

Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta tělesné kultury

**PACIENTI V LÉČEBNÉ REHABILITACI  
S AUTONOMNÍMI PORUCHAMI U VYBRANÝCH  
ONEMOCNĚNÍ A POSTIŽENÍ CENTRÁLNÍ  
NERVOVÉ SOUSTAVY**

Diplomová práce

(bakalářská)

Autor: Ivana Boková

Vedoucí práce: prof. MUDr. Jaroslav Opavský, CSc.

Olomouc 2021

**Jméno a příjmení autora:** Ivana Boková

**Název diplomové práce:** Pacienti v léčebné rehabilitaci s autonomními poruchami u vybraných onemocnění a postižení centrální nervové soustavy.

**Pracoviště:** Katedra fyzioterapie

**Vedoucí bakalářské práce:** prof. MUDr. Jaroslav Opavský, CSc.

**Rok obhajoby bakalářské práce:** 2021

**Abstrakt:** Tato bakalářská práce má za úkol seznámit čtenáře s problematikou poruch autonomního nervového systému v léčebné rehabilitaci. V obecné části jsou popsány struktury centrálního nervového systému ve vztahu k autonomním funkcím a následné projevy dysfunkce. Dále je součástí práce popis diagnostiky autonomních poruch prováděné lékaři, ale i možnosti, které může využít fyzioterapeut v klinické praxi. Do speciální části byla vybrána onemocnění, se kterými se fyzioterapeut setkává nejčastěji a následně jsou popsány nejčastější manifestace dysautonomie u těchto chorob. Jsou zmíněny možnosti ovlivnění autonomních symptomů. Pro demonstraci jsou součástí dvě kazuistiky – pacienta s Parkinsonovou chorobou a pacientky s roztroušenou sklerózou mozkomíšní.

**Klíčová slova:** autonomní nervový systém, centrální nervový systém, rehabilitace, vyšetření

Souhlasím s půjčováním bakalářské práce v rámci knihovnických služeb.

**Author's first name and surname:** Ivana Boková

**Title of the master thesis:** Patients under medical reahabilitatio treatment with autonomic disorders in the most frequent diseases and dysfunctions of central nervous system disorders.

**Department:** Palacky University Olomouc, Faculty of Physical Culture, Department of Physiotherapy

**Supervisor:** prof. MUDr. Jaroslav Opavský, CSc.

**The year of presentation:** 2021

**Abstract:** This bachelor thesis aims to provide a short overview of autonomic disorders of patients under rehabilitation treatment. The general part of the thesis describes the structures of the central nervous system in relation to autonomic functions and the subsequent symptoms of dysfunction. The paper then describes how autonomic disorders are diagnosed by physicians, but also options that can be used by physiotherapists in clinical practice. The special part of the thesis examines disorders that the physiotherapist encounters most often, describing the most common symptoms of dysautonomia in these cases. Ways to address autonomic symptoms are also mentioned. Two case reports are used for illustration purposes - a patient with Parkinson's disease and a patient with multiple sclerosis.

**Keywords:** autonomic nervous system, central nervous system, rehabilitation, examination

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

Prohlašuji, že jsem tuto bakalářskou práci vypracovala sama, pod odborným vedením prof. MUDr. Jaroslava Opavského, CSc. Ve své práci jsem postupovala podle zásad vědecké etiky a uvádím zde všechny použité zdroje.

V Olomouci dne 26. 4. 2021

Ivana Boková

Děkuji prof. MUDr. Jaroslavu Opavskému, CSc. za pomoc a za cenné rady při zpracování této práce. Dále děkuji pacientům za ochotu při vyšetřování. Také děkuji své rodině, včetně té druhé olomoucké, za podporu během celého studia.

## SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

ALS	amyotrofická laterální skleróza
ANS	autonomní nervový systém
CMP	cévní mozková příhoda
CNS	centrální nervový systém
COMPASS 31	Composite Autonomic Symptom Score
DAF	dotazník autonomních funkcí
DKK	dolní končetiny
ENS	enterický nervový systém
GIT	gastrointestinální systém
HKK	horní končetiny
LDK	levá dolní končetina
LHK	levá horní končetina
PAG	periaqueduktální šed'
PDK	pravá dolní končetina
PHK	pravá horní končetina
PN	Parkinsonova nemoc
PASY	parasymptický nervový systém
RS	roztoušená skleróza
RVM	rostrální ventrolaterální část prodloužené míchy
SCOPA-AUT	Scale of Outcomes in Parkinson's Disease
SY	sympatický nervový systém
OH	ortostatická hypotenze
MSA	multisystémová atrofie
TF	tepová frekvence
TIA	tranzitorní ischemická ataka
TK	krvní tlak
VR	vnitřní rotace

## Obsah

1	ÚVOD .....	9
2	CÍLE PRÁCE .....	10
3	OBEČNÁ ČÁST .....	11
3.1	Anatomie autonomního nervového systému.....	11
3.1.1	Insulární kortex .....	11
3.1.2	Kortex v oblasti anteriorního cingula.....	12
3.1.3	Amygdala .....	12
3.1.4	Hypothalamus.....	12
3.1.5	Mozkový kmen.....	13
3.1.6	Periferní nervový systém.....	15
3.2	Neurofyzilogie autonomního nervového systému .....	19
3.2.1	Neurotransmitery.....	19
3.2.2	Receptory .....	20
3.3	Funkce autonomního nervového systému.....	21
3.3.1	Kardiovaskulární funkce .....	21
3.3.2	Gastrointestinální funkce.....	22
3.3.3	Urogenitální funkce.....	22
3.3.4	Termoregulace.....	23
3.3.5	Endokrinní systém.....	23
3.4	Autonomní dysfunkce.....	24
3.4.1	Kardiovaskulární systém .....	24
3.4.2	Gastrointestinální systém .....	25
3.4.3	Urogenitální systém.....	26
3.4.4	Termoregulační systém .....	27
3.5	Vybrané metody vyšetřování ANS .....	27
3.5.1	Anamnéza.....	27
3.5.2	Vyšetření kardiovaskulárního systému. ....	29
3.5.3	Vyšetření gastrointestinálního systému.....	33
3.5.4	Vyšetření urogenitálního systému.....	33
3.5.5	Vyšetření sudomotoriky .....	34

3.5.6	Farmakologická vyšetření .....	34
3.6	Možnosti fyzioterapeuta registrovat poruchy a postižení autonomního nervového systému .....	35
3.6.1	Anamnéza.....	35
3.6.2	Funkční kardiovaskulární zkoušky autonomního nervového systému ..	35
4	SPECIÁLNÍ ČÁST .....	37
4.1	Nemoci a poruchy autonomního nervového systému.....	37
4.1.1	Parkinsonova choroba .....	37
4.1.2	Multisystémová atrofie.....	40
4.1.3	Dětská mozková obrna .....	42
4.1.4	Cévní mozkové příhody .....	43
4.1.5	Roztroušená skleróza mozkomíšní.....	46
4.1.6	Alzheimerova choroba .....	48
4.1.7	Amyotrofická laterální skleróza .....	50
4.1.8	Huntingtonova choroba.....	52
4.1.9	Traumatická postižení míchy .....	54
4.2	Možnosti ovlivnění symptomů poruch autonomního nervového systému fyzioterapeutem .....	58
4.2.1	Kardiovaskulární systém.....	58
4.2.2	Autonomní dysreflexie, mass reflex.....	60
4.2.3	Gastrointestinální systém .....	60
4.2.4	Urogenitální systém.....	61
4.3	Kazuistika pacienta s Parkinsonovou chorobou .....	62
4.4	Kazuistika pacientky s roztroušenou sklerózou mozkomíšní .....	68
5	DISKUZE.....	77
6	ZÁVĚR.....	82
7	SOUHRN .....	83
8	SUMMARY .....	84
9	REFERENČNÍ SEZNAM.....	85
10	PŘÍLOHY.....	98



# 1 ÚVOD

Je všeobecně známým faktem, že autonomní nervový systém představuje hlavní řídicí komplex veškerých životních funkcí. Méně známý je však vliv některých částí centrálního nervového systému na jeho činnost. Již název „autonomní“ poukazuje na skutečnost, že byl tento systém považován za samostatného činitele. I proto je jedním z cílů této práce je seznámit nejen fyzioterapeutickou veřejnost s problematikou poruch autonomního nervového systému u vybraných centrálních onemocnění. U některých onemocnění nabývá správná diagnostika dysautonomií na významu zvláště v případě, kdy představují první příznaky. U jiných může jejich včasná léčba výrazně ovlivnit kvalitu života.

První zmínky o autonomním nervovém systému, jak ho známe dnes, pocházejí již od Galéna (130 – 200 př.n.l.). Od té doby se mnoho lékařů ve svých pracích zmiňuje o této problematice. S názvem autonomní nervový systém přišel anglický lékař J. N. Langley na konci 19. století. Předpokládal samostatnost tohoto systému při řízení činností vnitřních orgánů. Nicméně, na počátku 20. století byla objevena provázanost hypothalamu a doposud známých hlavových nervů. Významný byl i objev vlivu hormonů a stimulace některých centrálních struktur na činnost vnitřních orgánů. Na vliv centrálních struktur, v tomto případě kortexu, poukazují také pokusy I. P. Pavlova (Ackerknecht, 1974). Co se týče významu pro problematiku poruch CNS, již například James Parkinson, ve své eseji o „shaking palsy“ z roku 1871 popisuje příznaky, které bychom dnes označili za autonomní dysfunkce. Další projevy poruch ANS budou popsány v následujících kapitolách, především ve speciální části.

## **2 CÍLE PRÁCE**

Cílem práce je poskytnout přehled poruch autonomního nervového systému, které se mohou vyskytovat u stavů a onemocnění postihujících centrální nervový systém. Dále je cílem seznámit čtenáře s jednoduchými možnostmi vyšetření a ovlivnění těchto symptomů.

### 3 OBECNÁ ČÁST

Autonomní nervový systém představuje složitou, avšak významnou složku v řízení základních tělesných funkcí. V této části bude popsáno jeho anatomické rozložení se zaměřením na části v centrálním nervovém systému. Součástí bude stručný popis fyziologie tohoto systému a jeho funkce v jednotlivých systémech. Následovně budou charakterizovány projevy dysautonomií jednotlivých systémů a možnosti jejich vyšetření.

#### 3.1 Anatomie autonomního nervového systému

Autonomní nervový systém (dále jen ANS) je komplex centrální a periferní složky nervového systému, který reguluje nevědomé fyziologické procesy. Název autonomní, který je téměř století starý, je odvozen od původní myšlenky o autonomii tohoto systému. Dnes již víme, že některé konkrétní oblasti v CNS mají pod kontrolou konkrétní autonomní funkce, nicméně i tyto oblasti jsou individuálně rozdílné (Waxenbaum, Reddy, & Varacallo, 2020; Buijs, 2013; Kaufmann & Goldstein, 2013). Tyto struktury nejen že kontrolují sympatický, parasympatický a enetrický nervový systém, nýbrž ovlivňují i endokrinní a motorické funkce jakožto součást fyziologických odpovědí (Cersosimo & Benarroch, 2013). V následujících odstavcích budou podrobněji popsány centrální řídicí struktury CNS, které mají význam v řízení ANS.

##### 3.1.1 Insulární kortex

Insulární kortex představuje primární interoceptivní kortex. Do této oblasti směřují signály z vnitřních orgánů, informace o bolesti a o teplotě. Dorsální část insuly má viscerotopickou organizaci a získává topograficky organizované signály prostřednictvím hypothalamu. Tyto signály pochází z chuťových buněk, hladké svaloviny orgánů a kožních receptorů. Insula obsahuje také oblasti s visceromotorickou kontrolou sympatických i parasympatických odpovědí (Cersosimo & Benarroch, 2013).

Insulární a infralimbický kortex byly na základě testů a hodnocení funkční magnetickou rezonancí shledány klíčovými pro generování autonomních, především kardiovaskulárních, odpovědí. Léze v této oblasti způsobí změny krevního tlaku, srdeční frekvence a citlivosti baroreceptorů. Dále dochází ke změně kardiovaskulární reakce na zátěž a v neposlední řadě jsou tyto léze jedním z faktorů chronické hypertenze. Avšak ve studii Cechetta (2014) byly objeveny individuální rozdíly v umístění kontrolních center kardiovaskulárních funkcí. Je třeba brát vliv i na předchozí zkušenosti testovaných osob (Cechetto, 2014).

Existují důkazy pro lateralizace některých srdečních funkcí. Dle Coote & Spyer (2018) a Kundu, Miller, Ramachandar, & Shetty (2016) je pravá anteriorní část insulárního kortexu častěji spojována s tachykardií a zvýšením krevního tlaku (tedy s funkcemi sympatiku), naproti tomu levá část vyvolává vagovou bradykardii a snížení krevního tlaku. Neurony v laterální části jsou navíc excitovány arteriálními baroreceptory (Coote & Spyer, 2018; Akkad, Kundu, Miller, Ramachandar, & Shetty, 2016). I další výzkumy potvrzují oblast insulárního kortexu jako klíčovou při kardiálních dysfunkcích - u pacientů s cévní mozkovou příhodou v této oblasti je prokazatelně vyšší aktivita sympatiku (Korpelainen, Sotaniemi, & Myllylä, 1999) a nižší hodnota variability srdeční frekvence než u pacientů s poškozením v jiné oblasti (Al-Qudah, Yacoub, & Souayah, 2017).

### 3.1.2 Kortex v oblasti anteriorního cingula

Tato oblast je propojena s přední částí insuly. Pomocí magnetické rezonance byla prokázána jejich funkční koaktivace. Tato část kortexu komunikuje také s kortexem prefrontálním, amygdalou, hypothalamem a mozkovým kmenem. Díky tomu má schopnost kontrolovat funkce parasympatiku a sympatiku. Mimo tuto funkci dochází k aktivaci při činnostech s potřebou plného vědomí a pozornosti. Plní také funkci detektoru chyb při pohybu (Cersosimo & Benarroch, 2013).

### 3.1.3 Amygdala

Amygdala přidává afektivní a emoční hodnotu přichozím sensorickým informacím. Jedná se o složitou součást limbického systému, která se účastní autonomních a neuroendokrinních reakcí na stres (Cersosimo & Benarroch, 2013). Informace směřující do amygdaly pochází z kortexu a thalamu. Komplex vnitřních okruhů umožňují amygdale spojení autonomních odpovědí se specifickým chováním (Waxenbaum, Reddy, & Varacallo, 2020).

### 3.1.4 Hypothalamus

Hypothalamus a přiléhající preoptická oblast jsou klíčovými strukturami pro integraci autonomních a endokrinních odpovědí, které jsou nezbytné pro udržení homeostázy a pro adaptaci. Hypothalamus funguje jako generátor visceromotorických vzorců, které zahajují specifické autonomní odpovědi na základě konkrétních stimulů (Buijs, 2013).

Hypothalamus a přilehlou preoptickou oblast lze rozdělit do 3 funkčních oblastí: anteriorní (popisované také jako periventrikulární), mediální a posteriorní. Většina

anteriorní části hypothalamu je umístěna v preoptické oblasti. Zahrnuje suprachiasmatická jádra, která fungují jako pacemakery pro cirkadiánní rytmus (Cersosimo & Benarroch, 2013). Mediální zóna obsahuje několik jader účastnících se udržování homeostázy a adaptivních odpovědí. Z konkrétních struktur do této zóny patří mediální preoptická oblast, paraventriculární a dorsomediální jádra. Laterální oblast obsahuje jádra pro kontrolu spánku, vzrušení a motivovaného chování (Cersosimo & Benarroch, 2013; Iversen, Iversen, & Saper, 2000). Posteriovní část laterálního hypothalamu obsahuje neurony syntetizující orexin. Orexin (zvaný též hypokretin) představuje neuropeptid, jež se podílí na regulaci příjmu potravy, cyklu bdění a spánku, energetické homeostázy a v neposlední řadě na řízení dalších neuroendokrinních funkcí. Dále se neurony v laterální části hypothalamu podílejí na kontrole autonomních výstupů při vzrušení, příjmu potravy a chování založeném na odměně (Cersosimo & Benarroch, 2013).

Hlavní autonomní výstupy hypothalamu začínají z paraventriculárních a dorsomediálních jader a z laterální části hypothalamu. Paraventriculární jádra jsou hlavními integrátory stresových signálů. Obsahují různé populace neuronů s rozdílnou aktivací ve stresových podmínkách. Jsou zde neurony vylučující vasopresin do velkého oběhu, dále neurony aktivující adrenokortikální dráhu a další spojující se s autonomními jádry v mozkovém kmeni a míše (Cersosimo & Benarroch, 2013; Iversen, Iversen, & Saper, 2000). Paraventriculární jádra modulují kromě stresové odpovědi navíc příjem potravy a sodíku, metabolismus glukózy, a renální, gastrointestinální a respirační funkce. Informace o stavu vnitřního prostředí získávají z arteriálních baroreceptorů, chemoreceptorů a centrálních osmoreceptorů (Coote & Spyer, 2018). K tomu obsahují neurony inervující parasympatické i sympatické pregangliové neurony v prodloužené míše a spinální míše (Cersosimo & Benarroch, 2013; Iversen, Iversen, & Saper, 2000).

### 3.1.5 Mozkový kmen

Popis celého mozkového kmene přesahuje rámec této práce. Na následujících řádcích budou popsány struktury zahrnuté v řízení ANS.

#### 3.1.5.1 *Periaqueduktální šed'*

Jako periaqueduktální šed' (dále jen PAG) označujeme oblast šedé hmoty ve středním mozku v okolí aqueductus cerebri. Tato struktura zajišťuje obousměrnou komunikaci s amygdalou. PAG také získává vstupy z prefrontálního a insulárního kortexu. Naopak výstupy končí v oblasti thalamu, hypothalamu, mozkovém kmeni a spinální míše (Roman,

Světlák, Damborská & Kukleta, 2014). Má hlavní roli v integraci autonomních a somatických odpovědí na stres, modulaci bolesti a dalších adaptivních odpovědí. Účastní se také kardiovaskulárních reakcí spojených s termoregulací, koordinací mikčního reflexu a dechovou frekvencí. Rozmanitost funkcí je dána množstvím spojení (Cersosimo & Benarroch, 2013).

#### *3.1.5.2 Parabrachiální komplex*

Parabrachiální jádra obklopují peduncules cerebelli superiores v horní části mostu. Prostřednictvím míchy přijímají signály z vnitřních orgánů a informace o nocicepci a termocepci. Parabrachiální komplex se rovněž účastní kontroly dýchání, mikčního reflexu, gastrointestinálních reflexů a funkce pohlavních orgánů (Cersosimo & Benarroch, 2013). Další funkcí je předání informací do hypothalamu, PAG, amygdaly, thalamu a kortexu. Z těchto oblastí přichází také descendentní modulace (Waxenbaum, Reddy, & Varacallo, 2020).

#### *3.1.5.3 Tractus solitarius*

Jádra solitárního traktu jsou prvním záchytným místem pro chuťové a viscerální aferentní informace. Rostrální (anteriorní) část získává signály z chuťových buněk. Informace z gastrointestinálního traktu míří do intermediální části. Do kaudální části směřují informace z baroreceptorů, chemoreceptorů a plicních receptorů. Veškeré tyto informace jsou dále předávány do hypothalamu, amygdaly a PAG (ta zajistí předání do insulárního kortexu). Mohou směřovat přímo, nebo cestou parabrachiálního komplexu. Solitární jádra jsou prvním centrem pro všechny aferentní informace, které spouštějí kmenové reflexy zajišťující srdeční funkce, dýchání a motilitu trávicího traktu (především jícnu a žaludku) (Waxenbaum, Reddy, & Varacallo, 2020; Cechetto, 2014; Cersosimo & Benarroch, 2013).

#### *3.1.5.4 Prodloužená mícha*

Prodloužená mícha zaujímá hlavní roli při spouštění autonomních reakcí a jejich modulace pro zajištění homeostázy (Coote & Spyer, 2018). Rostrální ventrolaterální část prodloužené míchy (dále jen RVM) je hlavní oblastí pro řízení krevního tlaku. Tato část získává a integruje velké množství informací z mozkového kmene a předního mozku. V neposlední řadě získává RVM informace z hypothalamu, načež dochází k aktivaci sympatoexcitačních odpovědí na vnitřní či vnější stimuly (Cersosimo & Benarroch, 2013). Nachází se zde nc. ambiguus (somatomotorická jádra IX. a X. hlavového nervu),

v nichž jsou umístěny neurony kontrolující srdeční rytmus. Modulují také vstupy z baroreceptorů a chemoreceptorů. Na základě informací z těchto receptorů dochází ke změně srdeční frekvence. Nc. ambiguus navíc zaznamenávají změny při dechovém cyklu, díky čemuž dochází k respirační arytmii, zvýšení srdeční frekvence a srdečního výdeje k zajištění ventilace/perfuze během nádechu (Coote & Spyer, 2018).

Kaudální oblast ventrolaterální části prodloužené míchy obsahuje GABAergní neurony, které udržují tonickou inhibiční kontrolu RVM a získávají inhibiční výstupy z jader tractus solitarius. Dále má podíl na inhibici arteriálního baroreflexu (Cersosimo & Benarroch, 2013).

Ventromediální prodloužená mícha a kaudální raphe mají významnou roli v termoregulaci, modulaci bolesti a v kontrole automatické ventilace. Skupina neuronů v raphe má termoregulační funkci a iniciuje sympatickou odpověď na chlad – zajišťují přímý signál do pregangliových sympatických neuronů, které aktivují kožní vasokonstrikci a termogenezi v hnědé tukové tkáni (Cersosimo & Benarroch, 2013).

Retikulární formace představuje síť propojených neuronů prostupujících celou CNS. Mimo jiné obsahuje i několik skupin nádechových a výdechových neuronů. Ty mají podíl na rytmogenezi dýchání (Cersosimo & Benarroch, 2013).

### 3.1.6 Periferní nervový systém

Do periferní části ANS řadíme sympatický a parasympatický nervový systém. Ty obsahují aferentní i eferentní vlákna, která zprostředkovávají senzorycké vstupy a motorické výstupy. Součástí periferie je také enterický nervový systém (dále jen ENS), jež představuje síťovitou strukturu schopnou fungovat nezávisle na CNS. Obsahuje více než 100 milionů neuronů řídících především gastrointestinální funkce (Waxenbaum, Reddy, & Varacallo, 2020).

Dráhy ANS jsou obecně dvouneuronové sériově zapojené dráhy – pregangliový neuron, jehož tělo se nachází v CNS, a postgangliový neuron, který má tělo na periférii a inervuje cílovou strukturu. Výjimku představuje připojení neuronů k ENS, kdy je dráha tříneuronová. Pregangliové neurony mají těla umístěna v rozích šedé hmoty míšni nebo v mozkovém kmeni. Myelinizované axony míří k autonomním gangliím umístěným mimo CNS, kde vytváří synapsi s postgangliovým neuronem. Tato nemyelinizovaná dráha inervuje příslušný efektor. Pokud je neuron stimulován, dojde k uvolnění neurotransmiterů a následně je ovlivněna velká část cílové tkáně efektoru. K tomu dochází díky větvovitému zakončení axonu. V srdeční svalovině a ve většině hladkých svalů navíc existují

tzv. gap junctions, tedy propojení mezi buňkami. Tato komunikace umožňuje rozšíření elektrické aktivity od jedné buňky k další. Výsledkem je rozšíření signálu z jednoho vlákna autonomního nervu do celého efektoru (McCorry, 2007). V následujících řádcích bude stručně popsána základní anatomie periferních částí ANS.

### 3.1.6.1 *Parasympatikus*

Parasympatický nervový systém (dále jen PASY) má na starosti funkce, které lze shrnout pod sousloví „rest or digest“ (Waxenbaum, Reddy, & Varacallo, 2020). Tento systém je také nazýván kraniosakrálním. Důvodem jsou parasympatická nervová vlákna v III., VII., IX. a X. hlavovém nervu, a dále vlákna pocházející z míšních segmentů S2-S4 (Glick, Glick, & Stein, 2012). Na rozdíl od sympatického nervového systému se ganglia PASY nachází v těsné blízkosti cílových orgánů. Pregangliová vlákna PASY mají počátek ve třech oblastech CNS – ve středním mozku, v prodloužené míše a v sakrální části spinální míchy (Waxenbaum, Reddy, & Varacallo, 2020).

Vlákna n. oculomotorius začínající v Edinger-Westphalově jádře a následně vstupují do středního mozku. Zde tvoří synapsi v ciliárním gangliu, které inervuje hladkou svalovinu duhovky a ciliárních svalů.

V prodloužené míše se nachází parasympatické části n. facialis (nc. lacrimalis), n. glossopharyngeus a n. vagus (nc. ambiguus). Lící nerv inervuje slzné, nasální, patrové a hltanové žlázy cestou ganglion pterygopalatine. Podjazykové a podčelistní žlázy jsou inervovány z ganglion submandibulare. N. glossopharyngeus vytváří spojení v optickém gangliu. Postgangliová vlákna inervují příušní slinné žlázy.

N. vagus obsahuje aferentní i eferentní složky, které jsou kritické pro zjištění autonomních reflexů. Aferentní část předává informace do tractus solitarius. Tato aference pochází z kardiovaskulárních, gastrointestinálních a respiračních receptorů. Eferentní část začíná v pregangliových neuronech umístěných v dorsálních motoneuronech vagu a ventrolaterální části nc. ambiguus. Dorsální motoneurony obsahují převážnou část vagových pregangliových parasympatických neuronů, které mají viscerotopickou organizaci a inervují lokální ganglia v respiračním systému, ENS, játrech a pankreatu (Cersosimo & Benarroch, 2013).

Poslední částí jsou nervová vlákna vycházející z míšních segmentů S2-S4. Pregangliové neurony začínají v laterální části šedé hmoty míchy. Tyto neurony jsou klíčové pro normální funkci mikce, defekace a pohlavních orgánů. To zahrnuje jejich koordinační interakci se sympatickými neurony umístěnými v Th12-L2 a somatickými motoneurony



Onufových jader na úrovni S2-S4, které inervují zevní močový svěrač a pánevní dno (Waxenbaum, Reddy, & Varacallo, 2020; Cersosimo & Benarroch, 2013; Glick, Glick, & Stein, 2012).

### 3.1.6.2 *Sympatikus*

Aktivace sympatického nervového systému (dále jen SY) vede ke stavu obecně zvýšené aktivity a pozornosti, známé také jako odpověď „fight or flight“. SY inervuje téměř všechny části lidského těla (Waxenbaum, Reddy, & Varacallo, 2020). Pregangliové neurony jsou organizovány do funkčně oddělených jednotek, které selektivně inervují sympatická ganglia neuronů a dostávají segmentální aferentní informace, které spouštějí somatické a viscerální sympatické reflexy. Tyto pregangliové sympatické jednotky zajišťují motorickou funkci srdce, vasokonstrikci v hladké i kosterní svalovině, vasodilataci v kůži, sudomotoriku, pupilomotoriku a visceromotoriku (Buijs, 2013).

