepová frekvence a krevní tlak. Krevní tlak všech probandů se pohyboval v oblasti optimálního nebo normálního krevního tlaku, konkrétně v rozmezí 110-129/60-84 mmHg, tepová frekvence se pohybovala mezi 70-85 tepy za minutu.

U kontrolní skupiny byl vyplněn „Anamnestický dotazník“, „Dotazník na subjektivní stav a autonomní funkce“ a „Vizuální analogová škála míry duševního napětí“. U skupiny pacientů s Parkinsonovou nemocí bylo navíc použito hodnocení Parkinsonovy nemoci dle Webstera a určeno stadium onemocnění dle Hoehnové a Yahra. Použité dotazníky a škály jsou součástí příloh.

„Dotazník autonomních funkcí“ zahrnuje údaje, ze kterých lze hodnotit převládající vliv sympatiku nebo parasympatiku. Odpovědi nasvědčující převaze sympatiku jsou označeny „A“, odpovědi nasvědčující převaze parasympatiku „B“, v některých případech lze zvolit i jinou alternativu odpovědi „C“ (Opavský, 2002).

Cílem použití „Anamnestického dotazníku“ a „Dotazníku na subjektivní stav a autonomní funkce“ bylo případné vyloučení faktorů negativně ovlivňujících interpretaci výsledků.

Samotnému měření předcházelo připevnění snímacího pásu na hrudník probanda. Poté následoval klidový leh po dobu 5 minut bez záznamu dat. Následně byla provedena klasická ortoklinostatická zkouška leh-stoj-leh, přičemž každý interval trval 5 minut. Během záznamu byla sledována dechová frekvence, aby mohli být eliminováni probandi s dechovou frekvencí pod 9 cyklů za minutu. Byly sledovány parametry TOTAL POWER, POWER VLF, POWER HF, POWER LF, RATIO LF/HF a R-R INTERVALY.

Pro přehlednost je v textu použito následujícího označení záznamů měření u osob s Parkinsonovou nemocí:

záznam 1 = leh 1 před zahájením skupinové rehabilitace u osob s PN, grantová studie 2008

záznam 2 = stoj před zahájením skupinové rehabilitace u osob s PN, grantová studie 2008

záznam 3 = leh 2 před zahájením skupinové rehabilitace u osob s PN, grantová studie 2008

záznam 4 = leh 1 před zahájením skupinové rehabilitace u osob s PN

záznam 5 = stoj před zahájením skupinové rehabilitace u osob s PN

záznam 6 = leh 2 před zahájením skupinové rehabilitace u osob s PN

záznam 7 = leh 1 po dvoutměsíční skupinové rehabilitaci u osob s PN

záznam 8 = stoj po dvoutměsíční skupinové rehabilitaci u osob s PN

záznam 9 = leh 2 po dvoutměsíční skupinové rehabilitaci u osob s PN

8 Výsledky

8.1 Údaje z dotazníků

U skupiny osob s Parkinsonovou nemocí bylo na základě vyhodnocení „Dotazníku autonomních funkcí“ zjištěn poměr aktivity sympatiku a parasympatiku $7,0 \pm 1,7 : 5,7 \pm 1,3$ před zahájením rehabilitace. Po dvouměsíční rehabilitaci byl poměr sympatiku a parasympatiku $7,5 \pm 1,6 : 5,3 \pm 1,2$. U kontrolní skupiny byl tento poměr $7,2 \pm 1,1 : 6,0 \pm 1,9$.

Hodnocení Vizuální analogové škály míry duševního napětí bylo prováděno pomocí zaznačení bodu probandem na úsečce 10 cm dlouhé, přičemž vzdálenost 0 cm od počátku odpovídala nulovému duševnímu napětí, 10 cm největšímu zažitému duševnímu napětí. U skupiny osob s Parkinsonovou nemocí byla průměrná hodnota při měření před zahájením rehabilitace $0,68 \pm 0,47$ cm, po dvouměsíční rehabilitaci $0,78 \pm 0,95$ cm. U kontrolní skupiny byla průměrná hodnota rovna $1,42 \pm 0,73$ cm.

Hodnocení stadia Parkinsonovy nemoci dle Hoehnové a Yahra bylo provedeno před zahájením rehabilitace a po dvouměsíční rehabilitaci. V obou případech byla průměrná hodnota rovna $1,58 \pm 0,53$.

Při hodnocení Parkinsonovy dle Webstera byla před zahájením rehabilitace průměrná hodnota $5,67 \pm 2,05$, po dvouměsíční rehabilitaci $6,17 \pm 2,27$.

Z hodnocení Parkinsonovy nemoci dle Hoehnové a Yahra i Webstera vyplývá, že postižení vyšetřovaného souboru osob s PN je mírné. Hodnocení dle Webstera poukazuje na možnost citlivějšího zhodnocení stavu ve srovnání s hodnocením dle Hoehnové a Yahra.

Osoby s Parkinsonovou nemocí jsou léčeni v průměru po dobu $6,67 \pm 4,03$ let. Nejvýraznějším projevem byl u 4 osob třes, u 1 osoby porucha rovnováhy a u 1 osoby změna postury. Tyto projevy byly shodné v době před zahájením rehabilitace i po dvouměsíční rehabilitaci.

8.2 Výsledky porovnání hodnot vybraných parametrů SAHRV

- 1) **Porovnání záznamu 7 a 4** (lehu 1 u osob s Parkinsonovou nemocí po dvouměsíční rehabilitaci a před rehabilitací); viz kapitola 13 Tabulky a grafy, tabulka 25

Vzestupná tendence se statisticky významně projevila u parametrů RATIO VLF/HF a RELAT. VLF.

Vzestupná tendence se statisticky nevýznamně projevila u parametrů POWER VLF, FREKVENCE VLF, FREKVENCE HF a RATIO LF/HF.

Sestupná tendence se statisticky významně projevila u parametru MSSD.

Sestupná tendence se statisticky nevýznamně projevila u parametrů POWER LF, POWER HF, FREKVENCE LF, RR INTERVALY, RELAT. LF, RELAT. HF a TOTAL POWER.

- 2) **Porovnání záznamu 8 a 5** (stoje u osob s Parkinsonovou nemocí po dvouměsíční rehabilitaci a před rehabilitací); viz kapitola 13 Tabulky a grafy, tabulka 27

Vzestupná tendence se statisticky významně neprojevila u žádného ze sledovaných parametrů.

Vzestupná tendence se statisticky nevýznamně projevila u parametrů FREKVENCE VLF, FREKVENCE LF, FREKVENCE HF, RELAT. LF a RELAT. HF.

Sestupná tendence se statisticky významně projevila u parametru POWER LF.

Sestupná tendence se statisticky nevýznamně projevila u parametrů POWER VLF, POWER HF, RATIO VLF/HF, RATIO LF/HF, RR INTERVALY, RELAT. VLF, MSSD a TOTAL POWER.

- 3) **Porovnání záznamu 9 a 6** (lehu 2 u osob s Parkinsonovou nemocí po dvouměsíční rehabilitaci a před rehabilitací); viz kapitola 13 Tabulky a grafy, tabulka 29

Vzestupná tendence se statisticky významně projevila u parametru FREKVENCE VLF.

Vzestupná tendence se statisticky nevýznamně projevila u parametrů POWER VLF, RATIO VLF/HF, RATIO LF/HF a RELAT. VLF.

Sestupná tendence se statisticky významně neprojevila u žádného ze sledovaných parametrů.

Sestupná tendence se statisticky nevýznamně projevila u parametrů POWER LF, POWER HF, FREKVENCE LF, FREKVENCE HF, RR INTERVALY, RELAT. LF, RELAT. HF, MSSD a TOTAL POWER.

4) Porovnání záznamu 4 a 1 (lehu 1 u osob s Parkinsonovou nemocí před zahájením rehabilitace se stavem před 14 měsíci); viz kapitola 13 Tabulky a grafy, tabulka 24

Vzestupná tendence se statisticky významně neprojevila u žádného ze sledovaných parametrů.

Vzestupná tendence se statisticky nevýznamně projevila u parametrů RELAT. LF, RELAT. VLF, RATIO VLF/HF, RATIO LF/HF, FREKVENCE VLF a POWER LF.

Sestupná tendence se statisticky významně neprojevila u žádného ze sledovaných parametrů.

Sestupná tendence se statisticky nevýznamně projevila u parametrů POWER VLF, POWER HF, FREKVENCE LF, FREKVENCE HF, RR INTERVALY, RELAT. HF, MSSD a TOTAL POWER.

5) Porovnání záznamu 5 a 2 (stoje u osob s Parkinsonovou nemocí před zahájením rehabilitace se stavem před 14 měsíci); viz kapitola 13 Tabulky a grafy, tabulka 26

Vzestupná tendence se statisticky významně projevila u parametru TOTAL POWER.

Vzestupná tendence se statisticky nevýznamně projevila u parametrů POWER VLF, POWER LF, FREKVENCE LF, FREKVENCE HF, RATIO VLF/HF, RATIO LF/HF, RELAT. VLF a MSSD.

Sestupná tendence se statisticky významně projevila u parametru RELAT. HF.

Sestupná tendence se statisticky nevýznamně projevila u parametrů POWER HF, FREKVENCE VLF a RELAT. LF.

Parametr RR INTERVALY zůstal beze změny.

6) Porovnání záznamu 6 a 3 (lehu 2 u osob s Parkinsonovou nemocí před zahájením rehabilitace a před 14 měsíci); viz kapitola 13 Tabulky a grafy, tabulka 28

Vzestupná tendence se statisticky významně neprojevila u žádného ze sledovaných parametrů.

Vzestupná tendence se statisticky nevýznamně projevila u parametrů POWER VLF, RATIO VLF/HF, RATIO LF/HF a RELAT. VLF.

Sestupná tendence se statisticky významně neprojevila u žádného ze sledovaných parametrů.

Sestupná tendence se statisticky nevýznamně projevila u parametrů POWER LF, POWER HF, FREKVENCE VLF, FREKVENCE LF, FREKVENCE HF, RR INTERVALY, RELAT. LF, RELAT. HF, MSSD a TOTAL POWER.

7) Porovnání lehu 1 kontrolní skupiny a záznamu 4 (lehu 1 u osob s PN před zahájením rehabilitace); viz kapitola 13 Tabulky a grafy, tabulka 30

Statisticky významně vyšší byla hodnota parametru RR INTERVALY u kontrolní skupiny.

Statisticky významný rozdíl nebyl zaznamenán u hodnot parametrů POWER VLF, POWER LF, POWER HF, FREKVENCE VLF, FREKVENCE LF, FREKVENCE HF, RATIO VLF/HF, RATIO LF/HF, RELAT. VLF, RELAT. LF, RELAT. HF, MSSD a TOTAL POWER.

8) Porovnání stoje kontrolní skupiny a záznamu 5 (stoje u osob s PN před zahájením rehabilitace); viz kapitola 13 Tabulky a grafy, tabulka 31

Statisticky významný rozdíl nebyl zaznamenán u žádného ze sledovaných parametrů POWER VLF, POWER LF, POWER HF, FREKVENCE VLF, FREKVENCE LF, FREKVENCE HF, RATIO VLF/HF, RATIO LF/HF, RR INTERVALY, RELAT. VLF, RELAT. LF, RELAT. HF, MSSD a TOTAL POWER.

9) Porovnání lehu 2 kontrolní skupiny a záznamu 6 (lehu 2 u osob s PN před zahájením rehabilitace); viz kapitola 13 Tabulky a grafy, tabulka 32

Statisticky významný rozdíl nebyl zaznamenán u žádného ze sledovaných parametrů POWER VLF, POWER LF, POWER HF, FREKVENCE VLF, FREKVENCE LF, FREKVENCE HF, RATIO VLF/HF, RATIO LF/HF, RR INTERVALY, RELAT. VLF, RELAT. LF, RELAT. HF, MSSD a TOTAL POWER.

9 Diskuze

Předložená práce se zabývá hodnocením variability srdeční frekvence u osob s Parkinsonovou nemocí a také vlivem léčebné rehabilitace.

Parkinsonova nemoc kromě nejpatrnějších motorických projevů postihuje také autonomní nervový systém pacientů, avšak patogeneze této autonomní dysregulace zůstává nejasná (Byung, Bang, Sohn & Sunwoo, 1998). Bylo prokázáno, že PN postihuje autonomní řízení srdeční činnosti shodně jako nigrostriální dopaminergní systém (Amino et al., 2005).

Nepravidelnost srdečního rytmu byla dříve považována za patologický jev. Poznatek, že zcela pravidelný sinusový rytmus představuje negativní prognostický faktor, bylo pro mnohé kardiology překvapujícím zjištěním (Kautzner & Malik, 1998; Tonhajzerová & Javorka, 2000).

Spektrální analýza variability srdeční frekvence je poměrně mladou metodou neinvazivního a objektivního vyšetření stavu autonomního nervového systému, která nachází stále širší uplatnění, ať již v oblastech výzkumu, ale i klinické a sportovní medicíně. V oblasti klinické medicíny nachází tato metoda patrně nejčasteji místo v oblasti interního lékařství a neurologie. V interním lékařství je často sledována variabilita srdeční frekvence u nemocí a vad srdce, ale také u jeho transplantací. Z neurologické oblasti se jedná zejména o Parkinsonovu chorobu, na kterou je zaměřena i předložená diplomová práce, roztroušenou sklerózu a diabelickou autonomní neuropatii.

V mnohých ohledech však spektrální analýza variability srdeční frekvence předstihla její fyziologické vysvětlení. Dosud totiž existují rozpory v interpretaci jednotlivých komponent a ani možnosti ovlivnění variability srdeční frekvence nejsou v mnoha ohledech uspokojivě objasněny. Mamyi (2006) uvádí, že důvodem mnohých nejasností v oblasti spektrální analýzy variability srdeční frekvence je její složitost.

Komponenta HF je považována za ukazatele vlivu vagu a zde jsou rozpory v interpretaci nejmenší. Rozpory nacházíme v interpretacích komponenty LF. Autoři se shodují na vlivu baroreceptorů a vazomotorické aktivity (Opavský, 2002; Tonhajzerová & Javorka, 2000). Modulace této komponenty je nejčastěji přisuzována jak sympatiku, tak i parasympatiku. Sympatická modulace se však na LF komponentě podílí více (Fráňa et al., 2005). Záleží zde pravděpodobně také na poloze těla a délce záznamu (Tonhajzerová & Javorka, 2000).

Komponenta VLF je stále předmětem zkoumání. Bývá vztahována jak termoregulační sympatické aktivitě cév, ke hladině cirkulujících katecholaminů a k oscilacím v renin-angiotenzinové systému. Je nepravděpodobné, že by komponenty HF a VLF byly shodně synceny vagem. Je spíše pravděpodobné, že fluktuace komponenty VLF jsou způsobeny aktivitou sympatiku. Přesto, že komponenta VLF tvoří většinu celkového výkonu, a může obsahovat klinicky velmi relevantní informace, bývá analyzována poměrně vzácně a uvažuje se i tom, že ji tvoří neharmonické složky, které jsou ovlivněny algoritmem metody. Analýza VLF vyžaduje delší periodu nepřerušovaných dat, možná i odlišný algoritmus a opatrnou interpretaci (Stejskal & Salinger, 1996)

Předmětem dalšího zkoumání budou pravděpodobně také vlivy působící na variabilitu srdeční frekvence. V současnosti jsou známy vlivy dýchání, věku, pohlaví a s ním spojených hormonálních změn, fyzické zátěže, léků, fyzické i psychické zátěže, a další.

Psychická zátěž, vzpřímená poloha, či mužské pohlaví vedou ke změnám HRV ve smyslu sympatické predominance, ženské pohlaví, horizontální poloha těla a pravidelná fyzická zátěž jsou spojovány se změnami HRV, které svedčí o zvyšování aktivity parasympatiku (Kautzner & Malik, 1998).

Z důvodu velkého množství možných vlivů na variabilitu srdeční frekvence je nutno dodržovat standardizaci vyšetřovacího postupu. To je jedním z důvodů vzniku společnosti Task Force, jejíž cílem je standardizovat terminologii a metodiku měření, definovat fyziologické a patofyziologické koreláty, popsat klinické aplikace a naznačit směr dalšího výzkumu (Task Force, 1996). Avšak vyšetření v různých (nestandardních) podmínkách naopak může přinést informace o dalších možnostech ovlivnění variability srdeční frekvence.

Jedním z nejdůležitějších vlivů působících na variabilitu srdeční frekvence je vliv dýchání. Jak již bylo uvedeno výše, je nutno během vyšetření sledovat dechovou frekvenci probanda a udržovat ji nad 9 cykly za minutu, aby nedošlo k průniku složky HF do pásma LF (Javorka, 2008). Tato situace by mohla vést k chybné interpretaci výsledů. Opavský (2002) však doporučuje udržovat dechovou frekvenci mezi 12 a 15 dechy za minutu. Při fyzické zátěži, kdy se dechová frekvence dostane nad 30 cyklů za minutu, se respirační sinusová arytmie v limitované horní hranici 0,4 Hz neobjeví (Tonhajzerová & Javorka, 2000). Dechová frekvence může být sledována vyšetřujícím, avšak mohou být použity také systémy měřící variabilitu srdeční frekvence, které jsou schopny současně monitorovat i dechovou frekvenci probanda. Bylo provedeno mnoho studií zabývajících se spontánním a řízeným dýcháním ve vztahu k variabilitě srdeční frekvence. Dýchání je nejčastěji řízeno pomocí metronomu, ale Stark, Schienle, Walter a Vaitl (2000) provedli výzkum, ve kterém bylo

dýchání řízeno pomocí světelného signálu. Otázkou zůstává, do jaké míry může mít tento způsob řízení dechové frekvence rozdílný vliv na spektrální analýzu variability srdeční frekvence ve srovnání s metronomem. Dle Kautznera & Malika (1998) může řízené dýchání u některých osob představovat psychický stres, který podstatně ovlivňuje autonomní nervový systém a tím i interpretaci výsledků samotné spektrální analýzy.

Kolisko et al. (2001) ve své studii zaměřené na spontánní a řízené dýchání zjistili, že existují signifikantní rozdíly funkční aktivity ANS mezi řízenou a spontánní dechovou frekvencí. Potvrdili, že rytmizace dýchání výrazně zvyšuje vagotonii a umožňuje identifikovat a stabilizovat polohu respiračně vázané frekvence v pásmu 0,2 Hz při vyšetření autonomního nervového systému. Došli také k závěrům, že při spontánním dýchání není rytmizace dechu a dechový objem stabilní, což se projevilo snížením spektrálního výkonu a změnami poměrů spektrálních výkonů v pásmech LF a HF. U osob se spontánní bradypnoe pod 9 cyklů za minutu prokázali přesun respiračně vázané frekvence do frekvenčního pásma LF.

Žujová, Stejskal, Jakubec, Gaul-Aláčová & Salinger (2004) na základě svého výzkumu uvádějí, že u osob během řízeného neprohloubeného dýchání o frekvenci 0,2 Hz nedošlo v případě hodnocení SAHRV pomocí standardně používaných ukazatelů k jednoznačnému vzestupu vagové aktivity. Avšak srovnání komplexních ukazatelů (vagové aktivity, sympatovagové rovnováhy a celkového skóre) jednoznačně prokazuje zvýšení vagové aktivity během řízeného dýchání.

Opavský et al. (1999) provedli studii, ve které sledovali vliv spontánního nelokalizovaného dýchání, dýchání s frekvencí 12 cyklů za minutu u nelokalizovaného dýchání, lokalizovaného horního hrudního dýchání, lokalizovaného břišního dýchání a u dýchání s rezistovaným výdechem. Bylo zjištěno, že různé typy dýchání diferencovaně ovlivnily jednotlivé spektrální komponenty, kdy nejčastěji byla ovlivněna složka LF. Břišní dýchání významně snížilo spektrální výkon v pásmu VLF, na němž se mimo jiné podílí aktivita sympatiku (viz výše). Zvýšení složky HF, reprezentující vagovou aktivitu, bylo dosaženo rezistovaným dýcháním. Poznotek, že rezistované dýchání vede ke zvýšení aktivity parasympatiku potvrzuje i studie Zdařilové, Opavského, Ošťádal a Riedla (2004)

Každá fyzická i psychická aktivita je doprovázena změnami činnosti autonomního nervového systému. Řada metod používaných v léčebné rehabilitaci a fyzioterapii ovlivňuje autonomní funkce pouze paralelně vedle svého hlavního terapeutického cíle. V řadě případů je jedním z hlavních cílů dosahovaných pomocí různých druhů cvičení zvýšení aktivity vagu. Dochází tak k fyziologicky příznivému ovlivnění kardiovaskulárního systému i dalších systémů, případně i k ovlivnění psychiky. Při zvýšení činnosti funkce vagu se mění poměr

aktivity vagu a sympatiku, což může v některých případech snižovat nežádoucí vlivy sympatiku například ve stresových situacích (Opavský et al., 1999).