Výstupy SY začínají sympatickými pregangliovými neurony, které se nacházejí v oblasti thorakolumbální míchy v segmentech Th1 až L2/L3. Vlákná z nich opouští míchu předními rohy a vstupují přes bílou hmotu do ganglií. Poté dochází k rozlišení do 3 typů ganglií – 1. typem jsou ta, seskupená jako spárovaný žebřík (paravertebrální truncus sympatikus), 2. typem jsou různé nespárované distální plexy (prevertebrální) a 3. typ představují terminální nebo kolaterální ganglia poblíž cílového orgánu (Glick, Glick, & Stein, 2012).

První typ vytváří truncus sympatikus. Pregangliová vlákna vstupují do rami anteriores míšních nervů Th1-L2 a do sympatického kmene cestou bílých rami communicantes. Odtud mohou vlákna pokračovat vzestupně nebo sestupně sympatickým kmenem do horních nebo spodních paravertebrálních ganglií. Paravertebrální ganglia představují uzlíky podél míchy, které formují sympatický žebřík. Počet ganglií se může individuálně lišit, avšak obecně se udávají 3 krční, 12 hrudních, 5 bederních a 5 sakrálních ganglií. Spojují se zde pregangliové a postgangliové neurony. Sympatická postgangliová vlákna inervují trup a končetiny cestou míšních nervů. Pomocí nich dochází k přepravě aferentních a eferentních vláken mezi CNS a vnitřními orgány (Waxenbaum, Reddy, & Varacallo, 2020).

Naopak nepárová paravertebrální ganglia sídlí v břišní oblasti a v přední části pánve. Jejich postgangliová vlákna inervují vnitřní orgány břicha a pánve. Postgangliová sympatická vlákna inervující kardiální, esophageální a plicní plexus, mají své vlastní začátky v horních hrudních paravertebrálních sympatických gangliích. Třetí typ ganglií (terminální

nebo kolaterální) je malý a nepočtený. Tato ganglia jsou umístěna poblíž cílových orgánů (Glick, Glick, & Stein, 2012).

Reakce fight or flight reguluje primárně cévy. Ty jsou tonicky inervovány a ve většině případů při zvýšení sympatických signálů dochází k vasokonstrikci. Výjimku tvoří koronární cévy a ty, které zásobují kosterní svalstvo a zevní pohlavní orgány. U nich dochází k opačné reakci. SY je zajímavý tím, že na rozdíl od PASY je součástí všech 31 párů míšních nervů. To umožňuje distribuce sympatických vláken do efektorů v kůži (cévy a potní žlázy). Faktem je, že většina cév v celém těle je inervována pouze sympatikem. Hladká svalovina cév a také pocení je regulováno pouze činností SY (McCorry, 2007). SY spolupracuje s PASY během respiračního cyklu a má také významnou roli v imunitě. Inervuje slezinu, brzlík a lymfatické uzly. Díky tomu může zvyšovat či snižovat zánětlivou reakci (Waxenbaum, Reddy, & Varacallo, 2020).

### 3.1.6.3 *Enterický systém*

Poměrně nově objevenou součástí ANS představuje enterický systém. Od obou předchozích systémů se liší především stupněm autonomie. Příkladem je pokračování trávení a peristaltiky i po transverzální míšní lézi nebo během míšní anestezie. I přes to jsou funkce GIT ovlivňovány SY a PASY (Glick, Glick, & Stein, 2012).

ENS je neurální síť vybavená kompletním repertoárem vlastních sensorických neuronů (v cizojazyčné literatuře intrinsic primary afferent neurons, IPANs), excitačními a inhibičními intoneurony a motoneurony, včetně ganglií. Tyto základní struktury formují stavební kameny enterických okruhů podporujících funkci GIT. Miliony enterických neuronů a glií jsou ve stěnách traktu organizovány do dvou vzájemně propojených vrstev - myenterického a submucosálního plexu. Plexus myentericus (Auebachův), umístěný mezi svalovými vrstvami, má ideální pozici pro koordinaci orgánových pohybů. Plexus submucosal (Meissnerův) se nachází pod mucosním epitelem. Je zahrnut především do kontroly vylučování vody a elektrolytů. ENS může fungovat nezávisle, avšak získává eferentní signály z CNS (Fug & Berghe, 2020; Purves et al., 2001). Aktivita střeva je modulována, nikoliv však řízena, SY a PASY. Pregangliové parasympatické neurony ovlivňují střevo primárně cestou n. vagus z motorických jader v mozkovém kmeni a z oblasti šedé hmoty ze sakrálních míšních segmentů. Modulující pregangliová sympatická inervace pochází z thorako-lumbální míchy (Purves et al., 2001).

K hlavním funkcím ENS patří místní regulace motility střeva, sekrece a průtok krve. V posledních letech je velká pozornost věnována i spojitosti s funkcí imunitního systému,

dále se střevním mikrobiomem a jeho vlivem na tzv. gut-brain axis. Dalším předmětem zájmu je neuro-epitální interakce (Fug & Berghe, 2020).

## **3.2 Neurofyziologie autonomního nervového systému**

Z velké části funguje ANS na reflexním principu. Většinou je aferentní informace vedena do center pro kontrolu tělesné homeostázy. Po vyhodnocení dojde k příslušné odpovědi, která modifikuje aktivitu pregangliových autonomních nervů. Některé jednoduché odpovědi mohou být zpracovány na úrovni míchy bez účasti vyšších center (McCorry, 2007). Aferentní dráhy mají receptory umístěné ve vnitřních orgánech, které jsou senzitivní na mechanické, chemické nebo termální stimuly. Impulzy spouští lokální, segmentální nebo rostrální reflexy (Chawla, 2018). V této části budou popsány neurotransmitery účastníci se přenosu vzruchu v ANS a příslušné receptory.

### **3.2.1 Neurotransmitery**

V ANS zajišťují přenos vzruchu zejména dva hlavní neurotransmitery - acetylcholin a noradrenalin. Neurony v truncus sympaticus mají schopnost produkovat více typů neurotransmiterů; kromě zmíněného noradrenalinu mohou produkovat např. kotransmitter neuropeptid Y (Buijs, 2013). Neurotransmitery jsou syntetizovány především v axonálních větveních a uskladňovány ve vezikulech, kde čekají na příležitost k uvolnění. Noradrenalin vzniká v postgangliových sympatických nervových vláknech a v buňkách dřeně nadledvin, které jsou považovány za modifikované postgangliové neurony. Tyto buňky uvolňují hormony přímo do krve. Průměrně 20 % produkce představuje noradrenalin. Zbylých 80 % zaujímá adrenalin. Na rozdíl od pravých postgangliových neuronů v SY, obsahuje dřeň nadledvin enzym, který methyloje noradrenalin do formy adrenalinu. Tento produkt je uvolňován ve stresových podmínkách. Každý neurotransmitter, pokud má splňovat svoji funkci, musí být ihned inaktivován nebo odstraněn z daného spojení. Nejdůležitějším mechanismem pro odstranění noradrenalinu ze spojení je jeho znovuvstřebání do sympatického nervu, ze kterého pochází. Noradrenalin může být metabolizován v neuronu monoaminoxidázou. Cirkulující katecholaminy jsou inaktivovány katechol- O - methyltransferázou v játrech.

Acetylcholin je ve všech pregangliových neuronech v ANS a ve všech postgangliových PASY. Vyskytuje se ale i v některých postgangliových neuronech SY (inervace potních žláz). Acetylcholinesteráza hydrolyzuje acetylcholin na cholin a acetát.

Patří k nejrychlejším enzymům, k odstranění acetylcholinu dojde za méně než 1 ms (McCorry, 2007).

### 3.2.2 Receptory

Činnost ANS je zajišťována pomocí dvou popsaných substancí (navíc společně s adrenalinem z nadledvinek). Tyto látky mají široké spektrum efektů na tělesné funkce. Stejná látka také způsobí rozdílné reakce v různých tělesných systémech důsledkem různých typů receptorů. Neurotransmitery ANS a cirkulující katecholaminy se připojují na specifické receptory na buněčných membránách.

Acetylcholin se připojuje ke 2 typům cholinergních receptorů. Prvním typem jsou nikotinové receptory, nacházející se na buněčných tělech všech postgangliových neuronů PASY. Uvolněný acetylcholin způsobí rapidní vzrůst permeability k sodným a vápenatým iontům. Výsledný influx těchto kationtů zapříčiní depolarizaci a excitaci postgangliových neuronů. Druhým typem jsou muskarinové receptory, které se vyskytují na buněčných membránách efektorů. Jsou také spojeny s G-proteiny a sekundárními posly (cAMP, kalciové ionty atd.). Muskarinové receptory mohou být inhibičními i excitačními podle toho, ve které tkáni se nacházejí.

Vyskytují se 2 druhy adrenergických receptorů pro adrenalin a noradrenalin – alfa a beta. Navíc mají tyto druhy podtypy -  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta_1$ ,  $\beta_2$  a  $\beta_3$ . Alfa receptory jsou nejhojnějšími adrenergickými receptory. Stimulace alfa-1 vede ke zvýšení koncentrace intracelulárního vápníku. Druhý typ alfa receptorů se vyskytuje méně. Jejich stimulace způsobí snížení cAMP. Funkcí jsou inhibiční efekty jako např. relaxace hladké svaloviny a snížení žlázkové sekrece.  $\alpha_2$  receptory mají významný presynaptický efekt – jejich činnost způsobí presynaptickou inhibici a napomáhá ke snížení uvolňování noradrenalinu. Oba typy receptorů mají afinitu k noradrenalinu i k adrenalinu (McCorry, 2007).

Co se týče funkce beta receptorů,  $\beta_1$  se vyskytují postsynapticky především v srdci, dále v GIT, v tukových buňkách a v ledvinách. Jejich stimulace má chronotropní, dromotropní a ionotropní účinek. Druhý typ beta receptorů je umístěn v průduškách, cévách, děloze, játrech a ve žlázách s vnitřní sekrecí. Pokud dojde k jejich aktivaci, nastává relaxace hladké svaloviny cév, bronchiolů atd. Dalším účinkem je zvýšení vyplavování inzulínu.  $\beta_3$  se nacházejí v tukové tkáni (Vítovec, Špinar, & Špinarová, 2019).

### 3.3 Funkce autonomního nervového systému

ANS má (společně s endokrinním systémem) na starosti všechny tělesné systémy zodpovědné za udržení homeostázy v organismu. Zajišťuje perfuzi celého těla skrze regulaci srdeční činnosti a krevního tlaku. Má také homeotermickou funkci a ovlivňuje zpracování potravy kontrolou a koordinací různých částí gastrointestinálního traktu a žláz. Podílí se i na řízení urogenitálního traktu, především pak správné funkci močového měchýře. V neposlední řadě ovládá činnost zornic (Sánchez-Manso, Muppidi, & Varacallo, 2020; Xiong & Leung, 2019). Na následujících řádcích bude popsána funkce ANS v jednotlivých tělesných systémech.

#### 3.3.1 Kardiovaskulární funkce

Kontrola srdeční činnosti ANS je dynamický proces. Zjednodušeně, srdeční autonomní kontrola je organizována v několika stupních mezi sebou komunikujícími center. K nim patří insulární kortex, kortikální a subkortikální struktury a nervové dráhy kontrolující tento systém. Insulární kortex má navíc na starosti kontrolu SY i PASY (Xiong & Leung, 2019; Cersosimo & Benarroch, 2013).

Arteriální baroreceptory umístěné v sinus caroticus, arcus aorticus a v několika hrudních arteriích zodpovídají za aferenci při změnách krevního tlaku a zvyšují množství informací, které jsou vedeny glossopharyngeálním a bloudivým nervem. Kardiální mechanoreceptory upozorňují na mechanické deformace v srdečních síních a případně vysílají informace do CNS. Plicní receptory jsou citlivé na objem plic – při nádechu dochází ke zvýšení aferentních informací, které jsou vedeny cestou n. vagus. Eferentní informace pro kardiální a vaskulární regulaci přednostně zajišťuje SY. PASY má pouze malý vliv na periferní cévy. Postgangliová sympatická vlákna inervují síně, komory a koronární tepny z cervikálních nebo z hrudních ganglií v úrovni Th2 – Th5. Jejich stimulace zvýší srdeční frekvenci, kontrakci myokardu a způsobí vasodilataci koronárních cév. Inervace síní, komor a koronárních tepen parasympatickými vlákny zajišťuje n. vagus. Stimulace těmito vlákny sníží srdeční frekvenci a kontraktilitu. Zvýšení krevního tlaku a srdečního objemu zvýší aktivitu aferentních drah, které reflexně inhibují sympatickou aktivitu, nebo aktivují parasympatickou, případně dojde k oběma reakcím současně. Jakékoliv snížení krevního tlaku a srdečního výdeje sníží aferentní aktivitu, což reflexně zvýší excitační odpovědi (Chawla, 2018).

### 3.3.2 Gastrointestinální funkce

Senzorické informace z GIT jsou (především cestou n. vagus) předávány do CNS. Regulace GIT probíhá ve spinálních centrech, v nc. tractus solitarius a nc. ambiguus. Sympatická inervace začíná v thorakolumbárních segmentech cestou mesenterických ganglií a splachnických, hypogastrických a střevních nervů. Následkem je snížení motility (Tominaga et al., 2016).

Parasympatická inervace pochází z n. vagus, který inervuje velkou část GIT (od distální části jícnu až po proximální část tlustého střeva - flexura colli sinistra). Aktivita bloudivého nervu zvyšuje motilitu a zároveň stimuluje endokrinní a exokrinní sekreci žláz v žaludku, tenkém střevě, pankreatu a játrech (Kaufmann & Goldstein, 2013). Současně je GIT inervován z míšních segmentů S2 až S4, které zásobují distální část tlustého střeva a vnitřní anální sfinkter. Stimulují motilitu a zajišťují relaxaci interního rektálního sfinkteru. Externí sfinkter je inervován n. pudendus a podléhá somatické kontrole (Chawla, 2018).

Polykací akt je řízen centry v prodloužené míše, popisovány jsou dvě hlavní skupiny řídicích neuronů. První z nich je umístěna v dorsální části prodloužené míchy, která obsahuje generátorové neurony. Jejich úkolem je spouštět, upravovat a načasovat polykací akt. Tyto neurony jsou spojeny s prvosignální senzorkou dráhou tractus solitarii. Druhá skupina neuronů je lokalizována ve ventrolaterální části prodloužené míchy a obsahuje tzv. přepínací neurony (switching neurons), které podněcují aktivitu různých motoneuronů zahrnutých v polykacím aktu (Jean, 2001).

### 3.3.3 Urogenitální funkce

Parasympatické pregangliové neurony vycházejí ze sakrální míchy a cestou pánevního nerstva vedou do parasympatických postgangliových neuronů v plexus sacralis. Ty zajišťují genitální vasodilataci, kontrakci močového měchýře, relaxaci močových cest a u mužů erekci. Inervace externího sfinkteru spadá pod somatickou kontrolu Sympatické pregangliové neurony začínají v thorakolumbální části míchy (Th10-L2). Jejich axony vedou do pánevního plexu složitou cestou přes mesenterická ganglia a přes plexus hypogastricus. Následují postgangliové sympatické neurony, které způsobí kontrakci hladké svaloviny dolní části měchýře a v proximální části uretry. Parasympatická nervová vlákna začínají v laterální části sakrální míchy (S2-S4). Cestou nervus pudendus inervují příčně pruhovanou svalovinu urinárního sfinkteru a pánevního dna (Chawla, 2018; Kowalik, Cohn, Kaufman, Reynolds, Dmochowski, & Milam, 2017).

### 3.3.4 Termoregulace

Termoregulace je mechanismus, díky kterému jsou savci schopni udržet si tělesnou teplotu nezávisle na okolních teplotních vlivech. Regulace teploty je součástí udržování homeostázy. Pro lidské tělo je ideální teplota tělesného jádra okolo 37 °C (optimum pro fungování orgánů a buněčných pochodů). Produkce tepla a jeho snižování je závislé na koordinaci autonomních odpovědí (Cheshire, 2016). Tyto funkce podléhají suprasegmentální kontrole – hypothalamem (preoptická a anteriorní část) a retikulární formací (Chawla, 2018; Šrotová, Vlčková, & Bednařík, 2016). Hypothalamus, jakožto tělesný termostat, dovede v krátkém časovém horizontu změnit teplotu přímou neurogenní cestou (SY, nadledviny) neb ji dokáže změnit v delším časovém úseku hormonálně (Astapenko & Černý, 2017). Uplatňují se především 2 efekторы SY - kožní cévy a potní žlázy. Aktivita těchto orgánů je ovlivňována teplotními a psychickými stimuly (Korpelainen, Sotaniemi, & Myllylä, 1999). Vysoká teplota vede k vasodilataci kožních cév, pocení, snížení metabolismu, útlumu termogeneze a ke změnám chování (redukce fyzické aktivity, ztráta chuti k jídlu aj.). K mechanismům pro udržení tepla patří vasodilatace (v kožních cévách vazokonstrikce), piloerекce, svalový třes a změny chování (Astapenko & Černý, 2017).

### 3.3.5 Endokrinní systém

Provázanost ANS a činnosti endokrinních žláz slouží především k udržování homeostázy. Společně také spouští stresovou reakci, která je zprostředkována okruhy přes limbickou část předního mozku, hypothalamu a mozkového kmene. Limbický systém dbá, společně s okruhy pro paměť, na regulaci stresové odpovědi. SY dokáže během několika sekund sympato-adrenomedullární cestou zvýšit srdeční frekvenci a krevní tlak. Pokud stresor přetrvává, dochází k sekreci stresových hormonů (Ulrich-Lai & Herman, 2009). Opavský (2018) udává snížení sekrece katecholaminů při zátěži jako projev dysfunkce ANS. K poruše sekrece katecholaminů dochází např. u Parkinsonovy choroby.

### 3.4 Autonomní dysfunkce

Autonomní dysfunkce vznikají z velkého množství příčin. Mohou být způsobeny farmakologickou léčbou, podmíněny geneticky, traumaty míchy nebo hlavy, metabolicky a toxicky, autoimunitně či se mohou vyskytovat společně s neurodegenerativním onemocněním. Může docházet k poškození nejen centrálních struktur ale i periferních nervů (Sánchez-Manso, Muppidi, & Varacallo, 2020; Xiong & Leung, 2019). Shrnutí příznaků autonomní dysfunkce nabízí tabulka od Opavského (2018, obrázek č. 1). V dalším textu budou popsány projevy dysfunkce ANS v jednotlivých tělesných systémech, avšak konkrétní mechanismy poškození zde budou jen nastíněny a podrobněji popsány budou později u konkrétních onemocnění.

System	Projevy
kardiovaskulární	snížení respirační sinusové arytmie, snížení variability srdeční frekvence v zátěžových situacích, klidová tachykardie, poruchy baroreflexních odpovědí, ztráta cirkadiánních rytmů variability srdeční frekvence a krevního tlaku, ortostatická hypotenze, abnormality cévních reakcí, neuropatický edém
gastrointestinální	poruchy motility jícnu, žaludku a střev, gastroparéza, atonie a poruchy motility žlučníku, průjmy nebo zácpa, anorektální dysfunkce, inkontinence
močopohlavní	neurogenní poruchy funkce močového měchýře, u mužů erektilní dysfunkce a/nebo retrográdní ejakulace, u žen poruchy poševní sekrece
sudomotorický	hypohidróza zejména na dolních končetinách a později i hyperhidróza na trupu a hlavě, při rozvinuté neuropatii anhidróza, poruchy termoregulace (intolerance tepla)
endokrinní	snížení sekrece katecholaminů na zátěž
smyslové orgány	poruchy zornicových reakcí na osvit

Obrázek 1. Shrnutí základních projevů dysfunkce ANS v jednotlivých systémech (Opavský, 2018).

#### 3.4.1 Kardiovaskulární systém

Patologická autonomní regulace kardiovaskulárního systému patří k nejzávažnějším dysfunkcím ANS. Z tohoto důvodu je jim věnována velká pozornost. Braffet, Wessells a Sarma (2016) u tohoto systému popisují klinické symptomy dysfunkce ANS jako klidovou tachykardii, abnormální regulaci krevního tlaku a ortostatickou intoleranci. U porušené srdeční inervaci je přítomna také intolerance zátěže, projevem je mimo jiné neadekvátní zvýšení tepové frekvence během pohybové aktivity (Hosová, Jirkovská, & Bouček, 2001). Značná část autonomních dysfunkcí má základ v onemocněních, která přímo ovlivňují autonomní nervstvo, např. diabetes mellitus (Goldberger, Arora, Buckley, & Shivkumar, 2019).



Nejčastější manifestací kardiovaskulárních dysfunkcí je ortostatická intolerance, která může dospět až k ortostatické hypotenzi. Tento stav je charakterizován jako pokles systolického krevního tlaku minimálně o 20 mmHg a diastolického o 10 mmHg po 3 minutách klidného stoje po postavení z lehu (Opavský, 2018). Zároveň může dojít k poklesu srdeční frekvence o 10 tepů za minutu. Pacienti popisují závrať, nauzeu, případně dochází k pádům až synkopám při vertikalizaci nebo při dlouhodobém sezení či stožení.

Dalšími dysfunkcemi jsou srdeční arytmie (Goldberger, Arora, Buckley, & Shivkumar, 2019) a hypertenze. Přehnaná aktivace SY je spojena s několika typy hypertenze (Li, Li, Li, & Wang, 2017).

U primární autonomní dysfunkce je popisováno poškození, případně až ztráta myelinizovaných axonů nervů, např. nervus vagus. Přesná patologie není známa, uvažuje se však o biochemických vlivech (např. následkem hyperglykémie). Z dalších primárních příčin poškození můžeme zmínit Parkinsonovu chorobu a multisystémovou svalovou atrofii. Při těchto onemocněních dochází následkem autoimunitních dějů ke zničení gangliových receptorů (konkrétně nikotinových a acetylcholinových). Destrukce těchto receptorů přispívá ke vzniku infarktu myokardu, kardiomyopatie a srdečního selhání. U těchto chorob může dále dojít k ischemizaci autonomního srdečního nervstva. Následkem může být zvýšení činnosti sympatiku a snížení parasympatiku pro zachování kontraktility myokardu. Nastávají hemodynamické změny spouštějící kaskádu dějů, které mohou vést k arytmiím (Goldberger, Arora, Buckley, & Shivkumar, 2019).

### 3.4.2 Gastrointestinální systém

Příznaky dysfunkce GIT jsou různé a napovídají lokalizaci poruchy. U některých onemocnění tyto potíže vznikají v důsledku farmakoterapie či důsledkem snížené pohybové aktivity (Šrotová, Vlčková, & Bednařík, 2016).

#### 3.4.2.1 Jícen

Poruchy motility jícnu mohou vznikat jako důsledek poškození pregangliových vláken vagu a axonální denervace jícnových nervů. Nastává snížení peristaltiky jícnu a gastroezofageální reflux, který je způsoben snížením tonu dolního jícnového svěrače. Může docházet i k achalázii následkem zániku gangliových buněk. Postižení v oblasti jícnu se projevuje nejčastěji pyrózou, odynofagií, dysfagií a regurgitací (Olšovský, 2010).

Dysfagie patří k častým doprovodným komplikacím u řady neurologických onemocnění. Jedná se o velice vážnou komplikaci, která může vést k aspiracím, případně

až bronchopneumoniím. Dysfagii můžeme rozdělit dle místa poruchy na horní (vážně posun sousta do hltanu) a dolní (ezofageální, kdy sousto vážně v dolních 2/3 jícnu) dysfagii. Může nastat i paradoxní dysfagie, kdy vážně polykání tekutin, ačkoli polknutí suchého sousta je bez problémů (ústní sdělení doc. Neumannové 10. 11. 2020).

#### 3.4.2.2 *Žaludek*

U žaludku může následkem poruchy vagu docházet ke zpomalení motility. Pacienti tento problém popisují jako brzký pocit sytosti po jídle, uvádějí také dojem nedostatečného a zpomaleného vyprazdňování. Dalšími průvodními jevy jsou tlaky v epigastriu, říhání, nauzea a zvracení (Olšovský, 2010).

#### 3.4.2.3 *Tenké a tlusté střevo*

U tenkého střeva může být poškozena sympatická i parasympatická inervace. Dochází k poruchám koordinace motility, ke změnám peristaltiky a ke spazmům střeva. Pacienti si stěžují na průjmy, někdy spolu s fekální inkontinencí. Snížením motility následkem vagové denervace dochází k zácpě (Olšovský, 2010). Může docházet i k anorektální dysfunkci a vodnatým průjmům.

#### 3.4.2.4 *Žlučník*

Olšovský (2010) uvádí jako následek patologické autonomní inervace poruchu evakuační schopnosti žlučníku. Zpomalení vyprazdňování vede ke zvýšení rizika cholecystolitíazy a zánětů. Může dojít i k asymptomatickému zvětšení žlučníku (Hosová, Jirkovská, & Bouček, 2001).

### 3.4.3 Urogenitální systém

Dysfunkce v oblasti urogenitálního systému pro pacienty často představují omezující a nepříjemnou záležitost. K nejčastějším potížím patří močová inkontinence a nedokonalé vyprázdnění měchýře. Kontrola mikce probíhá na základě komplexu interakcí ANS a somatického nervového systému (Braffer, Wessells, & Sarma, 2016).

U onemocnění CNS může docházet k poruchám kontrolních mechanismů. Pokud není inhibován mikční reflex z vyšších supraspinálních center, je mikce pouze pod kontrolou ANS. Následkem je nekontrolovatelné spouštění mikčního reflexu při naplnění močového měchýře. Další problém představuje detrusorová dyssynergie, která vzniká na základě suprapontinních lézí. Důsledkem je současná kontrakce proti sobě působících svalů - m. detrusor a m. sphincter, což zvýší intravezikální tlak. Klinickým projevem je

inkontinence společně s nedokonalým vyprázdněním. Na druhou stranu může docházet i k hypoaktivitě detruzoru a posléze i retenci moči (Šrotová, Vlčková, & Bednařík, 2016). Pokud dojde ke ztrátě inhibice z bazálních ganglií, dochází k hyperaktivitě detrusoru. K symptomům patří nykturie, urgentní inkontinence a enuréza. Autonomní neuropatie močového měchýře zapříčiní ztrátu pocitu plnosti močového měchýře, sensorický deficit vede k jeho přeplňování měchýře a také ke zvětšení intervalů mezi močením. Pokud není tento problém včas zachycen, dochází k chronické distenzi měchýře (Braffer, Wessells, & Sarma, 2016).

Do této oblasti spadají i poruchy sexuálních funkcí. Muži se mohou setkat s poruchou erekce (příčinou je postižení eferentních nervů). U žen může docházet k anorgasmii a k nedostatečné vaginální lubrikaci. U osob trpících závažnými chorobami zaujímá velkou roli i psychika.

#### 3.4.4 Termoregulační systém

Neschopnost adekvátního pocení vede k intoleranci tepla. Jak již bylo zmíněno dříve, funkce periferních potních žláz je pod kontrolou SY. Poruchy zasahující termoregulační autonomní dráhy mohou způsobit snížení termoregulační kapacity k udržení normální teploty v konkrétních teplotních prostředích. Příčinou může být neuropatie tenkých vláken, čímž dojde k poškození autonomních vláken inervujících ekrinní žlázy. Následkem je hypohidróza až anhidróza. Dalším příkladem výskytu anhidrózy je multisystémová atrofie. Mnoho neurologických onemocnění může potenciálně ovlivnit reakci pacientů na chlad, a to především ty choroby, které negativně ovlivňují pacientovu mobilitu. Příkladem je Parkinsonova choroba, cévní mozková příhoda, poškození míchy nebo myopatie; tyto choroby mohou limitovat schopnost vytváření tepla svalovou kontrakcí. Dále byla hypotermie popsána jako následek demyelinizace v oblasti hypothalamu u roztroušené sklerózy (Cheshire, 2016).

### 3.5 Vybrané metody vyšetřování ANS

#### 3.5.1 Anamnéza

Anamnéza je nedílnou součástí každé diagnostiky, rovněž v případě poruch ANS může být velice nápomocná. Je třeba si všimnout stížností pacientů na autonomní dysfunkce zmíněné výše. Vzhledem k obsáhlosti této problematiky, byly vytvořeny různé dotazníky zachycující potíže způsobené poruchou či dysfunkcí ANS (Opavský, 2018).

Jednou z možností je užití dotazníku k hodnocení přítomnosti a závažnosti příznaků autonomních dysfunkcí u pacientů s Parkinsonovou chorobou. Původní verze, známá pod názvem Scale of Outcomes in Parkinson's Disease (známá též jako SCOPA-AUT), byla přeložena Kaiserovou et al. (2014) - dobu nutnou pro vyplnění uvádějí jako přibližných 10 minut. Dotazník obsahuje 23 položek – 3 pro ortostatické symptomy, 7 pro poruchy GIT, 6 položek se týká mikčních potíží, 4 jsou zaměřeny na termoregulaci a 2 poslední se dotazují na sexuální dysfunkce (rozlišené pro muže a pro ženy). U jednotlivých otázek pacient volí mezi možnostmi „nikdy-občas-pravidelně- často“. Otázky jsou pokládány tak, aby jim cílová skupina (osoby s Parkinsonovou nemocí) neměla potíže porozumět (Kaiserová et al., 2014). Tento dotazník je možné použít i u některých dalších diagnóz s podezřením na autonomní dysfunkce.

Další dotazníky byly vypracovány především pro pacienty s roztroušenou sklerózou. Pro vědecké studie je nejčastěji využíván dotazník Autonomic Symptom Profile (ASP). S jeho 169 položkami je zaměřen na nejvýznamnější a nejčastější symptomy poruch ANS. Vyplnění trvá cca 30 minut. Zkrácenou verzí je Composite Autonomic Symptom Score (COMPASS 31) (Šrotová, Vlčková, & Bednařík, 2016). Mimo pacientů s roztroušenou sklerózou nachází využití i pro diagnostiku autonomní dysfunkce u periferních neuropatií (Treister, O'Neil, Downs, & Oaklander, 2015). Velice jednoduchý dotazník, určený k orientační diagnostice dysfunkcí ANS, byl na základě studie vytvořen Kalem, Maganou, Agaoglu a Tanikem (2009). Obsahuje 6 položek, každá pro základní projev dysautonomie (ortostatická intolerance, změny prokrvení kůže, termoregulační, sfinkterová a sexuální dysfunkce, gastroparéza). Jsou popsány klinické projevy a pacient zaškrtnává „ano“ nebo „ne“ (Šrotová, Vlčková, & Bednařík, 2016).

Dalším nápomocným nástrojem k zjištění autonomních poruch je dotazník pro autonomní funkce (DAF) vytvořený v roce 1984 Opavským. Tento dotazník se zaměřuje na projevy činnosti SY a PASY. Obsahuje 16 položek, z kterých lze snadno vyčíst případnou převahu jednoho ze systémů. Pacient vybírá z možností A (převaha sympatiku) nebo B (převaha parasympatiku). U některých položek je přidána odpověď C pro jinou alternativu odpovědi. Pro určení rovnováhy mezi SY a PASY slouží poměr součtů A:B:C. Pokud je nejvyšší číslo v sloupci A, značí převahu funkce sympatiku. Opačná situace je u vyšších hodnot ve sloupci B. Tento dotazník není specifický pro průkaz konkrétních dysfunkcí ANS a nezohledňuje původ poruch (Opavský, 2002). DAF je přiložen v příloze č. 1.

## 3.5.2 Vyšetření kardiovaskulárního systému.

### 3.5.2.1 *Spektrální analýza variability srdeční frekvence*

Hodnocení variability srdeční frekvence pomocí spektrální analýzy je považováno za diagnostický nástroj pro poruchy funkce ANS. Pomocí ní získáme informace o aktivitě parasymptiku a o sympato-vagální rovnováze. Podstatou metodiky je oscilace kardiovaskulárních funkcí v několika rytmech. Tyto rytmy mají z fyziologického hlediska rozdílný význam (Vlčková, Bednařík, Buršová, Šajgalíková, & Mlačáková, 2010). Frekvence, na nichž k oscilaci dochází, dělíme do několika pásem. Významné je nízkofrekvenční pásmo, v němž se reflektuje funkce vagu i sympatiku zároveň, a dále vysokofrekvenční pásmo, která poukazuje na činnost vagu spojenou s fyziologickou respirační arytmií. Zbylá frekvenční pásma nebývají obvykle autory uvedena. U vyšetření variability srdeční frekvence se obvykle porovnávají oscilace srdeční frekvence na jednotlivých frekvencích (výkonová spektrální hustota). Výkonová spektrální hustota je udávána v  $\text{ms}^2/\text{Hz}$ . Další možností je sečtení výkonových spektrálních hustot všech frekvencí daného frekvenčního pásma, což se označuje jako spektrální výkon (udávaný v  $\text{ms}^2$ ). Ten je obvykle považován ze hlavního ukazatele (Opavský, 2002). Variabilitu srdeční frekvence můžeme hodnotit buď v klidu, anebo při standardizovaných zkouškách (např. zkouška hlubokého dýchání, aktivní vertikalizace aj.) (Vlčková, Bednařík, Buršová, Šajgalíková, & Mlačáková, 2010). Snížení variability srdeční frekvence lze obecně považovat za nepříznivý prognostický ukazatel. Abnormality byly popsány u řady kardiálních a dalších onemocnění (Opavský, 2002).

### 3.5.2.2 *Head-up tilt test*

Head-up tilt test (v literatuře též pod názvem test na nakloněné rovině nebo polohový test) představuje (především v kardiologii) diagnostickou a zároveň terapeutickou metodu. Tento test slouží k diagnostice specifické autonomní reaktivity. Nejčastěji nachází využití u osob trpících synkopami, obvykle s vazovagální etiologií (Plášek, Doupal, & Hrabovská, 2009; Opavský, 2002).

Dnes se preferuje testování po dobu 45 minut při sklopení testované osoby pod úhlem 60 stupňů. V průběhu celého testování je pacient monitorován pomocí EKG a průběžně je měřen jeho krevní tlak. Lze využít i Holter pro posouzení aktivity sympatiku a parasymptiku na základě hodnot tepové frekvence (Plášek, Doupal, & Hrabovská, 2009). Tento test je možné uplatnit i k rozlišení psychogenních synkop od neurogenních,

dále k rozlišení jednotlivých typů vazovagálních synkop či k průkazu syndromu posturální ortostatické tachykardie a ortostatické hypotenze (Opavský, 2002).

### 3.5.2.3 *Hodnocení citlivosti baroreflexu*

Baroreflex patří k systémům krátkodobé regulace krevního tlaku. Zaujímá klíčovou úlohu pro udržování stabilní hemodynamiky a pro ochranu funkce myokardu. Na jeho základě dochází k úpravám srdeční frekvence, náplně žilního systému a k úpravě tonu periferních cév. Uplatňuje se při změně polohy např. z lehu do stoje (Nováková, 2013).

I přes různé způsoby testování byla prokázána jeho citlivost jako významný prognostický ukazatel. Nevýhodou tohoto testu je nutnost speciálního přístrojového vybavení (Swenne, 2012). V praxi se nejčastěji využívá souběžná kontinuální registrace srdeční frekvence a krevního tlaku. Reakce ANS se hodnotí v rámci několika zkoušek, přičemž lze využít zkoušku hlubokého dýchání, Valsalvův manévr, aplikaci podtlaku v úseku krkavic nebo aplikace vegetotropních farmak. Senzitivita baroreflexu je určena na předpokladu kolísání srdečních intervalů vyvolané kolísáním krevního tlaku o stejné frekvenci. Kvůli zpoždění v regulačním obvodu se při výpočtu využívá pro hodnotu baroreflexu frekvence 0,1 Hz. K výpočtu lze využít tzv. alfa koeficient nebo spektrální analýzu. U zdravých jedinců jsou výsledné hodnoty 6 - 20ms/mmHg (s rostoucím věkem klesají). Získáme tak informaci, o kolik milisekund se změní interval mezi dvěma RR intervaly, pokud se krevní tlak změní o 1 mmHg (Opavský, 2002).

### 3.5.2.4 *Flowmetrie*

Tato speciální metoda slouží pro vyšetření vazomotoriky. Informuje především o stavu sympatických vláken, které inervují končetinové cévy (Opavský, 2018). Využití má původně v gynekologii a porodnictví, kde se měří průtok cévami pupečníku a průtok mozkových cév kvůli kontrole výživy placenty a plodu (Hilz, Hecht, Bergohoff, Singer, & Neundorfer, 2000). U flowmetrie se evokuje vasomotorický axonální reflex pomocí nociceptivních C-vláken, následkem je lokální vasodilatace. Tato odpověď má výpovědní hodnotu o funkci C-vláken a o funkci tenkých autonomních vláken (Kubasch et al., 2017).

### 3.5.2.5 *Funkční kardiovaskulární zkoušky autonomního nervového systému*

U tohoto systému lze efektivně využít funkčních testů pro. Hodnotíme zde především srdeční frekvenci a změny krevního tlaku, některé zkoušky hodnotí obě tyto položky. U zkoušek zaměřených na činnost PASY je u testované osoby fyziologickou vagovou

odpovědí snížení srdeční frekvence. Pokud dojde ke kardioakceleraci, svědčí tato skutečnost o nerovnováze mezi vagem a SY. Pokud se zaměříme na hyperfunkci SY, můžeme u zkoušek určených k hodnocení krevního tlaku vidět za patologické situace zvýšení hodnot systolického či diastolického tlaku (Opavský, 2018). V této části stručně popíší tzv. „zlatý standard“ testování funkcí ANS, tedy testovací baterii vypracovanou Ewingem et al. v roce 1983. Ewingovo testování bylo původně určeno k prokázání autonomní neuropatie u diabetiků, uplatňuje se však i u dalších chorob a stavů s postižením ANS (Opavský, 2018).

### **Zkouška hlubokého dýchání**

U zkoušky hlubokého dýchání se jako ukazatel používá průměr rozdílů nejvyšších a nejnižších hodnot srdeční frekvence ze 4 – 6 dechových cyklů. Každý z cyklů by měl trvat cca 10 vteřin (Opavský, 2018). Funkci PASY hodnotíme na základě respirační arytmie. Rozdíl mezi nejvyššími a nejnižšími hodnotami by neměl být menší než 10 – 15 úderů za minut. Arytmie s věkem klesá, uvádí se, že po 50. roku by rozdíl měl být alespoň 5 úderů (Zygmunt & Stanczyk, 2010). Díky tomuto testu je možné zachytit odchylky ve funkci parasympatiku již v preklinické fázi onemocnění (Opavský, 2002).

### **Ortostatická zkouška**

Ortostatická zkouška využívá reakci kardiovaskulárního systému na změnu polohy z lehu do stoje. Během vertikalizace se kapacitní cévy zúží pro zvýšení srdečního výdeje. Dochází ke kontrakci odporových cév a následnému vzestupu krevního tlaku a zvýšení srdeční frekvence. Vzestupem krevního tlaku jsou stimulovány baroreceptory, které reflexně sníží tonus sympatiku, což sníží tonus odporových cév a následně krevní tlak. Dochází i k poklesu srdeční frekvence následkem zvýšení tonu parasympatiku (Ondrušová, 2017). U této zkoušky se jako vypovídající hodnotapoužívá poměr 30:15, tedy poměr nejdelšího RR intervalu kolem 30.tepu a nejkratšího RR intervalu kolem 15.tepu od začátku vstávání. Kromě tohoto byly zavedeny i alternativní způsoby hodnocení, např. pomocí poměru maximálního ku minimálnímu RR intervalu nebo pomocí kardiodecelaračního indexu (Opavský, 2002).

U této zkoušky má výpovědní hodnotu i změna srdeční frekvence v průběhu celého testu, kdy počáteční zvýšení frekvence má být následováno jejím snížením. Bez hodnocení srdeční frekvence lze tuto zkoušku využít pro diagnostiku ortostatické hypotenze (Opavský, 2018).

## **Valsalvův manévr**

Původním účelem tohoto testu bylo vytlačení cizích těles nebo exsudátů ze středoušní dutiny. V průběhu století však lékaři empiricky zjistili provázanost manévru s oběhovými funkcemi. Samotné provedení vyžaduje spolupráci pacienta, kdy je požádán o maximální usilovný nádech a poté výdech proti uzavřené glottis, nosu a ústům nebo do úzké trubice s nastaveným protitlakem 40 mmHg. Fyziologická odpověď má 4 fáze – v první dochází ke strmému nárůstu nitrohručního tlaku, což vytlačí krev z nitrohručních cév; zde může být pozorována bradykardie a krátkodobý vzestup krevního tlaku. Ve druhé fázi se následně sníží žilní návrat k pravé části srdce a snižuje se krevní tlak, dochází k aktivaci baroreceptorů a ke kompenzační vazokonstrikci a tachykardii. To vede ke zvýšení krevního tlaku zpět k fyziologickým hodnotám. Ve třetí fázi (po výdechu) dojde k rychlému snížení nitrohručního tlaku a hromadění krve v plicních cévách, prudce poklesne krevní tlak a opět nastává kompenzace tachykardií. Čtvrtá fáze, nazývaná „přestřelení“, je charakteristická prudkým zvýšením krevního tlaku. To nastává v důsledku pokračující reakce baroreceptorů, přičemž se žilní návrat dostává do normálních hodnot. Dochází k bradykardii, která přetrvává několik sekund (Michálek, 2014). U tohoto testu je výsledným ukazatelem Valsalvův poměr, který představuje poměr nejdelšího RR intervalu ihned po skončení manévru a nejkratšího RR intervalu v jeho průběhu. Tato zkouška má značnou variabilitu odpovědí a mimo jiné může pro některé pacienty představovat zbytečné riziko, např. pro pacienty s arteriální hypertenzí a zvýšeným nitrolebním tlakem (Opavský, 2018).

## **Izometrická kontrakce ruky (handgrip test)**

V této zkoušce testovaný použije cca 30 % maximálního stisku ruky a stisk drží nejvýše 5 minut. Testující posuzuje změny hodnot diastolického krevního tlaku oproti klidovému stavu před zahájením zkoušky. Standardně se využívá dynamometru a krevní tlak je měřen v minutových intervalech. Vzrůst diastolického tlaku po tomto testování by měl představovat alespoň 15 mmHg oproti klidovým hodnotám (Opavský, 2018).

## **Další způsoby testování**

Další možnosti testování využívají fyziologických reakcí na chladové podněty. Příkladem je Cold pressor test, kdy umístíme ruku nebo nohu do studené vody (4 °C) na dobu 60 – 90 vteřin. Ponořením vyšleme aferentní informaci o bolesti příslušnými nervovými vlákny. Svůj význam zde má i emoční prožitek. Následkem je aktivace sympatiku, a tudíž vzrůst krevního tlaku a srdeční frekvence. Krevní tlak by se měl zvýšit o 15 mm Hg. Dalším testem je ponoření obličeje do vody se zadržení dechu (tzv. diving reflex). Nezávisle na teplotě vody dojde k bradykardii. Modifikací je Cold face test, kdy je studená mokrá látka (1-2 °C)



aplikována na obličej testovaného po dobu 1 – 3 minut. Výsledkem je stejná parasympatická odpověď. Tento test je pacienty tolerován lépe než ponořování obličeje do studené vody (Zygmunt & Stynczyk, 2010).

### 3.5.3 Vyšetření gastrointestinálního systému

V tomto systému se hodnotí především rychlost pasáže v jednotlivých částech, konkrétně v dolní části jícnu lze využít manometrické metody (Opavský, 2018). Manometrické metody využívají tenkého katetru s otvory pro snímání tlaku, kdy je katetr zaveden transnazálně až do žaludku (Fremundová, Balihar, & Koželuhová, 2013). K funkčním metodám hodnocení patří dynamická scintigrafie, kdy je bolus napuštěný radiofarmakem pozorován při svém posunu do žaludku (Nováková & Dedek, 2014). Další vyšetření pro dolní část jícnu jsou shodná s vyšetřeními autonomních funkcí u žaludku a střev; opět zde opět hodnotíme motilitu a rychlost evakuace. Používají se metody scintigrafické, radiografické a kinematografické. Žaludek lze hodnotit i pomocí sonografie, elektrogastrografie a magnetogastrografie (Opavský, 2018). Tenké střevo bývá častěji postiženo u pacientů s autonomní neuropatií. Kromě dříve zmíněných metod se zde využívá i rentgenového vyšetření (Olšavský, 2011). V koncových etážích GIT se autonomní poruchy projevují dysfunkcí análního sfinkteru, nejčastěji inkontinencí stolice. Tuto dysfunkci je možné hodnotit elektromyografií hladkého svalstva či pomocí análních evokovaných potenciálů. Dále se vyšetřují sakrální reflexy. Co se týče vyšetření cévní autonomní regulace v oblasti GIT, hodnotí se průtok v horní mezenterální tepně (Opavský, 2018).

### 3.5.4 Vyšetření urogenitálního systému

Poruchy ANS v této oblasti se často hodnotí na základě funkce močového měchýře. Kromě anamnestických údajů je možné dysfunkci diagnostikovat pomocí funkčních zkoušek (Opavský, 2018). Provádí se urologická vyšetření ledvin a močového měchýře. Z dalších speciálních metod, které provádějí převážně urologové, lze zmínit např. uroflowmetrii, která hodnotí rychlost a případně i objem proudu moči za určitý časový úsek. Cystometrie popisující vztah mezi intravezikálním tlakem a objemem močového měchýře představuje další diagnostický nástroj k hodnocení funkce tohoto systému. V neposlední řadě můžeme elektromyografií hodnotit funkci svalů pánevního dna. I zde se využívá vyšetření sakrálních reflexů (Opavský, 2018; Šrotová, Vlčková, & Bednařík, 2016).

Funkci pohlavního systému hodnotíme na základě anamnestických údajů a pomocí speciálních dotazníků. Důležitá jsou klinická vyšetření v jednotlivých lékařských odvětvích (gynekologie, urologie, neurologie), nicméně i zde má uplatnění elektromyografické vyšetření (Šrotová, Vlčková, & Bednařík, 2016). U mužů se navíc využívá falopletysmografie (Opavský, 2018).

### 3.5.5 Vyšetření sudomotoriky

Při vyšetření sudomotoriky lze využít termoregulační test. U tohoto testu je měřena potní sekrece po zvýšení tělesné teploty o 1-1,4°C (avšak tělesná teplota nesmí přesáhnout 38 °C). Test se provádí se pomocí látek, které při zpocení zabarví testovanou část kůže. Za tímto účelem se používá škrob s jodem nebo kobaltová modř. Lze využít i elektrodermální aktivity, tedy změn elektrických vlastností kůže při pocení (Opavský, 2018). Je také třeba dbát na výše zmíněnou anamnézu. Pacienti mohou popisovat fenomén zvaný „gustatory sweating“. Fyziologicky se objevuje při požívání velmi horkého nebo velmi pálivého pokrmu - v těchto případech se jedná o velkou míru pocení spojenou s trávením potravy. Tento jev byl zaznamenán u osob s diabetickou periferní neuropatií (Zygmunt & Stynczyk, 2010). Sudomotorická funkce podléhá suprasegmentální kontrole, především hypothalamem a retikulární formací, lze proto předpokládat poruchu funkce i u centrálních onemocnění (Šrotová, Vlčková, & Bednařík, 2016).

### 3.5.6 Farmakologická vyšetření

U tohoto vyšetření se pomocí převážně vegetotropních farmak studuje odpověď srdeční frekvence a krevního tlaku. Z konkrétních látek lze zmínit např. isoprenalin (pro hodnocení odpovědi srdeční frekvence) a noradrenalin (pro odpovědi krevního tlaku). Výsledkem je hodnocení hypersenzitivity sympatických receptorů, která se projeví tachykardií (po podání isoprenalinu) nebo prudkým zvýšením tlaku (po podání látek s vazokonstrikčními účinky). U cholinergního systému se používají antagonisté muskarinových receptorů (Opavský, 2018).

### **3.6 Možnosti fyzioterapeuta registrovat poruchy a postižení autonomního nervového systému**

V této části budou shrnuty jednoduché možnosti základní diagnostiky autonomních dysfunkcí běžnými prostředky v klinické praxi.

#### **3.6.1 Anamnéza**

Fyzioterapeut přijde do styku s nejrůznějšími diagnózami. U některých by měl být obezřetný co se týče autonomních funkcí a jejich poruch (konkrétní nemoci a stavy jsou uvedeny v další části). Zpozornět by měl u problémů shrnutých v obecné části (viz. obrázek 1). Kromě běžných anamnestických údajů může fyzioterapeut využít již výše zmíněné dotazníky. Vzhledem k časové náročnosti jsou nejvhodnější DAF, SCOPA-OUT a COMPASS-31.

#### **3.6.2 Funkční kardiovaskulární zkoušky autonomního nervového systému**

Vzhledem k možnostem fyzioterapeuta v běžném pracovním prostředí budou vybrány a zjednodušeny některé dříve zmíněné zkoušky. Samotná klidová srdeční frekvence není relevantní pro posouzení činnosti ANS (důvodem je ovlivnění mnoha faktory). Pro testování funkce bloudivého nervu lze využít modifikovanou zkoušku hlubokého dýchání. Provedení spočívá v porovnání srdeční frekvence v klidu (po 3 až 5 minutách klidného sedu či lehu) a po 1 minutě hlubokého dýchání nosem (pokud pacient nesvede, je možné dýchat ústy, avšak dýchání nosem ANS aktivuje více) (osobní sdělení Opavský, 26. 1. 2021). Další zkouškou pro hodnocení funkce nervus vagus je zkouška ortostatická. Při ní je opět nutné nechat pacienta 3 až 5 minut v klidu ležet a poté změřit jeho tepovou frekvenci a krevní tlak. Následně necháme pacienta ještě chvíli ležet a (pokud je pacienty toho schopný), vyzveme ho k postavení do stoje z polohy vleže. Vstávání by mělo být plynulé a nemělo by trvat déle než 5-7 vteřin (osobní sdělení Opavský, 26. 1. 2021). Následně zaznamenáme srdeční frekvenci v několika desetisekundových intervalech. U zdravé osoby dojde v počáteční fázi (cca prvních 10 vteřin po postavení) ke zvýšení srdeční frekvence, poté k jejímu snížení (během druhého a třetího intervalu). Snížení je obvykle na vyšší hodnotu, než byla před zahájením zkoušky. Patologickou reakcí je zvýšení frekvence a jejím ustálením na těchto vysokých hodnotách. Za patologické se považuje také to, pokud dochází k pomalé trvalé kardioakceleraci s pozdním ustálením vysokých hodnot (Opavský, 2003; Opavský, 2018).

Při hodnocení hodnot krevního tlaku u ortostatické zkoušky získáváme informaci o funkci SY. Konkrétním projevem jeho nedostatečné funkce je OH. Pro hodnocení se porovnávají hodnoty krevního tlaku vleže a poté po 3 minutách klidného stoje (Opavský, 2018).

Lze využít i testů s chladovými podněty – Cold face test nebo Cold pressor test, které byly popsány dříve.

## 4 SPECIÁLNÍ ČÁST

### 4.1 Nemoci a poruchy autonomního nervového systému

Tyto stavy můžeme rozdělit na postižení periferního ANS a na postižení centrální části ANS, případně může dojít k postižení obou těchto subsystémů zároveň. Dále lze autonomní dysfunkce rozlišit na generalizované a lokalizované (Opavský, 2018). V následující části budou popsány projevy poruch ANS u chorob postihujících centrální část nervového systému. U těchto stavů jsou poruchy ANS často opomíjeny, přitom v některých případech mohou upozornit na zhoršení stavu pacienta, u jiných zase mohou predikovat onemocnění i roky před manifestací klinických projevů.

#### 4.1.1 Parkinsonova choroba

Parkinsonova choroba (dále jen PN) patří k častým neurodegenerativním onemocněním, s nimiž se může fyzioterapeut ve své praxi setkat. K základním symptomům patří klidový třes, rigidita, hypokineze a posturální poruchy. Choroba je způsobena patologií v oblasti bazálních ganglií, především substantia nigra, kde dochází k úbytku pigmentovaných dopaminergních neuronů, a tudíž ke snížení celkového množství dopaminu. Klinicky se PN projevuje nejčastěji mezi 40. a 70. rokem života a je častější u mužů (Bareš, 2001).

PN je diagnostikována na základě zmíněných klinických projevů, pomocí terapeutických testů a zobrazovacích metod (Abyad, 2020). Příznaky patologie funkce ANS se mohou objevovat i před rozvojem motorických příznaků či v časném období onemocnění (Opavský, 2018; Palma & Kaufmann, 2006). Mezi první projevy patří zácpa, potíže s močením či sexuální dysfunkce (Cersosimo & Benarroch 2013). U osob s PN bylo prokázáno snížení aktivity vagu, potvrzené nejen klinickými projevy, ale i vyšetřením variability srdeční frekvence. Výjimku tvoří pacienti s PN trpící OH, u těch bylo zjištěno poškození sympatických ganglií (Opavský, 2002). V následujících odstavcích budou shrnuty poruchy ANS vyskytující se u PN.

##### 4.1.1.1 Kardiovaskulární dysfunkce a dysregulace

Fyzioterapeut by měl být prozíravý i ohledně kardiovaskulárních funkcí - nejzávažnějším projevem je OH. Příznaky OH mohou provázet pacienty již od raných stadií PN (Zehichung, Guanglu, & Jun, 2020; Kaufmann & Goldstein, 2013). U lehčích forem OH jsou přítomny závratě, únava a celkové zpomalení. Těžší formy mohou způsobit

pády a ztráty vědomí. Příčinou vzniku je selhání baroreceptorových reflexů a kardiální sympatická denervace (Postum, Rakhej, & Rios, 2016; Kaufmann & Goldstein, 2013). OH má negativní vliv na kvalitu života pacientů, ovlivňuje každodenní činnosti a zvyšuje riziko pádů (Zchichung, Guanglu, & Jun, 2020).

Souvisejícím problémem je i postprandiální hypotenze, tedy prudké snížení krevního tlaku po jídle. Tento stav se objevuje i v supinované poloze. Vyskytuje se i u pacientů, kteří netrpí OH (Kaufmann & Goldstein, 2013).