Opavský et al. (1999) potvrdili, že pravidelná tělesná cvičení zaměřená na zlepšení svalové dysbalance a na zlepšení charakteru dýchání zvýšila spektrální výkon složky HF. Cvičení bylo prováděno denně po dobu 6 týdnů a zahrnovalo protažení prsních svalů, uvolnění bederní páteře, posílení mezilopatkového svazstva, cviky na úpravu frekvence a hloubky dýchání. Bylo také zjištěno, že cílená volba cviků může diferencovaně ovlivňovat autonomní nervový systém, a tím i zdravotní stav cvičících osob.

Cingálek, Bunc & Moravcová (1999) ve své studii zjistili u vytrvalostně trénovaných jedinců v porovnání s netrénovanými významně vyšší výkon HF v klidu a 15 min po zátěži. Potvrdili také významně delší průměrný klidový R-R interval a významně vyšší celkový spektrální výkon u trénovaných osob.

Hejnová, Štich & Sujlkovičová (1999) uvádí, že pozitivní vliv vytrvalostního tréninku na variabilitu srdeční frekvence, se předpokládá hlavně na základě průřezových studií, které srovnávají vytrvalostně trénované sportovce s netrénovanými jedinci. Pozitivní vliv v podobě zvýšení hlavně HF je prokázán též u tréninku po infarktu myokardu, při chronické srdeční nedostatečnosti a u diabetické autonomní neuropatie. Po tréninku zdravých jedinců již nejsou změny HRV tak jednoznačné. Do jejich studie byly zařazeni klienti lipidové programy, kteří ob den trénovali na rotopedu cca 30-45 minut při intenzitě 60-75% maximální tepové rezervy. V rozporu s předpoklady byly v této studii zaznamenány spíše změny odpovídající zvýšené reaktivitě sympatické složky. Autoři v souvislosti s rozdílnými nálezy z průřezových studií dlouhodobě trénovaných osob a longitudinálních studií u zdravých osob po relativně krátkodobém tréninku nabízejí otázku, zda pro ovlivnění autonomních funkcí žádoucím směrem u zdravých jedinců není třeba delšího období, než je pouze několik měsíců.

Na zvýšení variability srdeční frekvence může mít velký vliv dodržování režimových opatření. Za hlavní opatření je považována již výše zmíněná dlouhodobá aerobní pohybová aktivita, která by mohla být využita jako kardioprotektivní nefarmakologická terapie. Dalšími důležitými opatřeními jsou změny stravovacích návyků, dodržování pravidelné a zdravé životosprávy, vyvarování se stresu, zanechání kouření a zvýšeného příjmu alkoholu (Souček & Kára, 2005).

U osob s Parkinsonovou nemocí spektrální analýza variability srdeční frekvence umožňuje neinvazivně a objektivně hodnotit stav autonomního nervového systému a také sledovat vývoj onemocnění. Bylo provedeno několik studií zabývajících se stavem autonomního nervového systému u osob s Parkinsonovou nemocí.

Diagnostika Parkinsonovy nemoci (PN), progresivní supranukleární paralýzy (PSP) a multisystémové atrofie (MSA) může být složitá, avšak je velmi důležitá pro terapii a prognózu. Holmbeg, Kallio, Johnels & Elam (2001) provedli studii, jejíž cílem bylo vyšetřit autonomní funkce u pacientů přísně splňující klinická diagnostická kritéria pro danou nemoc a zhodnotit diagnostickou schopnost laboratorních autonomních testů. Do studie byly zařazeny osoby s PN, MSA, PSP a zdravé osoby tvořící kontrolní skupinu. Autonomní testy zahrnovaly hodnocení HRV pomocí časové analýzy (v klidu a během řízeného dýchání) a hodnocení změn krevního tlaku během testu na nakloněné rovině (head-up tilt table testu) v 75° sklonu. HRV se nelišila mezi skupinami během klidného dýchání, ale byla signifikantně nižší u osob s MSA ve srovnání s řízeným dýcháním (osoby s PN a PSP se nelišily od kontrolní skupiny). Hypotenzní odpovědi během ortostatické provokace byly sledovány u PD a MSA, stabilní krevní tlak zůstal u většiny pacientů s PSP stejně jako u zdravých osob. Snížená HRV a prudké hypotenzní reakce byly pozorovány u pacientů s MSA bez ohledu na věk a délku trvání nemoci, kdežto pacienti s PN vykazovali tuto kombinaci jen s věkem a dlouhým trváním onemocnění. U pacientů s PSP bylo nalezeno pouze několik případů se sníženou HRV a hypotenzní odpovědí. Autoři tak docházejí k názoru, že kardiovaskulární reflexní testy mohou doplňovat klinickou diferenciaci parkinsonských syndromů.

Kallio et al. (2002) hodnotili HRV během různých fází spánku a bdění nově diagnostikovaných, neléčených parkinsoniků a kontrolní skupiny. HRV byla hodnocena pomocí časové i frekvenční analýzy, nelineárních metod a analýzou reakcí tepové frekvence na pohyby během různých fází spánku (non-REM a REM fáze). U parkinsoniků byly reakce TF na pohyby sníženy zvláště během REM fáze spánku, co poukazuje na defektivní sympatickou kardiovaskulární kontrolu. Hodnota POWER HF byla snížena u parkinsoniků během bdění a během non-REM spánku, ne však během REM fáze. Toto zjištění poukazuje na postižení parasympatické kardiovaskulární kontroly u časných stadií PN. Nicméně variabilita RR intervalů během non-REM fáze byla signifikantně vyšší u parkinsoniků. Obzvláště během této fáze spánku se pacienti pohybovali více než osoby z kontrolní skupiny. U parkinsoniků je HRV snížena nejen během bdění, ale také během spánku. Nicméně vyšší HRV u parkinsoniků během non-REM fáze ukazuje, že v časně fázi nemoci je kardiovaskulární systém stále schopný reagovat na měnící se podmínky těla.

Pursiainen et al. (2002) provedli studii, ve které hodnotili cirkadiánní vliv na variabilitu srdeční frekvence u osob s Parkinsonovou nemocí. Potvrdili snížení variability srdeční frekvence u osob s Parkinsonovou nemocí, přičemž během noci byla snížena

výrazněji. Poměr noční a denní variability srdeční frekvence se signifikantně nelišil u parkinsoniků ve srovnání s kontrolní skupinou.

Ferini-Strambi, Franceschi, Pinto, Zucconi & Smirne (1992) vyšetřovali ve spánkové laboratoři pacienty s neléčenou PN mírného až středního stadia, trvající 5 let nebo méně. Architektura spánku a dýchání během spánku se signifikantně nelišila ve srovnání s věkově odpovídající kontrolní skupinou. Pacienti s PN vykazovali defektní kardiální autonomní kontrolu během spánku, hlavně parasympatickou, ale i sympatickou, ačkoli měli normální výsledky v běžných autonomních testech během bdění. Uvedené výsledky vedou k závěru, že autonomní kardiální komplikace se objevují již během časných stadií PN.

Mastrocola et al. (1999) hodnotili autonomní dysfunkci u pacientů s PN pomocí variability srdeční frekvence prostřednictvím 24 hodinového záznamu EKG. Parametry SDNN, POWER LF a POWER HF byly sledovány během 3 period: 24 h, noci a dne. Data ukázala signifikantní rozdíl hodnot SDNN a LF mezi parkinsoniky a zdravými osobami ve všech periodách, ačkoliv pro HF parametry je signifikantní rozdíl pouze v noční periodě.

Kallio et al. (2000) zaměřili svou studii na hodnocení variability srdeční frekvence jako ukazatele dysfunkce autonomního nervového systému u parkinsoniků a také na hodnocení variability srdeční frekvence ve vztahu ke klinickým projevům Parkinsonovy nemoci. U neléčených parkinsoniků byla zjištěna snížená variabilita srdeční frekvence. Pacienti s hypokinezou/rigiditou jako počátečním projevem PN měli výraznější snížení variability srdeční frekvence v porovnání s pacienty, jejichž počátečním projevem byl třes. V pozních stadiích PN byly však tyto změny nesignifikantní.

Akincioglu, Unlu & Tunc (2003) hodnotili stav kardiální inervace pacientů s idipatickou PN za účelem rozpoznání kardiální dysautonomie u časných stadií. Stav parkinsoniků byl zhodnocen dle dle Hoehnové a Yahra – stadium 1 a UPDRS v oblastech ADL, kognitivního a emociálního stavu a motorických schopností. Z výsledků je patrné, že kardiální dysautonomie je u parkinsoniků běžná a vyskytuje se nezávisle na klinickém stavu a symptomech u pacientů s idiopatickou PN.

Aerts et al. (2009) hodnotili možnost souvislosti HRV a poruch chůze u osob s PN. Kromě osob s Parkinsonovou nemocí byla vyšetřena skupina zdravých mladých probandů (20-30 let) a skupina zdravých starších probandů (50-80 let). U všech byla použita škála UPDRS k hodnocení chůze a motorických funkcí. Mimo vlastní variabilitu srdeční frekvence byla zaznamenána a hodnocena rychlost chůze, doba švihové fáze a variabilita doby švihové fáze během chůze trvající 1 minutu. Hodnoty variability srdeční frekvence byly nejvyšší u mladých dospělých probandů, středně vysoké hodnoty byly u zdravých starších osob,

a nejnižší variabilita srdeční frekvence byla u pacientů s Parkinsonovou nemocí. Výsledky měření chůze měly tendenci zhoršovat se s věkem a byly signifikantně horší u parkinsoniků ve srovnání se staršími probandy tvořícími kontrolní skupinu. Variabilita srdeční frekvence nekorelovala se žádným měřením chůze ani s UPDRS – motorickou škálou. Nálezy podporují myšlenku, že zhoršení chůze a autonomní funkce ko-existuje u osob s Parkinsonovou nemocí, ale jejich etiologie je založena na odlišném patofyziologickém podkladě.

Mihci, Kardelen, Dora & Balkan (2006) hodnotili HRV pomocí časové a frekvenční analýzy 24 hodinový EKG záznam a odpovědi srdečního rytmu na naklonění u pacientů s idiopatickou PD bez autonomních symptomů s cílem zhodnotit kardiovaskulární autonomní funkce. Parametry frekvenční a časové analýzy HRV byly sledovány během lehu a testu na nakloněné rovině (head-up tilt table testu). Všechny parametry časové analýzy byly nízké u pacientů s idiopatickou PN. POWER LF a POWER HF u těchto osob klesaly během head-up tilt table testu, avšak žádné signifikantní změny v poměru LF/HF nebyly zaznamenány. Časová ani frekvenční analýza HRV neprokázaly žádné korelace s věkem, závažností nemoci, trváním a léčbou pomocí levodopy. Výsledky však poukazují na zhoršení funkcí ANS u idiopatické PN.

Mihci, Kardelen, Dora & Balkan (2006) hodnotili spektrální analýzu variability srdeční frekvence u osob s Parkinsonovou nemocí, u nichž se nevyskytovaly projevy autonomní dysfunkce. Výsledky ukázaly, že zhoršení funkce autonomního nervového systému je četné i u parkinsoniků bez projevů autonomní dysfunkce a neukazuje na přímou souvislost s klinickým stavem, věkem, délkou trvání nemoci a L-DOPA medikací.

Szili-Török, Rudas, Dibó, Paprika & Kardos (1999) rozdělili parkinsoniky na 2 skupiny dle hodnoty spontánní lineární baroreflexní senzitivity 3,5 ms/mmHg. Skupina se sníženou baroreflexní senzitivitou vykazovala abnormality i v ostatních ukazatelích kardiovaskulární autonomní regulace ve srovnání se zdravými osobami. U parkinsoniků s normální baroreflexní senzitivitou byly prokázány jen mírné odchylky. Usuzují, že pokles baroreflexní senzitivity hraje výraznou roli ve snížené kardiovaskulární autonomní regulaci a může být selektivním ukazatelem v dalších studiích.

Cílem studie, kterou provedli Krygowska-Wajs, Furgała, Laskiewicz, Szczudlik & Thor (2002) bylo zhodnotit autonomní mechanismy regulující kardiovaskulární systém během testu head-up tilt table testu v pozici 60° po dobu 3 minut u pacientů s idiopatickou PN v porovnání s kontrolní skupinou zdravých osob. Test na nakloněné rovině prokázal u parkinsoniků s pokročilým stadiem onemocnění nižší HRV a výraznější pokles systolického tlaku, než u kontrolní skupiny a parkinsoniků v časném stadiu PN. Ortostatická hypotenze

u osob s idiopatickou PN se objevila u 36% pacientů v časném stadiu a u 47% pacientů s pokročilým stadiem onemocnění. Autoři potvrzují možnost využití testu na nakloněné rovině k časně diagnostice kardiovaskulární dysfunkce u idiopatické PN.

Snížení variability srdeční frekvence u osob s Parkinsonovou chorobou prokázali ve své studii Pospíšil, Katzer, Konečný, Rajdová & Siegelová (2009). Ve studii byly porovnány dvě skupiny parkinsoniků a bylo prokázáno významné snížení hodnot parametrů TOTAL POWER, POWER HF i POWER LF u parkinsoniků s pokročilejším stupněm postižení.

Turkka, Suominen, Tolonen, Sotaniemi & Myllylä (1997) hodnotili, zda selegilin ovlivňuje závažnost a progresi dysfunkce ANS u PN. Autonomní funkce byly vyšetřeny pomocí kardiovaskulárních odpovědí na normální dýchání, hluboké dýchání, Valsalvův manévř, head-up tilt table test a hangrip testu u parkinsoniků užívajících buď selegilin nebo placebo. Kardiovaskulární autonomní reflexy byly sníženy u skupiny pacientů v porovnání se zdravou kontrolní skupinou. U pacientů užívajících placebo nebyla pozorována žádná progres (mimo věkově závislé) v dysautonomii, ale bylo patrné snížení kardiovaskulárních odpovědí u skupiny osob užívající selegilin. HRV při normální dýchání, u Valsalvova manévru a u head-up tilt table testu byly sníženy během léčby selegilinem. Navíc byl zaznamenán během head-up tilt table testu pokles diastolického krevního tlaku a systolického krevního tlaku po 2 minutách stoje u skupiny užívající selegilin než u skupiny s placebo efektem. V testu izometrické kontrakce 2 léčené skupiny nevykazovaly rozdíl. Autoři usuzují, že léčba selegilinem snižuje autonomní odpovědi, zvláště sympatické části a tento sympatolytický vliv může signalizovat zvýšené riziko ortostatické hypotenze.

Turkka, Tolonen & Mallylä (1987) vyšetřovali funkce ANS pacientů s PN a zdravých probandů. U hlubokého dýchání, Valsalvova manévru a testu na nakloněné rovině byla HRV signifikantně nižší u pacientů s PN než u kontrolní skupiny. Žádné signifikantní rozdíly při testování ANS nebyly nalezeny u pacientů levodopou léčených a neléčených.

Haapaniemi et al., 2000 hodnotili vliv medikace na kardiovaskulární funkce autonomního nervového systému. Odpovědi tepové frekvence na normální dýchání a hluboké dýchání, Valsalvův manévř a vertikalizaci a krevního tlaku na vertikalizaci a izometrickou kontrakci byly měřeny u parkinsoniků léčených levodopou, bromokriptinem nebo selegilinem jako počáteční léčbou. Výsledky byly porovnány s kontrolní skupinou. Šestiměsíční léčba levodopou zmírnila pokles systolického TK po vertikalizaci ve srovnání s počátkem vyšetření, zatímco bromokriptin a selegilin zvýraznily pokles systolického TK po vertikalizaci a selegilin snížil odpověď krevního tlaku na izometrickou kontrakci. Reakce krevního tlaku

se vrátily na původní úroveň po vysazení léků. Léky nemají u kardiovaskulárních testů vliv na odpovědi tepové frekvence. Z výsledků plyne, že farmaka používané k léčbě PN mají vliv především na krevní tlak pacientů.

Bouhaddi et al. (2004) ve své studii zkoumali autonomní kontrolu kardiovaskulárních funkcí a souvislosti s léčbou pomocí levodopy u nově diagnostikovaných i dlouhodobě léčených pacientů. V rámci studie byla vyšetřena skupina nově diagnostikovaných pacientů s Parkinsonovou nemocí, kteří nikdy nebyli léčeni pomocí levodopy, skupina dlouhodobě léčených parkinsoniků, kteří dlouhodobě užívali levodopu a skupina zdravých osob. Dlouhodobě léčení pacienti byli vyšetřeni během pravidelného užívání levodopy a jednou po 12 hodinovém přerušení léčby levodopou. Před zahájením medikace pomocí levodopy měli nově diagnostikovaní pacienti sníženou HRV v porovnání se zdravými probandy, což je považováno za časný vliv onemocnění na autonomní kontrolu srdečního rytmu. Zahájení léčby pomocí levodopy snížilo krevní tlak, srdeční frekvenci a plazmatické hladiny adrenalinu a noradrenalinu. Podobné změny byly nalezeny u dlouhodobě léčených pacientů ve srovnání s krátkodobým přerušením léčby a obvyklým dávkováním levodopy. Na léčbě závislý vzestup plazmatického dopaminu také koreloval s poklesem noradrenalinu. Výsledky ukazují, že mírné zhoršení autonomní kardiovaskulární kontroly nastává brzy v průběhu Parkinsonovy nemoci. Dokazují také, že vedlejší efekt levodopy zhoršuje snížení autonomní kontroly krevního tlaku a tepové frekvence.

V případě motorické disability je hluboká mozková stimulace efektivní léčbou u dlouhodobě léčených parkinsoniků. Cílem studie Ludwiga et al. (2007) bylo zjistit, zda má hluboká mozková stimulace vliv na funkci ANS a porovnat tyto výsledky s účinky levodopy. U parkinsoniků léčených hlubokou mozkovou stimulací během "on" a "off" nastavení stimulatoru byl vyšetřen krevní tlak a tepová frekvence během lehu a vzpřímení, HRV během řízeného dýchání a kožní sympatická vazokonstrikce. Vlivy dávky levodopy na ANS byly testovány u parkinsoniků bez hluboké mozkové stimulace. Hluboká mozková stimulace neměla vliv na autonomní kardiovaskulární funkce, ačkoliv kožní sympatická vazokonstrikce byla signifikantně vyšší. Naproti tomu, po podání levodopy v lehu došlo k signifikantnímu snížení TK a TF a zvýšení ortostatické hypotenze, HRV a kožní teploty. Výsledky naznačují, že narozdíl od levodopy, DBS má pouze malý vliv na autonomní funkce. Po hluboké mozkové stimulaci je užíváno méně farmak, snížení příjmu levodopy má za následek relativní zlepšení autonomní funkce u parkinsoniků s hlubokou mozkovou stimulací.

Erola, Haapaniemi, Heikkinen, Huikuri & Myllyä (2006) hodnotili HRV z 24 hodinového EKG záznamu před hlubokou mozkovou stimulací a 12 měsíců po hluboké

mozkové stimulaci nucleus subthalamicus u osob s Parkinsonovou nemocí. Zjistili, že hluboká mozková stimulace neovlivnila variabilitu srdeční frekvence, avšak výsledky UPDRS prokázaly, že se zlepšily motorické komplikace a dyskineze.

Devos et al. (2003) sledovali variabilitu srdeční frekvence u parkinsoniků rozdělených do 3 skupin, u nichž byla kontinuálně usměrňována a zaznamenávána pohybová aktivita. Do první skupiny byli zařazeni pacienti s mírným postižením, u nichž nebyla PN diagnostikována déle než před 2 lety a do jejichž léčby nebyla nasazena L-DOPA. Druhou skupinu tvořili středně postižení parkinsonici léčení pomocí L-DOPA a ve třetí skupině byli parkinsonici s pokročilým postižením a motorickými komplikacemi. Mezi první skupinou a kontrolní skupinou nebyly zaznamenány rozdíly. Hodnoty parametrů POWER LF a RATIO LF/HF klesaly ve 2. a 3. skupině osob. Bylo prokázáno snížení hodnot indikátorů aktivity vagu u 3. skupiny.