#### *4.1.1.2 Gastrointestinální dysfunkce a dysregulace*

U autonomních poruch GIT můžeme pozorovat sníženou tvorbu slin, poruchy motility jícnu, dysfagii a nedostatečné vyprazdňování žaludku (Cersosimo & Benarroch 2013). Poruchy evakuace žaludku mohou vést k nauze, předčasnému pocitu sytosti a v důsledku ke ztrátě hmotnosti a celkovému zhoršení stavu pacienta (Cersosimo et al., 2018). Ztráta hmotnosti může být také způsobena farmakologickou léčbou (Zchichung, Guanglu, & Jun, 2020). PN zasahuje všechny složky inervující GIT – Lewyho tělíska byla nalezena v enterických neuronech v průběhu celého trávicího traktu. Zasažen je i n. vagus. Jejich brzké zasažení se projeví sníženou peristaltikou, která vede k zácpě (Kaufmann & Goldstein, 2013).

Sialorrhoeou trpí v časných stádiích onemocnění až 50 % pacientů s PN (Malek et al., 2017). Tento problém není způsoben nadměrnou tvorbou slin, nejčastější příčinou je nedostatečná funkce periorálních svalů (Postum, Rakhej, & Rios, 2016; Kaufmann & Goldstein, 2013). V lehčím stadiu onemocnění dochází ke slinění především v noci nebo v době jídla, u těžšího kdykoliv během dne. Pro pacienty je sialorrhoea nejen nepříjemnou společenskou záležitostí, ale i zdravotní komplikací – může dojít k aspiraci či aspirační pneumonii (Postum, Rakhej, & Rios, 2016).

Poruchy polykání výrazně ovlivňují kvalitu života pacientů s PN - mohou zapříčinit ztrátu hmotnosti a zvyšují riziko bronchopneumonie. Pokud si pacient stěžuje např. na zaskakování soust, na pokašlávání při jídle nebo na bolest při polykání, je nutné se doptat na další potíže s tímto spojené a případně pacienta poslat na neurologii k došetření a identifikace místa poruchy (Kaniová, Rössner, Kopecká, & Zeleník, 2014). Poškozeny jsou dorsální jádra n. vagus, avšak nc. ambiguus v prodloužené míše zůstává bez patologií. Nc. ambiguus mají za úkol inervovat svaly patra, pharyngu a laryngu cestou n. vagus. Příčinou dysfagie u PN je tedy spíše poškození supranukleární kontroly oropharyngeálních svalů. Porušena může být kterákoliv fáze polykacího aktu, zrovna tak přispívá i porušená

kontrola funkce jazyka. Zároveň může být patologický faryngeální polykací reflex, čímž hrozí tiché aspirace (Kaufmann & Goldstein, 2013).

Zácpa je jednou z nejčastějších non-motorických známek PN (Kaniová, Rössner, Kopecká, & Zeleník, 2014). Vzhledem k degeneraci enterických neuronů a parasympatických eferentních vláken nervus vagus dochází k poruše motility střev a případně k dysfunkci konečníku (Kaufmann & Goldstein, 2013). To vše může způsobit značné komplikace jako jsou megakolon, poruchy střevní pasáže a perforace střev (Postum, Rakhej, & Rios, 2016; Kaufmann & Goldstein, 2013).

#### *4.1.1.3 Urogenitálního dysfunkce a dysregulace*

Pacienti v pozdějších stádiích onemocnění si mohou stěžovat na problémy týkající se mikce – může se jednat o potíže s močením samotným či s retencí moči, které může vést k nokturii (Kaiserová, 2015). Příčinou dysfunkce močového měchýře je degenerace jeho autonomní inervace, motorických oblastí a vyšších kontrolních center. U PN vlivem ztráty buněk v substantia nigra, které mají normálně inhibiční efekt na mikční reflex, dochází k hyperreflexii musculus detrusor společně s nevědomou nebo neinhibovanou kontrakcí (Kaufmann & Goldstein, 2013). Léčba je převážně farmakologická (Postum, Rakhej, & Rios, 2016).

#### *4.1.1.4 Sexuální dysfunkce*

Sexuální dysfunkce zahrnují poruchy erekce, neschopnost dosažení orgasmu, snížené libido a sníženou citlivost genitálií. U některých pacientů může být naopak přítomna hypersexualita (Postum, Rakhej, & Rios, 2016). Tyto dysfunkce mají negativní vliv na kvalitu života a na emoční naladění pacientů s PN (Zchichung, Guanglu, & Jun, 2020). Farmakologická léčba je předepisována urologem.

#### *4.1.1.5 Sudomotorická dysfunkce a dysregulace*

Poruchy pocení korelují s celkovým stavem pacienta – obvykle se projevují během off stavu nebo při manifestaci dyskineze. Uvádí se korelace i s dalšími příznaky dysautonomie (především s frekvencí sialorrhoy) (Swinn et al., 2003). Během rehabilitace si můžeme všimnout snížené potivosti parkinsoniků upozorňující na zhoršenou toleranci tepla (Swinn et al., 2003). Pacienti si taktéž mohou stěžovat na nepřiměřené noční pocení (Zchichung, Guanglu, & Jun, 2020; Van Wamelen et al., 2019).

#### 4.1.2 Multisystémová atrofie

Multisystémová atrofie (dále jen MSA) je neurodegenerativní onemocnění postihující osoby středního a vyššího věku, McKay a Cheshire (2018) uvádějí průměrný počátek v 55 letech. Klinicky se MSA projevuje parkinsonskými příznaky bez odpovědi na podávání levodopy, nebo cerebelární ataxií. Obě formy jsou navíc doprovázené progresivní dysfunkcí ANS (Wennig & Krismer, 2013). Tato nemoc je pro pacienty fatální a doposud neexistuje lék. Smrt přichází průměrně po 9 letech od prvních příznaků. Nejčastější příčinou úmrtí je selhání kardiopulmonárních funkcí a infekce v močovém systému (Klempíř & Bartošová, 2019; Wennig & Krismer, 2013).

První příznaky nemoci zahrnují různé formy autonomní dysfunkce (Klempíř & Bartošová, 2019; McKay & Cheshire, 2018). Dle McKay a Cheshire (2018) mezi úplně první projevy patří OH, u mužů navíc poruchy erekce. Dle převažujících motorických projevů se MSA dělí na 2 základní typy - parkinsonský (typ MSA – P) anebo mozečkový (typ MSA – C) syndrom. K nim se dále přidávají příznaky postižení kortikospinální dráhy (Wennig & Krismer, 2013; Iodice et al., 2012). Příčinou u MSA-P je patologie především v oblasti striatonigrálního systému. K projevům mozečkového syndromu patří ataktická dysartrie, nepravidelný třes, ataxie trupu a končetin způsobené patologií v oblasti olivopontocerebelárního systému. Známky poruchy pyramidových drah jsou hyperreflexie a pozitivní pyramidové jevy iritační na dolních končetinách (Klempíř & Bartošová, 2019; Wennig & Krismer, 2013).

Autonomní dysfunkce jsou přítomny u všech podtypů a jsou jedinou úspěšně léčitelnou symptomatikou u tohoto onemocnění. Příčinou jsou dysfunkce v oblasti centrálních a pregangliových eferentních autonomních neuronů, dále dysfunkce v oblasti mozkového kmene, který kontroluje kardiovaskulární a dechové funkce a také degenerace neuroendokrinních drah v hypothalamopituitární ose (Wennig & Krismer, 2013; Kaufmann & Goldstein, 2013). V následujícím textu budou zmíněny a popsány konkrétní poruchy u MSA.

##### 4.1.2.1 Kardiovaskulární dysfunkce a dysregulace

OH patří spolu s urogenitální dysfunkcí k nejčastějším projevům autonomní dysfunkce u této choroby (Wennig & Krismer, 2013). Je způsobena degenerací pregangliových autonomních neuronů, které při vertikalizaci adekvátně neaktivují postgangliová sympatická vlákna, uvolnění adrenalinu a následnou vazokonstrikci (Klempíř & Bartošová, 2019; Wennig & Krismer, 2013). OH je spojována s hypertenzí v supinované



poloze což naznačuje poruchu kontroly baroreflexu SY, jehož centrum se nachází v rostrální části prodloužené míchy. Na rozdíl od dalších demencí s Lewyho tělisky (např. PN) je zde etiologie spíše centrální, u PN je příčinou porucha na periférii, nicméně i u MSA může dojít k poruchám mimo CNS, a to především v pozdních stádiích onemocnění, kdy je průkazná sympatická denervace myokardu (Kaufmann & Goldstein, 2013).

U pacientů s MSA je často přítomen pokles krevního tlak. Ten může být způsobený hypovolemií, anemií či nežádoucími účinky farmakoterapie, přispívat může i dlouhodobá imobilizace pacientů. Rovněž existují případy poklesu variability srdeční frekvence (Klempíř & Bartošová, 2019).

K častým projevům autonomní dysfunkce patří i postprandiální hypotenze, jejíž ataky mohou způsobit synkopy. Poruchy regulace krevního tlaku patří k závažným komplikacím, které mimo jiné podmiňují otoky dolních končetin (Klempíř & Bartošová, 2019).

#### *4.1.2.2 Gastrointestinální dysfunkce a dysregulace*

Nejčastějším projevem autonomní dysfunkce v této oblasti je dysfagie. Obdobně jako u Parkinsonovy nemoci je porušena iniciace polykacího aktu zahrnující formování sousta a jeho posun v ústní dutině. Zbytky sousta se mohou hromadit, proto pacienti pokašlávají a popisují pocit cizího tělesa v krku. Později mají pacienti problém odkašlat a vymizí dáivý reflex (Klempíř & Bartošová, 2019). Jako etiologie se zvažuje vliv ztráty cholinergních dorsálních neuronů bloudivého nervu, tato skutečnost však není prokázána u všech pacientů (Kaufmann & Goldstein, 2013). K dalším dysfunkcím GIT patří obstipace, kterou trpí jedna třetina pacientů s MSA. Zde je klíčová nefarmakologická léčba zahrnující každodenní pohybovou aktivitu a vyšší příjem tekutin a vlákniny (Wennig & Krismer, 2013).

#### *4.1.2.3 Urogenitální dysfunkce a dysregulace*

U některých pacientů jsou dysfunkce močového měchýře prvotními projevy MSA (Sakakibara et al., 2018). Tyto poruchy jsou způsobené změnami v centrální a periferní inervaci močového měchýře. Porušena jsou i sakrální jádra (např. Onufova jádra) a pontinní mikční centra (Wennig & Krismer, 2013; Kaufmann & Goldstein, 2013). Zprvu se jedná o urgentní inkontinenci způsobenou hyperaktivitou detrusoru, s postupem nemoci se přidružují další potíže jako jsou denervace zevního svěrače a dyssynergie svěračů a detrusoru. Narůstá také postmikční reziduum. Pacienti si mohou stěžovat i na nykturii. Vzhledem k dyssynergii detrusoru a svěračů může docházet k močové retenci a hrozí riziko

infekce. Léčbu těchto potíží, která zahrnuje inkontinenční pomůcky a příslušná farmaka, zajišťuje urolog (Klempíř & Bartošová, 2019).

Sexuální dysfunkce patří k časným projevům, u většiny mužů dochází k poruchám erekce i o několik let dříve než k ostatním projevům. U žen je snižená genitální citlivost (Klempíř & Bartošová, 2019; McKay & Cheshire, 2018).

#### 4.1.2.4 *Termoregulační dysfunkce a dysregulace*

Tyto poruchy souvisí s pregangliovým postižením ANS. Nejčastějším projevem je snižené pocení až anhidróza (Klempíř & Bartošová, 2019; Iodice et al., 2012).

#### 4.1.3 Dětská mozková obrna

Dětská mozková obrna (dále jen DMO) zahrnuje široké spektrum chorobných stavů. Ty nastávají následkem poškození mozku v prenatálním, perinatálním a brzkém postnatálním období. Kromě motorického deficitu jsou časté poruchy intelektu, percepce, sensorických a psychických funkcí. Vyskytují se i epileptické paroxysmy. Dle Amblera (2011) rozlišujeme dvě základní formy na základě klinického obrazu. Častější je forma spastická, u které nalézáme zvýšení svalového tonu. K nespastickým formám řadíme hypotonické a dyskinetické (extrapyramidové) syndromy (Ambler, 2011).

Dysfunkce ANS nejsou u DMO téměř vůbec probádány. Několik dostupných prací zmiňuje poruchy funkce močového měchýře a střev, nadměrné pocení, poruchy produkce slin, sexuální dysfunkce, termoregulační dysfunkce a poruchy kardiovaskulárních funkcí (Ibrahim, Muaidi, & Alghamde, 2018).

Agrawal (2010) ve své studii zmiňuje korelaci mezi motorickým postižením a poruchami ANS – děti se středně těžkým motorickým postižením měli obecně těžší autonomní dysfunkce ve všech oblastech a znatelně více poruch v oblasti GIT než děti s mírným motorickým deficitem. Nezanedbatelný vliv zde má i svalový tonus a míra pohyblivosti, kdy je zřejmé, že děti s vyšším tonem nemají tolik problémů s GIT jako děti s tonem abnormálním. Obecně poruchy GIT jsou přítomny u téměř 95 % osob s DMO. Nejčastějším symptomem je gastroezofageální reflux, zácpa a nedostatečné vyprazdňování žaludku (Agrawal, 2010). Ferreira et al. (2011) zmiňuje poruchy produkce a složení slin u jedinců s DMO. Obě tyto funkce jsou kontrolovány ANS. Přítomna je převážně snížená produkce slin v různých kombinacích poměrů koncentrací sodíku a draslíku, redukce aktivity trávicích a antibakteriálních enzymů.

U více než poloviny dětí s DMO byla popsána abnormální dechová frekvence, srdeční frekvence a saturace kyslíkem (Agrawal, 2010). Ibrahim, Muaidi, & Alghamde (2018) ve své studii zaznamenali vyšší srdeční frekvenci u dětí s DMO než u dětí bez postižení. Taktéž popisují vyšší dechovou frekvenci, což může být následek zhoršené pohyblivosti hrudníku vlivem sníženého svalového tonu. V některých případech je prokazatelné poškození center pro řízení dýchání.

Můžeme se setkat i s nedostatečným vnímáním bolesti na kůži a různým stupněm poruchy termoregulace (Agrawal, 2010). Poruchy v urogenitálním traktu nejsou příliš časté, Agrawal (2010) uvádí retenci moči u necelé třetiny probandů, další poruchy v této oblasti u méně než jedné desetiny případů.

#### 4.1.4 Cévní mozkové příhody

Cévní mozková příhoda (dále jen CMP) patří k nejčastějším neúrazovým příčinám smrti. K rizikovým faktorům patří hypertenze, nemoci srdce, diabetes mellitus, kouření a obezita. S rostoucím počtem pacientů s cévními onemocněními, kteří představují rizikové skupiny pro rozvoj CMP, roste i důležitost včasných vyšetření a případných intervencí. K tradičním nástrojům pro predikci tohoto onemocnění (hodnocení rizikových faktorů atd.) můžeme dnes přidat i vyšetření variability srdeční frekvence. Toto vyšetření představuje nový způsob, který může nejen předpovědět dané potíže, ale i predikovat průběh cévních onemocnění (Zhao, Guan, & Wang, 2019).

K běžně popisovému motorickému deficitu a dalším dysfunkcím odpovídajícím oblastem léze (dysartrie, poruchy zraku, psychické poruchy atd.) lze najít velké množství literatury. Je ale nutné pamatovat i na možné poruchy ANS, k nejčastěji popisovaným patří dysfunkce kardiovaskulárního systému, a to i bez předchozích potíží. Dysfunkce ANS po prodělané CMP mohou dále ovlivnit dýchací, sudomotorický a pohlavní systém (Al-Qudah, Yacoub, & Souayah, 2017). Přestože přesný mechanismus vlivu na ANS neznáme, studie prokázaly spojitost s asymetrií funkčnosti pravé a levé hemisféry (Zhao, Guan, & Wang, 2019; Al-Qudah, Yacoub, & Souayah, 2017). Dysautonomie jsou nejčastěji popisovány především v akutním stadiu, porucha kardiovaskulárního systému je přítomna minimálně 6 měsíců (Jimenez-Ruiz, Racosta, Kimpinski, Hilz, & Sposato, 2021). Grilletti et al. (2018) prokázali poruchy ANS v chronických stádiích i 5 let po proděláním CMP. V dalších odstavcích budou popsány konkrétní poruchy ANS po proděláním ischemické CMP.

#### 4.1.4.1 Kardiovaskulární dysfunkce a dysregulace

V zahraniční literatuře je tento fenomén nazýván stroke-induced heart injury (SIHI). Součástí patologie je zvýšení tonu sympatiku cestou zvýšení sekrece katecholaminů. K tomu dochází následkem cerebrální ischemie (Jimenez-Ruiz, Racosta, Kimpinski, Hilz, & Sposato, 2021). Uvádí se funkční lateralizace insulárního kortexu pro srdeční činnost, pravá strana má vliv především na tonus sympatiku a levá na tonus parasympatiku (Akkad, Kundu, Miller, Ramachandar, & Shetty, 2016). I další výzkumy potvrzují oblast insulárního kortexu jako klíčovou při kardiálních dysfunkcích (popsáno v obecné části v kapitole 3.1.1.1). Poškození této oblasti, např. ischemizací v povodí arteria cerebri media, může vést k porušení srdečních funkcí. Byly také naměřeny vyšší hodnoty noradrenalinu a katecholaminů po prodělání pravostranné CMP v oblasti insulárního kortexu (Akkad, Kundu, Miller, Ramachandar, & Shetty, 2016). Lateralizace funkcí je stále předmětem diskuzí. Následkem může být akutní porucha myokardu projevující se zvyšováním a snižováním hladiny troponinu, akutní koronární syndrom a symptomatická či asymptomatická dysfunkce levé komory. V nejhrošším případě může dojít i k náhlé smrti (Jimenez-Ruiz, Racosta, Kimpinski, Hilz, & Sposato, 2021).

#### **Akutní stadium po ischemické CMP**

Poruchy ANS způsobené akutní CMP jsou vysoce rizikovým faktorem pro vznik arytmií, infarktu myokardu nebo kardiogenního šoku (Contantinescu, Arsenescu-Georgescu Moscalu, Matei, Corciova, & Cuciureanu, 2019). Během akutní fáze CMP byly zaznamenány autonomní dysfunkce, např. arytmie, zvýšení krevního tlaku, což může zhoršit celkovou prognózu (Al- Qudah, Yacoub, & Souayah, 2017). Při hodnocení variability srdeční frekvence po prodělané mozkové příhodě byl zjištěn snížený tonus parasympatiku, navíc při pravostranném poškození s tendencí k zvýšené činnosti sympatiku. Stimulace srdce sympatikem bez vyrovnání parasympatikem je možným vysvětlením arytmií po prodělané CMP (Jimenez-Ruiz, Racosta, Kimpinski, Hilz, & Sposato, 2021; Grilletti et al., 2018; Al- Qudah, Yacoub, & Souayah, 2017; Akijl et al., 2015). Grilletti et al. (2018) také popisují snížení citlivosti baroreflexu.

#### **Chronické stadium po ischemické CMP**

Výzkum Grilletti et al. (2018) prokázal nižší variabilitu srdeční frekvence a snížený vliv PASY na myokard i 5 let po prodělání CMP. Dále v tomto stadiu zaznamenali zvýšený tonus sympatiku a snížení citlivosti baroreflexu. Tyto faktory představují závažné komplikace, které mohou vést k infarktu myokardu, selhání srdce a ischemické CMP.

K možným příčinám patří snížená pohybová aktivita vlivem poruchy motorických funkcí. Tyto poruchy často vedou k dekonkci a sedavému způsobu života. Na tento fakt je důležité myslet, jelikož je terapeuticky ovlivnitelný a může značně snížit riziko výše zmíněných komplikací (Grilletti et al., 2018).

#### *4.1.4.2 Gastrointestinální dysfunkce a dysregulace*

Dysfunkce částí GIT vznikají i bez poškození příslušných centrálních struktur. Akutní CMP často vede ke gastroparéze, která se projevuje nauzeou, zvracením a bolestí v oblasti břicha (Korpelainen, Sotaniemi, & Myllylä, 1999). Další potíží je zácpa, která je přítomna u čtvrtiny pacientů po prodělání příhody, dále nedokonalé vyprazdňování žaludku, dysfagie, sialorrhoea a fekální inkontinence (Al-Qudah, Yacoub, & Souayah, 2017). Některé příznaky jsou připisovány dlouhodobé imobilizaci. Dysfagie, která poukazuje na sníženou motilitu horní části GIT, se může vyskytnout u pacientů po hemisferálních a kmenových lézích, avšak polykací potíže jsou způsobeny především zánikem neuronů inervujících orální a pharyngeální struktury, nikoliv poškozením ANS (Korpelainen, Sotaniemi, & Myllylä, 1999).

#### *4.1.4.3 Urogenitální dysfunkce a dysregulace*

Potíže týkající se močového ústrojí jsou dle Williams et al. (2012), kteří se zaměřili na jejich výskyt do roka po první prodělané CMP, přítomny u 80 % pacientů. Nejčastějším symptomem byla nykturie a inkontinence. Příčinou jsou léze ve frontálním laloku, kde se nacházejí centra pro řízení mikce a defekace (Brittain, Peet, & Castleden, 1998) a léze v oblasti capsula interna. Klíčovou se v tomto případě zdá nikoliv strana léze, ale její velikost (Brittain, Peet, & Castleden, 1998). Další studie porovnála poruchy močového systému u ischemické a u hemoragické CMP – z výsledků je patrná vyšší aktivita m. detrusor u ischemických lézí (Al-Qudah, Yacoub, & Souayah, 2017). Časté jsou i poruchy v sexuální oblasti – poruchy erekce, lubrikace a snížené libido (Korpelainen, Sotaniemi, & Myllylä, 1999).

#### *4.1.4.4 Termoregulační dysfunkce a dysregulace*

K příčinám poruchy vnímání teploty patří ischemická poškození spinothalamického traktu, mediálního lemniskálního traktu a spinoreticulothalamického traktu (Fujiti, Yamamoto, Kamezaki, & Matsumura, 2010). Kontralaterální hyperhidróza byla zaznamenána u pacientů s lézí v oblasti mozkového kmene, především v pontinní

a v medulární části. Poruchy byly zaznamenány po hemisferálních CMP a u pacientů s Wallenbergovým syndromem. I další studie popisují hyperhidrózu kontralaterálně od místa poškození, především v akutní fázi. Dle Korpelainen, Sotaniemi, & Myllylä (1999) zvýšená potivost koreluje u hemisferálních příhod s motorickým deficitem.

Jsou také zmiňovány dysregulace vasomotoriky, které se projevují stranově odlišným vnímáním teploty. Při použití moderní techniky byla následně prokázána snížená teplota paretických končetin. Tento jev je vysvětlen poruchou kortikálního a subkortikálního inhibičního efektu na vasomotorické neurony – inhibice zajišťuje vasokonstrikci a snižuje průtok krve kůží kontralaterálně od strany léze (Al- Qudah, Yacoub, & Souayah, 2017). Fujiti et al. (2010) zmiňují zhoršení po pobytu v chladném prostředí, a naopak zlepšení v teplém počasí či po horké koupeli. Dále zmiňují možný efekt zvýšení periferního průtoku krve pro ovlivnění necitlivosti a chladových vjemů.

#### 4.1.5 Roztroušená skleróza mozkomíšní

Roztroušená skleróza mozkomíšní (dále jen RS) je porucha centrální nervové soustavy, která obvykle začíná mezi 20. a 40. rokem. Řadíme ji mezi tzv. demyelinizační onemocnění. Následkem zániku myelinu a axonů postupně dochází k poruchám motoriky, cití, kognitivních a autonomních funkcí. Významným následkem je mimo jiné velká únavnost pacientů. Etiologie není dosud přesně známá, nicméně předpokládá se určitá role autoimunitních procesů. Dysfunkce ANS patří mezi časté potíže doprovázející RS. Tyto příznaky se s progredující disabilitou stupňují, avšak u některých patří autonomní dysfunkce k prvním příznakům (Šrotová, Vlčková, & Bednařík, 2016). Pokud je lézemi zasažena oblast hypothalamu, mají zde zánětlivé markery vliv na kontrolu autonomních a endokrinních funkcí (Kale, Magana, Agaoglu, & Tanik, 2009). Dysautonomie je obvykle připisována lézím v oblasti centrální části ANS, novější výzkumy však dokazují vliv i dalších faktorů, kupříkladu interakci mezi imunitním systémem a ANS (Racosta et al., 2015).

##### 4.1.5.1 Kardiovaskulární dysfunkce a dysregulace

Autonomní dysfunkce kardiovaskulárního systému je popisována u více než dvou třetin pacientů s RS, dle Adamce a Habka (2013) trpí konkrétně OH 50 % všech pacientů. Během onemocnění dochází k poškození sympatické i parasympatické části ANS. Na základě testů variability srdeční frekvence a krevního tlaku výzkumy prokázaly větší poškození funkcí řízených parasympatikem při pokročilých fázích onemocnění a také

korelaci s postupem choroby (Racosta et al., 2015). Přesné mechanismy vlivu RS na kardiovaskulární systém nejsou zřejmé, pravděpodobně se jedná o součin poškození na více místech nervové soustavy – poškození středního mozku, insuly, limbického systému a parietálního laloku (Racosta et al., 2015). Fyzioterapeut by měl zpozornět zejména u projevů OH. Ta nastává především při změnách polohy. Takovéto příznaky mohou naznačovat akutní exacerbaci onemocnění (Šrotová, Vlčková, & Bednařík, 2016; Adamec & Habek, 2013).

#### *4.1.5.2 Gastrointestinální dysfunkce a dysregulace*

Porucha funkce střev je častým problémem u pacientů trpících RS. K nejčastějším příznakům patří zácpa, průjem či fekální inkontinence, k méně častým pak hypersalivace nebo škytavka (Šrotová, Vlčková, & Bednařík, 2016). Pacienti si také mohou stěžovat na necitlivost v oblasti anu či na poruchu anorektální koordinace. Během RS je poškozené autonomní i volní řízení GIT. Uplatňují se zde i faktory, které přímo nesouvisí se zánětlivými lézemi v nervové soustavě, a to snížení pohybové aktivity jedince a vedlejší účinek medikace (Racosta et al., 2015).

#### *4.1.5.3 Urogenitální dysfunkce a dysregulace*

Dysfunkce močového měchýře doprovází velkou část pacientů s RS, u některých jsou poruchy močení dokonce prvním příznakem tohoto onemocnění. Poruchy mohou být různého charakteru – inkontinence, nedostatečné vyprázdnění či retence moči. Vzhledem k této skutečnosti je u pacientů s RS vyšší incidence močových infekcí (Šrotová, Vlčková, & Bednařík, 2016). Urodynamický test je jedním z diagnostických nástrojů RS. K obvyklým nálezům patří hyperreflexie či hyporeflexie a nejčastěji detrusorová dyssynergie (Nakipoglu et al., 2009). Příčinou dysfunkce močového měchýře jsou léze v mikčních centrech v sakrální oblasti a v oblasti pontu. Avšak v časných fázích RS, kdy se nevyskytuje velké množství lézí, může být dysautonomie způsobena interakcemi mezi pozměněným imunitním systémem a ANS (Racosta et al., 2015).

#### *4.1.5.4 Sexuální dysfunkce a dysregulace*

Pro sexuální funkce je důležitá somatická i autonomní inervace. U mužů dochází k potížím s erekcí a ejakulací, u žen se vyskytuje anorgasmie, snížení libida a dochází k poruchám sensitivity. Někteří autoři nacházejí korelaci mezi dysfunkcí močového měchýře a sexuálními poruchami, v několika studiích se rovněž potvrdila spojitost s depresí.

Umístění lézí v určitých částech CNS a míchy korelují s poruchami sexuálních funkcí (Racosta et al., 2015).

#### *4.1.5.5 Sudomotorická dysfunkce a dysregulace*

Horko nebo zvýšení teploty jsou jedny z nejčastějších příčin zhoršujících onemocnění. Klinicky se patologická reakce SY na teplo projevuje snížením pocení, což narušuje termoregulaci. To může vést ke zhoršení příznaků onemocnění. Termoregulace je u pacientů s RS porušena v důsledku poškození termoregulačních center v preoptické oblasti, kde začínají sudomotorické dráhy směřující do míchy (Adamec & Habek, 2013). Zvýšení teploty může způsobit zvýšení dráždivosti neuronů či zapříčiní Uthoffův fenomén, krátkodobé zhoršení neurologických funkcí u pacientů s RS jako odpověď na zvýšenou teplotu (Panginikkod, Rayi, & Rukmangadachar, 2020). Vzhledem k těmto skutečnostem jsou důležitá režimová opatření, jako je vyvarování se prudkých změn teploty, přehřátí se během pohybové aktivity a také omezení dlouhodobých pobytů ve vyhřátém prostředí.

#### *4.1.5.6 Únava a potíže se spánkem*

Únava patří k nejčastějším příznakům a zároveň je pacienty popisována jako symptom nejvíce omezující. Stále s určitostí nedokážeme říct její přesnou příčinu, svou roli však hraje demyelinizace centrální části nervového systému, poškození imunitního systému (Vališ, Taláb & Masopust, 2005), a také dysautonomie kardiovaskulárního systému (Šrotová, Vlčková & Bednařík, 2016). Nepopíratelnou roli hrají i potíže se spánkem (Čarnická et al., 2015). Pacienti trpící RS se mohou potýkat s poruchami spánku častěji než běžná populace. Jedná se především o noční probouzení a problémy s usínáním. Spánek může být narušen sfinkterovými dysfunkcemi nebo bolestí (Vališ, Taláb, & Masopust, 2005). To může mít vliv na celkové psychické rozpoložení pacienta a také na projevech onemocnění (Bamer et al., 2008).

#### *4.1.6 Alzheimerova choroba*

Alzheimerova choroba je celosvětově nejrozšířenějším neurodegenerativním onemocněním, především po 65. roce života. Hlavním znakem je ztráta kognitivních funkcí, zejména krátkodobé paměti. Dalšími symptomy jsou poruchy jazykových schopností, zhoršující se orientace v prostoru a poruchy psychických funkcí. S progresí nemoci je také čím dál výraznější apraxie, následkem které se osoby s touto chorobou stávají závislé na okolí. Tyto změny jsou způsobené neurodegenerací a poškozením synaptických spojení



(Gupta, Chandra, Rukmani, & Sathyaprabha, 2017). Pacienti s Alzheimerovou chorobou umírají dle statistik dříve, obvykle kvůli obtížím, které jsou spojené s dysautonomií - nejčastěji na infarkt myokardu a selhání srdce (Tulba, Cozma, Popescu, & Davidescu, 2020).

Někteří autoři ovšem hledají za projevy dysautonomií spíše poruchy v jiných oblastech – např. inkotinenci (v tomto případě pseudoinkotinenci) dávají za vinu porušenému vnímání vizu, který ovlivňuje hledání cesty na toaletu. OH pak přisuzují stárnutí (Zakrzewska-Pniewska, Gawel, & Szmidt-Salkowska, 2014). Dle některých autorů dochází k autonomním příznakům naopak již v preklinické fázi, kdy dochází k neurodegeneraci mozkového kmene a kortexu v oblasti insuly, z čehož vyplývá možnost využití průkazu dysautonomií jako jednoho z biomarkerů onemocnění (Gupta, Chandra, Rukmani, & Sathyaprabha, 2017; Komici, Paggana, Ferrara, & Leosco, 2014).

K prvním poškozeným strukturám patří amygdala, kde je ztráta více než poloviny neuronů. Dále jsou zasažena jádra v thalamu, avšak některá jsou poškozena až v terminálních stádiích. V počátečních stádiích nemoci dochází také k degeneraci posteriorního orbitofrontálního kortexu a přední část insuly. V dalších fázích dochází k narušení striálních struktur bazálních ganglií, přičemž globus pallidus zůstává ušetřen. Neurodegenerativní změny postihují i mozeček, především vermis. S postupem nemoci je postižen mozkový kmen, kde jsou zasažena autonomní jádra a pregangliové parasympatické neurony, retikulární formace, periaqueduktální šed', pontinní parabrachiální komplex a intermediální retikulární zóna (Tulba et al., 2020; Allan, 2019). Z dalších možných příčin se uvádí deficit cholinergních transmiterů, který je zodpovědný rovněž za ztrátu kognitivních funkcí (Tulba et al., 2020; Gupta, Chandra, Rukmani, & Sathyaprabha, 2017; Komici, Paggana, Ferrara, & Leosco, 2014). K nejčastějším dysautonomním potížím patří ortostatická hypotenze, zácpa, inkontinence, synkopy, dysfagie a průjmy. Dysfagie se může objevovat již od začátku onemocnění (Tulba et al., 2020). Vzhledem k nemalému vlivu poruch ANS na kvalitu života pacientů (či až k jeho případnému ohrožení), je třeba si těchto známek všimnout a případně je dále řešit.

#### *4.1.6.1 Kardiovaskulární dysfunkce a dysregulace*

Kardiovaskulární dysfunkce je nejvýraznějším znakem poruchy ANS a zároveň je pro pacienta nejvíce ohrožující. Navzdory tomu stále není známý vztah mezi touto dysautonomií a neurodegenerací u Alzheimerovy choroby. Uvažuje se o vlivu cholinergního systému, především o jeho hypofunkci. Tento systém je klíčovým regulátorem kardiovaskulárních

a autonomních funkcí a je zasažen již během preklinické fáze onemocnění (Komici, Paggana, Ferrara, & Leosco, 2014). K dalším faktorům patří degenerace centrálních struktur.

K nejčastějším projevům patří OH, která může zvyšovat riziko pádů. Symptomy OH, jako jsou závratě či synkopy až pády, se obvykle zhoršují v ranních hodinách, při vzestupu tělesné teploty, po jídle, během dlouhého stání nebo při pohybové aktivitě (Allan, 2019). U pacientů trpících Alzheimerovou chorobou byl naměřen rozdílný krevní tlak a byla zjištěna nižší variabilita srdeční frekvence v klidu oproti jedincům bez této choroby (Affoo, Foley, Rosenebek, Shoemaker, & Martin, 2013).

#### *4.1.6.2 Gastrointestinální dysfunkce a dysregulace*

Dysfagie je závažnou komplikací doprovázející Alzheimerovu demenci – může docházet k aspiračním pneumoniím a malnutrici. Je přítomna ve všech fázích onemocnění (Affoo et al., 2013). Dalším projevem dysfunkce v GIT je sialorrhea. Její příčinou je patrně snížená frekvence polykání (Allan, 2019). Pacienti mohou také trpět zácpou (Allan, 2019; Affoo et al., 2013).

#### *4.1.6.3 Urogenitální dysfunkce a dysregulace*

U pacientů s Alzheimerovou chorobou může docházet k močové inkontinenci (Ho Lee, Tae Cho, Ri Na, Bum Ko, & Ho Park, 2014; Affoo et al., 2013). Následkem dysfunkce mozkových struktur je porušena inhibice mikčního reflexu a dochází k mimovolní kontrakci detrusoru. Hyperaktivita detrusoru je považována za hlavní příčinu inkontinence u dementních stavů. Někteří autoři připisují únik moči spíše sníženým kognitivním funkcím a hypomobilitě (Ho Lee et al., 2014).

#### *4.1.7 Amyotrofická laterální skleróza*

Amyotrofická laterální skleróza (dále ALS) patří do skupiny neurodegenerativních onemocnění. Zasahuje periferní a centrální motoneurony a jejich dráhy. Rozlišujeme klasickou formu ALS, kdy dochází k postižení centrálního a periferního motoneuronu, dále progresivní bulbární paralýzu a postižením bulbárních svalů (Štětkářová, Matěj, & Ehler, 2018).

Na ALS je běžně pohlíženo jako na čistě motorickou poruchu, u které se mohou vyskytnout senzorycké či koordinační poruchy. Přidružené neurologické či organické projevy se obvykle přisuzují další diagnóze. Avšak od 40. let minulého století je věnována zvýšená pozornost poruchám ANS (Araujo, Araujo, & Araujo, 2018; Barbieri et al., 2016).

Piccione, Sletten, Staff, & Low (2015) uvádějí dysautonomie u třetiny pacientů s ALS. V raných stádiích nemoci byla zaznamenána hyperaktivita ANS, konkrétně sympatické části. Tento fakt koreluje se zvýšením excitability motoneuronů. Také Beck et al. (2002) popisují progresi autonomních dysfunkcí paralelně s poruchami motoriky. Následkem je zvýšení krevního tlaku a srdeční frekvence spolu se zvýšenou potivostí dlaní (Shimizu, 2013). Naopak v pozdějších stádiích je markantní snížení tonu sympatiku u svaloviny cév, což může vyústit v noční hypotenzi a sekundárně i v hypoxii (Vucic, 2017). Poruchy ANS mohou být způsobeny inaktivitou, problémy s příjmem potravy či dechovými obtížemi (Araujo et al., 2018).

#### *4.1.7.1 Kardiovaskulární dysfunkce a dysregulace*

Typické příznaky autonomní dysfunkce (jako jsou OH či závratě) jsou u pacientů s ALS raritní (Araujo et al., 2018; Piccione et al., 2015). V pokročilejších stádiích nemoci se však mohou vyskytovat fluktuace hodnot krevního tlaku zahrnující epizody s hypertenzí doprovázené tachykardií. Lze pozorovat i následné snížení krevního tlaku. Tyto výkyvy se objevují během spánku. Příčinou je pravděpodobně hyperfunkce sympatiku, která má původ v centrálním poškození nervové soustavy, avšak zde je potřeba vzít v úvahu i faktory jako jsou dlouhodobá imobilizace, umělá plicní ventilace a psychický stav jedince. Rychlé změny krevního tlaku jsou závažnou komplikací, která může vést i ke smrti pacienta (Araujo et al., 2018; Shimizu 2013).

#### *4.1.7.2 Gastrointestinální dysfunkce a dysregulace*

Mezi nejčastější příznaky patří zácpa a dysfagie (Abdul, Srestha, & Ismail, 2020; Piccione et al., 2015). K poruchám GIT mohou přispívat i dietní změny, psychický stres a snížená pohybová aktivita. Poškození intermediolaterální části míchy a Onufových jader je prokázaným vysvětlením pro manifestaci těchto příznaků (Piccione et al., 2015). Dysfagie se vyskytuje především u pacientů s bulbární formou ALS, je však značným problémem i u ostatních forem. Příčinou je především oslabení orolingválního a pharyngeálního svalstva. I u této diagnózy bývá zmíněna gastroparéza či poruchy evakuace žaludku; dále může docházet k potížím s vyprazdňováním tenkého střeva, kde vlivem distenze dochází k pseudo-obstrukci. Tento stav je charakterizován bolestí v břišní oblasti, nauzeou a případně i zvracením. Problém představuje zácpa, která může způsobit i snížení chuti k jídlu u pacienta. Zde se vlna opět přičítá spíše pohybovým změnám, snížené síle břišních a pánevních svalů a také medikaci (Abdul, Srestha, & Ismail, 2020).

#### 4.1.7.3 Urogenitální dysfunkce a dysregulace

Poruchy urogenitálního charakteru patří dle Piccioniho et al. (2015) k poměrně častým obtížím. Stejná studie prokázala i poruchy v oblasti sexuálních funkcí (poruchy erekce u mužů). Santos-Jorge a Trêpa (2020) popisují různé formy poruch urogenitálního traktu. Příčinou jsou léze v oblastech pro ovládání mikce. PAG získává informace z vyšších korových center, ale zároveň je prostředníkem pro příjem informací směřujících do centra. Má také primární kontrolu nad mikčnými centry v pontu. Pokud bude léze i zde, bude porušen tok senzitivních informací. Léze v pontinním mikčném centru anebo v sakrální míše mohou způsobit hyperaktivitu detrusoru. Mechanismem je patrně snížení inhibičního vlivu z předního mozku na pontinní mikční centrum a porucha relaxace sfinkteru naopak nedostatkem excitace z tohoto centra. Porucha Onufových jader ovlivní činnost svalů pánevního dna, což může vést k inkotinenci (Santos-Jorge & Trêpa, 2020).

#### 4.1.7.4 Sudomotorická dysfunkce a dysregulace

Pacienti s ALS obvykle popisují zvýšenou nebo naopak sníženou potivost dlaní a sníženou teplotu kůže či změny její barvy. U těchto pacientů bylo zjištěno postižení cholinergních vláken sympatiku inervujících potní žlázy, a to díky testování elektrodermálních odpovědí (Opavský, 2002). I další studie prokázaly sympatickou postgangliovou cholinergní denervaci (Araujo et al., 2018; Beck, Bongiovanni, Fabrizi, Fondrieschi, & Monaco, 2002). Beck et al. (2002) dále upřesňují, že zvýšená potivost dlaní se vyskytuje především v počátečních stádiích nemoci. To je zapříčiněno denervační hypersenzitivitou potních žláz nebo zvýšením frekvence signálů z autonomních neuronů. V tomto stadiu je typické snížení potivosti na ploskách chodidel. S progresí dochází i k redukci pocení dlaní (Beck et al., 2002).

#### 4.1.8 Huntingtonova choroba

Huntingtonova choroba je autozomálně dominantní neurodegenerativní onemocnění způsobené poruchou sekvence genu pro huntingtin. Defekt na tomto proteinu způsobí apoptózu buněk neuronů v různých částech mozku (Andrich et al., 2002). K poškozeným strukturám patří bazální ganglia, kortex, mozkový kmen, mícha a hypothalamus (Kobal, Melik, Cankar, & Strucl, 2014). První symptomy se obvykle objevují mezi 35. a 45. rokem věku a zahrnují malé nekontrolovatelné pohyby a změny osobnosti – např. deprese a podrážděnost (Aziz & Roos, 2011).

Tato nemoc je charakteristická motorickým postižením, zhoršováním kognitivních funkcí a progresivní ztrátou hmotnosti. Příznaky je možno shrnout do typické triády - hyperkineze, subkortikální demence a psychiatrické symptomy (Diago et al., 2017; Andrich et.al, 2002). Před nástupem motorických příznaků studie prokázaly změny ve funkcích řízených hypothalamem – poruchy spánku, metabolismu a nálad (Soneson et al., 2010). Co se týče motorických příznaků, zprvu jsou přítomny motorické projevy na malých distálních svalech, s postupem nemoci však dochází k větším exkurzím až k choreatickým pohybům i u většího posturálního svalstva. V dalších letech jsou čím dál více postiženy kognitivní funkce – objevují se výpadky paměti a poruchy pozornosti (Aziz & Roos, 2011). Druhou nejčastější příčinou úmrtí u pacientů s Huntigtonovou chorobou je náhlé selhání srdce. Zde je kladena odpovědnost dysfunkci ANS, avšak přesný mechanismus není doposud znám (Abildtrup & Shattock, 2013).

Poruchy ANS zahrnují hyperhidrozu, nykturii, problémy s polykáním, sexuální dysfunkci a také OH. Autonomní projevy jsou nejmarkantnější v pokročilé fázi onemocnění, avšak některé příznaky jako jsou tachykardie a závrať při vstávání jsou přítomny i ve střední fázi onemocnění. Je třeba brát v potaz nastupující depresi, která sama o sobě zahrnuje některé autonomní příznaky, např. ztrátu libida (Aziz & Roos, 2011). U pacientů v pokročilých fázích nemoci byla pomocí testů prokázána hypofunkce sympatické i parasympatické části ANS (Abildtrup & Shattock, 2013; Kopal et al., 2010).

Přesný vliv choroby na ANS není doposud znám, avšak díky výzkumům doposud dostupným známe několik faktorů přispívajících k této dysfunkci. Prokázaná poškození byla zjištěna v hypothalamu a v jeho spojeních s kortexem, limbickým systémem, mozkovým kmenem a míchou. Především poškození hypothalamu a jeho struktur se zdá klíčové pro autonomní dysfunkci. Dále se jedná o poruchy v oblasti mozkového kmene s následným snížením jeho řídicích vlivů na SY, které posléze vyústí v jeho hyperfunkci. Jsou také zaznamenány atrofické změny v kortexu, především v insulární a prefrontální části (Aziz & Roos, 2011).

Assante et al. (2020) ve své studii potvrzují přítomnost projevů autonomní dysfunkce jako jsou dysfagie, sialorrhea, projevy poruchy GIT (pocit záseku jídla v krku, zácpa), poruchy v urogenitálním traktu (dysfunkce močového měchýře, sexuální dysfunkce), příznaky OH, dysfunkce pocení a potíže s tolerancí teplotních výkyvů. Zaznamenali také přecitlivělost na světlo, což vysvětlují retinální dysfunkcí, která se u probandů projevila latentním zornicovým reflexem. Ke stejnému závěru došli i Kopal, Melik, Cankar, & Struel (2014).

Přítomné jsou také poruchy termoregulace jako je kolísání její funkce a hypotermie. To se projevuje horší snášenlivost tepla a zimy. Příčina je multifaktoriální, zahrnující metabolické faktory (nízká váha, dyskinesie) a dysfunkce hypothalamu (Assante et al., 2020).

Pacienti s Huntingtonovou chorobou často trpí poruchami spánku, např. insomnií, (opakovaným probouzení) a jinými. Za příčinu se označují neuropsychiatrické procesy (úzkost, deprese), avšak prokazuje se i vliv dysfunkčního hypothalamu. Ten ovlivňuje cyklus spánku a bdění prostřednictvím neurosekrece (Diago et al., 2017; Sonesson et al., 2010). Další projevy poruchy hypothalamu představuje snížená chuť k jídlu, dále psychiatrické problémy a metabolické změny nejrůznějšího charakteru. Tyto projevy se objevují roky před motorickými projevy, dle Sonesson et al. (2010) jsou změny v oblasti hypothalamu pozorovatelné na magnetické rezonanci nejméně dekádu před motorickými projevy. U pacientů ve střední fázi onemocnění byly prokázány kardiovaskulární dysfunkce pomocí příslušných testů (Kobal et al., 2010). Kobal et al. (2010) ve své studii také prokázali přítomnost dysfunkce ANS v rané fázi onemocnění i v premotorickém stadiu, podle testu variability srdeční frekvence dokonce hyperfunkci sympatiku, což odpovídá klinickým projevům jako jsou závratě a tachykardie (Abildtrup & Shattock, 2013).

#### 4.1.9 Traumatická postižení míchy

Každý rok je v České republice zaznamenáno cca 300 případů traumatických míšních lézí. Dle České společnosti pro míšní léze jsou nejčastější příčinou pády, dopravní nehody a skoky do vody (statistiky z roku 2018). K poranění míchy dochází nejčastěji při současném poranění páteře, případy bez traumatizace páteře jsou vzácné. Traumatické míšní léze můžeme dále dělit na kompletní a inkompletní (Ambler, 2011). K hlavním mechanismům patří nadměrná flexe, extenze a rotace páteře, případně přímý úderu na páteř. Důsledkem zmíněných mechanismů je luxace nebo fraktura obratlů, poškození ligament a meziobratlových disků. Samotná mícha je poškozena nadměrným natažením, tlakem úlomků obratlů nebo vyhřezlým diskem. Utlačovat míchu může i případný hematoma. K tomu může dojít ke kompresi cévního zásobení a následně k ischemizaci. K poškození míchy dochází nejčastěji v oblasti krční a hrudní páteře. Traumatická poškození míchy způsobují široké spektrum dysfunkcí – sensorické, motorické a nezanedbatelně i autonomní (Kaňovský, Herzig et al., 2007). V této části se budu zabývat především specifickými autonomními dysfunkcemi u kompletních transverzálních míšních lézí.

#### 4.1.9.1 *Ortostatická hypotenze*

Ortostatická hypotenze je častý jev u pacientů s lézí v oblasti krční a horní hrudní páteře. Pacienti s tetraplegií trpí OH častěji a je zaznamenán vyšší pokles krevního tlaku oproti paraplegikům nezávisle na tom, zda je léze inkompletní nebo kompletní (Popa et al., 2010). K OH dochází při vertikalizaci pacientů do sedu nebo do stoje. Vertikalizace je pro rehabilitaci pacientů velice důležitá, neboť je prokázán její pozitivní vliv na tonus posturálních svalů, vede ke snížení spasticity, je prevencí trombembolické nemoci aj. I přes všechny tyto benefity může být doprovázející OH pro pacienta nebezpečná, pokud při ní dojde ke snížení perfuze mozkové tkáně (Ondrušová & Nováková, 2014; Kříž & Hyšperská 2009). OH se projevuje závratěmi, nauzeou, zamlženým viděním, návaly horka, dušností, náhlou únavou a bolestí šíje. Tento stav snižuje kvalitu života pacientů - může přispívat k sekundárním komplikacím z inaktivity, dlouhodobé imobilizaci, snížení pracovního výkonu a tím i snížení soběstačnosti (Ondrušová & Nováková, 2014). OH se objevuje u pacientů v akutním a subakutním stadiu s lézí v oblasti krční a horní hrudní páteře, může se však vyskytnout v chronickém stadiu.

K faktorům přispívajícím k OH patří nadměrný žilní objem krve v orgánech a dolních končetinách kvůli snížené aktivitě sympatiku a ztrátě reflexní cévní vasokonstrikci pod úrovní léze. Velký vliv představuje ztráta funkce svalů dolních končetin jakožto svalové pumpy, která napomáhá žilnímu návratu. Je také prokázána hyponatremie a následné snížení objemu krevní plazmy, které představuje další riziko pro rozvoj OH. V neposlední řadě je třeba brát v potaz vliv kardiovaskulární dekonvence jakožto důsledek imobilizace (Partida, Mironets, Hou, & Tom, 2016). Nezanedbatelný vliv má i bradykardie způsobená převahou parasympatiku. Tato nerovnováha je způsobena ztrátou supraspinální kontroly SY (Popa et al., 2010; Kříž & Hyšperská, 2009). Je proto nutné vertikalizovat pacienta postupně a s kompresními punčochami pro zlepšení návratu krve (Kříž & Hyšperská, 2009).

#### 4.1.9.2 *Autonomní dysreflexie*

Porucha v úrovni nebo nad úrovní Th6 je kritická pro rozvoj autonomní dysreflexie. Důvodem je porucha descendentní bulbospinální modulace thorakolumbálního SY, který reguluje tonus cév, především pro splanchnickou oblast. Tyto cévy jsou inervovány z oblasti Th5-Th12 (Popa et al., 2010). Zároveň dojde k částečné deafferentaci pregangliových sympatických neuronů a ke snížení jejich citlivosti na excitační vstupy. Během následujících 30 dnů dojde k obnovení a vytvoření nových, nebo dojde k úpravě citlivosti stávajících receptorů. Ztráty sestupných drah k synaptickým pregangliovým

neuronům a vytváření nově modulovaných receptorů vedou k přehnaným reflexním odpovědím a k abnormální autonomní kontrole. Dále dochází k neurochemickým změnám a k hypersenzitivitě vaskulárních alfaadrenergických receptorů. To vše vede ke stavu sympatické hyperexcitability. Při podráždění pod úrovní míšní léze jsou aferentní impulsy vedeny nepoškozenými senzitivními nervy, dále spinothalamickými drahami a zadními provazci. Dojde ke stimulaci sympatických neuronů v šedé hmotě míšní a k netlumenému sympatickému výstupu (Kříž & Rejchrt, 2014). To má za následek splachnickou a periferní vasokonstrikci se vzestupem krevního tlaku. Hypertenze je detekována baroreceptory v karotickém sinu a aortálním oblouku. Mozek zareaguje dvěma reflexy – bradykardií pomocí nervus vagus a inhibicí descendentních sympatických drah. Inhibice se však může projevit pouze nad úrovní léze a nevede k dostatečnému snížení krevního tlaku (Eldahan & Rabchevsky, 2018; Kříž & Rejchrt, 2014).

K hlavním příznakům patří prudký vzestup krevního tlaku vleže. Doprovázejícím projevem je prudká pulzní bolest hlavy způsobená cerebrální vazodilatací se zvýšeným cerebrálním průtokem. Dalším příznakem je již zmíněná bradykardie, avšak v některých případech se může vyskytnout tachykardie (především u pacientů s lézí v oblasti krční páteře). U těchto pacientů reflexní oblouk způsobující vasokonstrikci zahrnuje i sympatická vlákna, která zásobují srdce. Dále pak dochází k zarudnutí a pocení nad úrovní léze, a naopak ke zblednutí kůže pod lézí. Pacienti pociťují úzkost, malátnost, nauzeu až puzení ke zvracení, mají rozmazané vidění a zvýšené spazmy (Allen & Leslie, 2020; Kříž & Rejchrt, 2014; Kříž & Hyšperská 2009; Karlsson, 1999). Bohužel jsou zaznamenány případy, kdy nedošlo k časné lékařské intervenci. Následkem byly hypertenzní encefalopatie, cévní mozková příhoda, srdeční zástava, a v nejhorším případě i smrt (Allen & Leslie, 2020; Eldahan & Rabchevsky, 2018).

Příčina dráždění se nejčastěji vyskytuje v urogenitálním traktu – autonomní dysreflexie byla pozorována u více než 80 % pacientů při dystenzi močového měchýře, jeho přeplnění či při ucpaní nebo zalomení permanentního močového katetru (Allen & Leslie, 2020; Eldahan & Rabchevsky, 2018; Kříž & Rejchrt, 2014; Karlsson, 1999). Dalšími příčinami jsou infekce a operace v této oblasti (cytoskopie, urodynamika). U mužů patří ke spouštěčům i reflexní erekce a sexuální styk, u žen pak těhotenství a porod (Kříž & Rejchrt, 2014). Druhou nejčastější skupinou jsou dráždění z oblasti GIT, nejčastěji distenze rekta při nahromadění stolice. Dále fissury a hemoroidy v oblasti anu, apendicitidy, gastroezofageální reflux a vředová choroba. Riziková jsou vyšetření GIT jako např. kolonoskopie (Kříž & Rejchrt, 2014). Avšak i poruchy v oblasti



muskoloskeletálního systému mohou spustit tuto reakci – zlomeniny, luxace, nestability. Jsou zaznamenány případy autonomní dysreflexie během fyzioterapie při neopatrném protažení dolních končetin. K rizikovým faktorům patří kožní defekty při dekubitech, omrzlinách a popáleninách (Kříž & Rejchrt, 2014; Karlsson, 1999), Karlsson (1999) dále uvádí zarostlé nehty na nohou. Po odstranění příčiny dochází obvykle ke snížení krevního tlaku a ústupu doprovázejících příznaků (Kříž & Rejchrt, 2014).