V roce 2008 byla provedena grantová studie (Uhlíř & Opavský, 2008), která hodnotila vliv rehabilitace na stav autonomního nervového systému u 10 osob s Parkinsonovou nemocí pomocí spektrální analýzy variability srdeční frekvence. Předložená diplomová práce navazuje na tuto grantovou studii, přičemž hodnotí kromě vlivu dvoutměsíční rehabilitace na autonomní nervový systém pacientů s Parkinsonovou nemocí také vývoj jejich stavu po 14 měsících. Porovnává také stav autonomního nervového systému kontrolní skupiny a parkinsoniků. Skupina osob s Parkinsonovou nemocí byla shodná se skupinou vyšetřenou v grantové studii roku 2008. Do studie mohlo být zařazeno z původních 10 osob pouze 6 pro nemožnost podstoupit vyšetření z různých důvodů (hospitalizace, nedocházení na rehabilitaci a nesouhlas s vyšetřením).

Při porovnání hodnot vycházejících ze spektrální analýzy variability srdeční frekvence kontrolní skupiny a skupiny osob s Parkinsonovou nemocí před rehabilitací nebyly v lehu 2 zaznamenány žádné signifikantní rozdíly. Avšak i přes tuto statistickou nevýznamnost je patrný pokles hodnot TOTAL POWER, POWER VLF, POWER HF a POWER LF u osob s Parkinsonovou nemocí. Snížení variability srdeční frekvence u osob s Parkinsonovou nemocí prokazují i výše zmíněné studie.

Statistická nevýznamnost může být způsobena nízkým počtem osob zařazených do výzkumné skupiny, ale také poměrně dobrým zdravotním stavem osob s Parkinsonovou nemocí. To dokazují i průměrné hodnoty vycházející z hodnocení PN dle Webstera ($5,67 \pm 2,05$) a hodnocení stadia PN dle Hoehnové a Yahra ($1,58 \pm 0,53$). Dle hodnocení vizuální analogové škály míry stresu by mohla v tomto případě výsledky částečně ovlivnit

zvýšená míra stresu kontrolní skupiny ($1,42 \pm 0,73 \text{ cm}$) ve srovnání s parkinsoniky ($0,68 \pm 0,47 \text{ cm}$).

Při porovnání hodnot parametrů spektrální analýzy variability srdeční frekvence u osob s Parkinsonovou nemocí před zahájením rehabilitace této studie s grantovou studií z roku 2008 nebyly nalezeny v lehu 2 k signifikantní změny, avšak i zde je patrný pokles hodnot parametrů TOTAL POWER, POWER HF, POWER LF a POWER VLF. Tento pokles může být způsoben vývojem onemocnění během 14 měsíců. Pokles hodnot spektrálních parametrů zaznamenávají i výše uvedené studie potvrzující mimo jiné vliv progresu onemocnění na funkci autonomního nervového systému.

Srovnáním hodnot spektrální analýzy variability srdeční frekvence této studie u osob s Parkinsonovou nemocí po dvouměsíční rehabilitaci a před zahájením rehabilitace v lehu 2 nebyly zjištěny statisticky významné změny. Bylo zaznamenáno nesignifikantní snížení hodnot parametrů TOTAL POWER, POWER HF, POWER LF a POWER VLF. Nabízí se tak otázka, zda by již tak krátký dvouměsíční vývoj onemocnění mohl být ze spektrální analýzy variability srdeční frekvence patrný. Hodnocení stadia Parkinsonovy nemoci dle Hoehnové a Yahra bylo sice po dvou měsících stejné ($1,58 \pm 0,53$), avšak při hodnocení Parkinsonovy dle Webstera došlo ke zvýšení hodnoty z $5,67 \pm 2,05$ na $6,17 \pm 2,27$.

Pozitivní vliv rehabilitace a fyzické aktivity byl prokázán výše uvedenými studiemi, toto se však v diplomové práci nepodařilo jednoznačně prokázat. Do jaké míry ovlivní rehabilitace autonomní nervový systém a následně spektrální analýzu variability srdeční frekvence u rehabilitujících pacientů s PN by mohlo být předmětem dalšího výzkumu. Je otázkou, zda dvouměsíční rehabilitace (interval zvolen z technických důvodů) zpomalí postupně se zvyrazňující dysfunkci autonomního nervového systému nebo dokáže výrazně zlepšit stav autonomního nervového systému.

V návaznosti na předloženou diplomovou práci by mohla být provedena spektrální analýza variability srdeční frekvence u stejných osob s Parkinsonovou nemocí po dalších 14 měsících. Mohl by tak být porovnán vývoj onemocnění z dlouhodobého hlediska.

Další práce by mohly být zaměřeny na porovnání variability srdeční frekvence rehabilitujících osob s Parkinsonovou nemocí a osob s Parkinsonovou nemocí, kteří nerehabilitují. Srovnání vývoje stavu pacientů by tak mohlo vést k dalším poznatkům týkajících se vlivů rehabilitace na autonomní nervový systém u osob s Parkinsonovou nemocí.

Porovnání skupiny rehabilitujících parkinsoniků a zdravých osob se shodným rehabilitačním programem by mohlo přinést odpověď na otázku, zda má rehabilitace rozdílný vliv na osoby s Parkinsonovou nemocí a na osoby zdravé.

Také porovnání výsledků spektrální analýzy variability srdeční frekvence dle pohlaví u rehabilitujících osob s Parkinsonovou nemocí by mohlo přinést zajímavé výsledky, týkající se případné rozdílné reakce na pravidelnou fyzickou aktivitu.

Jako další alternativou je studie spektrální analýzy variability srdeční frekvence u osob s Parkinsonovou nemocí v souvislosti se stadiem onemocnění hodnoceným dle různých typů škál.

10 Závěr

Podařilo se splnit cíl diplomové práce. Byla shrnuta problematika Parkinsonovy nemoci a vliv nemoci na autonomní nervový systém, byl zhodnocen vliv léčebné rehabilitace na autonomní nervový systém u pacientů s Parkinsonovou nemocí a též stav autonomního nervového systému pomocí dotazníků. Následně byl také porovnán stav autonomního nervového systému parkinsoniků s věkově odpovídající kontrolní skupinou a byly porovnány výsledky měření s předchozí grantovou studií.

1. Podařilo se prokázat, že v lehu 2 po dvouměsíční rehabilitaci nedojde ke změnám hodnot parametrů TOTAL POWER, POWER VLF, POWER LF, POWER HF, RATIO LF/HF a R-R INTERVALY ve srovnání s lehem 2 před zahájením rehabilitace. Proto hypotézu H_0 1 nelze zamítnout.
2. Podařilo se prokázat, že v lehu 2 před zahájením rehabilitace nedojde ke změnám hodnot parametrů TOTAL POWER, POWER VLF, POWER HF, POWER LF, RATIO LF/HF a R-R INTERVALY ve srovnání s lehem 2 u stejných osob z grantové studie z roku 2008. Proto hypotézu H_0 2 nelze zamítnout.
3. Podařilo se prokázat, že v lehu 2 u osob s Parkinsonovou nemocí před zahájením rehabilitace nedojde ke změnám hodnot parametrů TOTAL POWER, POWER VLF, POWER HF, POWER LF, RATIO LF/HF a R-R INTERVALY ve srovnání s lehem 2 u kontrolní skupiny. Proto hypotézu H_0 3 nelze zamítnout.

11 Souhrn

Diplomová práce je zaměřena na hodnocení stavu autonomního nervového systému u rehabilitovaných pacientů s Parkinsonovou nemocí pomocí metody spektrální analýzy variability srdeční frekvence.

Teoretická část obsahuje poznatky týkající se autonomního nervového systému, jeho anatomie a fyziologie. Popis extrapyramidového systému je zaměřen na anatomii, fyziologii a jeho poruchy jako příčinu Parkinsonovy nemoci. Samotná Parkinsonova nemoc je popsána jak z hlediska historie, epidemiologie, etiopatogeneze, projevů, diagnostiky a možností léčby včetně léčby rehabilitační a možností hodnocení dle různých typů vyšetřovacích škál. Poslední část teoretického oddílu je zaměřena na variabilitu srdeční frekvence, metody hodnocení, parametry, možnosti ovlivnění a technické vybavení

Vyšetřovaný soubor tvořilo 6 pacientů s Parkinsonovou nemocí pravidelně docházejících na rehabilitaci a 6 osob bez zdravotních komplikací odpovídajícího věku a pohlaví tvořící kontrolní skupinu. Samotné vyšetření variability srdeční frekvence bylo doplněno Anamnestickým dotazníkem, Dotazníkem na subjektivní stav a autonomní funkce, Vizuální analogovou škálou míry stresu, určením stadia Parkinsonovy nemoci dle Hoehnové a Yahra a hodnocením Parkinsonovy nemoci dle Webstera.

Vliv rehabilitace osob s Parkinsonovou nemocí na stav autonomního nervového systému byl hodnocen pomocí krátkodobého záznamu spektrální analýzy variability srdeční frekvence. K měření byl použit mikropočítačový telemetrický systém VariaCardio TF4. Měření souboru osob s Parkinsonovou nemocí proběhlo před zahájením rehabilitace a po dvouměsíční rehabilitaci. Měření před rehabilitací bylo porovnáno s kontrolní skupinou a grantovou studií provedenou u identického souboru před 14 měsíci. Naměřená data byla zpracována programem STATISTICA 8 (www.statsoft.cz) pomocí znaménkového a Mann-Whitney U testu a také programem MS Office Excel 2003.

V lehu 1 při srovnání měření před rehabilitací a po dvouměsíční rehabilitaci jsou statisticky významně zvýšeny hodnoty parametrů $RATIO\ VLF/HF$, $RELAT.\ VLF$. Statisticky významně je snížena hodnota parametru $MSSD$.

Ve stoji při srovnání měření před rehabilitací a po dvouměsíční rehabilitaci je statisticky významně snížena hodnota parametru $POWER\ LF$.

V lehu 2 při srovnání měření před rehabilitací a po dvouměsíční rehabilitaci je statisticky významně zvýšena hodnota parametru $FREKVENCE\ VLF$.

Při srovnání měření provedeném v grantové studii před 14 měsíci a měření před zahájením rehabilitace nedošlo k žádné statisticky významné změně hodnoty parametru v lehu 1 ani lehu 2. Ve stoji došlo ke statisticky významnému zvýšení hodnoty parametru TOTAL POWER a statisticky významnému snížení hodnoty parametru RELAT. HF.

V lehu 1 je při srovnání hodnot kontrolní skupiny a skupiny osob s Parkinsonovou nemocí měřenou před zahájením rehabilitace signifikantně vyšší hodnota parametru R-R INTERVALY u kontrolní skupiny. Ve stoji ani lehu 2 nedošlo k signifikantním změnám.

12 Summary

The master thesis evaluates the status of autonomous nervous system in rehabilitated patients with Parkinson's disease by means of the spectral analysis of heart rate variability method.

Theoretical part gives background of the autonomic nervous system, its anatomy and physiology. The description of the extrapyramidal system concentrates on anatomy, physiology, and its lesions as a cause of Parkinson's disease. Parkinson's disease itself is described in terms of history, epidemiology, etiopathogenesis, manifestations, diagnostics and possibilities of treatment with the inclusion of rehabilitation and possibilities of evaluation according to different types of investigative scales. The last theoretical part discusses heart rate variability, methods of evaluation, parameters, influences and technical equipment.

The sample consisted of 6 patients with Parkinson's disease regularly rehabilitated. Six persons without health complications, of corresponding age and sex were in the control group.

The examination of heart rate variability was completed with Anamnestics questionnaire, Autonomic functions and subjective status questionnaire, Visual analog scale of stress, the identification of the stadium of Parkinson's disease according to Hoehn and Yahr and the evaluation of Parkinson's disease according to Webster.

The influence of rehabilitation of persons with Parkinson's disease on the autonomic nervous system was evaluated using the short-time record of spectral analysis of heart rate variability.

Microcomputer telemetric system VariaCardio TF4 was used. The examination of persons with Parkinson's disease was done before the beginning of rehabilitation and after two month long rehabilitation. The examination before rehabilitation was compared with control group and grant study which was made in identical group 14 months ago. Gained data were processed using STATISTICA 8 (www.statsoft.cz) using sign test and Mann-Whitney U Test and MS Office Excel 2003.

In supine 1 position, the comparison of states before rehabilitation and after two month long rehabilitation shows a significant increase in parameters RATIO VLF/HF and RELAT. VLF. There was significant decrease of parameter MSSD.

In standing position, the comparison of states before rehabilitation and after two month long rehabilitation shows a significant decrease of parameter POWER LF.

In supine 2 position, the comparison of states before rehabilitation and after two month long rehabilitation shows a significant increase of parameter FREQUENCY VLF.

The comparison of data from the grant study carried out 14 months before and the data gained before the beginning of rehabilitation shows no significant changes in values in supine 1 and supine 2 position. In standing position, there was significant increase of parameter TOTAL POWER and significant decrease of parameter RELAT. HF.

In supine 1 position, the comparison of data of the control group and people with Parkinson's disease measured before the beginning of rehabilitation shows significantly higher values of RR INTERVALS parameter in the control group. There were no significant changes in standing and supine 2 positions.

13 Tabulky a grafy

Tabulka 1: Přehled základních charakteristik skupiny osob s PN (n=6)

PROBAND	POHLAVÍ	VĚK (roky)	VÝŠKA (m)	HMOTNOST (kg)	BMI (kg/m ²)
P1	Ž	75	1,54	74	31,20
P2	Ž	66	1,61	69	26,62
P3	Ž	70	1,66	74	26,85
P4	M	76	1,74	73	24,11
P5	M	60	1,83	95	28,37
P6	Ž	53	1,68	68	24,09
$\bar{X}$	-	66,67	1,68	75,50	26,87
SD	-	8,16	0,09	9,03	2,46

Legenda (tabulka 1):

PN = Parkinsonova nemoc

BMI = body mass index

M = muži, Ž = ženy

P = proband ze skupiny osob s Parkinsonovou nemocí s konkrétním číslem

$\bar{X}$ = aritmetický průměr, SD = směrodatná odchylka

Tabulka 2: Přehled základních charakteristik kontrolní skupiny (n=6)

PROBAND	POHLAVÍ	VĚK (roky)	VÝŠKA (m)	HMOTNOST (kg)	BMI (kg/m ²)
K1	Ž	62	1,63	72	27,10
K2	M	66	1,68	83	29,40
K3	Ž	64	1,68	98	34,72
K4	Ž	61	1,67	68	24,38
K5	M	73	1,70	78	26,99
K6	Ž	68	1,67	80	28,69
$\bar{X}$	-	65,67	1,67	79,83	28,55
SD	-	4,03	0,02	9,53	3,18

Legenda (tabulka 2):

BMI = body mass index

M = muži, Ž = ženy

K = proband z kontrolní skupiny s konkrétním číslem

$\bar{X}$ = aritmetický průměr, SD = směrodatná odchylka

Tabulka 3: Vyhodnocení „Dotazníku autonomních funkcí“ u skupiny osob s PN před zahájením rehabilitace (n=6)

PROBAND	A (SYMPATIKUS)	B (PARASYMPATIKUS)	C
P1	6	7	3
P2	6	7	3
P3	* 9	4	3
P4	6	5	5
P5	5	7	4
P6	* 10	4	2
$\bar{X}$	7,0	5,7	
SD	1,7	1,3	

Poměr součtu položek sympatiku : součtu položek parasympatiku 7,0 : 5,7

Tabulka 4: Vyhodnocení „Dotazníku autonomních funkcí“ u skupiny osob s PN po dvouměsíční rehabilitaci (n=6)

PROBAND	A (SYMPATIKUS)	B (PARASYMPATIKUS)	C
P1	7	6	3
P2	6	7	3
P3	* 8	5	3
P4	6	6	4
P5	7	5	3
P6	* 11	3	2
$\bar{X}$	7,5	5,3	
SD	1,6	1,2	

Poměr součtu položek sympatiku : součtu položek parasympatiku 7,5 : 5,3

Legenda (tabulka 4, 5):

Čísla vyjadřují počty zatržených odpovědí ve sloupci A (odpovídá sympatiku) a sloupci B (odpovídá parasympatiku) v Dotazníku autonomních funkcí

PN = Parkinsonova nemoc

P = proband ze skupiny osob s Parkinsonovou nemocí s konkrétním číslem

$\bar{X}$ = aritmetický průměr, SD = směrodatná odchylka

* = hodnota ≥ 8

Tabulka 5: Vyhodnocení „Dotazníku autonomních funkcí“ u kontrolní skupiny (n=6)

PROBAND	A (SYMPATIKUS)	B (PARASYMPATIKUS)	C
K1	7	5	4
K2	6	7	3
K3	* 8	* 8	0
K4	7	5	4
K5	* 9	3	4
K6	6	* 8	2
$\bar{X}$	7,2	6,0	
SD	1,1	1,9	

Poměr součtu položek sympatiku : součtu položek parasympatiku 7,2 : 6,0

Legenda (tabulka 5):

Čísla vyjadřují počty zatržených odpovědí ve sloupci A (odpovídá sympatiku) a sloupci B (odpovídá parasympatiku) v Dotazníku autonomních funkcí

K = proband z kontrolní skupiny s konkrétním číslem

$\bar{X}$ = aritmetický průměr, SD = směrodatná odchylka

* = hodnota ≥ 8

Tabulka 6: Hodnocení míry duševního napětí u skupiny osob s PN před zahájením rehabilitace a po dvouměsíční rehabilitaci pomocí vizuální analogové škály (n=6)

PROBAND	VZDÁLENOST NA 10 cm STUPNICI PŘED REHABILITACÍ (cm)	VZDÁLENOST NA 10 cm STUPNICI PO REHABILITACI (cm)
P1	0,5	0,1
P2	0	0
P3	0,7	0,2
P4	0,7	1,4
P5	0,6	0,4
P6	1,6	2,6
$\bar{X}$	0,68	0,78
SD	0,47	0,94

Legenda (tabulka 6):

PN = Parkinsonova nemoc

P = proband ze skupiny osob s Parkinsonovou nemocí s konkrétním číslem

$\bar{X}$ = aritmetický průměr, SD = směrodatná odchylka

Tabulka 7: Hodnocení míry duševního napětí kontrolní skupiny pomocí vizuální analogové škály (n=6)

PROBAND	VZDÁLENOST NA 10 cm STUPNICI (cm)
K1	0,4
K2	1,6
K3	1,4
K4	0,6
K5	2,1
K6	2,4
$\bar{X}$	1,42
SD	0,73

Legenda (tabulka 7):

K = proband z kontrolní skupiny s konkrétním číslem

$\bar{X}$ = aritmetický průměr, SD = směrodatná odchylka

Tabulka 8: Hodnocení PN dle Webstera před zahájením rehabilitace a po dvouměsíční rehabilitaci (n=6)

PROBAND	HODNOCENÍ PŘED REHABILITACÍ	HODNOCENÍ PO REHABILITACI
P1	2	2
P2	4	5
P3	7	8
P4	7	9
P5	8	6
P6	6	7
$\bar{X}$	5,67	6,17
SD	2,05	2,27

Legenda (tabulka 8):

PN = Parkinsonova nemoc

P = proband ze skupiny osob s Parkinsonovou nemocí s konkrétním číslem

$\bar{X}$ = aritmetický průměr, SD = směrodatná odchylka

Tabulka 9: Hodnocení stadií PN dle Hoehnové a Yahra před zahájením rehabilitace a po dvouměsíční rehabilitaci (n=6)

PROBAND	HODNOCENÍ PŘED REHABILITACÍ	HODNOCENÍ PO REHABILITACI
P1	1	1
P2	1	1
P3	2,5	2,5
P4	2	2
P5	1,5	1,5
P6	1,5	1,5
$\bar{X}$	1,58	1,58
SD	0,53	0,53

Legenda (tabulka 9):

PN = Parkinsonova nemoc

P = proband ze skupiny osob s Parkinsonovou nemocí s konkrétním číslem

$\bar{X}$ = aritmetický průměr, SD = směrodatná odchylka

Tabulka 10: Doba léčby vyšetřených pacientů s PN (n=6)

PROBAND	DOBA LÉČBY (roky)
P1	3
P2	5
P3	4
P4	15
P5	5
P6	8
$\bar{X}$	6,67
SD	4,03

Legenda (tabulka 10):