Obdobné autonomní projevy bývají zachyceny při mass reflexu, kdy se k projevům přidávají trojflexe, pokálení a pomočení (Opavský, 2018). Nejčastější je u pacientů s kompletní lézí nad obratlem Th6, nicméně jsou zaznamenány i případy u nekompletních lézí a při lézích pod tímto segmentem, ačkoli průběh je vždy mírnější (Opavský 2018; Karlsson, 1999). Dochází k dysregulaci ANS, což způsobí nekoordinovanou autonomní odpověď, která může pacienta ohrozit na životě (Allen & Leslie, 2020; Kříž & Rejchrt, 2014; Kříž & Hyšperská 2009). Tento stav je charakteristický pro akutní fázi onemocnění, avšak jsou popsány i případy v chronické fázi (Eldahan & Rabchevsky, 2018; Popa et al., 2010).

#### *4.1.9.3 Gastrointestinální dysfunkce a dysregulace*

Je vysoká prevalence potíží v horní části břicha, jako je nadýmání a distenze. Potíže ve spodní části se vyskytují ještě častěji, manifestující se zácpou a fekální inkontinencí. Tyto skutečnosti mají velký vliv na kvalitu života pacientů (Yukshita, Kobayashi, & Lee, 2016). Co se týče patologie, závisí zde na výšce léze. Při lézi nad conus medullaris dochází k hyperreflexnímu střevu, které je charakteristické zvýšením tonu střev a análního sfinkteru. Anální sfinkter zůstává zavřený i při naplnění tlustého střeva, což způsobí zácpu a retenci stolice. Naopak léze v úrovni míšního conu nebo caudy equina způsobí areflektoické střevo se ztrátou centrální kontroly. To zapříčiní zpomalení střevní pasáže a atonický externí anální sfinkter. Výsledkem je zácpa a riziko fekální inkontinence. K dalším nepříznivým faktorům patří hypomobilita a případné užívání některých farmak (Qi, Middleton, & Malcolm, 2018).

#### *4.1.9.4 Urogenitální dysfunkce a dysregulace*

U pacientů s míšní lézí nalézáme téměř vždy dysfunkce močového měchýře. Rozlišujeme spastický (reflexní) a ochablý měchýř. O reflexním měchýři hovoříme, pokud je léze nad úrovní míšních segmentů s reflexním řízením měchýře, obvykle nad úrovní Th12, tedy míšního segmentu S2. Výsledkem je porucha supraspinální inhibiční kontroly a dochází proto k vyprazdňování měchýře při podráždění receptorů v jeho stěnách.

Ochablý měchýř je následkem léze v míšních segmentech S2-S4, kdy nedochází ke kontrakci močového měchýře při jeho naplnění. To může zapříčinit přílišné protažení jeho stěn. U obou typů měchýře je třeba dbát na prevenci močové infekce (Yukshita, Kobayashi, & Lee, 2016).

#### *4.1.9.5 Termoregulační dysfunkce a dysregulace*

Většina pacientů s kompletní míšní lézí ztrácí schopnost pocení se pod úrovní léze. Důsledkem je špatná tolerance teplého prostředí. Pokud zůstanou delší dobu v prostředí s teplotou vyšší než 25°C, dochází rychle ke zvýšení teploty tělesného jádra, což zapříčiní hypertermii. Symptomy hypertermie jsou nauzea, bolest hlavy, únava, nízký krevní tlak a ztráta koncentrace (Yukshita, Kobayashi, & Lee, 2016).

## **4.2 Možnosti ovlivnění symptomů poruch autonomního nervového systému fyzioterapeutem**

V této části budou popsány jednoduché možnosti zmírnění symptomů autonomní dysfunkce. Vzhledem k charakteru práce budou zmíněny pouze některé z možností. Veškerá doporučení by měl fyzioterapeut konzultovat s ošetřujícím lékařem.

### **4.2.1 Kardiovaskulární systém**

#### *4.2.1.1 Konkrétní možnosti ovlivnění kardiovaskulárního systému*

##### **Aerobní trénink**

Pohybová aktivita má pozitivní vliv na autonomní regulaci. Díky pravidelnému tréninku dochází u zdravých jedinců ke zvýšení ortostatické tachykardie a senzitivity baroreceptorů. V podstatě nezáleží na typu aktivitu, metaanalýza od Northey, Cherbuin, Pampa, Smee, & Rattray (2017) poukazuje na obdobné výsledky aerobního tréninku, jogy, odporového cvičení i tai-chi u zdravých jedinců starších 50 let. Pohybová aktivita má také pozitivní vliv na kvalitu spánku a na depresivní stavy (Amara & Memon, 2018). Besnier et al. (2017) také potvrzují pozitivní vliv pohybové aktivity, především na variabilitu srdeční frekvence, funkci arteriálního baroreflexu a obecně sympatovagální rovnováhy. K alternativním možnostem řadí tzv. high-intensity interval training (HIIT) v kombinaci s relaxačními technikami a dechovými cvičeními (Besnier et al., 2017). Je třeba volit takový typ pohybové aktivity, která nebude pacienta ohrožovat vzhledem k dalším komorbiditám a zároveň ho bude bavit. Na druhou stranu, např. u Huntingtonovy choroby či ALS je zařazení pohybové aktivity stále předmětem sporu. Obecně se jako optimální se ukazují

střední až vysoká intenzita po dobu 45-60 minut (samozřejmě dle individuálních schopností jedince). Pozitivními důsledky jsou snížení únavy, snížení bolesti a zlepšení motorické funkce. Nelze opomenout ani účinek odporového cvičení na zvýšení svalové síly především dýchacích svalů (Magueri & D'Agata, 2020).

### **Dechová cvičení a relaxace**

Pro vyrovnání funkcí SY a PASY lze využít různých forem dechových cvičení. Např. Bernardi et al. (2002) prokázali pozitivní vliv pomalého dýchání (6 dechů za minutu) na zvýšení citlivosti baroreflexu, zvýšení aktivity n. vagus a snížení tonu SY. Jejich studie byla primárně zaměřena na osoby s chronickým srdečním selháním nebo po infarktu myokardu, nicméně tato cvičení lze využít i u dalších pacientů v rámci léčby a prevenci kardiovaskulárních onemocnění. Samotné cvičení zahrnovalo 5 minut spontánního dýchání, 4 minuty kontrolovaného dýchání s dechovou frekvencí 15 dechů za minutu a posléze 4 minuty zpomaleného dýchání (Bernardi et al., 2002). K dalším alternativním metodám lze zařadit meditaci a relaxační cvičení, která mají kladný efekt na sympatovagální rovnováhu. Přispívají i ke zlepšení psychiky a tím pádem dále nepřímě ovlivňují funkce ANS (Besnier et al., 2017).

#### *4.2.1.2 Ortostatická hypotenze*

OH představuje jednu z nejčastějších manifestací kardiovaskulární dysautonomie. První pomocí je buď položení, nebo posazení pacienta na lůžko. Nejdůležitější součástí léčby a prevence OH je edukace pacienta a jeho opatrovníků. Je třeba zmínit režimová opatření, jako je např. postupná vertikalizace a zamezení dlouhého stoje bez pohybu. U pacientů s míšní lézí také častější vertikalizace podporuje návrat krve, dále lze využít kompresních punčoch a břišní bandáže (Partida, Mironets, Hou, & Tom, 2016). Kompresní punčochy je možné využít i u dalších onemocnění, např. u PN. Můžeme také doporučit cvičení dolních končetin při změně polohy ze sedu do stoje (Postum, Rakhej, & Rios, 2016). Pacient a jeho rodina by měli být poučeni o riziku snížení krevního tlaku po jídle a po fyzické námaze. Doporučuje se jíst po menších dávkách a častěji (Kaufmann & Goldstein, 2013). K dalším režimovým opatřením patří vyhýbání se horkým koupelím, kdy dochází k vasodilataci, avšak je zde porušená následná vasokonstrikční funkce sympatiku. Cvičení ve vodě zamezí snížení tlaku během pohybové aktivity, zde však vyvstává riziko OH po opuštění bazénu (Kaufmann & Goldstein, 2013).

Neméně podstatné je udržení dostatečného plazmatického objemu. Toho lze dosáhnout dostatečným příjmem soli a tekutin. Naopak látky s podporou diurézy, jako jsou

alkohol a kofein, by měly být vynechány (Popa et al., 2010). K osvědčeným léčebným postupům patří pravidelný ranní přísun 4 – 5 dl studené vody a odpočinek a spánek se zvýšenou polohou hlavy (Klempíř & Bartošová, 2019; Wennig & Krismer, 2013).

Izometrická kontrakce, především velkých svalových skupin, zvyšuje srdeční výdej a krevní tlak. U některých neurologických onemocnění s výskytem OH lze zařadit zatínání pěstí při změnách polohy (vertikalizace do sedu/do stoje), v samotném stoji pak křížení dolních končetin s jejich zatínáním (Raj & Coffin, 2013). Pokud to pacientův stav dovolí, je možné využít i tzv. Tilt trainingu. Pacient má paty 15 cm od zdi, o kterou se trupem opírá a v této pozici by měl zpočátku setrvat dvakrát denně po dobu 3-5 minut. Cílem je dostat se na dobu 30 minut bez příznaků (Benditt & Nguyen, 2009).

#### 4.2.2 Autonomní dysreflexie, mass reflex

Důležitá je eliminace faktorů podněcujících vznik těchto syndromů. Pro oblast urogenitálního traktu je nutná správná a včasná katetrizace a péče o dolní cesty močové, dále využití farmak při operativních zákrocích. Pokud však dojde ke spuštění reakce, je nutné nejprve změnit polohu pacienta do stoje či sedu, čímž ortostaticky snížíme krevní tlak (Kříž & Rejchrt, 2014). Monitorujeme životní funkce, především krevní tlak (Allen & Leslie, 2020). Dále je nutné uvolnit pevné části oblečení a kompresních pomůcek. Musíme odhalit příčinu dráždění a eliminovat ji (Kříž & Hyšperská 2009; Kříž & Rejchrt, 2014). Pro praxi fyzioterapeuta je důležité nepodceňovat stížnosti pacienta s transverzální míšní lézí na bolest hlavy, pokud možno mu změřit tlak a odeslat ho k neurologovi.

#### 4.2.3 Gastrointestinální systém

##### 4.2.3.1 *Sialorrhoea*

Pro pacienty je sialorrhoea nejen nepříjemnou společenskou záležitostí, ale i zdravotní komplikací – může dojít k aspiraci či aspirační pneumonii. Existují farmakologické i nefarmakologické způsoby léčby. Nefarmakologické může doporučit i fyzioterapeut, a to sice žvýkání žvýkačky nebo cucání tvrdého bonbónu, díky čemuž dojde k posílení spontánních polykacích pohybů (Postum, Rakhej, & Rios, 2016).

##### 4.2.3.2 *Dysfagie*

Dysfagie je závažnou komplikací doprovázející řadu neurologických onemocnění - může docházet k aspiračním pneumoniím a malnutrici (Affoo et al., 2013). Terapeuticky lze ovlivnit sílu žvýkacích a mimických svalů, nacvičit polykací manévry a také podpořit

aferenci pomocí chuťových a taktilních stimulů. Také lze využít tréninku výdechových svalů. Neméně důležité jsou i kompenzační techniky jako je vhodná úprava stravy, poloha při jídle a pití a také použití speciálních pomůcek (Allan, 2019; Kaniová, Ressler, Kopecká, & Zeleník, 2014; Kaufmann & Goldstein, 2013; Affoo et al., 2013). Konečný, Elfmark, Horák, Kadlčík, Dobšák & Mikulík (2015) popisují zlepšení polykacích funkcí po osmítýdenní orofaciální rehabilitaci u osob po CMP. Ta zahrnovala 3 kroky. V první přípravné fázi prováděli terapii krční páteře, temporomandibulárního kloubu, hlavy a dechovou rehabilitaci s nácvikem uzavření hrtanové úžiny. Následoval nácvik polykání bez sousta. V tomto kroku rozdělili nácvik orální a hltanové fáze. Jako poslední navazovala přímá rehabilitace polykáním s různou konzistencí soust či tekutin (Konečný, Elfmark, Horák, Kadlčík, Dobšák & Mikulík, 2015).

#### 4.2.3.3 Zácpa

Nefarmakologická řešení jsou první volbou. Patří k nim dostatečná hydratace, dostatečný příjem vlákniny a přiměřená pohybová aktivita. Lze využít i masáže v abdominální oblasti (Qi, Middleton, & Malcolm, 2018). Také se zde uplatňuje pozitivní vliv pohybové aktivity, který je zřejmý i u zdravých jedinců. Moon et al. (2019) popisují její efekt pro zmírnění symptomů zácpy u osob s PN.

#### 4.2.4 Urogenitální systém

Thomas, Coupe, Cross, Tan & Watkins (2019) doporučují jako první metodu volby nefarmakologické prostředky. Ty by měly zahrnovat posilování pánevního dna a také dodržování pravidelnosti ve vyprazdňování močového měchýře (Lúcio et al., 2011). Uspokojivé výsledky přinesla tato cvičení v kombinaci s behaviorální terapií u osob s PN (Stein, 2011). K dalším prostředkům patří farmakologická léčba a elektrostimulace sakrálního plexu (Thomas, Coupe, Cross, Tan, & Watkins, 2019).

### 4.3 Kazuistika pacienta s Parkinsonovou chorobou

**Datum vyšetření:** 10. 2. 2021    **Pohlaví:** muž    **Věk:** 66

**Informovaný souhlas:** archiv autora

#### **Anamnéza**

**OA:** hypertenze (zaléčená), TIA 5/2020 v povodí a.cerebri media vlevo (funkčně nevýznamné pravostranné postižení, aplikován stent), gonartróza bilat. III. st., lumbalgie, infekce močových cest 2015 a 2016, urologické potíže (zvětšená prostata), brýle na dálku (1 dpt) i na blízko (4 dpt)

**RA:** Otec zemřel na rakovinu střev, léčil se s prostatou, dvakrát infarkt myokardu. Matka – zemřela na CMP v 86 letech. Sestra zdravá. 3 děti, také zdravé. V rodině nikdo jiný neurologickým onemocněním netrpí.

**SA:** žije s partnerkou v bytě

**PA:** důchodce, pracoval jako letecký technik a voják, částečně kancelářská práce

**SpA:** jízda na kole (ujede 20-30 km), v zimě běžky, nordic walking pro delší chůzi, skoro každý den aktivita- jízda na rotopedu nebo orbitreku, posilování s lehkými činkami

**FA:** Stalevo 100 a 150, Requip Modulat, Rivotril, Esoprex, Omeprazol, Lorista, Prestarium Neo, Torvacard Neo, Stacyl, Zylt

**AA:** neguje

**Abúzus:** alkohol příležitostně

**Kompenzační pomůcky:** nordic walkingové hole při delší chůzi

**Status Praesens:** Pacient orientovaný všemi směry, komunikující, mírná nadváha (udává příbytek váhy + 5kg za poslední 2 měsíce), pacient udává bolest bederní páteře směřující především do přední strany stehien.

**NO:** Pacient trpí Parkinsonovou chorobou – diagnostikována v roce 2011, podle něho dříve. Bral léky proti třesu, antiparkinsonika. V roce 2016 mu byla voperována hluboká mozková stimulace. Došlo k okamžitému zmírnění příznaků. V současné době je ve střední fázi onemocnění. Třes horší na pravé ruce, avšak mírný, zhoršení při rozčilení. Pacient neujde už tolik, co dříve, navíc se poslední dobou zadýchává i na kratší vzdálenosti na kole. Dále udává občasné pocity přepadávání dozadu (neupadl, vždy se něčeho chytil, hlavně odpoledne při únavě). Pacient popisuje občasné halucinace po zdřímnutí ve dne (naposledy před měsícem, mluví o věcech, které se nestaly). Pacient špatně spí (kolem 5 hodin denně, léky způsobily malátnost, usíná dobře, probouzí se kolem 3.hodiny ranní), pocity trnutí nohou. Trochu hůře vyslovuje, hypofonie, mírné zárazy ale řeč pořád srozumitelná.

Občas si nemůže vzpomenout na slova. Zhoršování příznaků k večeru se sníženým působením léků. K tomu ho nejvíce obtěžují prstce ve flekčním postavení – zhoršují stabilitu a občas bolí.

### **Kineziologický rozbor:**

#### *Aspekční vyšetření:*

**Ze zadu:** pacient přirozeně stojí ve stoji spatném, cristy symetrické, infraglutéální rýhy v jedné rovině, kotníky varózní, celý trup mírně nakloněný doprava (dokáže srovnat, pokud je na to upozorněn), tajle větší vpravo, pravé rameno výš

**Zboku:** pánev v retroverzním postavení, stoj na zevních hranách chodidel, vyhlazená bederní lordóza, zvětšená hrudní kyfóza, hlava v předsunu

**Zepředu:** odpovídá nálezů ze zadu, výrazné modřiny na dolních končetinách, drápotivé prstce, stoj na malíkové hraně, protrakce ramen, HK ve VR, pravé rameno výš, hypomimie

#### *Rozsahy pohybu:*

Tabulka 1. Výsledky goniometrického měření.

Pravý kyčelní kloub	S <sub>a</sub> 10 – 0 – 80	F <sub>a</sub> 25 – 0 – 10	R <sub>a</sub> 20 – 0 – 10
Levý kyčelní kloub	S <sub>a</sub> 10 – 0 – 90	F <sub>a</sub> 30 – 0 – 10	R <sub>a</sub> 20 – 0 – 10
Pravý kolenní kloub	S <sub>a</sub> 0 – 0 – 90		
Levý kolenní kloub	S <sub>a</sub> 0 – 0 – 90		
Pravý ramenní kloub	S <sub>a</sub> 20 – 0 – 170	F <sub>a</sub> 20 – 0 – 170	R <sub>a</sub> 20 – 0 – 40
Levý ramenní kloub	S <sub>a</sub> 20 – 0 – 170	F <sub>a</sub> 20 – 0 – 170	R <sub>a</sub> 25 – 0 – 40

#### *Svalová síla:*

Tabulka 2. Hodnocení svalové síly (hodnoceno dle Jandy)

		vpravo	vlevo
Kyčelní kloub	Flexe	5	5
	Extenze	4	5
	Abdukce	4	4
	Addukce	5	5
	Vnitřní rotace	3+	3+
	Zevní rotace	3+	3+
Kolenní kloub	Flexe	4	5
	Extenze	4+	5

*Svalové zkrácení:*

Vše oboustranně - adduktory kyčelního kloubu (1), m. piriformis (2), flexory kolenního kloubu (1), mm. gastrocnemii (1), m. soleus (1), m. pectoralis major – všechny části (1)

*Stoj:*

- Romberg I, II – bez potíží
- Romberg III - mírné titubace
- Stoj na 1 DK – na pravé 4 s, na levé bez potíží 10 s
- Stoj na špičkách – bez potíží, avšak vyvolává bolest
- Stoj na patách – po cca 5 s přepadávání dozadu
- Tandemový stoj – znatelně horší s PDK vzadu (udrží 1 s), s LDK vzadu drží 4 s

*Chůze:*

- Chůze – synkinéza horních končetin přiměřená, kyfotické držení trupu, dolní končetiny v zevní rotaci, našlapování na zevní hrany chodidel, kroky asymetrické a nepravidelné, místy zkracování délky kroku, otočku zvládá bez problémů
- Chůze poslepu - zvládá
- Dual tasking – bez problémů

*Dynamické vyšetření páteře:*

- Thomayerova vzdálenost + 20 cm
- Stiborova vzdálenost: 6 cm
- Ottova vzdálenost: inklináční: 2 cm; reklináční: 3 cm
- Lateroflexe – doleva 20 cm, doprava 15 cm

*Rozvíjení hrudníku:*

- Horní typ dýchání, pacient elevuje ramena
  - Přes proc. xiphoideus – 2 cm
  - Přes mezosternale – 4 cm

*Palpace* – zvýšení tonu - m. biceps brachii bilat., m. quadriceps femoris vlevo, ascendentní část m. trapezius bilat.



## Neurologické vyšetření

### *Psychické a kognitivní funkce:*

- Pacient je orientovaný místem, prostorem, časem i osobou.

### *Vyšetření hlavových nervů:*

- n. olfactorius – pacient udává potlačený čich (někdy více, někdy méně)
- n. facialis
  - Svalová síla mimických svalů (vše na pravé polovině obličeje): m. depressor labii inferioris (4), m. buccinator (3), mm. zygomaticus major et minor (4), m. levator labii superioris (3), m. curragator supercilii (4)
- n. statoacusticus – sluch v pořádku
  - Hautantova zkouška - negativní, přepadávání mírně dozadu
  - Unterberger-Fukudova zkouška - pacient popošel dopředu o cca 30 cm, otočení vlevo o 30 st.
- n. vagus – mírná chraptivost, další funkce viz. dotazníky zaměřené na funkce ANS
- ostatní hlavové nervy bez patologického nálezu

### *Mozečkové funkce:*

- Paleocerebellum
  - pokus o zvrácení trupu – několik kroků ale ustál
  - posazení se zkříženým rukama – bez potíží
- Neocerebellum
  - koordinace – lehké potíže
  - taxe (prst na nos) – mírné přestřelení u pravé HK
  - Stewart-Holmes – úkrok, bez uhození se

*Zkoušky pro meningeální dráždění: negativní*

### *Rigidita:*

Elementární reflexy posturální:

- Loketní kloub – naskakování šlachy m. biceps brachii, levá tužší
- Kolenní kloub – lehké naskakování šlach, na pravé DK výraznější

*Čítí:*

Povrchové

- taktilní – bez patologie
- tupý/ostrý – LHK – 9/10, PHK 8/10, LDK 8/10, PDK 7/10
- dvoubodová diskriminace – HKK 8/10, DKK 7/10
- termické – HKK 9/10, DKK 8/10

Hluboké – bez patologií na DK i HK

*Napínací reflexy:*

Normoreflexie bilat. na horních i dolních končetinách

*Pyramidové jevy spastické:*

Negativní bilat. na HK i DK

*Zkoušky pro průkaz obrny:*

Horní končetiny:

- Mingazzini – mírný pokles pravé
- Rusecký, Barré, Dufour – negativní
- Jemná motorika – bez potíží (pozn. pac ve volném čase skládá stavebnice)

Dolní končetiny:

- Mingazzini - mírný pokles pravé
- Barré I, II, III – bez příznaků
- Fenomén šikmých bérců – oscilace PDK

*Napínací manévry pro kořenové dráždění:*

- Lasègueova zkouška – pozitivní
- Bragardova zkouška, Bonnetova zkouška – negativní

**Testy pro parkinsonovskou symptomatiku**

- Timed Up and Go Test: 9 s
- Reach Test: 31 cm
- Transfery: ráno horší – mírné hesistace, než se pacient rozhýbe (cca 2 hodiny), pak bez problémů zvládá samostatně

- Freezing: není
- Mikrografie - písmo se s délkou textu zmenšuje, až nečitelné
- Retropulse: několik kroků vzad
- Stupnice dle Hoehnové a Yahra: 1,5
- Parkinson Activity Scale: 34

### **Autonomní nervový systém**

*Zkouška hlubokého dýchání:*

Tabulka 3. Výsledky zkoušky hlubokého dýchání.

	TF
V klidu vleže	64
Po 1 min. hlubokého dýchání	71

*Ortostatická zkouška:*

Tabulka 4. Výsledky ortostatické zkoušky

	TF	TK
V klidu vleže	64	14784
1.desetisekundový interval	84	
2. desetisekundový interval	78	
3. desetisekundový interval	78	
Po 1. minutě	79	158/91
Po 3. minutě	77	152/89

*Vyhodnocení dotazníku:*

DAF – u pacienta není převaha ani jednoho ze systémů – poměr PASY : SY je 1:1

SCOPA-AUT

- odpověď často – polykání či zakuckávání se při jídle, neschopnost ejakulovat
- odpověď občas – zácpa, nutnost silného tlačení na stolicí, potíže s udržením moči, samovolný únik moči, pocit neúplného vyprázdnění, slabý proud moči, znovu močit po méně než 2 hodinách od posledního močení, nucení močení v noci, závratě, přecitlivělost očí na světlo, poruchy potence

## **Závěr**

Pro pacienta představuje největší problém snížení aerobní kapacity a poruchy rovnováhy. Dále ho obtěžuje bolest, patrně pocházející z oblasti L4-L5 následkem kořenového dráždění. Vzhledem k bolestem v oblasti stehen a omezení vnitřní rotaci v kyčelních kloubech je možné uvažovat i o intraartikulárních změnách v této oblasti. Co se týče autonomních funkcí, při funkčních zkouškách kardiovaskulárního systému je patrná lehká dysfunkce n. vagus, avšak je třeba myslet i na věk pacienta.

## **Krátkodobý rehabilitační plán**

- Cvičení pro rozvíjení hrudníku – formy dechové gymnastiky, kontaktní dýchání
- Senzomotorická řada a další rovnovážná cvičení (cvičení na airexu)
- Aerobní cvičení – rotoped, plavání
- Techniky měkkých tkání pro oblast zad, ovlivnění prstců, stehenních svalů
- Posilování svalů stehna pro stabilizace kolene a kyčle
- Cvičení pro posílení hlubokého stabilizačního systému – zlepšení postury, stabilizace pánve
- Kegelova cvičení pro ovlivnění svalstva pánevního dna
- Manévry pro usnadnění polykání

## **Dlouhodobý rehabilitační plán**

- Pokračování v aerobním tréninku
- Náročnější rovnovážné prvky (posturomed, bosu)
- Doporučení návštěvy logopeda kvůli dysfagii

## **4.4 Kazuistika pacientky s roztroušenou sklerózou mozkomíšní**

**Datum vyšetření:** 2. 4. 2021    **Pohlaví:** žena    **Věk:** 59

**Informovaný souhlas:** archiv autora

### **Anamnéza**

**OA:** asthma bronchiale (v současné době bez medikace), depresivní syndrom, osteoporóza (2018), operace šedého zákalu vlevo (2020), hyperaktivní močový měchýř, migréna bez aury, před měsícem pád

**RA:** vdova, 2 dcery, otec asthma bronchiale a po infarktu myokardu, matka prodělala tranzitorní ischemickou ataku

**SA:** žije v bytě s rodiči v prvním patře domu s výtahem

**PA:** invalidní důchod, před tím práce jako účetní

**SpA:** ujde do 200 m s 2 francouzskými holemi – chodí se psem jednou denně, schody s velkými obtížemi, po bytě chodí s 1 francouzskou holí, bez francouzských holí je schopna ujit cca 3 m, snaží se každý den cvičit (nyní po pádu nezvládá)

**FA:** užívala Medrol, kvůli studii musela vysadit (nyní 10 dní bez medikace, nepozoruje zhoršení), Baclofen, Sirdalud, Seropram, Betaserc, Xanax léky na hyperaktivní močový měchýř (následkem RS), Ibadronát mylan, vigantol

**AA:** pyl, vařená vejce, roztoči

**Abúzus:** neguje

**Kompenzační pomůcky:** 2 francouzské hole, po bytě s 1 francouzskou holí

**Status praesens:** Pacientka chodí o 2 francouzských holích, dnes vyspalá, avšak po prodělaném pádu popisuje zhoršení motoriky a citlivosti LDK.