PN = Parkinsonova nemoc

P = proband ze skupiny osob s Parkinsonovou nemocí s konkrétním číslem

$\bar{X}$ = aritmetický průměr, SD = směrodatná odchylka

Tabulka 11: Zjištěný nejmarkantnější projev u jednotlivých vyšetřených probandů s PN (rigidita, akineza, poruchy rovnováhy, změna postury, třes) (n=6)

PROBAND	PŘED REHABILITACÍ	PO REHABILITACI
P1	třes	třes
P2	třes	třes
P3	poruchy rovnováhy	poruchy rovnováhy
P4	třes	třes
P5	třes	třes
P6	změna postury	změna postury

Legenda (tabulka 11):

PN = Parkinsonova nemoc

P = proband ze skupiny osob s Parkinsonovou nemocí s konkrétním číslem

Tabulka 12: Skupina osob s PN; grantová studie z roku 2008, záznam 1 (n=6)

PARAMETR	$\bar{X}$	SD
POWER VLF [ms^2]	138,430	110,909
POWER LF [ms^2]	144,480	126,935
POWER HF [ms^2]	166,053	97,962
FREKVENCE VLF [mHz]	31,728	6,314
FREKVENCE LF [mHz]	69,523	11,668
FREKVENCE HF [mHz]	267,145	19,344
RATIO VLF/HF [-]	1,395	1,215
RATIO LF/HF [-]	1,174	1,002
R-R INTERVALY [ms]	0,915	0,049
MSSD [ms^2]	468,103	245,460
RELAT. VLF [%]	32,447	16,744
RELAT. LF [%]	28,412	15,282
RELAT. HF [%]	39,142	23,277
TOTAL POWER [ms^2]	448,967	234,111

Legenda (tabulka 12):

PN = Parkinsonova nemoc

$\bar{X}$ = aritmetický průměr

SD = směrodatná odchylka

záznam 1 = leh 1 před zahájením skupinové rehabilitace u osob s PN, grantová studie 2008

Tabulka 13: Skupina osob s PN; grantová studie z roku 2008, záznam 2 (n=6)

PARAMETR	$\bar{X}$	SD
POWER VLF [ms^2]	47,860	36,918
POWER LF [ms^2]	64,060	66,807
POWER HF [ms^2]	55,418	64,443
FREKVENCE VLF [mHz]	33,258	8,482
FREKVENCE LF [mHz]	64,977	14,911
FREKVENCE HF [mHz]	247,050	63,407
RATIO VLF/HF [-]	1,400	0,853
RATIO LF/HF [-]	2,293	2,385
R-R INTERVALY [ms]	0,756	0,096
MSSD [ms^2]	177,038	161,262
RELAT. VLF [%]	31,363	15,056
RELAT. LF [%]	39,053	19,698
RELAT. HF [%]	29,585	14,442
TOTAL POWER [ms^2]	167,340	161,282

Legenda (tabulka 13):

PN = Parkinsonova nemoc

$\bar{X}$ = aritmetický průměr

SD = směrodatná odchylka

záznam 2 = stoj před zahájením skupinové rehabilitace u osob s PN, grantová studie 2008

Tabulka 14: Skupina osob s PN; grantová studie z roku 2008, záznam 3 (n=6)

PARAMETR	$\bar{X}$	SD
POWER VLF [ms^2]	96,773	67,892
POWER LF [ms^2]	382,182	493,344
POWER HF [ms^2]	380,463	439,589
FREKVENCE VLF [mHz]	29,483	6,75
FREKVENCE LF [mHz]	84,643	32,299
FREKVENCE HF [mHz]	301,075	94,152
RATIO VLF/HF [-]	0,879	1,029
RATIO LF/HF [-]	1,782	1,87
R-R INTERVALY [ms]	0,959	0,062
MSSD [ms^2]	2108,245	3191,348
RELAT. VLF [%]	19,098	15,797
RELAT. LF [%]	35,77	23,695
RELAT. HF [%]	45,133	29,156
TOTAL POWER [ms^2]	859,415	722,275

Legenda (tabulka 14):

PN = Parkinsonova nemoc

$\bar{X}$ = aritmetický průměr

SD = směrodatná odchylka

záznam 3 = leh 2 před zahájením skupinové rehabilitace u osob s PN, grantová studie 2008

Tabulka 15: Skupina osob s PN; záznam 4 (n=6)

PARAMETR	$\bar{X}$	SD
POWER VLF [ms^2]	94,578	42,142
POWER LF [ms^2]	183,062	157,114
POWER HF [ms^2]	100,325	112,288
FREKVENCE VLF [mHz]	33,045	6,739
FREKVENCE LF [mHz]	68,113	14,485
FREKVENCE HF [mHz]	216,872	87,472
RATIO VLF/HF [-]	3,053	2,411
RATIO LF/HF [-]	2,619	1,341
R-R INTERVALY [ms]	0,830	0,061
MSSD [ms^2]	420,993	381,289
RELAT. VLF [%]	38,507	20,007
RELAT. LF [%]	42,123	13,089
RELAT. HF [%]	19,372	9,928
TOTAL POWER [ms^2]	377,965	291,571

Legenda (tabulka 15):

PN = Parkinsonova nemoc

$\bar{X}$ = aritmetický průměr

SD = směrodatná odchylka

záznam 4 = leh 1 před zahájením skupinové rehabilitace u osob s PN

Tabulka 16: Skupina osob s PN; záznam 5 (n=6)

PARAMETR	$\bar{X}$	SD
POWER VLF [ms^2]	154,905	144,416
POWER LF [ms^2]	128,335	131,769
POWER HF [ms^2]	41,002	40,222
FREKVENCE VLF [mHz]	28,430	3,615
FREKVENCE LF [mHz]	65,878	16,425
FREKVENCE HF [mHz]	281,525	117,953
RATIO VLF/HF [-]	13,307	15,065
RATIO LF/HF [-]	5,416	3,630
R-R INTERVALY [ms]	0,755	0,065
MSSD [ms^2]	229,513	269,664
RELAT. VLF [%]	54,875	23,025
RELAT. LF [%]	35,175	18,352
RELAT. HF [%]	9,953	6,813
TOTAL POWER [ms^2]	324,240	230,306

Legenda (tabulka 16):

PN = Parkinsonova nemoc

$\bar{X}$ = aritmetický průměr

SD = směrodatná odchylka

záznam 5 = stoj před zahájením skupinové rehabilitace u osob s PN

Tabulka 17: Skupina osob s PN; záznam 6 (n=6)

PARAMETR	$\bar{X}$	SD
POWER VLF [ms^2]	170,708	162,424
POWER LF [ms^2]	260,542	406,955
POWER HF [ms^2]	127,182	183,461
FREKVENCE VLF [mHz]	26,298	2,965
FREKVENCE LF [mHz]	74,760	8,101
FREKVENCE HF [mHz]	242,858	86,674
RATIO VLF/HF [-]	2,774	2,073
RATIO LF/HF [-]	2,109	1,370
R-R INTERVALY [ms]	0,848	0,076
MSSD [ms^2]	431,727	578,047
RELAT. VLF [%]	43,960	17,525
RELAT. LF [%]	35,085	17,134
RELAT. HF [%]	20,958	8,318
TOTAL POWER [ms^2]	558,435	664,925

Legenda (tabulka 17):

PN = Parkinsonova nemoc

$\bar{X}$ = aritmetický průměr

SD = směrodatná odchylka

záznam 6 = leh 2 před zahájením skupinové rehabilitace u osob s PN

Tabulka 18: Skupina osob s PN; záznam 7 (n=6)

PARAMETR	$\bar{X}$	SD
POWER VLF [ms^2]	172,477	145,587
POWER LF [ms^2]	83,722	59,848
POWER HF [ms^2]	59,212	73,512
FREKVENCE VLF [mHz]	34,277	4,510
FREKVENCE LF [mHz]	54,885	2,068
FREKVENCE HF [mHz]	227,887	70,685
RATIO VLF/HF [-]	5,295	2,984
RATIO LF/HF [-]	2,867	1,894
R-R INTERVALY [ms]	0,791	0,031
MSSD [ms^2]	182,960	190,315
RELAT. VLF [%]	57,177	7,439
RELAT. LF [%]	28,495	9,720
RELAT. HF [%]	14,328	7,110
TOTAL POWER [ms^2]	315,408	269,737

Legenda (tabulka 18):

PN = Parkinsonova nemoc

$\bar{X}$ = aritmetický průměr

SD = směrodatná odchylka

záznam 7 = leh 1 po dvouměsíční skupinové rehabilitaci u osob s PN

Tabulka 19: Skupina osob s PN; záznam 8 (n=6)

PARAMETR	$\bar{X}$	SD
POWER VLF [ms^2]	58,378	30,658
POWER LF [ms^2]	84,105	100,060
POWER HF [ms^2]	29,797	32,310
FREKVENCE VLF [mHz]	31,245	7,065
FREKVENCE LF [mHz]	71,647	19,931
FREKVENCE HF [mHz]	288,362	128,032
RATIO VLF/HF [-]	4,171	2,713
RATIO LF/HF [-]	2,591	1,253
R-R INTERVALY [ms]	0,716	0,050
MSSD [ms^2]	124,142	127,410
RELAT. VLF [%]	49,213	19,688
RELAT. LF [%]	35,93	17,196
RELAT. HF [%]	14,858	6,000
TOTAL POWER [ms^2]	172,282	148,782

Legenda (tabulka 19):

PN = Parkinsonova nemoc

$\bar{X}$ = aritmetický průměr

SD = směrodatná odchylka

záznam 8 = stoj po dvouměsíční skupinové rehabilitaci u osob s PN

Tabulka 20: Skupina osob s PN; záznam 9 (n=6)

PARAMETR	$\bar{X}$	SD
POWER VLF [ms^2]	252,227	184,013
POWER LF [ms^2]	170,285	167,171
POWER HF [ms^2]	77,810	75,173
FREKVENCE VLF [mHz]	37,323	4,735
FREKVENCE LF [mHz]	70,677	28,020
FREKVENCE HF [mHz]	238,317	73,664
RATIO VLF/HF [-]	4,523	3,672
RATIO LF/HF [-]	2,704	1,810
R-R INTERVALY [ms]	0,803	0,051
MSSD [ms^2]	284,797	250,882
RELAT. VLF [%]	49,138	13,470
RELAT. LF [%]	33,755	7,137
RELAT. HF [%]	17,105	9,268
TOTAL POWER [ms^2]	500,322	397,175

Legenda (tabulka 20):

PN = Parkinsonova nemoc

$\bar{X}$ = aritmetický průměr

SD = směrodatná odchylka

záznam 9 = leh 2 po dvouměsíční skupinové rehabilitaci u osob s PN

Tabulka 21: Kontrolní skupina; leh 1 (n=6)

PARAMETR	$\bar{X}$	SD
POWER VLF [ms^2]	196,325	197,758
POWER LF [ms^2]	292,517	185,533
POWER HF [ms^2]	152,500	77,455
FREKVENCE VLF [mHz]	28,842	6,127
FREKVENCE LF [mHz]	70,492	12,251
FREKVENCE HF [mHz]	234,302	69,348
RATIO VLF/HF [-]	1,448	1,307
RATIO LF/HF [-]	2,392	1,421
R-R INTERVALY [ms]	0,934	0,071
MSSD [ms^2]	546,140	255,471
RELAT. VLF [%]	24,168	12,837
RELAT. LF [%]	45,193	15,535
RELAT. HF [%]	30,638	15,535
TOTAL POWER [ms^2]	641,342	383,418

Legenda (tabulka 21):

$\bar{X}$ = aritmetický průměr

SD = směrodatná odchylka

Tabulka 22: Kontrolní skupina; stoj (n=6)

PARAMETR	$\bar{X}$	SD
POWER VLF [ms^2]	226,882	111,146
POWER LF [ms^2]	243,978	158,618
POWER HF [ms^2]	58,758	33,331
FREKVENCE VLF [mHz]	26,675	3,484
FREKVENCE LF [mHz]	61,742	6,159
FREKVENCE HF [mHz]	247,593	117,198
RATIO VLF/HF [-]	6,813	5,486
RATIO LF/HF [-]	4,507	2,037
R-R INTERVALY [ms]	0,857	0,095
MSSD [ms^2]	244,588	140,791
RELAT. VLF [%]	45,945	21,967
RELAT. LF [%]	42,832	16,937
RELAT. HF [%]	11,225	6,760
TOTAL POWER [ms^2]	529,617	224,749

Legenda (tabulka 22):

$\bar{X}$ = aritmetický průměr

SD = směrodatná odchylka

Tabulka 23: Kontrolní skupina; leh 2 (n=6)

PARAMETR	$\bar{X}$	SD
POWER VLF [ms^2]	233,13	139,699
POWER LF [ms^2]	330,228	203,425
POWER HF [ms^2]	189,757	134,455
FREKVENCE VLF [mHz]	27,387	4,732
FREKVENCE LF [mHz]	67,840	8,328
FREKVENCE HF [mHz]	285,025	93,982
RATIO VLF/HF [-]	1,841	1,0472
RATIO LF/HF [-]	3,567	3,857
R-R INTERVALY [ms]	0,943	0,089
MSSD [ms^2]	665,763	397,158
RELAT. VLF [%]	29,662	11,964
RELAT. LF [%]	42,700	20,262
RELAT. HF [%]	27,642	23,234
TOTAL POWER [ms^2]	753,110	248,081

Legenda (tabulka 23):

$\bar{X}$ = aritmetický průměr

SD = směrodatná odchylka

Tabulka 24: Porovnání záznamu 4 a 1 (leh 1) (n=6)

PARAMETR	Z	p	TENDENCE
POWER VLF [ms^2]	-0,408	0,683	-
POWER LF [ms^2]	0,408	0,683	+
POWER HF [ms^2]	1,225	0,221	-
FREKVENCE VLF [mHz]	0,408	0,683	+
FREKVENCE LF [mHz]	-0,408	0,683	-
FREKVENCE HF [mHz]	0,408	0,683	-
RATIO VLF/HF [-]	0,408	0,683	+
RATIO LF/HF [-]	1,225	0,221	+
R-R INTERVALY [ms]	1,225	0,221	-
MSSD [ms^2]	0,408	0,683	+
RELAT. VLF [%]	0,408	0,683	+
RELAT. LF [%]	1,225	0,221	-
RELAT. HF [%]	1,225	0,221	-
TOTAL POWER [ms^2]	0,408	0,683	-

Tabulka 25: Porovnání záznamu 7 a 4 (leh 1) (n=6)

PARAMETRY	Z	p	TENDENCE
POWER VLF [ms^2]	0,408	0,683	+
POWER LF [ms^2]	1,225	0,221	-
POWER HF [ms^2]	0,408	0,683	-
FREKVENCE VLF [mHz]	-0,408	0,683	+
FREKVENCE LF [mHz]	1,225	0,221	-
FREKVENCE HF [mHz]	1,225	0,221	+
RATIO VLF/HF [-]	2,041	* 0,041	+
RATIO LF/HF [-]	0,408	0,683	+
R-R INTERVALY [ms]	1,225	0,221	-
MSSD [ms^2]	2,041	* 0,041	+
RELAT. VLF [%]	1,225	0,221	-
RELAT. LF [%]	-0,408	0,683	-
RELAT. HF [%]	2,041	* 0,041	-
TOTAL POWER [ms^2]	0,408	0,683	-

Legenda (tabulka 24, 25):

Z = hodnota testové statistiky

p = kritérium pro přímé rozhodnutí

* = $p < 0,05$

+ = vzestupná tendence

- = sestupná tendence

záznam 1 = leh 1 před zahájením skupinové rehabilitace u osob s PN, grantová studie 2008

záznam 4 = leh 1 před zahájením skupinové rehabilitace u osob s PN

záznam 7 = leh 1 po dvouměsíční skupinové rehabilitaci u osob s PN

K vyhodnocení byl použit znaménkový test

Tabulka 26: Porovnání záznamu 5 a 2 (stoj) (n=6)

PARAMETRY	Z	p	TENDENCE
POWER VLF [ms^2]	1,225	0,221	+
POWER LF [ms^2]	1,225	0,221	+
POWER HF [ms^2]	0,408	0,683	-
FREKVENCE VLF [mHz]	0,408	0,683	-
FREKVENCE LF [mHz]	0,408	0,683	+
FREKVENCE HF [mHz]	-0,408	0,683	+
RATIO VLF/HF [-]	1,225	0,221	+
RATIO LF/HF [-]	1,225	0,221	+
R-R INTERVALY [ms]	-0,408	0,683	0
MSSD [ms^2]	1,225	0,221	+
RELAT. VLF [%]	-0,408	0,683	-
RELAT. LF [%]	2,041	* 0,041	-
RELAT. HF [%]	0,408	0,683	+
TOTAL POWER [ms^2]	2,041	* 0,041	+

Tabulka 27: Porovnání záznamu 8 a 5 (stoj) (n=6)

PARAMETRY	Z	p	TENDENCE
POWER VLF [ms^2]	0,408	0,683	-
POWER LF [ms^2]	2,041	* 0,041	-
POWER HF [ms^2]	-0,408	0,683	-
FREKVENCE VLF [mHz]	-0,408	0,683	+
FREKVENCE LF [mHz]	-0,408	0,683	+
FREKVENCE HF [mHz]	0,408	0,683	+
RATIO VLF/HF [-]	1,225	0,221	-
RATIO LF/HF [-]	1,225	0,221	-
R-R INTERVALY [ms]	1,225	0,221	-
MSSD [ms^2]	0,408	0,683	-
RELAT. VLF [%]	-0,408	0,683	+
RELAT. LF [%]	1,225	0,221	+
RELAT. HF [%]	0,408	0,683	-
TOTAL POWER [ms^2]	1,225	0,221	-

Legenda (tabulka 26, 27):

Z = hodnota testové statistiky

p = kritérium pro přímé rozhodnutí

* = $p < 0,05$

+ = vzestupná tendence

- = sestupná tendence

záznam 2 = stoj před zahájením skupinové rehabilitace u osob s PN, grantová studie 2008

záznam 5 = stoj před zahájením skupinové rehabilitace u osob s PN

záznam 8 = stoj po dvouměsíční skupinové rehabilitaci u osob s PN

K vyhodnocení byl použit znaménkový test

Tabulka 28: Porovnání záznamu 6 a 3 (leh 2) (n=6)

PARAMETRY	Z	p	TENDENCE
POWER VLF [ms ²]	-0,408	0,683	+
POWER LF [ms ²]	0,408	0,683	-
POWER HF [ms ²]	1,225	0,221	-
FREKVENCE VLF [mHz]	-0,408	0,683	-
FREKVENCE LF [mHz]	-0,408	0,683	-
FREKVENCE HF [mHz]	0,408	0,683	-
RATIO VLF/HF [-]	1,225	0,221	+
RATIO LF/HF [-]	0,408	0,683	+
R-R INTERVALY [ms]	1,225	0,221	-
MSSD [ms ²]	1,225	0,221	+
RELAT. VLF [%]	-0,408	0,683	-
RELAT. LF [%]	1,225	0,221	-
RELAT. HF [%]	1,225	0,221	-
TOTAL POWER [ms ²]	1,225	0,221	-

Tabulka 29: Porovnání záznamu 9 a 6 (leh 2) (n=6)

PARAMETRY	Z	p	TENDENCE
POWER VLF [ms ²]	0,408	0,683	+
POWER LF [ms ²]	-0,408	0,683	-
POWER HF [ms ²]	1,225	0,221	-
FREKVENCE VLF [mHz]	2,041	* 0,041	+
FREKVENCE LF [mHz]	0,408	0,683	-
FREKVENCE HF [mHz]	-0,408	0,683	-
RATIO VLF/HF [-]	1,225	0,221	+
RATIO LF/HF [-]	1,225	0,221	+
R-R INTERVALY [ms]	1,225	0,221	-
MSSD [ms ²]	-0,408	0,683	+
RELAT. VLF [%]	-0,408	0,683	-
RELAT. LF [%]	0,408	0,683	-
RELAT. HF [%]	-0,408	0,683	-
TOTAL POWER [ms ²]	-0,408	0,683	-

Legenda (tabulka 28, 29):

Z = hodnota testové statistiky

p = kritérium pro přímé rozhodnutí

* = p<0,05

+ = vzestupná tendence

- = sestupná tendence

záznam 3 = leh 2 před zahájením skupinové rehabilitace u osob s PN, grantová studie 2008

záznam 6 = leh 2 před zahájením skupinové rehabilitace u osob s PN

záznam 9 = leh 2 po dvouměsíční skupinové rehabilitaci u osob s PN

K vyhodnocení byl použit znaménkový test

Tabulka 30: Porovnání záznamu 4 (n=6) a lehu 1 u kontrolní skupiny (n=6)

PARAMETRY	Z	p
POWER VLF [ms^2]	0,000	1,000
POWER LF [ms^2]	-1,281	0,200
POWER HF [ms^2]	-1,281	0,200
FREKVENCE VLF [mHz]	1,121	0,262
FREKVENCE LF [mHz]	-0,160	0,873
FREKVENCE HF [mHz]	-0,801	0,423
RATIO VLF/HF [-]	1,441	0,150
RATIO LF/HF [-]	0,160	0,873
R-R INTERVALY [ms]	-2,082	* 0,037
MSSD [ms^2]	1,281	0,200
RELAT. VLF [%]	-0,160	0,873
RELAT. LF [%]	-0,961	0,337
RELAT. HF [%]	-0,961	0,337
TOTAL POWER [ms^2]	-1,281	0,200

Tabulka 31: Porovnání záznamu 5 (n=6) a stoje u kontrolní skupiny (n=6)

PARAMETRY	Z	p
POWER VLF [ms^2]	-1,121	0,262
POWER LF [ms^2]	-1,601	0,109
POWER HF [ms^2]	-0,961	0,337
FREKVENCE VLF [mHz]	1,121	0,262
FREKVENCE LF [mHz]	0,000	1,000
FREKVENCE HF [mHz]	0,641	0,522
RATIO VLF/HF [-]	0,480	0,631
RATIO LF/HF [-]	0,320	0,749
R-R INTERVALY [ms]	-1,761	0,078
MSSD [ms^2]	0,641	0,522
RELAT. VLF [%]	-0,801	0,423
RELAT. LF [%]	-0,320	0,749
RELAT. HF [%]	-0,801	0,423
TOTAL POWER [ms^2]	-1,441	0,150

Legenda (tabulka 30, 31):

Z = hodnota testové statistiky

p = kritérium pro přímé rozhodnutí

* = $p < 0,05$

záznam 4 = leh 1 před zahájením skupinové rehabilitace u osob s PN

záznam 5 = stoj po dvoutměsíční skupinové rehabilitaci u osob s PN

K vyhodnocení byl použit Mann-Whitney U test

Tabulka 32: Porovnání záznamu 6 (n=6) a lehu 2 kontrolní skupiny (n=6)

PARAMETRY	Z	p
POWER VLF [ms^2]	-1,121	0,262
POWER LF [ms^2]	-1,441	0,150
POWER HF [ms^2]	-1,601	0,109
FREKVENCE VLF [mHz]	-0,480	0,631
FREKVENCE LF [mHz]	1,121	0,262
FREKVENCE HF [mHz]	-0,961	0,337
RATIO VLF/HF [-]	0,641	0,522
RATIO LF/HF [-]	-0,320	0,749
R-R INTERVALY [ms]	-1,601	0,109
MSSD [ms^2]	1,441	0,150
RELAT. VLF [%]	-0,320	0,749
RELAT. LF [%]	0,320	0,749
RELAT. HF [%]	-1,761	0,078
TOTAL POWER [ms^2]	-1,441	0,150

Legenda (tabulka 32):

Z = hodnota testové statistiky

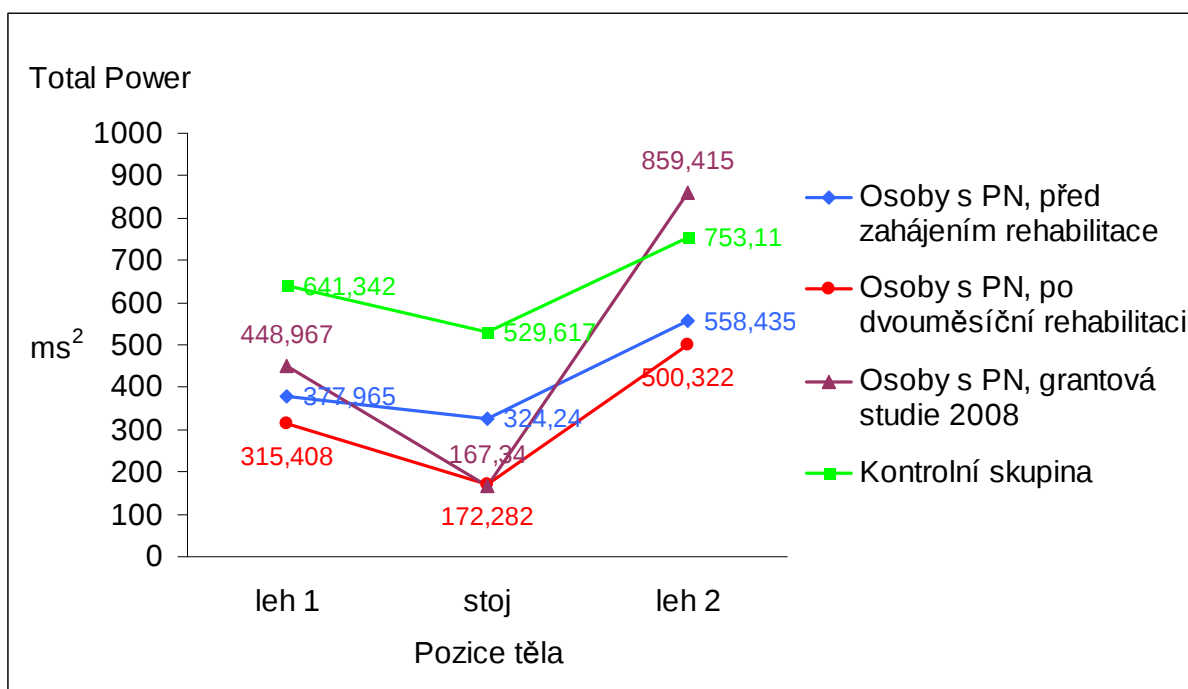
p = kritérium pro přímé rozhodnutí

* = $p < 0,05$

záznam 6 = leh 2 před zahájením skupinové rehabilitace u osob s PN

K vyhodnocení byl použit Mann-Whitney U test

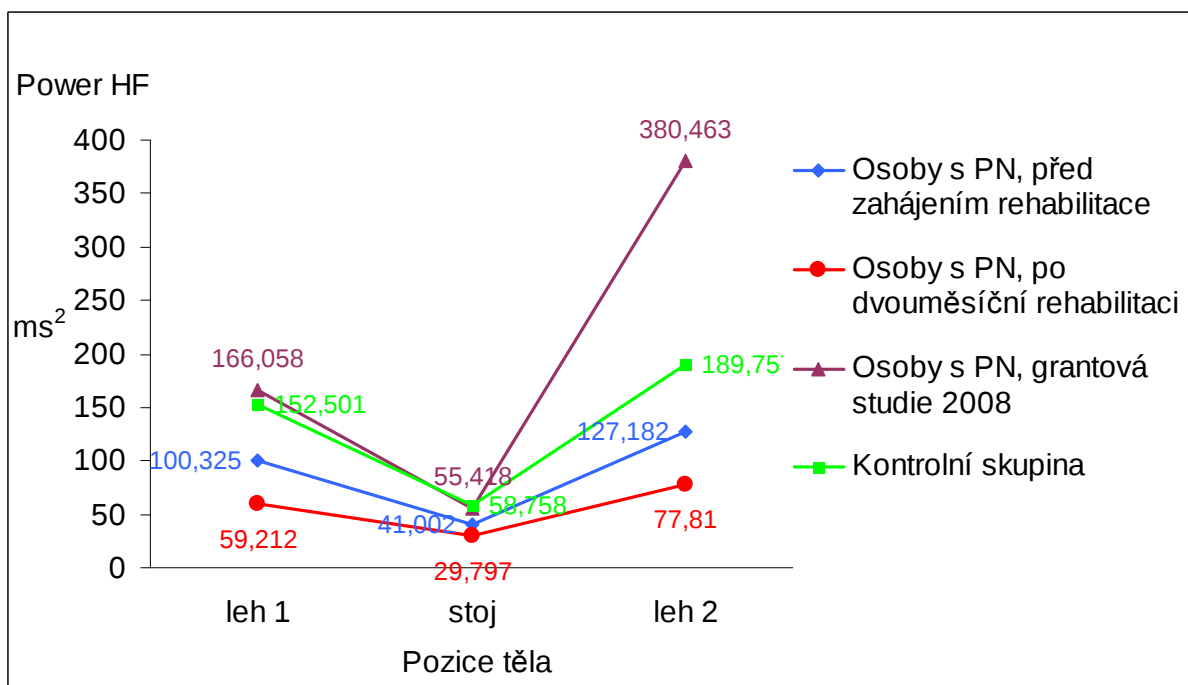
Graf 1: Hodnoty parametru TOTAL POWER u kontrolní skupiny a u osob s PN



Legenda:

PN = Parkinsonova nemoc

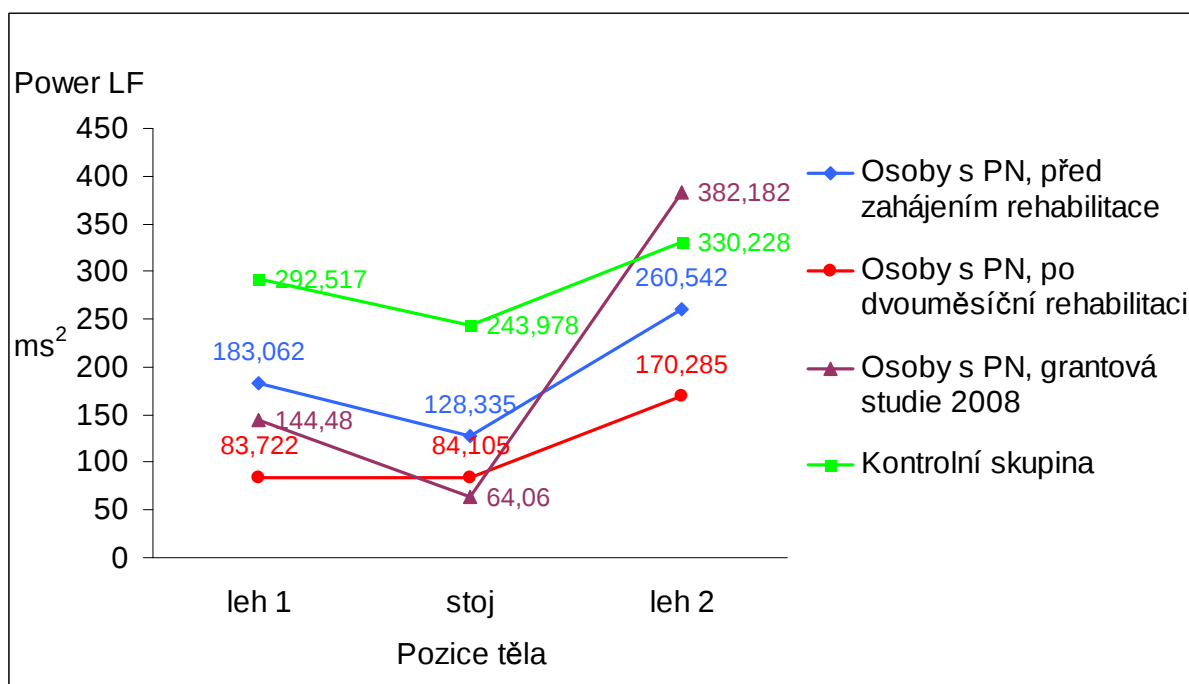
Graf 2: Hodnoty parametru POWER HF u kontrolní skupiny a u osob s PN



Legenda:

PN = Parkinsonova nemoc

Graf 3: Hodnoty parametru POWER LF u kontrolní skupiny a u osob s PN



Legenda:

PN = Parkinsonova nemoc

Referenční seznam

- Aerts, M. B., et al. (2009). Is heart rate variability related to gait impairment in patients with Parkinson's disease? A pilot study. *Parkinsonism & Related Disorders*, 15(9), 712-715.
- Ahlskog, J. E. (1999). Neuroprotective strategie in the treatment of Parkinson's disease: clinical evidence. In P. A. LeWitt, W. H. Oertel (Eds.) *Parkinson's disease: The treatment options*, (pp. 93-116). London: Martin Dunitz Ltd.
- Akincioglu, C., Unlu, M., & Tunc, T. (2003). Cardiac innervation and clinical correlates in idiopathic Parkinson's disease. *Nuclear Medicine Communicators*, 24, 267-71. Retrieved 28.10.2009 from the World Wide Web http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12612467?itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum&ordinalpos=23
- Almeida, M. B., & Araújo, C. G. S. (2003). Effects of aerobic training on heart rate. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 9(2), 113-120. Retrieved 2.10.2008 from the World Wide Web <http://www.scielo.br/pdf/rbme/v9n2/v9n2a06i.pdf>
- Ambler, Z. (2004). *Neurologie pro studenty lékařské fakulty*. Praha: Karolinum.
- Amino, T., et al. (2005). Proufound cardiac sympathetic denervation occurs in Parkinson's disease. *Brain Pathology*, 15(1), 29-34.
- Bareš, M. (2001). Diagnostika a klinické příznaky Parkinsonovy nemoci. *Neurologie pro praxi*, 1, 22-24. Retrieved 10.5.2008 from the World Wide Web <http://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2001/01/08.pdf>
- Bareš, M. (2008). Pozdní hybné komplikace Parkinsonovy nemoci - wearing-off a další motorické fluktuace. *Neurologie pro praxi*, 2, 96-99. Retrieved 3.2.2009 from the World Wide Web <http://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2008/02/10.pdf>
- Bouhaddi, M., et al. (2004). Impaired cardiovascular autonomic control in newly and long-term-treated patients with Parkinson's disease: involvement of l-dopa therapy. *Autonomic neuroscience*, 114, 30-38. Retrieved 19.10.2009 from the World Wide Web http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6VT5-4D9DPWT-1&_user=990403&_coverDate=11%2F30%2F2004&_rdoc=1&_fmt=&_orig=search&_sort=d&_docanchor=&view=c&_acct=C000049942&_version=1&_urlVersion=0&_use rid=990403&md5=49124ef0155c99ccf294fe60a3ba0990
- Brown, S. P., Miller, W. C., & Eason, J. M. (2006). *Exercise Physiology: Basis of Human Movement in Health and Disease*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

- Cingálek, R., Bunc, V., & Moravcová, J. (1999). Vliv pohybových aktivit na variabilitu srdeční frekvence. In H. Válková, Z. Hanelová (Eds.) *Pohyb a zdraví*, (pp.137-140). Olomouc: Univerzita Palackého
- Čech, S., & Horký, D. (2005). *Přehled obecné histologie*. Brno: Masarykova univerzita.
Retrieved 12.4.2009 from the World Wide Web
med.muni.cz/histol/MedAtlas_2/ObecnaHist_p%F8ehled.DOC
- Čihák, R. (1997). *Anatomie 3*. Praha: Grada.
- Deuschl, G. (1999). Differential diagnosis of tremor. In H. Przuntek, T. Müller (Eds.), *Diagnosis and treatment of Parkinson's disease – State of the art* (pp. 211-220). Wien: Springer-Verlag.
- Devos, D., et al. (2003). Heart rate variability and Parkinson's disease severity. *Journal of Neural Transmission*, 110, 997-1011.
- Eichhorn, E. E., Möller, J. C., Mrass, J. G., & Pohl, M. (1999). Neuropsychaitric complications in Parkinson's disease. In P. A. LeWitt, W. H. Oertel (Eds.) *Parkinson's disease: The treatment options*, (pp. 51-62). London: Martin Dunitz Ltd.
- Eichhorn, E. E., Möller, J. C., & Oertel, W. H. (1999). Management of adverse effects and other problems of the autonomic nervous system in patients with parkinson's disease. In P. A. LeWitt, W. H. Oertel (Eds.) *Parkinson's disease: The treatment options*, (pp. 187-196). London: Martin Dunitz Ltd.
- Erola, T., Haapaniemi, T., Heikkinen, E., Huikuri, H., & Mylly, V. (2006). Subthalamic nucleus deep brain stimulation does not alter long-term heart rate variability in Parkinson's disease. *Clinical autonomic research*, 16(4), 286-288. Retrieve 22.10.2009 from the World Wide Web <http://www.springerlink.com/content/g48w38566167wq7/fulltext.pdf>
- Ferini-Strambi, L. , Franceschi, M., Pinto, P., Zucconi, M., & Smirne, S. (1992). Respiration and heart rate variability during sleep in untreated Parkinson patients. *Gerontology*, 38, 92-98. Retrieved 12.9.2009 from the World Wide Web http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1612468?itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum&ordinalpos=47
- Foley , P., & Riederer, P. (1999). Pathogenesis and preclinical course of Parkinson's disease. In H. Przuntek, T. Müller (Eds.) *Diagnosis and Treatment of Parkinson's Disease - State of the Art*, (pp. 31-74). Wien: Springer-Verlag.
- Frána, P., Souček, M., Řiháček, I., Bartošíková, L., & Fráňová, J. (2005). Hodnocení variability srdeční frekvence, její klinický význam a možnosti ovlivnění.

- Farmakoterapie*, 4, 375-377. Retrieved 5.4.2008 from the World Wide Web <http://www.farmakoterapie.cz/document/pdf/156.pdf>
- Ganong, W. F. (2005). *Přehled lékařské fyziologie*. Praha: Galén.
- Golbe, L. I. (1999). The epidemiology of Parkinson's disease. In P. LeWitt, W. Oertel (Eds.), *Parkinson's disease: The treatment options* (pp. 63-78). London: Martin Dunitz Ltd.
- Goldstein, D. (2003). Dysautonomia in Parkinson's disease: neurocardiological abnormalities. *The Lancet Neurology*, 2, 669-676. Retrieved 2.2.2009 from the World Wide Web <http://www.springerlink.com/content/d8hf4w1yxvwptd37/fulltext.pdf>
- Grandinetti, A., Morens, D. M., Reed, D., & MacEachern, D. (1994). Prospective Study of Cigarette Smoking and the Risk of Developing Idiopathic Parkinson's Disease. *American Journal of Epidemiology*, 139(12), 1129-1138.
- Grofová, Z. (2008). Výživa u poruch polykání. *Medicína pro praxi*, 5(10), 399-400. Retrieved 26.1.2009 from the World Wide Web <http://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2008/10/13.pdf>
- Grün, M., Dill-Schmolders, C., & Greulich, W. (1998). Tvorivá muzikoterapia a Parkinsonova choroba. *Rehabilitácia*, 31(4), 253-254.
- Haapaniemi, T. H., et al. (2000). Levodopa, bromocriptine and selegiline modify cardiovascular responses in Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 415, 868-874. Retrieved 12.4.2009 from the World Wide Web <http://www.springerlink.com/content/hdcmnjm0u2w4uqvfu/fulltext.pdf>
- Hainsworth, R. (1998). Physiology of the cardiac autonomic system. In M. Malik (Ed.), *Clinical guide to cardiac autonomic tests* (pp. 3-28). London: Keuwer Academic Publishers.
- Haladová, E., et al. (1997). *Léčebná tělesná výchova: cvičení*. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví.
- Hartl, J. (1991). *Extrapramidové syndromy*. Olomouc: Rektorát Univerzity Palackého v Olomouci.
- Hartmann, A. & Oertel, W. H. (1999). Analysis of the motor disorder in Parkinson's disease. In P. LeWitt, W. Oertel (Eds.) *Parkinson's disease: The treatment options* (pp. 39-50). London: Martin Dunitz Ltd.
- Hautala, A. (2004). *Effect of physical exercise on autonomic regulation of heart rate*. Oulu: Oulu University press. Retrieved 23.10.2008 from World Wide Web. <http://herkules oulu.fi/isbn9514273354/isbn9514273354.pdf>