**NO:** U pacientky byla v roce 2009 diagnostikována chronicko - progresivní forma sclerosis multiplex. Spastická paraparéza DKK, horší vlevo, vestibulocerebelární symptomatika. Poslední ataku pacientka prodělala před více jak rokem. Udává bolest ramen (i v noci, musí vstát a vzít si analgetikum – Ibuprofen), bolest beder vpravo. Pacientka prospí celou noc (s opakovaným probouzením) a často i celé dopoledne. Popisuje pocity brnění (parestzie až dysestzie) v levé dolní končetině, především na lýtku ze zadní strany a na přední straně stehna. U lýtky také popisuje pocity tuhnutí. Při řeči je občas patrné vyražení slov, občas v půlce věty zapomene, o čem mluví. Ve stoji vydrží i bez francouzských holí. Modifikovaná Kurtzkeho škála – 5-6.

**ADL:** Pacientka zvládá přesuny ze sedu do stoje samostatně i bez použití holí. Hygienu a péči o domácnost zvládá samostatně, ale nezvládne si sama nakoupit.

### **Kineziologický rozbor:**

*Aspekční vyšetření (vyšetřeno bez opory o francouzské hole):*

**Zezadu:** Stoj o široké bázi s titubacemi, hypotrofie gluteálních svalů, výraznější adduktory vlevo, váha spíše na PDK, levé rameno výš, výrazná kontura m. trapezius (horní část)

**Zboku:** pánev v retroverzním postavení, semiflexe v kolenních kloubech, hyperkyfóza v hrudní páteři, hlava v předsunu

**Zepředu:** odpovídá ostatním, ramena v protrakci

*Rozsahy pohybu měřené dle Jandy:*

Tabulka 5. Výsledky goniometrického měření.

Pravý kyčelní kloub	S <sub>a</sub> 10 – 0 – 90	F <sub>a</sub> 40 – 0 – 10	R <sub>a</sub> 20 – 0 – 10
	S <sub>p</sub> 15 – 0 – 100	F <sub>p</sub> 50 – 0 – 10	R <sub>p</sub> 30 – 0 – 20
Levý kyčelní kloub	S <sub>a</sub> 10 – 0 – 30	F <sub>a</sub> 10 – 0 – 10	R <sub>a</sub> 0 – 0 – 0
	S <sub>p</sub> 10 – 0 – 70	F <sub>p</sub> 25 – 0 – 10	R <sub>p</sub> 20 – 0 – 20
Pravý kolenní kloub	S <sub>a</sub> 0 – 0 – 90		
	S <sub>p</sub> 5 – 0 – 110		
Levý kolenní kloub	S <sub>a</sub> 0 – 0 – 30		
	S <sub>p</sub> 0 – 0 – 90		
Pravý ramenní kloub	S <sub>a</sub> 20 – 0 – 180	F <sub>a</sub> 20 – 0 – 180	R <sub>a</sub> 30 – 0 – 40
Levý ramenní kloub	S <sub>a</sub> 20 – 0 – 180	F <sub>a</sub> 20 – 0 – 180	R <sub>a</sub> 35 – 0 – 40
Pravý loketní kloub	S <sub>a</sub> 0 – 0 – 130		
	S <sub>p</sub> 5 – 0 – 130		
Levý loketní kloub	S <sub>a</sub> 0 – 0 – 130		
	S <sub>p</sub> 5 – 0 – 130		

*Svalová síla dle Jandy:*

Tabulka 6. Hodnocení svalové síly (hodnoceno dle Jandy).

		vpravo	vlevo
Kyčelní kloub	Flexe	4	3
	Extenze	3	4
	Abdukce	3	2
	Addukce	3	2
	Vnitřní rotace	3	2
	Zevní rotace	3	2
Kolenní kloub	Flexe	3	2
	Extenze	4+	5
Hlezenní kloub	m. soleus	3	3
	mm. gastrocnemii	4	3
	Supinace v dorzální flexi	4	3
	Supinace v plantární flexi	3+	3

	Plantární pronace	4	3
Ramenní kloub	Flexe	3	3
	Extenze	4	4
	Abdukce	4	4
	Horizontální addukce	5	5
	Zevní rotace	4	4
	Vnitřní rotace	5	5
Loketní kloub	m. biceps brachii	3	4
	m. brachioradialis	4	4
	m. brachialis	4	4
	Extenze	4	4
	Supinace	5	4
	Pronace	5	4

*Svalové zkrácení:*

Vpravo - flexory kolenního kloubu (1), mm. gastrocnemii (1), m. soleus (1), m. pectoralis major – především horní a střední vlákna (1), m. trapezius – horní část (1)

Vlevo – m. piriformis (2), m. quadriceps femoris (2), flexory kolenního kloubu (2), mm. gastrocnemii (2), m. soleus (1), m. pectoralis major – především horní a střední vlákna (1), m. trapezius – horní část (1)

*Stoj:*

- Romberg I – titubace, vydrží cca 5 s
- Romberg II, Romberg III, stoj na 1 DK, stoj na špičkách, stoj na patách – pacientka nezvládne

*Chůze:*

- Chůze bez francouzských holí - zvládne ujít pár kroků – atakticko-spastická chůze, široká báze, nepravidelně dlouhé kroky, LDK schopna pouze omezené flexe v kyčelním a kolenním kloubu vlevo
  - Funkční stupeň ataxie - 3
  - Při chůzi s francouzskými holemi - čtyřdobá chůze

- Chůze poslepu, dual tasking – nezvládne (Pozn. Pacientka udává při začátku onemocnění potíže s chůzí – nedokázala při chůzi mluvit, musela věnovat plnou pozornost chůzi.)

*Dynamické vyšetření páteře:*

- Thomayerova vzdálenost: + 2 cm
- Stiborova vzdálenost: 8 cm
- Ottova vzdálenost: inklinální: 5 cm; reklinální: 3 cm
- Lateroflexe: pacientka nezvládne provést

*Palpace* – zvýšení tonu - m. biceps brachii bilat., m. quadriceps femoris vlevo, ascendentní část m. trapezius bilat.

**Neurologické vyšetření**

*Psychické a kognitivní funkce:*

- Pacientka je orientovaná místem, prostorem, časem i osobou. Občas se uprostřed věty zastaví a neví, o čem mluvila. Po chvíli se ovšem rozpomene. Při rozhovoru je místy patrné depresivní ladění

*Vyšetření hlavových nervů:*

- N. opticus – pacientka udává zhoršení zraku především při čtení, zrak je horší u levého oka (dle zprávy poškození n. opticus)
- N. oculomotorius – mióza bilat. (i v setmělé místnosti)
- N. facialis – SS 4 vlevo – mm. zygomaticus major et minor, m. depressor labii inferioris
- N. statoacusticus
  - Hautantova zk. - modifikovaně vsedě, lehké pootočení doleva o cca 20 st.
  - Unterberger-Fukudova zkouška - nezvládne
  - Nystagmus – horizontální při pohledu doleva na obou očích
- N. vagus - při pohybové aktivitě dochází ke zrychlení a při lehnutí ke zpomalení, dále viz. část věnovaná testování ANS
- Ostatní hlavové nervy bez patologie



### *Mozečkové funkce:*

#### Paleocerebellum

- pokus o zvrácení trupu – modifikováno vsedě, pacientka nedokázala vyrovnat DKK, pokus o vyrovnání pouze pomocí HKK
- posazení se zkříženýma rukama – zvládá

#### Neocerebellum

- koordinace – bez patologie
- taxe
  - prst na nos – třes ke konci pohybu, jinak přesné
  - pata koleno – nepřesné vlevo, vpravo s obtížemi
- Stewart-Holmes – lehké přestřelení
- Diadochokineza – nerytmické
- Makrografie
- Pasivita – není

### *Zkoušky pro meningeální dráždění: negativní*

#### *Čítí:*

##### Povrchové

- taktilní – vlevo sníženo od cca půlky lýtky
- tupý/ostrý – HKK – 10/10, LDK 9/10, PDK 8/10
- dvoubodová diskriminace – HKK 8/10, LDK 7/10, PDK 8/10
- termické – HKK 9/10, LDK 7/10, PDK 8/10
- grafestezie – HKK 9/10, LDK 6/10, PDK 8/10

##### Hluboké

- kinestezie – HKK bez patologie, LDK nepozná, PDK bez patologie
- statestezie - HKK bez patologie, LDK nezvládne, PDK s obtížemi

### *Napínaví reflexy:*

- Bicipitový, styloidiální, pronační, tricipitový – výbavné bilat.
- Patelární – vlevo zvětšená reflexogenní zóna a větší exkurze
- Achillovy šlachy – výbavný bilat.

- Medioplantární – výbavný bilat.

*Spasticita:*

Asworthova modifikovaná škála – na HKK 0, na DK – vpravo 1, vlevo 3

*Pyramidové jevy spastické:*

Horní končetiny

- Juster, Marinesco-Radovici - negativní
- Tromner - pozitivní

Dolní končetiny

- Extenční
  - Babinski – pozitivní vpravo i vlevo
  - Chaddock – pozitivní vlevo
- Flekční
  - Rossolimo – pozitivní vlevo
  - Žukovskij – Kornilov – pozitivní bilat.
  - Mendel - Bechtěrev – negativní

*Zkoušky pro průkaz obrny:*

Horní končetiny:

- Mingazzini – mírný pokles levé HK (cca 10 cm/20 s)
- Rusecký– vlevo Hanzalův příznak
- Dufour, Barré – negativní
- Jemná motorika – bez potíží

Dolní končetiny:

- Mingazzini – vlevo neudrží, během 10 s padá na podložku
- Barré I, fenomén šikmých bérců – vlevo neudrží
- Barré II, III – vlevo nedokáže přitáhnout

*Napívací manévry pro kořenové dráždění:*

- Lasègueova zkouška, Bragardova zkouška, Bonnetova zkouška – negativní

## **Autonomní nervový systém**

- Inkontinence – hyperaktivní močový měchýř, inkontinence, používá vložky
  - Stolice – pacientka občas trpí zácpou
- Termoregulace, pocení – pacientka popisuje špatné snášení chladu

*Zkouška hlubokého dýchání:*

Tabulka 7. Výsledky zkoušky hlubokého dýchání.

	TF
V klidu vleže	66
Po 1 min. hlubokého dýchání	70

*Ortostatická zkouška:*

Tabulka 8. Výsledky ortostatické zkoušky.

	TF	TK
V klidu vleže	66	103/62
1. desetisekundový interval	66	
2. desetisekundový interval	72	
3. desetisekundový interval	72	
Po 1. minutě	76	108/64
Po 3. minutě	75	117/75

*Vyhodnocení dotazníku:*

DAF – převaha funkce parasympatiku (8:6)

## **Závěr**

Pro pacientku je nejvíce obtěžující snížení mobility a bolest kořenových kloubů, velice ji trápí i úniky moči. Co se týče dalších funkcí ANS, je při funkčních kardiovaskulárních zkouškách patrná nedostatečná funkce n. vagus. I přesto je dle DAF patrná převaha funkce PASY avšak např. otázka týkající se spánku není u této choroby zcela vypovídající pro činnost PASY.

## **Krátkodobý rehabilitační plán**

- Aerobní trénink mírné až střední intenzity, intervalově (rotoped, hydrokinezioterapie, chůze v závěsu)
- Senzorická stimulace DKK

- PNF pro posílení DKK a trupu
- Cvičení dle Frenkela – zaměření na chůzi
- Techniky měkkých tkání pro horní fixátory lopatek
- Relaxační techniky
- Kegelova cvičení

### **Dlouhodobý rehabilitační plán**

- Pokračování v aerobním tréninku
- Zařazení rovnovážných cvičení, senzomotorické řady
- Lázně

## 5 DISKUZE

Tato práce je shrnutím autonomních příznaků u jednotlivých chorob a stavů CNS. U některých chorob jsou tyto symptomy prozkoumány více do hloubky (např. Parkinsonova nemoc, transverzální míšní léze), u jiných je k dispozici pouze malé množství literatury (např. DMO). K nejzávažnějším symptomům provázejícím mnohá z onemocnění patří ortostatická hypotenze, poruchy srdečního rytmu a dysregulace krevního tlaku. Další z poruch, např. dysfunkce GIT (nadměrné slinění, poruchy vyprazdňování) a dysfunkce urogenitálního systému (včetně sexuálních dysfunkcí) jsou pro pacienty nepříjemnými záležitostmi, které snižují kvalitu života. Tyto patologie bývají pro pacienty nepříjemnou společenskou překážkou. Z vlivu CNS na chod ANS jsou nejprobádanější hypothalamus, retikulární formace a limbický systém, jehož vliv by vydal přinejmenším na celou další práci. Dalších oblasti jsou stále předmětem výzkumu.

U některých stavů jsou symptomy poruchy ANS prvním projevem daného onemocnění – kupříkladu u MSA dle McKay a Cheshire (2018) patří mezi úplně první projevy OH, u mužů navíc poruchy erekce (Klempíř & Bartošová, 2019), v některých případech je dysautonomie předzvěst i u RS (Šrotová, Vlčková, & Bednařík, 2016) a Alzheimerovy choroby (Gupta, Chandra, Rukmani, & Sathyaprabha, 2017; Komici, Paggana, Ferrara, & Leosco, 2014). Vyšetření funkcí ANS je předmětem zájmu v predikci cévních onemocnění - může sloužit i pro předpověď jejich průběhu (Zhao, Guan, & Wang, 2019).

Manifestace některých symptomů nás může upozornit na zhoršující se stav onemocnění či na jeho exacerbaci. Např. u Parkinsonovy nemoci dochází při těžší fázi dyskineze anebo při off-stavu k výrazným poruchám termoregulace (Swinn et al., 2003). Dle Korpelainen, Sotaniemi, & Myllylä (1999) zvýšená potivost koreluje u hemisferálních příhod s motorickým deficitem. Velký predikční význam autonomních poruch nalézáme i u RS, kde výzkumy na základě testů variability srdeční frekvence a měření hodnot krevního tlaku prokázaly větší poškození funkcí řízených parasympatikem při pokročilých fázích onemocnění. Byla také prokázána korelace s postupem choroby (Racosta et al., 2005).

Mezi odborníky vládne rozpor v etiologii poruch ANS, ačkoli u některých onemocnění panuje naprostá shoda vzniku dysautonomie na podkladě destrukce konkrétních částí CNS. U jiných se některé autonomní dysfunkce přisuzují sekundárním důsledkům onemocnění. Následuje několik příkladů, u kterých můžeme v odborné literatuře nalézt neshody. Prvním příkladem je MSA. U těchto pacientů je často přítomen pokles krevního tlaku, který může

být způsobený hypovolemií, anemií či nežádoucími účinky farmakoterapie. K tomu může přispívat i dlouhodobá imobilizace pacientů (Klempír & Bartošová, 2019). Rozdílné názory panují i u Alzheimerovy choroby. Zde jsou únik moči a nykturie připisovány sníženým kognitivním funkcím (Ho Lee et al., 2014; Zakrzewska-Pniewska, Gawel, & Szmids-Salkowska, 2014), avšak dochází i k poruchám centrálních struktur inhibujících mikci. Hledání etiologie autonomních poruch se týká i ALS, kde symptomy poruchy ANS mohou být taktéž způsobeny inaktivitou, problémy s příjmem potravy a dechovými obtížemi (Araujo et al., 2018). Pacienti s touto chorobou také trpí zácpou, která může způsobit i snížení chuti k jídlu. Zde je etiologie opět přičítána spíše pohybovým změnám, snížené síle břišních a pánevních svalů a také medikaci (Abdul, Srestha, & Ismail, 2020). U některých onemocnění jsou dysfagie a zvýšené slinění způsobené poruchou orálního svalstva nebo poruchou jejich inervace. Také v nižších částech GIT jsou autonomní poruchy přítomny i bez patologie příslušných centrálních a periferních struktur. Lze je přisuzovat imobilizaci pacientů a snížené pohybové aktivitě (Postum, Rakhej, & Rios, 2016; Racosta et al., 2015; Kaufmann & Goldstein, 2013; Korpelainen, Sotaniemi, & Myllylä, 1999). U všech onemocnění však autoři předpokládají i možnost kombinace zmíněných příčin (Assante et al., 2020). U mnohých z těchto chorob dochází k depresivním stavům. Psychické pochody jsou těsně svázané s autonomními funkcemi, proto zde vyvstává i otázka, nakolik je na vině deprese a nakolik strukturální poruchy ANS (např. v případě sexuálních dysfunkcí). Racosta et al. (2015) popisují spojitost deprese, sexuálních dysfunkcí a poruch činnosti močového měchýře. Snížení variability srdeční frekvence u osob s depresí ve své studii potvrzují Hartmann, Schmidt, Sander, & Hegerl (2019), ke stejným závěrům došli i Kidwell & Ellenbroek (2018). Je také popisovaná sympatoadrenální hyperaktivita a hyperfunkce hypothalamo-pituitární-adrenokortikální osy. Všechny tyto skutečnosti představují základ pro rozvoj kardiovaskulárních onemocnění u depresivních stavů. Tento fakt tedy přispívá k rozvoji autonomní dysfunkce u chorob CNS, na druhou stranu deprese může být i primární příčinou dysautonomie kardiovaskulárního systému. Proto je nutné vždy pamatovat na psychický stav jedince, neboť všechny zmíněné choroby představují závažnou životní situaci.

Patologie ANS jsou u mnoha stavů příčinou smrti - např. pacienti s Alzheimerovou chorobou umírají dle statistik dříve vinou autonomní dysfunkce (nejčastěji na infarkt myokardu a selhání srdce) (Tulba, Cozma, Popescu, & Davidescu, 2020). Také u pacientů s Huntigtonovou chorobou je druhou nejčastější příčinou úmrtí náhlé srdeční selhání (Abildtrup & Shattock, 2013).

Pro praxi fyzioterapeuta je důležité respektovat sníženou toleranci tepla např. u PN a RS (Adamec & Habek, 2013; Swinn et al., 2003). Také je nutné si všítat příznaků OH – u mnohých pacientů je třeba dbát pomalé vertikalizace - např. u transverzálních míšních lézí může být OH pro pacienta nebezpečná, pokud při ní dojde ke snížení perfuze mozkové tkáně (Ondrušová & Nováková, 2014; Kříž & Hyšperská 2009). Neméně podstatná je edukace pacienta a jeho rodiny o rizikových faktorech, které mohou potencovat symptomy autonomní dysfunkce, případně i zhoršit samotné onemocnění. K režimovým opatřením patří úprava stravy při dysfagiích, opatrnost při vertikalizaci a mnohé další. Fyzioterapeut může pacientům poskytnout praktická doporučení a v některých případech i příslušná cvičení pro zmírnění symptomů. Např. u RS je v konkrétních případech možné použít Kegelovo cvičení pro posílení svalů pánevního dna a tím minimalizovat případy inkontinence (Lúcio et al., 2011). Dále je vhodné využít polykacích manévrů, čímž snížíme incidenci dysfagie, případně zamezíme komplikacím jako je aspirační pneumonie (Allan, 2019; Kaniová, Ressler, Kopecká, & Zeleník, 2014; Kaufmann & Goldstein, 2013). Nelze opomenout převážně kladný vliv pohybové aktivity, především aerobního tréninku, který má pozitivní účinky nejenom na kardiovaskulární systém, ale i na trávicí ústrojí a psychický stav jedince (Amara & Memon, 2018). Nejlépe je tento efekt prozkoumán u PN, RS a Alzheimerovy choroby. Pohyb lze jako součást terapie využít i u dalších chorob a nemocí CNS, avšak u některých je toto zařazení předmětem sporu (ALS, Huntingtonova choroba) (Magueri & D'Agata, 2020). Tento rozpor (zařazení pohybové aktivity do terapie) byl před nedávnem i u osob s RS, dnes je ale doporučován. Zařazení pravidelného tréninku je nadále otevřeným tématem, u kterého je ještě třeba provedení výzkumů. V mnohých případech nicméně je limitací postižení motoriky jedince.

V této práci byly také popsány jednoduché možnosti testování ANS. K elementárním patří využití dotazníků, kterých lze najít velké množství, vzhledem k charakteru práce však byly vybrány především ty, které kombinovaly zaměření na onemocnění CNS a současně časovou nenáročnost. Další kritéria mého výběru tvořila i jednoduchost, dostupnost v českém jazyce a validita. Optimální pacientovi je dát dotazník k vyplnění domů a při další návštěvě případné nejasnosti prodiskutovat. Tyto dotazníky představují kompletní přehled autonomních poruch, na které by se mohlo při odebírání anamnézy zapomenout. Některé z dotazovaných oblastí by pro pacienta mohly být příliš intimní záležitostmi, proto je pro něj mnohdy jednodušší tyto problémy sdělit písemně. K zjednodušeným postupům při vyšetření byly zařazeny funkční zkoušky se zaměřením na funkci kardiovaskulárního systému. K těmto zkouškám je potřeba pouze digitální tonometr. Nevýhodou jsou,

i přes jejich jednoduchost, časová náročnost a také nutná spolupráce pacienta. Limitaci představuje i nekalibrovaný tonometr. Výsledky tohoto vyšetření mohou být zkresleny „syndromem bílého pláště“ či aktuálními vlivy (předchozí fyzická aktivita, účinek léků aj.). Dalším faktorem je vyšší věk testovaných, kdy jsou u starších pacientů adaptační schopnosti snižované i bez onemocnění CNS. Dále zmíněné chladové zkoušky jsou sice jednoduché na provedení, avšak v praxi je jejich využití spíše vědeckou záležitostí, jelikož jsou pro pacienta nepříjemné.

Poruchy autonomního nervového systému představují závažné, často až život ohrožující komplikace. I přes tuto skutečnost jim během vyšetření a péče dosud nebývá věnována dostatečná pozornost. Řešení některých symptomů autonomní dysfunkce je v rukou lékařů, nicméně i fyzioterapeut může poskytnout cenné rady a možnosti jejich ovlivnění. Tato opatření stanoví na základě popsaného vyšetření, vždy je ale nutná konzultace s lékařem. Výsledkem je zlepšení kvality života pacienta a prevence vzniku zbytečných komplikací.

Součástí práce jsou dvě kazuistiky pacientů. V jedné je obsaženo vyšetření pacienta s Parkinsonovou chorobou, druhá popisuje současný stav pacientky s roztroušenou sklerózou. U obou pacientů byly kromě kineziologického rozboru a klinického neurologického vyšetření využity vyšetřovací metody pro funkce ANS. U obou probandů byl využit Dotazník pro hodnocení autonomních funkcí (Opavský, 2002), u muže s PN navíc specializovaný dotazník SCOPA-AUT. Dotazník COMPASS-31, určený pro osoby s RS, bohužel doposud neexistuje v české verzi, proto byly autonomní funkce hodnoceny na základě anamnézy a konkrétních dotazů. Dále byly u obou probandů provedeny funkční zkoušky kardiovaskulárního systému. U pacientky s RS byly potvrzeny některé z typicky popisovaných dysfunkcí ANS. Konkrétně se jedná o hyperaktivitu močového měchýře, močovou inkontinenci a sklony k zácpě. U této pacientky byla také zaznamenána nedostatečná funkce nervus vagus při ortostatice zkoušce, což je také jeden z popisovaných fenoménů. I u pacienta s PN byla při těchto zkouškách zaznamenána snížená funkce bloudivého nervu. V obou případech je však třeba brát v potaz i vyšší věk testovaných a vliv medikace. U pacienta s PN je také přítomna dysfagie (v dotazníku označená jako častá). Jako občasné potíže udává pocity neúplného vyprázdnění, zácpu, potíže s močením, nykturii a přecitlivělost na světlo. V neposlední řadě uvedl občasné sexuální dysfunkce. U pacientky s RS, i přes její poměrně velký motorický deficit, nebylo nalezeno velké množství autonomních dysfunkcí. Naproti tomu u pacienta s PN, jehož pohybové schopnosti jsou více než dostačující, se vyskytuje poměrně široké spektrum projevů dysautonomie.



Oblast výzkumu vlivu CNS na autonomní funkce je stále nedostatečně probádanou. Složitost ANS je dána množstvím funkcí, které kontroluje a také jeho provázaností s limbickým systémem, a tedy i psychikou jedince. Je proto třeba brát člověka jako celek a neoddělovat tělesné poruchy od duševních pochodů. Pokud by se však vyšetření ANS stalo rutinním jako je rozbor krve či moči, bylo by možné např. zmíněná onemocnění ovlivňovat ještě před jejich propuknutím. Pro fyzioterapeuty je zásadní případné autonomní dysfunkce včas zaregistrovat a poskytnout možná řešení. I zde se nachází široké pole působnosti pro hledání dalších způsobů ovlivnění symptomů (aerobní trénink pro zlepšení funkce kardiovaskulárního systému, relaxační techniky aj.).

## 6 ZÁVĚR

Tato práce představuje ucelený přehled poruch ANS u onemocnění CNS. Přehled je určen široké zdravotnické veřejnosti, která se s danými diagnózami setkává. Nápomocnou může být i pro rodinné příslušníky pacientů. Jak již bylo několikrát zmíněno, těmto potížím se i přes jejich závažnost nevěnuje dostatečná pozornost. Řešení většiny dysfunkcí ANS je především v rukou lékařů, ti se však s pacienty obvykle setkávají v delších časových úsecích, proto je potřeba, aby měli o těchto poruchách měli přehled i zdravotní pracovníci. V této bakalářské práci jsou představeny jednoduché možnosti vyšetření pro běžnou klinickou praxi. Vyšetření ANS má význam pro zlepšení kvality života pacienta, pro zabránění případným komplikacím (které mohou být i život ohrožující), dále pro predikci onemocnění, případně jeho průběhu.

Význam této práce spočívá v seznámení s možnostmi diagnostiky ve fyzioterapeutické praxi. Práce dále popisuje potenciální přínos pacientovi a upozornění na „red flags“ u některých stavů. V rámci komprehensivní rehabilitace může pomoci ke zlepšení kvality života pacienta pomocí jednoduchých doporučení a cvičení. V neposlední řadě se jedná o souhrnnou rešerši poruch ANS u jednotlivých onemocnění

## 7 SOUHRN

Cílem práce bylo poskytnout ucelený přehled poruch ANS u onemocnění a stavů s poruchou CNS a možnosti jejich vyšetření v běžné klinické praxi fyzioterapeuta. Tento text představuje rešerši z článků.

Práce je rozdělena do dvou částí. V první části jsou popsány anatomické struktury ANS s důrazem na řídicí složky v CNS. V rámci neurofyzologie tohoto systému jsou zmíněny neurotransmitery a příslušné receptory. Je zařazena kapitola popisující řízení autonomních funkcí v jednotlivých tělesných systémech. V návaznosti na tuto kapitolu následuje popis projevů dysfunkcí ANS. S touto problematikou souvisí množství vyšetření, vzhledem k charakteristice práce bylo vybráno a popsáno jen několik možností pro každou oblast. Nejen pro fyzioterapeuty je přidána část shrnující jednoduché klinické variace vyšetření ANS.