- Heinc, P. (2006). Vyšetřování srdeční stability. *Kardiologická revue*, 8, 156-165. Retrieved 3.2.2008 from the World Wide Web http://www.kardiologickarevue.cz/pdf/kr_06_04_03.pdf
- Hejnová, J., Štich, V., & Sujlkovičová, H. (1999). Vliv 12týdenního tréninku na autonomní nervový systém u pacientů s hyperlipoproteinémií. In H. Válková, Z. Hanelová (Eds.) *Pohyb a zdraví*, (pp. 211-214). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Holmberg, B., Kallio, M., Johnels, B., & Elam, M. (2001). Cardiovascular reflex testing contributes to clinical evaluation and differential diagnosis of Parkinsonian syndromes. *Movement Disorders*, 16, 217-25. Retrieved 28.10.2009 from the World Wide Web: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11295773?itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum&ordinalpos=27
- Hsieh, C. W., Mao, C. W., Young, M. S., Yeh, T. L., & Yeh, S. J. (2003). Respiratory effect on the pulse spectrum. *Journal of Medical Engineering & Technology*, 27(2), 77-84.
- Huikuri, H. V., et al. (1996). Sex-Related Differences in Autonomic Modulation of Heart Rate in Middle-aged Subjects. *Circulation*, 94, 122-125. Retrieved 10.10.2008 from the World Wide Web <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/94/2/122>
- Irmiš, F. (2007). *Temperament a autonomní nervový systém: diagnostika, psychosomatika, konstituce, psychofyziologie*. Praha: Galén.
- Jandová, D. (2009). *Balneologie*. Praha: Grada.
- Javorka, K. (1996). Metódy a prínosy vyšetrenia regulácie frekvencie akcie srdca u detí. *Česko-slovenská pediatrie*, 51, 462-468.
- Javorka, K., et al. (2008). *Variabilita frekvencie srdca: Mechanizmy, hodnotenie, klinické využitie*. Martin: Osveta.
- Jiráček, Z. (2005). *Fyziologie pro bakalářské studium na ZSF OSU*. Ostrava: Ostravská univerzita.
- Jellinger, K. A. (1999). Post mortem studies in Parkinson's disease – is it possible to detect brain areas for specific symptoms? In H. Przuntek, T. Müller (Eds.), *Diagnosis and treatment of Parkinson's disease – State of the art* (pp. 1-30). Wien: Springer-Verlag.
- Joshi, M. (2008). *Single change in protein could boost Parkinson's risk*. Retrieved 23.10.2009 from the World Wide Web http://images.google.com/imgres?imgurl=http://www.topnews.in/health/files/Parkinsons-disease2.jpg&imgrefurl=http://www.topnews.in/health/single-change-protein-could-boost-parkinson-s-risk-21225&usq=__1OyhmGiXDPiBXkXd1rpEhhqZiMg=&h=403&w=462&sz=22&hl=cs&start=5&um=1&itbs=1&tbnid=-

DzdkHrMIIV-5M:&tbnh=112&tbnw=128&prev=/images%3Fq%3Dparkinson%26hl%3Dcs%26client%3Dopera%26rls%3Dcs%26sa%3DG%26um%3D1

- Jost, W. H. (2003). Autonomic dysfunction in idiopathic Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 250(1), 28-30. Retrieved 2.2.2009 from the World Wide Web <http://www.springerlink.com/content/f5m50p1tbcnjmen0/fulltext.pdf>
- Kallio, M., et al. (2000). Heart rate variability in patients with untreated Parkinson's disease. *European Journal of Neurology*, 7, 667-672. Retrieved 12.10.2008 from the World Wide Web <http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext/119012985/PDFSTART>
- Kallio, M. et al. (2002). Comparison of heart rate variability analysis methods in patients with Parkinson's disease. *Medical and Biological Engineering and Computing*, 40, 408-414. Retrieved 13.10.2008 from the World Wide Web www.springerlink.com/content/n7488u4664752q37/fulltext.pdf?page=1
- Kantor, L. (2003). Co víme o autonomním nervovém systému novorozence? *Pediatric pro praxi*, 5, 264-266. Retrieved 3.4.2008 from the World Wide Web <http://www.solen.cz/pdfs/ped/2003/05/07.pdf>
- Kautzner, J., & Malik, M. (1998). Variabilita srdečního rytmu a její klinická použitelnost: I. část. *Cor Vasa*, 4, 182-187.
- Kolisko, P., et al. (2001). Vliv řízeného a spontánního dýchání na změny funkčního stavu autonomního nervového systému. In H. Válková, Z. Hanelová (Eds.) *Pohyb a zdraví*, (pp. 269-276). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Krygowska-Wajs, A., Furgała, A., Laskiewicz, J., Szczudlik, A., & Thor, P. J. (2002). Early diagnosis of orthostatic hypotension in idiopathic Parkinson's disease. *Folia Med Cracov*, 43, 59-67. Retrieved 7.10.2009 from the World Wide Web http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12815799?itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum&ordinalpos=22
- Kuo, T. B. J., et al. (1999). Effect of aging on gender differences in neural control of heart rate. *American Journal of Physiology: Heart and Circulatory Physiology*, 277. Retrieved 23.5.2008 from the World Wide Web <http://ajpheart.physiology.org/cgi/content/full/277/6/H2233?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&author1=kuo&searchid=1&FIRSTINDEX=0&sortspec=relevance&volume=277&resource=HWCIT>
- Langmeier, M., et al. (2009). *Základy lékařské fyziologie*. Praha: Grada.
- Leicht, A. S., Hirning, D. A., & Allen, G. D. (2003). Heart rate variability and endogenous sex hormones during the menstrual cycle in young women. *Experimental Physiology*,

- 88, 441-446. Retrieved 6.3.2009 from the World Wide Web <http://ep.physoc.org/content/88/3/441.full.pdf+html>
- LeWitt, P. A. (1999a). Extending the action of levodopa's effect. In P. A. LeWitt, W. H. Oertel (Eds.) *Parkinson's disease: The treatment options*, (pp. 141-158). London: Martin Dunitz Ltd.
- LeWitt, P. A. (1999b). Pharmacology of dopaminergic agonists for Parkinson's disease. In P. A. LeWitt, W. H. Oertel (Eds.) *Parkinson's disease: The treatment options*, (pp. 159-186). London: Martin Dunitz Ltd.
- Ludwig, J., et al. (2007). Effects of subthalamic nucleus stimulation and levodopa on the autonomic nervous system in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 78, 742-745. Retrieved 16.11.2009 from the World Wide Web http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17371906?itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum&ordinalpos=7
- Mamý, V. I. (2006). Spectral Analysis and Interpretation of Spectral Components of Heart Rate Variability. *Human Physiology*, 32(2), 169-176. Retrieved 12.10.2008 from the World Wide Web <http://www.springerlink.com/content/22235505h7g5x361/fulltext.pdf>
- Martíník, K. (2008). *Hodnocení vegetativní soustavy*. Retrieved 23.2.2009 from the World Wide Web <http://www.profmartinik.cz/2008/05/07/iii-hodnoceni-vegetativni-soustavy/>
- Mastrocola, C., et al. (1999). Twenty-four-hour heart rate variability to assess autonomic function in Parkinson's disease. *Acta Neurologica Scandinavica*, 99, 245-7. Retrieved 13.9.2009 from the World Wide Web http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10225356?itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum&ordinalpos=32
- Metman, L. V., & Mouradin, M. M. (1999). Levodopa therapy of Parkinson's disease and associated long-term motor response complications. In P. A. LeWitt, W. H. Oertel (Eds.) *Parkinson's disease: The treatment options*, (pp. 117-140). London: Martin Dunitz Ltd.
- Mihci, E., Kardelen., F., Dora, B., & Balkan, S. (2006). Orthostatic heart rate variability analysis in idiopathic Parkinson's disease. *Acta Neurologica Scandinavica*, 113, 288-293.
- Morikawa, F., et al. (1996). Prevalence of Parkinson's disease in Hokkaido, the northernmost island of Japan. *Internal Medicine*, 35, 276-279. Retrieved 22.4.2009 from the World

Wide Web <http://www.journalarchive.jst.go.jp/jnlpdf.php?cdjournal=internalmedicine1992&cdvol=35&noissue=4&startpage=276&lang=en&from=jnlabstract>

- Nevšimalová, S., Růžicka, E., & Tichý, J. (2005). *Neurologie*. Praha: Galén.
- Oertel, W. H., & Hartmann, A. (1999). The pathology of Parkinson's disease and its differentiation from other parkinsonian disorders. In P. LeWitt, W. H. Oertel (Eds.) *Parkinson's disease: The treatment options*, (pp. 11-20). London: Martin Dunitz Ltd.
- Opavský, J. (2002). *Autonomní nervový systém a diabetická autonomní neuropatie: klinické aspekty a diagnostika*. Praha: Galén.
- Opavský, J. (2005). *Neurologické vyšetření v rehabilitaci pro fyzioterapeuty*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci.
- Opavský, J., et al. (1999). Vliv dýchání a pravidelných cvičení na autonomní nervový systém. In H. Válková, Z. Hanelová (Eds.) *Pohyb a zdraví*, (pp.419-423). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Pogarell, O., & Oertel, W. H. (1999). Parkinsonian syndromes and Parkinson's disease: diagnosis and differential diagnosis. In P. A. LeWitt, W. H. Oertel (Eds.) *Parkinson's disease: The treatment options*, (pp. 1-10). London: Martin Dunitz Ltd.
- Parkinson, J. (1817). *An Essay on Shaking Palsy*. London: Whittingham and Rowland.
- Parkinson Slovácko. Retrieved 8.6.2009 from the World Wide Web <http://www.parkinson-slovacko.cz/>
- Pfeiffer, J. (2007). *Neurologie v rehabilitaci pro studium a praxi*. Praha: Grada.
- Pohl, M., Mrass, G. J., & Oertel, W. H. (1999). Rehabilitation in Parkinson's disease. In P. A. LeWitt, W. H. Oertel (Eds.), *Parkinson's disease: The treatment options*, (pp. 215-228). London: Martin Dunitz Ltd.
- Pospíšil, P., Katzer, L., Konečný, L., Rajdová A., & Siegelová, J. (2009). *Snížení variability srdeční frekvence u pacientů s Parkinsonovou chorobou*. I. Celostátní konference Fyzioterapeutické dny 19-20. června 2009. Brno: Lékařská fakulta a fakultní nemocnice u sv. Anny
- Pumprla, J. (2001). Variabilita srdeční frekvence: význam měření pro praxi. *Kapitoly z kardiologie pro lékaře v praxi*, 3, 66-70.
- Pursiainen, V., Haapaniemi, T. H., Korpelainen, J. T., Kuikuri, H. V., Sotaniemi, K. A., & Myllylä, V. V. (2002). Circadian Heart rate variability in Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 249, 1535-1540.
- Rektor, I., & Rektorová, I. (1999). *Parkinsonova nemoc a příbuzná onemocnění v praxi*. Praha: Triton.

- Ressner, P., & Šigutová, D. (2001). Léčebná rehabilitace u Parkinsonovy nemoci. *Neurologie pro praxi*, 1, 31-35. Retrieved 12.8.2008 from the World Wide Web <http://www.solen.cz/savepdfs/neu/2001/01/10.pdf>
- Richards, M., & Chaudhuri, R. (1996). Parkinson's disease in populations of African origin: a review. *Neuroepidemiology*, 15, 214-221.
- Růžička, E., Roth, J., & Kaňovský, P. (2000). *Extrapyramidová onemocnění I: Parkinsonova nemoc a parkinsonské syndromy*. Praha: Galén.
- Salinger, J., Opavský, J., Stejskal, P., Vychodil, R., Olšák, S., & Janura, M. (1998). The Evaluation of heart rate variability in physical exercise by using the telemetric Variapulse TF3 system. *Gymnica*, 28, 13-23. Retrieved 10.9.2008 from the World Wide Web http://publib.upol.cz/~obd/fulltext/GYM28/Gymnica_28-2.pdf
- Salinger, J., et al. (2004). System type VarCor PF for non-invasive diagnostics of the heart rate variability and of respiratory rate. In J. Salinger (Eds.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínských oborech – od teorie ke klinické praxi* (pp. 96-105). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Salinger, J., Vychodil, R., Stejskal, P., Opavský, J., Novotný, J., & Bula J. (1999). Příklady řešení modelových situací diagnostickým systémem VariaCardio TF4. In H. Válková, Z. Hanelová (Eds.) *Pohyb a zdraví*, (pp. 455-459). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Senarde, J. M., et al. (1997). Prevalence of orthostatic hypotension in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 63, 584–589. Retrieved 25.9.2009 from the World Wide Web <http://jnnp.bmj.com/content/63/5/584.full.pdf>
- Souček, M., & Kára, T. (2005). Hypertenze a sympatický nervový systém: možnosti ovlivnění. *Farmakoterapie*, 1, 167-71.
- Souček, M., Kára, T., et al. (2002). *Klinická patofyziologie hypertenze*, Praha: Grada.
- Společnost Parkinson o.s. (c2007). Retrieved 16.3.2009 from the World Wide Web www.spolecnostparkinson.cz
- Stark, R., Schienle, A., Walter, B., & Vaitl, D. (2000). Effects of paced respiration on heart period and heart period variability. *Psychophysiology*, 37, 302-309.
- Stejskal, P. (2004). Využití nové metodiky hodnocení SA HRV pomocí komplexních indexů v klinické a sportovní praxi. In J. Salinger (Eds.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínských oborech – od teorie ke klinické praxi* (pp. 105-117). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Stejskal, P. (2005). Optimální působení tělesné zátěže. In *Optimální působení tělesné zátěže a výživy: Kinantropologické dny MUDr. V. Soula* (pp. 10-26). Hradec Králové:

- Univerzita Hradec Králové. Retrieved 15.10.2009 from the World Wide Web <http://pdf.uhk.cz/ktvs/konference/2005/data/tisk.pdf>
- Stejskal, P., & Salinger, J. (1996). Spektrální analýza variability srdeční frekvence: Základy metodiky a literární přehled o jejím klinickém využití. *Medicina Sportiva Bohemica et Slovaca*, 2, 33-42.
- Szili-Török, T., Rudas, L., Dibó, G., Paprika, D., & Kardos, A. (1999). Abnormal cardiovascular autonomic regulation in Parkinson's disease. *Journal of Clinical and Basic Cardiology*, 2, 245-247. Retrieved 13.10.2008 from the World Wide Web <http://www.kup.at/kup/pdf/69.pdf>
- Šlachta, R., Stejskal, P., Elfmark, M., Salinger, J., Kalina, M., & Řehová, I. (2002). Age and spectral analysis of heart rate variability. *Gymnica*, 32(1), 59-67.
- Štochl, J. (2008). *Structure of motor symptoms of Parkinson's disease*. Praha: Karolinum.
- Task Force of The European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996). Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *European Heart Journal*, 17, 354-381.
- Tonhajzerová, I., & Javorka, K. (2000). Hodnotenie variability frekvencie srdca a jeho prínos. *Československá fyziologie*, 49(2), 51-60.
- Tripathi, R. P., et al. (2004). Respiration And Heart Rate Variability: A Review With Special Reference To Its Application In Aerospace Medicine. *Indian Journal of Aerospace Medicine*, 48(1), 64-75. Retrieved 15.6.2009 from the World Wide Web <http://medind.nic.in/iab/t04/i1/iabt04i1p64.pdf>
- Trojan, S., et al. (1999). *Lékařská fyziologie*. Praha: Grada.
- Turkka, J., Suominen, K., Tolonen, U., Sotaniemi, K., & Myllylä, V. V. (1997). Selegiline diminishes cardiovascular autonomic responses in Parkinson's disease. *Neurology*, 48, 662-667. Retrieved 24.10.2009 from the World Wide Web http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9065544?itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum&ordinalpos=38
- Turkka, J. T., Tolonen, U., & Myllylä, V. V. (1987). Cardiovascular reflexes in Parkinson's disease. *European Neurology*, 26, 104-112. Retrieved 16.10.2009 from the World Wide Web http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3830206?itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum&ordinalpos=50

- Uhlíř, P., & Opavský, J. (2008). Hodnocení variability srdeční frekvence u rehabilitovaných pacientů s Parkinsonovou nemocí. [Interní grantová studie]. Olomouc: Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury.
- Ulmanová, O., & Růžička, E. (2007). Parkinsonova nemoc – základy terapie a diferenciální diagnostiky. *Psychiatrie pro praxi* (2), 60–62. Retrieved 14.10.2009 from the World Wide Web <http://www.solen.cz/pdfs/psy/2007/02/03.pdf>
- Urgošík, D., Růžička, E., & Jech, R. (2005). Stereotaktická funkční neurochirurgie u extrapyramidových pohybových poruch. *Sanquis*, 37 (21-) Retrieved 23.4.2009 from the World Wide Web <http://www.sanquis.cz/index2.php?linkID=art439>
- Waters, Ch. H. (1999). Therapeutics of Parkinson's disease. In P. A. LeWitt, W. H. Oertel (Eds.) *Parkinson's disease: The treatment options*, (pp. 79-92). London: Martin Dunitz Ltd.
- Wichmann, R. (2004). The Role of Physical Therapy in Management of Parkinson's Disease. In M. Ebadi, R. E. Pfeiffer. *Parkinson's Disease*, 777-785. CRC Press.
- Yasuma, F., & Hayano, J. (2004). Respiratory Sinus Arrhythmia: Why Does the Heartbeat Synchronize With Respiratory Rhythm? *CHEST*, 125(2), 683-690. Retrieved 25.2.2009 from the World Wide Web <http://www.chestjournal.org/content/125/2/683.full.pdf+html>
- Youmans, W. (1962). *Fundamentals of Human Physiology*. Chicago: Year Book Medical Publishers.
- Zdařilová, E., Burianová, K., Mayer, M., & Ošťádal, O. (2005). Techniky plicní rehabilitace a respirační fyzioterapie při poruchách dýchání u neurologicky nemocných. *Neurologie pro praxi*, 5, 267-269. Retrieved 13.8.2008 from the World Wide Web <http://www.solen.cz/pdfs/neu/2005/05/09.pdf>
- Zdařilová, E., Opavský, J., Ošťádal, O., & Riedl, J. (2004). Vliv nácviku dýchání proti odporu na změnu spektrálních ukazatelů variability srdeční frekvence a na základní ventilační parametry. In J. Salinger (Eds.), *Variabilita srdeční frekvence a její hodnocení v biomedicínských oborech – od teorie ke klinické praxi* (pp. 140-144). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Žujová, E., Stejskal, P., Jakubec, A., Gaula-Aláčová, P., & Salinger, J. (2004). Respiratio frequency and spectral analysis of heart rate variability. *Gymnica*, 34(1), 43-48. Retrieved 13.4.2009 from World Wide Web http://www.upol.cz/fileadmin/user_upload/Veda/AUPO/AUPO_Gymnica_34-1.pdf

Seznam příloh

I - IV: Obrazové přílohy

Obrázek 1: Bazální ganglia (Joshi, 2008)

Obrázek 2: Nervy srdce (Čihák, 1997)

Obrázek 3: Eferentní část autonomního nervového systému (Youmans, 1962)

Obrázek 4: Mikropočítačový systém VariaCardio TF4 (UHF přijímač a UHF vysílač) (Salinger et al., 1999)

Obrázek 5: Vyšetření variability srdeční frekvence probanda s Parkinsonovou nemocí (zdroj: autor)

Obrázek 3: Rehabilitační cvičení osob s Parkinsonovou nemocí (Parkinson Slovácko, 2008)

Obrázek 5: Aktivita autonomního nervového systému během zkoušky leh-stoj-leh u osoby s Parkinsonovou nemocí (T1 = leh 1, T2 = stoj, T3 = leh 2) (zdroj: autor)

Obrázek 6: Aktivita autonomního nervového systému během zkoušky leh-stoj-leh u osoby z kontrolní skupiny (T1 = leh 1, T2 = stoj, T3 = leh 2) (zdroj: autor)

V: Tabulky

Tabulka 1: Srovnávací tabulka vlivu složek ANS (Čihák, 1997)

VI: Informovaný souhlas

VII: Instrukce pro probandy před vyšetřením

VIII - XII: Použité dotazníky

Dotazník 1: Dotazník na subjektivní stav a autonomní funkce (Dotazník na subjektivní stav, Dotazník autonomních funkcí); (Dotazník autonomních funkcí - Opavský, 2002)

Dotazník 2: Anamnestický dotazník

XIII - XXVI: Vybrané vyšetřovací škály hodnocení Parkinsonovy nemoci

Škála 1: Hodnocení Parkinsonovy nemoci dle Webstera (Opavský, 2005)

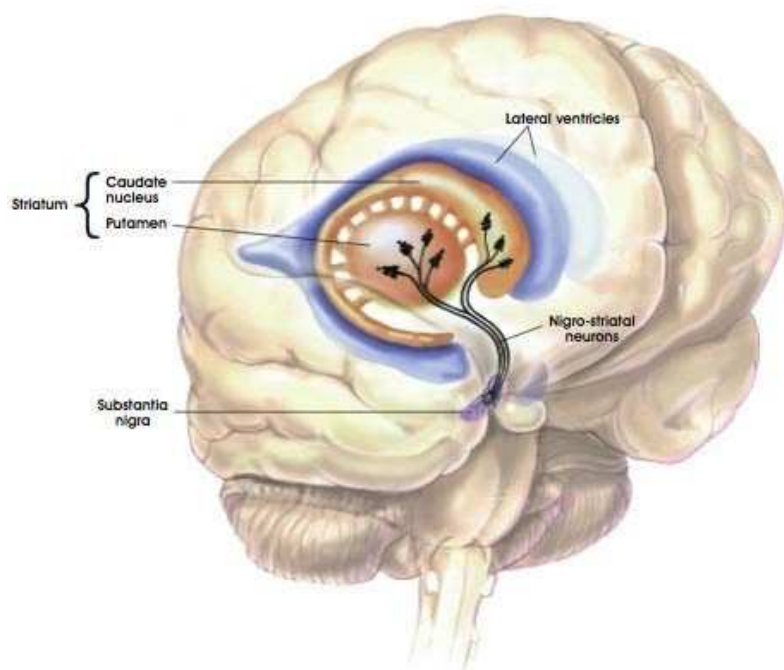
Škála 2: Modifikovaná stupnice stadií podle Hoehnové a Yahra (Růžička et al., 2000)

Škála 3: Schwabova a Englandova škála aktivit běžného života (Růžička et al., 2000)

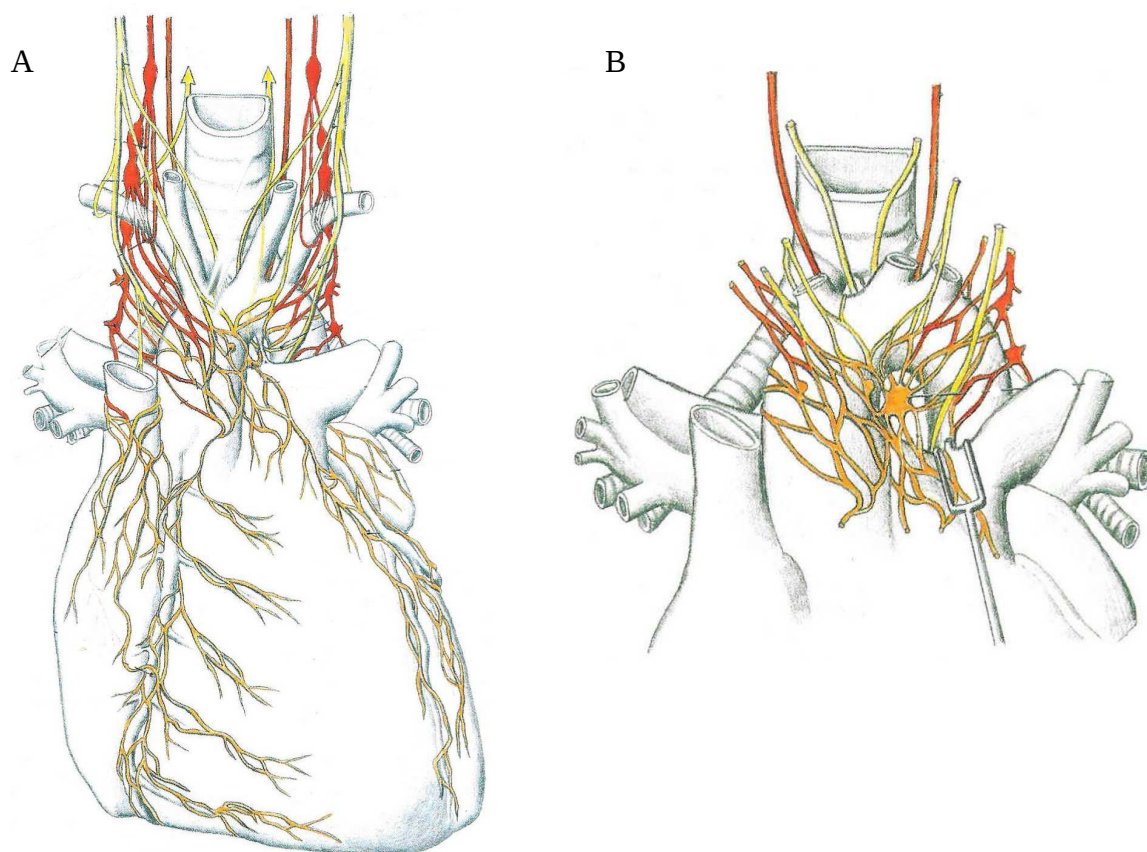
Škála 4: Škála aktivit nemocných s Parkinsonovou nemocí - Parkinson Activity Scale (Opavský, 2005)

Škála 5: Jednotná stupnice hodnocení Parkinsonovy nemoci - UPDRS (Růžička et al., 2000)

Přílohy



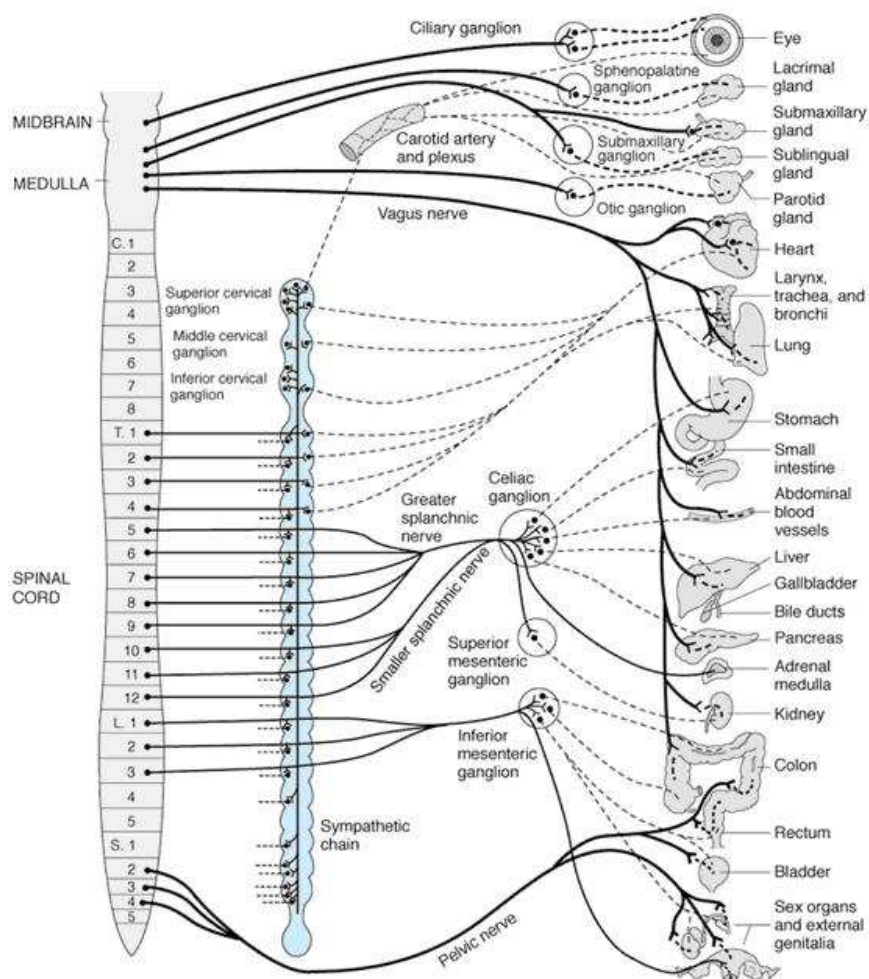
Obr. 1: Bazální ganglia (Joshi, 2008)



Obr. 2: Nervy srdce (Čihák, 1997)

A: plexus cardiacus superficialis, B: plexus cardiacus profundus

červená - sympatikus; žlutá - parasympatikus; oranžová - plexus cardiacus



Obr. 3: Eferentní část autonomního nervového systému (Youmans, 1962)
 silné linky - parasympatikus, tenké linky - sympatikus,
 souvislé linky - pregangliové neurony, přerušované linky - postgangliové neurony



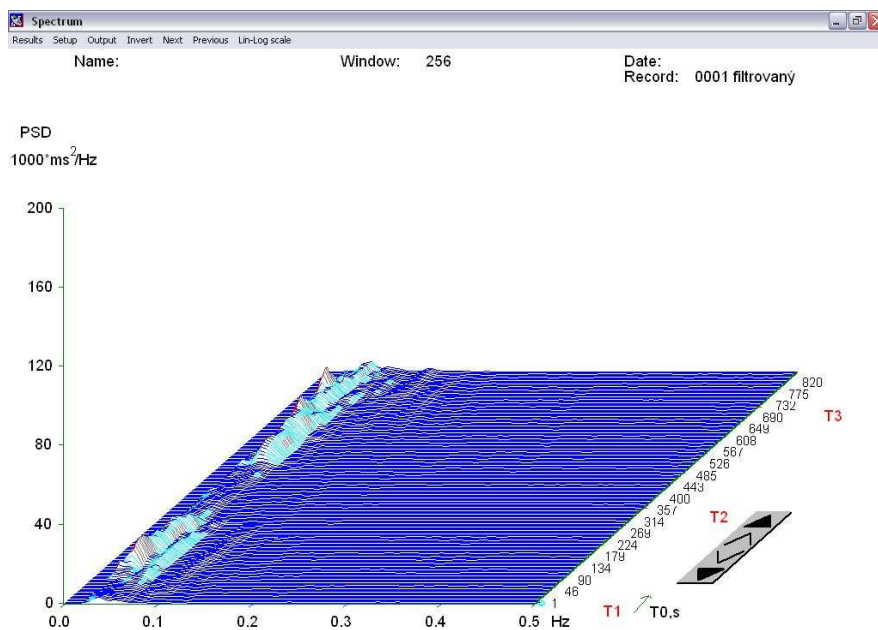
Obr. 4: Mikropočítačový systém VariaCardio TF4 (UHF přijímač a UHF vysílač)
 (Salinger et al. 1999)



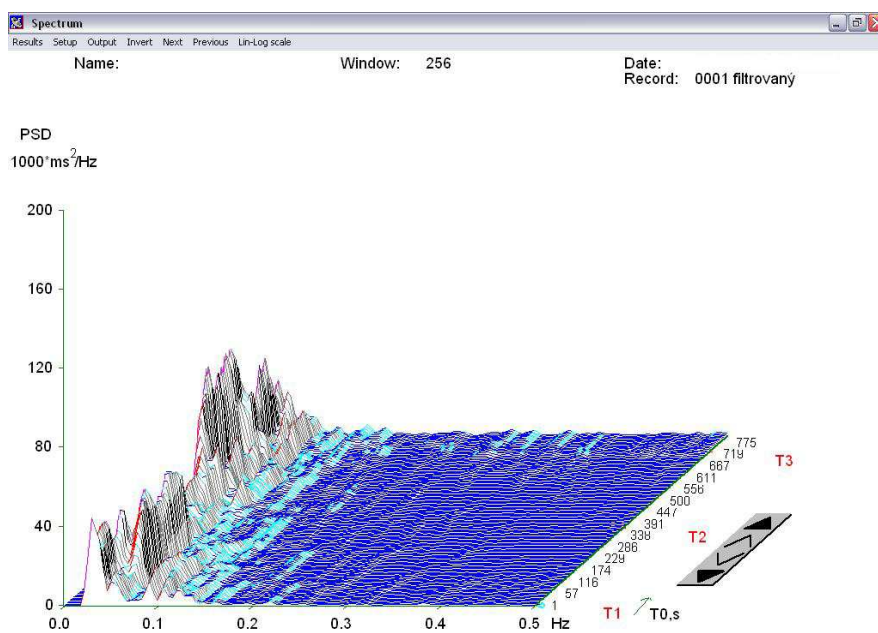
Obr. 5: Vyšetření variability srdeční frekvence probanda s Parkinsonovou nemocí (zdroj: autor)



Obr. 6: Rehabilitační cvičení osob s Parkinsonovou nemocí (Parkinson Slovácko, 2008)



Obr. 7: Aktivita autonomního nervového systému během zkoušky leh-stoj-leh u osoby s Parkinsonovou nemocí (T1 = leh 1, T2 = stoj, T3 = leh 2) (zdroj: autor)



Obr. 8: Aktivita autonomního nervového systému během zkoušky leh-stoj-leh u osoby z kontrolní skupiny (T1 = leh 1, T2 = stoj, T3 = leh 2) (zdroj: autor)

Tabulka 1: Srovnávací tabulka vlivu složek ANS (Čihák, 1997)

Děj nebo cílový orgán	Působení sympatiku	Působení parasympatiku
metabolismus	katabolické děje	anabolické děje
teplota	zvýšení	snížení
srdce	zrychlení akce	zpomalení akce
koronární tepny	rozšíření	zúžení
krevní tlak	zvýšení	snížení
bronchy	rozšíření	zúžení
svalstvo trávicí trubice	útlum peristaltiky	zvýšení peristaltiky
žlázy trávicí trubice	snížení sekrece	zvýšení sekrece
svěrače - hladké svaly	konstrikce	dilatace
žlučník - svalovina	kontrakce	relaxace
sekrece žluči	snížení	zvýšení
produkce moči	snížení	zvýšení
močový měchýř	kontrakce svěracího svalstva, relaxace m. detrusor	relaxace svěracího svalstva, kontrakce m. detrusor
pupila	mydriasa	miosa
oční víčka	široce otevřená	přivřená
sekrece potu	zvýšení (řídký pot)	
sekrece slin	snížení (hustá slina)	zvýšení (řidká slina)
genitál	kontrakce cév, ejakulace, sekrece glandulae vestibulares maiores, zvýšení kontrakcí dělohy, vejcovodu, ductus deferens, glandulae vesiculosae, prostaty	vasodilatace, náplň erektilních těles

Informovaný souhlas

Hodnocení variability srdeční frekvence u rehabilitovaných pacientů s Parkinsonovou nemocí

Jméno:

Datum narození:

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, беру на вѣdomí 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, tzn. 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 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:

Instrukce

1. Před vyšetřením běžte spát nejpozději do 22:00.
2. Od večera před vyšetřením až po vlastní vyšetření nepijte alkohol, silný čaj, černou kávu ani nekuřte.
3. Den před vyšetřením se vyvarujte větší fyzické zátěže a stresu.
4. Ráno lehce posnídejte.

Dotazník 1: Dotazník na subjektivní stav a autonomní funkce

Dotazník na subjektivní stav

Datum vyplnění dotazníku:

Jméno a příjmení:

Datum narození:

Věk:

Kontakt /adresa + telefon/:

Jak dlouho se léčíte pro onemocnění Parkinsonova choroba?

Kdy jste si poprvé všimnul třesu? (který rok, případně měsíc)?

Kdy jste si poprvé všimnul ztuhlosti? (který rok, případně měsíc)?

Jste léčen přípravkem obsahujícím L-DOPA?	Ano	Ne
---	-----	----

Pokud ano /Byla Vaše dávka stabilní podobu posledních 30 dnů?	Ano	Ne
---	-----	----

Napište veškeré léky, které užíváte – uveďte *přesný název + denní dobu užití léku*

Zakroužkujte správné odpovědi:

Máte „Diabetes mellitus (=cukrovku)“?	Ano /zatrhněte stupeň I II /	Ne
---------------------------------------	------------------------------	----

Trpíte onemocněním štítné žlázy?	Ano	Ne
----------------------------------	-----	----

Máte ischemickou chorobu srdeční (ICHS, anginu pectoris)?	Ano	Ne
---	-----	----

Léčíte se pro onemocnění dýchacího systému?	Ano	Ne
---	-----	----

Pokud ano, vyberte z následujících: Alergie

Astma

Chronická bronchitida

Jiné (doplňte):

Léčíte se pro jiná onemocnění, než jsou uvedena výše?	Ano	Ne
---	-----	----

Pokud ano, napište pro která:

Máte dechové obtíže?	Ano	Ne
----------------------	-----	----

Pokud ano, napište jaké:

Dotazník autonomních funkcí (DAF) (Opavský, 2002)

Jméno a příjmení:		Datum vyšetření:		
Rodné číslo:				
Číslo		A	B	C
1	Ruce mívám obvykle	studené	teplé	normální nebo nevím
2	V ústech mívám	často sucho	hodně slin	nevím
3	Krevní tlak mívám	vyšší	nižší	normální
4	Kůži mám spíše	suchou	zpocenou	
5	Váhově	snadno hubnu	snadno přibírám	beze změn
6	Omdlévám	nikdy nebo velmi zřídka	opakovaně	
7	Mám sklon k	zácpě	průměm	pravidelná stolice
8	Ruce se mi při rozčilení	často třesou	netřesou	
9	Bušením srdce	občas trpím	nikdy netrpím	
10	Jsem spíše	bledý	červený	nevím
11	Vnitřně	mívám pocity napětí	bývám většinou klidný	
12	Po rozčilení	trpím nechutenstvím	mívám větší chuť k jídlu	
13	Usínám	s obtížemi	snadno	
14	Oči mi slzí	velmi zřídka	dosti často	
15	Horko a vyšší teplotu	snáším špatně	snáším dobře	
16	Chlad	snáším dobře	snáším špatně	

Dotazník 2: Anamnestický dotazník

Jméno:

Datum narození:

Věk:

Pohlaví:

Výška/váha:

Lateralita:

TK:

TF:

Doplňte, resp. zakroužkujte prosím odpověď, která nejlépe vystihuje vaši situaci.

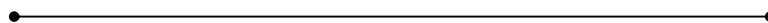
- 1) V kolik hodin jste dnes snídal(a)?.....
- 2) Požil jste dnes od rána černou kávu, černý čaj, alkohol? ANO NE
- 3) Měl(a) jste od včerejšího dne a) zvýšenou teplotu? ANO NE
b) průjem? ANO NE
- 3) Zvracel(a) jste od včerejška? ANO NE
- 4) Jste nachlazen(a)? ANO NE
- 5) Jste nervózní z vyšetření? ANO - mírně NE
- výrazně
- 6) Jste klidný(á) (uvolněný(á))? ANO NE
- 7) Jste momentálně ovlivněn(a) nějakým stresem? ANO - mírně NE
- výrazně
- 8) Cítíte se unaven(a)? ANO - mírně NE
- výrazně
- 9) Kolik hodin obvykle v noci spíte?
- 10) Kolik hodin jste spal(a) ze včerejška na dnešek?
- 11) Máte pocit hladu? ANO NE
- 12) Máte v tomto okamžiku žízeň? ANO NE
- 13) Jste kuřák /kuřačka/? ANO

Na této stupnici naznačte svislou čarou míru stresu, který právě prožíváte:

MIN=žádný stres

MAX=nejsilnější, jaký jste dosud v životě zažil

MIN



MAX

Co je u pacienta v daném okamžiku nejmarkantnější?:

- ☐ Rigidita
- ☐ Akineza
- ☐ Poruchy rovnováhy
- ☐ Změna postury
- ☐ Třes

Hodnocení Parkinsonovy nemoci dle Webstera

Hodnocení Parkinsonovy nemoci dle Webstera				
Symptomy	Bodové hodnocení			
	0	1	2	3
Bradykinéza rukou - včetně psaní				
Rigidita				
Držení těla (postura)				
Souhyby horních končetin				
Chůze				
Tremor				
Mimika (grimasování)				
Seborea				
Řeč				
Soběstačnost				
Součet				

Sumární hodnocení:

- ☐ 0-10 počáteční parkinsonské syndromy
- ☐ 11-20 středně vyjádřená symptomatika
- ☐ 21-30 těžké postižení

Stadia Parkinsonovy nemoci podle Hoehnové a Yahra

- stadium 0: bez příznaků nemoci
- stadium 1: jednostranné příznaky onemocnění
- stadium 1,5: jednostranné + 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 dopomoci
- stadium 5: odkázán na vozík nebo upoután na lůžko, vstává jen s dopomocí

Škála 1: Hodnocení Parkinsonovy nemoci dle Webstera (Opavský, 2005)

I.	Bradykinéza rukou - včetně psaní	0-3
II.	Rigidita	0-3
III.	Držení těla (postura)	0-3
IV.	Souhyby horních končetin	0-3
V.	Chůze	0-3
VI.	Tremor	0-3
VII.	Mimika (grimasování)	0-3
VIII.	Seborea	0-3
IX.	Řeč	0-3
X.	Soběstačnost	0-3

Sumární hodnocení:

0-10 počáteční parkinsonské syndromy

11-20 středně vyjádřená symptomatika

21-30 těžké postižení

Škála 2: Modifikovaná stupnice stadií podle Hoehnové a Yahra (Růžička et al., 2000)

stadium 0 - bez příznaků nemoci

stadium 1 - jednostranné příznaky onemocnění

stadium 1,5 - jednostranné + 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 dopomoci

stadium 5 - odkázán na vozík nebo upoután na lůžko, vstává jen s dopomocí

Škála 3: Schwabova a Englandova škála aktivit běžného života (Růžička et al., 2000)

- 100% zcela nezávislý, schopen všech úkonů bez zpomalení, obtíží nebo narušení
- 90% zcela nezávislý, schopen všech úkonů s určitým stupněm zpomalenosti, obtíží a narušení; vše může trvat dvakrát déle; začíná si uvědomovat obtíže
- 80% zcela nezávislý ve většině úkonů, které trvají dvakrát déle; uvědomuje si obtíže a zpomalenost
- 70% není zcela nezávislý; některé úkony jsou obtížnější a trvají tři až čtyřikrát déle; musí strávit velkou část dne jejich prováděním
- 60% určitá závislost; může provádět většinu úkonů, ale neobyčejně pomalu a s velkým úsilím; dělá chyby, někdy nemožné úkon provést
- 50% více závislý; je nutná pomoc v polovině úkonů, je pomalejší atd.; obtíže se vším
- 40% velmi závislý; schopen se podílet na všech úkonech, ale sám je provede málokdy
- 30% čas od času provede s úsilím několik málo úkonů nebo je alespoň sám začne; potřebuje velkou pomoc
- 20% nic neudělá sám; může se nepatrně na něčem podílet; těžce invalidní
- 10% zcela závislý, bezmocný; úplně invalidní
- 0% vegetativní funkce, jako jsou polykání a vyměšování, zcela selhávají; upoután na lůžko

Škála 4: Škála aktivit nemocných s Parkinsonovou nemocí (Parkinson Activity Scale) (Opavský, 2005)

I. Přemístění na židli

a) Vstávání (z křesla, první pokus bez pomoci rukou, druhý s pomocí rukou)

4 - normální, bez zjevných obtíží

3 - bez pomoci rukou s mírnými obtížemi

2 - bez pomoci rukou až po několika pokusech nebo nemožné, s použitím rukou snadné

1 - s pomocí rukou obtížné (několik pokusů, ...)

0 - závislost na dopomoci druhé osoby

b) Sedání (první pokus bez pomoci rukou, druhý pokus, pokud je zapotřebí, s použitím rukou)

4 - normální, bez zjevných obtíží

- 3 - bez pomoci rukou, mírné obtíže
- 2 - bez pomoci rukou s tvrdým dosednutím nebo usednutím do nepohodlné pozice, s pomocí rukou bez obtíží
- 1 - i s pomocí rukou tvrdé dosednutí nebo usednutí do nepohodlné pozice
- 0 - závislost na dopomoci druhé osoby

II. Hypokinéza při chůzi

c) Zahajování chůze

- 4 - normální, bez zjevných obtíží
- 3 - váhavé rozcházení nebo prudké zrychlení
- 2 - neočekávané zastavení pohybu s (nebo bez) prudkým zrychlením po 5 a méně sekund
- 1 - neočekávané zastavení pohybu s prudkým zrychlením po více jak 5 sekund
- 0 - závislost na dopomoci druhé osoby při rozcházení

d) Otočení o 360°

- 4 - Normální, bez zjevných obtíží
- 3 - Váhavé zahájení nebo krátké prudké zrychlení
- 2 - Neočekávané zastavení pohybu s nebo bez prudkého zrychlení po 5 a méně sekund
- 1 - Neočekávané zastavení pohybu s nebo bez prudkého zrychlení po více jak 5 sekund
- 0 - Závislost na dopomoci druhé osoby

III. Pohyblivost na posteli

e) Položení na záda

- 4 - normální, bez zjevných obtíží
- 3 - jedna obtíž: buď se zvedáním DKK, nebo s pohybem těla, nebo položení do nepohodlné pozice
- 2 - dvě z uvedených obtíží: se zvedáním DKK nebo s pohybem těla nebo s dosažením pohodlné pozice
- 1 - obtíže se zvedáním DKK
 - + s pohybem těla
 - + s dosažením pohodlné pozice
- 0 - závislost na dopomoci druhé osoby

f) Otáčení na stranu

4 - normální, bez zjevných obtíží

3 - jedna obtíž: buď s otáčením, nebo s posunováním trupu, nebo s dosažením pohodlné pozice

2 - dvě z obtíží: buď s otáčením, nebo s posunováním trupu, nebo s dosažením pohodlné pozice

1 - obtíže s otáčením

+ s posunováním trupu

+ s dosažením pohodlné pozice

0 - závislost na dopomoci druhé osoby

g) Vstávání

4 - normální, bez zjevných obtíží

3 - jedna obtíž: s pohybem DKK nebo trupu, nebo s dosažením pohodlné pozice

2 - dvě z obtíží: s pohybem DKK nebo trupu, nebo s dosažením pohodlné pozice

1 - obtíže s pohybem DKK

+ s pohybem trupu

+ s dosažením pohodlné pozice

0 - závislost na dopomoci druhé osoby

IV. Pohyblivost na posteli s přikrývkou

h) Položení a zakrytí přikrývkou

4 - normální, bez zjevných obtíží

3 - jedna obtíž: buď s pohybem těla, nebo s upravením přikrývky, nebo s dosažením pohodlné pozice

2 - dvě z obtíží: s pohybem těla nebo s upravením přikrývky nebo s dosažením pohodlné pozice

1 - tři obtíže: s pohybem těla + s upravením přikrývky + s dosažením pohodlné pozice

0 - závislost na dopomoci druhé osoby

i) Přetočení na bok

4 - normální, bez zjevných obtíží

3 - jedna obtíž: buď s otáčením těla, nebo s upravením přikrývky, nebo s dosažením pohodlné pozice

2 - dvě z obtíží: buď s otáčením těla, nebo s upravením přikrývky, nebo s dosažením pohodlné pozice

1 - tři obtíže: s otáčením těla

+ s upravením přikrývky

+ s dosažením pohodlné pozice

0 - závislost na dopomoci druhé osoby

j) vstávání zpod přikrývky

4 - normální, bez zjevných obtíží 4

3 - jedna obtíž: buď s pohybem těla, nebo s upravením přikrývky, nebo s dosažením pohodlné pozice

2 - dvě z obtíží: s pohybem těla nebo s upravením přikrývky nebo s dosažením pohodlné pozice

1 - tři obtíže: s pohybem těla

+ s upravením přikrývky

+ s dosažením pohodlné pozice

0 - závislost na dopomoci druhé osoby

Škála 5: Jednotná stupnice hodnocení Parkinsonovy nemoci UPDRS (Růžička et al., 2000)

I. Myšlení, chování a nálada

1. Postižení intelektu

0 = žádné

1 = mírné; zapomnětlivost s částečným vybavováním si událostí, bez dalších obtíží

2 = nepříliš velká ztráta paměti s dezorientací a mírnými obtížemi při zvládání složitějších problémů; mírné, ale definitivní narušení výkonu v domácím prostředí s nutností příležitostné nápovědy

3 = vážná ztráta paměti s dezorientací v čase a často i v místě; vážné narušení schopnosti zvládat problémy

4 = vážná ztráta paměti se zachováním orientace pouze osobou, neschopnost udělat si úsudek nebo řešit problémy; neschopen sebeobsluhy, vyžaduje značnou pomoc; v žádném případě nemůže být nechán o samotě

2. Porucha myšlení

(způsobena demencí nebo intoxikací léky)

0 = žádná

1 = živé sny

2 = „neškodné“ halucinace se zachováním náhledu

3 = příležitostné až časté halucinace nebo bludy, bez náhledu, mohou narušovat denní aktivity

4 = trvalé halucinace, bludy nebo floridní psychóza; neschopen se o sebe postarat

3. Deprese

0 = nepřítomna

1 = období smutku nebo obviňování větší než bývá normální; nikdy netrvá dny nebo týdny

2 = trvalá deprese (1 týden a více)

3 = trvalá deprese s vegetativními symptomy (nespavostí, nechutenstvím, úbytkem hmotnosti, ztrátou zájmu)

4 = trvalá deprese s vegetativními symptomy a suicidálními myšlenkami a záměry

4. Motivace/iniciativa

0 = normální

1 = méně se prosazující, pasivnější

2 = méně iniciativní nebo bez zájmu o aktivity, které nejsou zcela běžné

4 = úplná ztráta motivace

II. Aktivity běžného života

5. Řeč

0 = normální

1 = mírně postižena, bez obtíží srozumitelná

2 = mírně postižena, někdy je pacient žádán o zopakování výroku

3 = vážně postižena, často je pacient žádán o zopakování výroku

4 = po většinu času nesrozumitelná

6. Salivace

0 = normální

1 = nepatrné, ale bezpochyby zvýšené slinění; sliny mohou v noci vytékat z úst

2 = mírně zvýšená salivace, sliny mohou vytékat z úst

3 = znatelně zvýšená salivace s občasným vytékáním slin z úst

4 = značné vytékání slin z úst vyžadující neustále kapesník

7. Polykání

0 = normální

1 = zřídka zaskočí sousto

2 = příležitostně zaskočí sousto

3 = vyžaduje měkkou stravu

4 = vyžaduje nazogastrální sondu nebo výživu gastrostomií

8. Psaní rukou

0 = normální

1 = nepatrně zpomalené nebo malé písmo

2 = mírně zpomalené nebo malé písmo; všechna slova jsou čitelná

3 = těžce porušené, ale všechna slova jsou čitelná

4 = většina slov je nečitelná

9. Krájení jídla a manipulace s příborem

0 = normální

1 = poněkud pomalé a neobratné, ale není nutná pomoc

2 = ač neobratně a pomalu, je schopen nakrájet většinu jídla; někdy je nutná pomoc

3 = jídlo musí někdo nakrájet, ale je schopen pomalu jíst sám

4 = musí být krmen

10. Oblékání

0 = normální

1 = poněkud pomalé, ale pomoc není nutná

2 = příležitostná pomoc při zapínání knoflíků

3 = vyžaduje značnou pomoc, ale některé věci zvládne sám

4 = bezmocný

11. Osobní hygiena

0 = normální

1 = poněkud pomalá, ale pomoc není nutná

2 = potřebuje pomoci při sprchování či mytí nebo je velmi pomalý v provádění hygieny

3 = vyžaduje asistenci při mytí, čištění zubů, česání a koupání

4 = močový katétr či jiné hygienické pomůcky

12. Obracení se v posteli a upravení přikrývky

0 = normální

1 = poněkud pomalé a neobratné, ale pomoc není nutná

2 = může se obrátit nebo upravit si přikrývku sám, ale s velkými obtížemi

3 = začne se obracet nebo upravovat si přikrývku, ale sám není schopen dokončit

4 = bezmocný

13. Pády

(bez vztahu k „freezing“ stavu)

0 = žádné

1 = zřídka padá

2 = příležitostné pády, méně než jednou denně

3 = pády průměrně jednou denně

4 = pády vícekrát než jednou denně

14. Freezing za chůze

0 = žádné

1 = zřídka freezing při chůzi, může nastat váhání na začátku pohybu

2 = příležitostně freezing při chůzi

3 = častý freezing, příležitostné pády z důvodu freezingu

4 = časté pády z důvodu freezingu

15. Chůze

0 = normální

1 = mírné obtíže; nejsou přítomny souhyby paží nebo je tendence šoupat nohama

2 = střední obtíže; vyžaduje malou nebo žádnou pomoc

3 = těžká porucha chůze vyžadující pomoc

4 = nemůže vůbec chodit ani s pomocí

16. Třes

(symptomatická stížnost na třes jakékoli části těla)

0 = nepřítomen

1 = nepatrný, zřídka kdy přítomný

2 = mírný, pacienta obtěžuje

3 = těžký, narušuje mnoho denních aktivit

4 = značný, narušuje většinu denních aktivit

17. Senzorické obtíže způsobené parkinsonismem

0 = žádné

1 = příležitostně přítomná necitlivost, pálení či mírná bolest

2 = často je přítomna necitlivost, pálení či bolest, ale pacienta netrápí

3 = časté pocity bolesti

4 = mučivá bolest

III. Vyšetření hybnosti

18. Řeč

0 = normální

1 = nepatrná ztráta výrazovosti, výslovnosti a hlasitosti řeči

2 = monotónní, splývavá, ale srozumitelná řeč; středně porušena

3 = znatelně porušena, je obtížné porozumět

4 = nesrozumitelná

19. Mimika

0 = normální

1 = naznačená hypomimie, může být ještě v rámci normální „poker face“

2 = nepatrné, ale nepochybně abnormální ochuzení mimiky

3 = mírná hypomimie, rty jsou někdy pootevřené

4 = maskovitá tvář s těžkou (úplnou) ztrátou mimiky; rty trvale pootevřené

20. Klidový třes

(zvlášť se hodnotí třes hlavy, horní a dolní končetiny vpravo a vlevo)

0 = nepřítomen

- 1 = nepatrný a zřídka přítomný
- 2 = třes je stálý, malé amplitudy, nebo je větší amplitudy, ale pouze intermitentně přítomen
- 3 = větší amplitudy, přítomen po většinu času
- 4 = značné amplitudy, přítomen po většinu času

21. Intenční a statický třes rukou

(zvlášť se hodnotí třes na pravé a levé horní končetině)

- 0 = nepřítomen
- 1 = nepatrný, přítomný jen při pohybu
- 2 = nevelké amplitudy, přítomný jen při pohybu
- 3 = nevelké amplitudy, přítomný při statické zátěži stejně jako při pohybu
- 4 = značné amplitudy, narušuje jídlo

22. Rigidita

(hodnotí se pasivní pohyb šíje a velkých kloubů, každé končetiny bez ohledu na příznak ozubeného kola; pacient uvolněně sedí)

- 0 = nepřítomna
- 1 = nepatrná, zjiitelná pouze aktivací druhostranné končetiny
- 2 = mírná až střední
- 3 = značná, ale je zachován plný rozsah pohybu
- 4 = těžká, plného rozsahu pohybu dosahuje jen obtížně

23. Poklep prsty o sebe

(pacient opakovaně a rychle poklepává palcem o špičku ukazováku s co největší amplitudou; každou rukou zvlášť)

- 0 = normální pohyb
- 1 = mírné zpomalení a/nebo snížení amplitudy
- 2 = středně těžce narušený pohyb; vždy se brzy vyčerpává; mohou být příležitostné zárazy v pohybu
- 3 = těžce narušený pohyb; časté váhání na začátku nebo zárazy během pohybu
- 4 = neschopen provést pohyb

24. Pohyby rukou

(pacient rychle a opakovaně rozvívá a zavírá pěst s nataženými prsty, co největší amplituda; každou rukou zvlášť)

0 = normální

1 = mírně zpomalený pohyb a/nebo snížení amplitudy

2 = středně narušený pohyb; brzy se vyčerpává; mohou být příležitostné zárazy v pohybu

3 = těžce narušený pohyb; časté váhání na začátku nebo zárazy během pohybu

4 = neschopen provést pohyb

25. Rychlé alternující pohyby rukama

(pacient provádí pronaci a supinaci v horizontální nebo vertikální poloze, co největší amplitudy; oběma rukama najednou)

0 = normální

1 = mírně zpomalený pohyb a/nebo snížení amplitudy

2 = středně narušený pohyb; brzy se vyčerpává; mohou být příležitostné zárazy v pohybu

3 = těžce narušený pohyb; časté váhání na začátku nebo zárazy během pohybu

4 = neschopen provést pohyb

26. Pohyby nohou

(pacient rychle a opakovaně poklepává špičkou nohy o zem, pata zůstává opřena, co největší amplituda)

0 = normální

1 = mírně zpomalený pohyb a/nebo snížení amplitudy

2 = středně narušený pohyb; brzy se vyčerpává; mohou být příležitostné zárazy v pohybu

3 = těžce narušený pohyb; časté váhání na začátku nebo zárazy během pohybu

4 = neschopen provést pohyb

27. Vstávání ze židle

(pacient se pokusí vstát ze židle, ruce zkřížené na prsou)

0 = normální

1 = pomalé nebo potřebuje více pokusů

2 = zvedá se s oporou paží

3 = tendence k pádu vzad; potřebuje více pokusů, ale vstane bez pomoci

4 = neschopen vstát bez pomoci

28. Postoj

0 - normálně vzpřímený

1 - ne zcela vzpřímený, nepatrně nahrbený postoj; může být normální pro starší osoby

2 - mírně nahrbený, bezpochyby abnormální postoj; může být nepatrně nakloněn k jedné straně

3 - těžce nahrbený s kyfózou; může být mírně nakloněn k jedné straně

4 - značné flekční držení, postoj je extrémně abnormální

29. Chůze

0 = normální

1 = chodí pomaleji, může mít krátký šouravý krok, ale nemívá zrychlení a zkrácení kroku nebo propulze

2 = chodí s obtížemi, ale požaduje malou nebo žádnou oporu; mívá zrychlení a zkrácení kroku nebo propulze

3 = těžká porucha chůze vyžadující oporu

4 = nechodí vůbec, ani s oporou

30. Posturální stabilita

(zkouška zvrácení trupu vstoje - odpověď na náhlé vychýlení vzad trhnutím za ramena, zatímco pacient stojí s otevřenýma očima; nohy má mírně rozkročené; je připraven a ví, co bude následovat)

0 = normální posturální odpověď

1 = retropulze, ale vyrovná bez pomoci,

2 = chybí posturální odpověď; mohl by upadnout, kdyby ho vyšetřující nezachytil

3 = velmi nestabilní; tendence ke spontánní ztrátě rovnováhy

4 = neschopen stát bez opory

31. Bradykineze a hypokineze těla

(kombinace zpomalenosti, váhání na začátku pohybu, snížených souhybů, malé amplitudy a celková chudost pohybů)

0 = žádná

1 = minimální zpomalení, činí dojem uvážlivého pohybu, může být normální pro některé lidi; může být snížená amplituda pohybů

2 = mírný stupeň zpomalení chudosti pohybu, který je bezpochyby abnormální; snížení amplitudy pohybu

3 = střední zpomalení a chudost pohybu či nízká amplituda

4 = značné zpomalení, chudost či nízká amplituda pohybů

IV. Komplikace léčby (v posledním týdnu - anamnestické informace)

A. Dyskineze

32. Trvání: jak velkou část doby bdění jsou dyskineze přítomny?

0 - žádnou

1 = 1 až 25 % dne

2 = 26 až 50 % dne

3 = 51 až 75 % dne

4 = 76 až 100 % dne

33. Omezení: do jaké míry vás dyskineze zneschopňují?

0 = nejsou zneschopňující

1 = mírně zneschopňující

2 = středně zneschopňující

3 = těžce zneschopňující

4 = zcela zneschopňující

34. Bolestivé dyskineze: do jaké míry jsou dyskineze bolestivé?

0 = nejsou bolestivé

1 = mírně bolestivé

2 = středně bolestivé

3 = silně bolestivé

4 = velmi silně bolestivé

35. Přítomnost časně ranní dystonie

0 = ne 1 = ano

B. Klinické fluktuace

36. Vyskytující se stavy „off“, které lze časově předvídat vzhledem k době podání léku?

0 = ne 1 = ano

37. Vyskytující se stavy „off“, které nelze předvídat vzhledem k době podání léku?

0 = ne 1 = ano

38. Vyskytující se stavy „off“, které přicházejí náhle během několika sekund?

0 = ne 1 = ano

39. Jakou část dne (za bdělého stavu) je průměrně pacient v „off“ stavu?

0 = žádnou

1 = 1 až 25 % dne

2 = 26 až 50 % dne

3 = 51 až 75 % dne

4 = 76 až 100 % dne

C. Jiné komplikace

40. Trpí pacient nechutenstvím, nevolností či zvracením?

0 = ne 1 = ano

41. Trpí pacient nespavostí, nadměrnou spavostí či jinou poruchou?

0 = ne 1 = ano

42. Trpí pacient symptomatickou ortostázou?

(zaznamenává se krevní tlak a puls vleže, vsedě, vestoje)

0 = ne 1 = ano