Speciální část obsahuje popis projevů autonomní dysfunkce u jednotlivých poruch CNS. Jsou zde zařazeny stavy, se kterými se fyzioterapeut v běžné klinické praxi setkává nejčastěji – Parkinsonova nemoc, multisystémová atrofie, CMP, Alzheimerova choroba, RS, míšní léze, Huntingtonova choroba, DMO a ALS. Po tomto výčtu jsou vyjmenovány základní způsoby ovlivnění některých symptomů.

Z této práce vyplývá vliv poruchy CNS na autonomní funkce. Tyto struktury se podílí na řízení a modifikaci autonomních odpovědí, stejně jako mají podíl na řízení sekrece hormonů a neurotransmiterů. V současné době známe s jistotou jen několik konkrétních částí a jejich roli v daných systémech. Dále nelze opomenout ani vliv snížené pohybové aktivity (následkem nemoci) na činnost ANS. Velkou roli zaujímá i provázanost psychických pochodů a funkce tohoto systému.

## **8 SUMMARY**

The aim of this bachelor thesis was to provide a comprehensive overview of autonomic nervous system dysfunction in diseases and conditions involving central nervous system disorders and the possibility of their examination in the standard clinical practice of a physiotherapist. This text presents a review of relevant articles.

The thesis is divided into two parts. The first part describes the anatomical structures of the autonomic nervous system, with an emphasis on the controlling components of the central nervous system. Neurotransmitters and relevant receptors are mentioned in the neurophysiology of this system. A chapter describing the control of autonomic functions in individual physiological systems is included, followed by a description of the symptoms of autonomic dysfunction. A number of examinations relate to this issue, however, due to the nature of the work, only a few options were selected and described in each area. A section summarising simple clinical variations of autonomic nervous system examinations is added, not just for physiotherapists.

The special part of the thesis includes a description of the symptoms of autonomic dysfunction in individual disorders of central nervous system. These include conditions that the physiotherapist encounters most often in routine clinical practice - Parkinson's disease, multiple system atrophy, stroke, Alzheimer's disease, multiple sclerosis, spinal cord lesions, Huntington's disease, cerebral palsy and amyotrophic lateral sclerosis. Basic ways to address some of these symptoms are then listed.

This paper shows the effect of central nervous system disorders on autonomic functions. These structures are involved in the control and modification of autonomic responses, as well as the control of hormone and neurotransmitter secretion. At present, we only understand a few specific parts and their role in these systems with any certainty. What's more, the effect of reduced physical activity on autonomic activity (due to illness) cannot be overlooked. The link between mental processes and the function of this system also plays an important role.

## 9 REFERENČNÍ SEZNAM

Abdul, M. K. M., Srestha, S., & Ismail, M. (2020). Gastrointestinal manifestations in ALS: Review of current literature. *Scientific Journal of Gastronenterology and Hepatology*, 3(1), 1-10.

Abildtrup, M. & Shattock, M. (2013). Cardiac dysautonomia in Huntington's disease. *Journal of Huntington's disease*, 2(3), 251-261. doi:10.3233/JHD-130054

Abyad, A. (2020). Parkinson's disease: An update on pathophysiology, epidemiology, diagnosis and management part 3. *Middle East Journal of Family Medicine*, 18(7), 59-69.: doi:10.5742MEWFM.2020.93836

Acevedo, A. R., Nava, C., Arriada, N., Violante, A., & Corona, T. (2000) Cardiovascular dysfunction in multiple sclerosis. *Acta Neurologica Scandinavica*, 101(2), 85-88. doi: 10.1034/j.1600-0404.2000.101002085.x

Ackerknecht, E. H. (1974). The history of the discovery of the vegetative (autonomic) nervous system. *Medical History*, 18(1), 1-8. doi: 10.1017/s0025727300019189

Adamec, I. & Habek, M. (2013). Autonomic dysfunction in multiple sclerosis. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 115 (1), 73-78. doi: 10.1016/j.clineuro.2013.09.026

Agrawal, S. (2010). Autonomic dysfunction in children with cerebral palsy, static encephalopathy, and similar conditions. *Complex Child E-Magazine*. Retrieved 28. 10. 2020 from the World Wide Web: [http://www.articles.complexchild.com/june2010/00207.pdf?hc\\_location=ufi](http://www.articles.complexchild.com/june2010/00207.pdf?hc_location=ufi)

Akkad, I., Kundu, S., Miller, A., Ramachandran, & Shetty, V. (2016). Acute stroke of the insular cortex leading to heart failure. *Journal of Medical Cases*, 7(3), 94-97. Retrieved 1. 11. 2020 from the World Wide Web: <https://www.journalmc.org/index.php/JMC/article/view/2426/1794>

Akil, E., Tamam, Y., Akıl, M. T., Kaplan, I., Bilik, M. Z., Acar, A., & Tamam B. (2015). Identifying autonomic nervous system dysfunction in acute cerebrovascular attack by assessment of heart rate variability and catecholamine levels. *Journal of Neurosciences in Rural Practice*, 6(2), 145-150. doi: 10.4103/0976-3147.153216

Allan, L. M. (2019). Diagnosis and management of autonomic dysfunction in dementia syndromes. *Current Treatment & Options in Neurology*, 21 (8), 38. doi: 10.1007/s11940-019-0581-2

Allen, K. J. & Leslie, S. W. (2020). Autonomic dysreflexia. *StatPearls*. Retrieved 25.10.2020 from the World Wide Web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482434/>

Al-Qudah, Z. A., Yacoub, H. A., & Souayah, N. (2015). Disorders of the autonomic nervous system after hemispheric cerebrovascular disorders: An update. *Journal of Vascular and Interventional Neurology*, 8(4),43-52.

Amara, A. W. Memon, A. A. (2018). Effects of exercise on non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Clinical Therapeutics*, 40(1), 8-15. doi: 10.1016/j.clinthera.2017.11.004

Ambler, Z. (2011). *Základy neurologie*. Praha: Galén.

Andrich, J., Schmitz, T., Saft, C., Postert, T., Kraus, P., Epplen, J. T., Przuntek, H., & Angelik, W. T. (2002). Autonomic nervous system function in Huntington's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 72(6), 726-731. doi: 10.1136/jnnp.72.6.726

Araujo, A. P. Q. C., Araujo, I. P. Q. C., & Araujo, A. Q. C. (2018). Autonomic nervous system dysfunction in motor neuron diseases. *Journal of Rare Disease Research & Treatment*, 3(1), 1-5.

Assante, R., Salvatore, E., Nappi, C., Peluso, S., De Simini, G., Di Maio, L., Palmieri, G. R., Ferrara, I. P., Roca, A., De Michele, G., Cuocolo, A., Pappata, S., & De Rosa, A. (2020). Autonomic disorders and myocardial 123I-metaiodobenzylguanidine scintigraphy in Huntington's disease. *Journal of Nuclear Cardiology*, 16. doi: 10.1007/s12350-020-02299-7

Astapenko, D. & Černý, V. (2017). Klinické poznámky k termoregulaci a termogenezi. *Anesteziologie a intenzivní medicína*, 28 (1), 38-40.

Aziz, A. N. & Roos, R. A. C. (2010). Autonomic symptoms in Huntington's disease – Current understanding and perspectives for the future. *European Neurological Review*, 5(2), 46-48. doi: <http://doi.org/10.17925/ENR.2010.05.02.46>

Baláž, M. (2011). Škála MDS – UPDRS u pacientů s Parkinsonovou nemocí. *Neurologie pro praxi*, 12, 18-27.

Barbieri, F., Biongioanni, L. G., Fabrizi, G. M., Fondrieschi, L., & Monaco, S. (2016). Autonomic dysfunction in ALS patients: An early phase study\_preliminary data. *Clinical Neurophysiology*, 127(4). doi: 10.1016/j.clinph.2015.09.055

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

Barner, A. M., Johnson, K. L., Amtmann, D., & Kraft, G. H. (2008). Prevalence of sleep problems in individuals with multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 14(8), 1127-1130. doi: 10.1177/1352458508092807

- Beck, M., Giess, R., Magnus, T., Puls, I., Reiners, K., Toyka, K. V., & Naumann, M. (2002). Progressive sudomotor dysfunction in amyotrophic lateral sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *731*, 68-70. doi: 10.1136/jnnp.73.1.68
- Benditt, D. G. & Nguyen, J. T. (2009). Syncope: Therapeutic approaches. *Journal of American College of Cardiology*, *53(19)*, 1741-1751. doi: 10.1016/j.jacc.2008.12.065
- Bernardi, L., Porta, C., Spicuzza, L., Bellwon, J., Spadacini, G., Frey, A. W., Yeung, L. Y. C., Sanderson, J. E., Pedretti, R., & Tramarin, R. (2002). Slow breathing increases arterial baroreflex sensitivity in patients with chronic heart failure. *Circulation*, *105*, 143-145. doi: 10.1161/hc0202.103311
- Besnier, F., Labrunee, M., Pathak, A., Traon, A. P.-L., Gales, C., Senard, J. - M., & Guirad, T. (2016). Exercise training-induced modification in autonomic nervous system: An update for cardiac patients. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, *60(1)*. doi: 10.1016/j.rehab.2016.07.002
- Braffer, B. H., Wessells, H., & Sarma, A. V. (2016). Urogenital autonomic dysfunction in diabetes. *Current Diabetes Reports*, *16(12)*, 119. doi: 10.1007/s11892-016-0824-5
- Buijs, R. M. (2013). The autonomic nervous system: a balancing act. In R. M. Buijs & D. F. Swaab (Eds.), *Autonomic nervous system* (pp.1 – 11). Edinburgh: Elsevier.
- Cechetto, D. F. (2013). Cortical control of the autonomic nervous system. *Experimental Physiology*, *99 (4)*, 326-331. doi: 10.1113/expphysiol.2013.075192
- Cersosimo, M. G. & Benarroch E. E. (2013). Central control of autonomic function and involvement in neurodegenerative disorders. In R. M. Buijs & D. F. Swaab (Eds.), *Autonomic nervous system* (pp.45 - 58). Edinburgh: Elsevier.
- Contantinescu, V., Arsenescu-Georgescu, C., Matei, D., Moscalu, M., Corciova, C., & Cuciureanu, D. (2019). Heart rate variability analysis and cardiac dysautonomia in ischemic stroke patients. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, *189*, 186. doi: 10.1016/j.clineuro.2019.105528
- Coote, J. H. & Spyer, K. M. (2018). Central control of autonomic function. *Brain and Neuroscience Advances*, *2*, 1-5. doi: 10.1177/2398212818812012
- Čarnická, Z., Kollár, B., Šiarnik, P., Křížová, L., Klobučníková, K., & Turčáni, P. (2015). Sleep disorders in patients with multiple sclerosis. *Journal of Clinical Sleep & Medicine*, *11(5)*, 553-557. doi: 10.5664/jcsm.4702
- Česká společnost pro míšňí léze ČLS JEP (2020). *Statistiky*. Retrieved 25.10.2020 from the World Wide Web: <https://www.spinalcord.cz/cz/statistiky/>

Diago, E. B., Pérez, J. P., Lasasa, S. S., Alebesque, A. V., Horta, S. M., Kulisevsky, J., & López del Val, J. (2017). Circadian rhythm and autonomic dysfunction in presymptomatic and early Huntington's disease. *Parkinsonism Related Disorders*, *44*(2017), 95-100. Retrieved 15.11. 2020 from the World Wide Web: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1353802017303425>

Eldahan, K. C. & Rabchevsky, A. G. (2018). Autonomic dysreflexia after spinal cord injury: systemic pathophysiology and methods of management. *Autonomic Neuroscience: Basic & Clinical*, *209*, 59-70. doi: 10.1016/j.autneu.2017.05.002

Engelhardt, E. & Laks, J. (2008). Alzheimer disease neuropathology: understanding autonomic dysfunction. *Dementia e Neuropsychologia*, *2*(3), 183-191. doi: 10.1590/S1980-57642009DN20300004

Femminella, G. D., Rengo, G., Komici, K., Iacotucci, P., Petralgie, L., Pagano, G., De Lucia, C., Canonico, V., Bonaduce, D., Leosco, D., & Ferrara, N. (2014). Autonomic dysfunction in Alzheimer's disease: Tools for assesment and review of the literature. *Journal of Alzheimer's Disease*, *42*(2). doi: 10.3233/JAD-140513

Ferreira, M. C., Pastore, C., Imada, R., Guaré, R., Leite, M., Poyares D., & Santos M. T. (2011). Autonomic nervous system in individuals with cerebral palsy: a controlled study. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, *40*, 576-581. doi: 0.1111/j.1600-0714.2011.01008.x

Fremundová, L., Balihar, K., & Koželuhová, J. (2013). Manometrie jícnu. *Gastroenterologie a hepatologie*, *67*(4), 250-260.

Frömel, K. (2002). *Kompendium psaní a publikování v kinantropologii*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci.

Fug, C. & Berghe, P. V. (2020). Functionl circuits and signal processing in the enteric nervous system. *Cellular and Molecular Life Science*, *77* (22), 4505-4522. doi: 10.1007/s00018-020-03543-6

Fujita, K., Yamamoto, T., Kamezaki, T., & Matrumuta, A. (2010). Efficiacy of Keishibukuryogan, a traditional Japanese herbal medicine, in treating cold sensation and numbness after stroke: Clinical improvement and skin temperature normalization in 22 stroke patiens. *Neurologica Medico-Chirurgica*, *50*(1), 1-5. doi: 10.2176/nmc.50.1

Goldberger, J. J., Arora, R., Buckley, U., & Shivkumar, K. (2019). Autonomic nervous system dysfunction: JACC focus seminar. *Journal of the American College of Cardiology*, *73* (10), 1189–1206. Retrieved 14. 11. 2020 from the World Wide Web: <https://www.jacc.org/doi/full/10.1016/j.jacc.2018.12.064>



Grilleti, J. V. F., Scapini, K. B., Bernardes, N., Padari, J., Bigongiari, A., Souza Mazuchi, F. A., Caperuto, E.Ch., Sanches, I. C., Rodrigues, B., & De Angelis, K. (2018). Impaired baroreflex sensitivity and increased systolic blood pressure variability in chronic post-ischemic stroke *Clinics (Sao Paulo)*, 73, 253. doi: 10.6061/clinics/2018/e253

Gupta, N., Chandra, S. R., Raghurma, R., & Sathyaprabha, T. N. (2017). Autonomic dysfunction in patients with Alzheimer's disease. *Alzheimer's, Dementia & Cognitive Neurology*. doi: 10.15761/ADCN.1000105

Haroková, K. (2018). *Hodnocení nemotorických příznaků pomocí vybraných škál u pacientů s Parkinsonovou nemocí*. Diplomová práce, Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury, Olomouc.

Hartmann, R., Schmidt, F. M., Sander, Ch., & Hegerl, U. (2019). Heart rate variability as indicator of clinical state in depression. *Frontiers in Psychiatry* (9). doi: 10.3389/fpsy.2018.00735

Hilz, M. J., Hecht, M.J., Berghoff, M., Singer, W., & Neundoerfer, B. (2000). Abnormal vasoreaction to arousal stimuli: an early sign of diabetic sympathetic neuropathy demonstrated by laser Doppler flowmetry. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 17(4), 419–425. doi: 10.1097/00004691-200007000-00008

Ho Lee, S., Tae Cho, S., Ri Na, H., Bum Ko, S., & Ho Park, M. (2014), Urinary incontinence in patients with Alzheimer's disease: relationship between symptom status and urodynamics diagnoses. *International Journal of Urology*, 21(7), 683 – 687. doi: 10.1111/iju.12420

Chawla, J. (2018). Autonomic nervous system anatomy. *Medscape*. Retrieved 4.2.2021 from the World Wide Web: <https://emedicine.medscape.com/article/1922943-overview#a10>

Chen, Z., Li, G., & Liu, J. (2020). Autonomic dysfunction in Parkinson's disease: Implications for pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Neurobiology of Diseases*, 134. doi: 10.1016/j.nbd.2019.104700

Cheshire Jr., W. P. (2016). Thermoregulatory disorders and illness related to heat and cold stress. *Autonomic neuroscience: Basic and Clinical*, 196, 91-104. doi: 10.1016/j.autneu.2016.01.001

Ibrahim, A. I., Muaidi, Q. I., & Alghamde, A. A. (2018). Abnormalities of vital signs in children with cerebral palsy: Relationship to physical disabilities. *Journal of Developmental and Physical Disabilities*, 30(1), 55-67. doi: 10.1007/s10882-017-9577-6

Iodice, V., Lipp, A., Ahlskog, J. E., Sandroni, P., Fealey, R. D., Parisi, J. E., Matsumoto, J. Y., Benarroch, E. E., Kimpinski, K., Singer, W., Gehrking, T. L., Gehrking, J. A., Sletten, D. M., Schmeichei, Bower, J. H., Gilman, S., Figueroa, J., & Low, P. A. (2012). Autopsy confirmed multiple system atrophy: Mayo experience role of autonomic function tests. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *83*(4), 453-459. doi: 10.1136/jnnp-2011-301068

Iversen, S., Iversen, L., & Spaer, C. (2000). The autonomic nervous system and the hypothalamus. *Principles of Neural Sciences*. New York: McGraw Hill (2000). 960–81.

Jean, A. (2001). Brainstem control of swallowing: Neuronal network and cellular mechanisms. *Physiological Review*, *81*, 929–969. doi: 10.1152/physrev.2001.81.2.929

Jimenez-Ruiz, A., Racosta, J. M., Kimpinski, K., Hilz, M. J., & Sposato, L. A. (2021). Cardiovascular dysfunction after stroke. *Neurological Science*. doi: 10.1007/s10072-021-05128-y

Kaiserová, M. (2015). *Autonomní dysfunkce u Parkinsonovy nemoci*. Disertační práce, Univerzita Palackého v Olomouci, Lékařská fakulta.

Kaiserová, M., Opavský, J., Maartin, J. J., Gaul, D. J., Bareš, M., Baláž, M., Roth, J., & Kaňovský, P. (2014). Česká verze Autonomic scale for outcomes in Parkinson's disease (SCOPA-AUT) – dotazníku k hodnocení přítomnosti a závažnosti příznaků autonomních dysfunkcí u pacientů s Parkinsonovou nemocí. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*, *77/110*(1), 96-99. Retrieved 10. 11. 2020 from the World Wide Web: <https://www.csnn.eu/casopisy/ceska-slovenska-neurologie/2014-1-7/ceska-verze-autonomic-scale-for-outcomes-in-parkinsons-disease-scopa-aut-dotazniku-k-hodnoceni-pritomnosti-a-zavaznosti-priznaku-autonomnich-dysfunkci-u-pacientu-s-parkinsonovou-nemoci-47218>

Kale, N., Magana, S., Agaoglu, J., & Tanik, O. (2009). Assessment of autonomic nervous system dysfunction in multiple sclerosis and association with clinical disability. *Neurology International*, *1*(1), 5. Retrieved 10. 11. 2020 from the World Wide Web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3093232/>

Kaniová, M., Rössner, P., Kopecká, B., & Zeleník, K. (2014). Poruchy polykání u Parkinsonovy nemoci. *Neurologie pro praxi*, *15*(6), 329-332.

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

Karlsson, A. K. (1999). Autonomic dysreflexia. *Spinal Cord*, *37*(6), 381-391. doi: 10.1038/sj.sc.3100867

Kauffman, H. & Goldstein, D. S. (2013). Autonomic dysfunction in Parkinson disease. In R. M. Buijs & D. F. Swaab (Eds.), *Autonomic nervous system* (pp.259 – 278). Edinburgh: Elsevier.

Kidwell, M. & Ellenbroek, B. A. (2018). Heart and soul: Heart rate variability and major depression. *Behavioural Pharmacology* 29 (2, 3), 152-164. doi: 10.1097/FBP.0000000000000387

Klempíř, J. & Bartošová, T. (2019). Multisystémová atrofie. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*, 82 (4), 370-380. doi: 10.14735/amcsnn2019370

Kobal, J., Melik, Z., Cankar, K., & Strucl, M. (2014). Cognitive and autonomic dysfunction in presymptomatic and early Huntington's disease. *Journal of Neurology*, 261(6),1119-1125. doi: 10.1007/s00415-014-7319-6

Kobal, J., Melik, Z., Cankar, K., Bajrovic, F. F., Meglic, B., Peterlin, B., & Zaletel, M. (2010). Autonomic dysfunction in presymptomatic and early symptomatic Huntington's disease. *Acta Neurologica Scandinavica*, 121(6), 392-399. doi: 10.1111/j.1600-0404.2009.01251.x

Konečný, P., Elfmark, M., Horák, S., Kadlčík, T., Dobšák, P., & Mikulík, R. (2015). Dysfagie po cévní mozkové příhodě. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 22 (4), 181 – 184.

Korpelainen, J. T., Sotaniemi, K. A., & Myllylä, V. V. (1995). Asymmetrical skin temperature in ischemic stroke. *Stroke*, 26(9), 1543-1547. doi: 10.1161/01.str.26.9.1543

Kowalik, C. G., Cohn, J. A., Kaufman, M. R., Reynolds, W. S., Dmochowski, R. R. & Milam, D. F. (2017). Impact of autonomic dysfunction on lower urinary tract symptoms. *Current Bladder Dysfunction Reports*, 12, 273-279. doi: 10.1007/s11884-017-0426-3

Kříž, J. & Hyšperská, V. (2009). Rizikové stavy u pacientů v chronické fázi po poškození míchy. *Neurologie pro praxi*, 10(3), 137-142.

Kříž J. & Rejchrt, M. (2014). Autonomní dysreflexie – závažná komplikace u pacientů po poranění míchy. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*, 77/110(2), 168-173.

Kubasch, M. L., Kubasch, A. S., Pacheco, J. T., Buchmann, S. J., Illigens, B. M.-W., Barlinn, K., & Siepmann, T. (2017). Laser Doppler assessment of vasomotor axon reflex responsiveness to evaluation neurovascular function. *Frontiers in Neurology*, 8, 370. doi: 10.3389/fneur.2017.00370

Li, D.-P., Li, Y.-L., li, J., & Wang, S. (2017). Neural mechanism of autonomic dysfunction in neurological diseases, *Neural Plasticity*, 2017, 1-2. doi: 10.1155/2017/2050191

Lúcio, A. C., Perissionoto, M. C., Natalin, R. A., Prudente, A., Damasceno, B. P., & D'ancona, C. A. L. (2011). A comparative study of pelvic floor muscle training in women with multiple sclerosis: its impact on lower urinary tract symptoms and quality of life. *Clinics*, 66(9), 1563-1568. doi: 10.1590/S1807-59322011000900010

Magueri, G. & D'Agata, V. (2020). Effects of physical activity on amyotrophic lateral sclerosis. *Journal of Functional Morphology and Kinesiology*, 5, 29. doi: 10.3390/jfmk5020029

Malek, N., Lawton, M.A., Grosset, K. A., Bajaj, N., Barker, R. A., Burn, D. J., Foltynie, T., Hardy, J., Morris, H. R., Williams, N. M., Ben-Shlomo, Y., Wood, N. W., Grosset, D. G., & Consortium, P. R. C. (2017). Autonomic dysfunction in early Parkinson's disease: results from the United Kingdom-tracking Parkinson's study. *Movement Disorders Clinical Practice*, 4(4), 509-516. doi: 10.1002/mdc3.12454

McCorry, L. K. (2007). Physiology of the autonomic nervous system. *American Journal of Pharmaceutical Education*, 71(4),78. doi: 10.5688/aj710478

McKay, J. H. & Cheshire, W. P. (2018). First symptoms in multiple system atrophy. *Clinical Autonomic Research*, 28(2), 215-221. doi: 10.1007/s10286-017-0500-0

Michálek, P. (2014). Valsalvův manévr. *Anesteziologie a intenzivní medicína*, 25(3), 241-243.

Nakipoglu, G. F., Kaya, A. Z., Orhan, G., Tezen, O., Tunc, H., Ozgirgin, N., & Ak, F. (2009). Urinary dysfunction in multiple sclerosis. *Journal of Clinical Neuroscience*, 16(10), 1321-1324. doi: 10.1016/j.jocn.2008.12.012

Northey, J. M., Cherbuin, N., Pampa, K. L., Smees, D. J., & Rattray, B. (2017). Exercise intervention for cognitive function in adults older than 50: a systematic review with meta-analysis. *Sports Medicine*, 52, 154-160. doi: 10.1136/bjsports-2016-096587

Nováková, D. & Dedek, V. (2014). Dynamická scintigrafie jícnu v diagnostice poruch ezofageální motility – zkušenosti z praxe. *Nukleární medicína*, 3(67), 67-73.

Nováková, Z. (2013). Když se řekne baroreflex. *Praktické lékařství*, 9(1),16-17.

Olšovský, J. (2011). Autonomní neuropatie gastrointestinálního traktu. *Vnitřní lékařství*, 57(4), 388-390. Retrieved 25.11.2020 from the World Wide Web: <https://www.prolekare.cz/casopisy/vnitri-lekarstvi/2011-4/autonomni-neuropatie-gastrointestinalniho-traktu-35465>

Ondrušová, K. (2017). Reakce kardiovaskulárního systému při změnách polohy těla u pacientů s poraněním krční míchy. Disertační práce, Masarykova univerzita, Lékařská fakulta, Brno.

Ondrušová, K. & Nováková, M. (2014). Ortostatická hypotenze jako autonomní dysregulační porucha po poranění krční míchy. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*, 77/110(2), 174-178.

Opavský, J. (2002). Autonomní nervový systém a diabetická autonomní neuropatie. Praha: Galén.

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

Opavský, J. (2018). Diagnostika, symptomatika a nálezy u onemocnění a poruch autonomního nervového systému v neurologii. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*, 81(6), 625-644. doi:10.14735/amcsnn2018625

Palma, J.-A. & Kaufmann, H. (2014). Autonomic disorders predicting Parkinson's disease. *Parkinsonism Related Disorders*, 20(01), 94-98. doi: 10.1016/S1353-8020(13)70024-5

Panginikkod, S., Rayi, A., Cabrero, F. R., & Rukmangadachar, L. A. (2020). Uthoff's phenomenon. *StatPearls*. Retrieved 23.11.2020 from the World Wide Web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470244/>

Partida, E., Mironets, E., Hou, S., & Tom, V. J. (2016). Cardiovascular dysfunction following spinal cord injury. *Neural Regeneration Research*, 11(2), 189-194. doi: 10.4103/1673-5374.177707

Plášek, J., Doupal, V., & Hrabovská, Z. (2009). Polohový test – víme o něm opravdu všechno? *Vnitřní lékařství*, 55(10), 955-960.

Popa, C., Popa, F., Grigorean, V. T., Onose, G., Sandu, A. M., Popescu, M., Burnei, G., Strambu, V., & Sinescu, C. (2010). Vascular dysfunction following spinal cord injury. *Journal of Medicine and Life*, 3(3), 275-285.

Postum, R., Rakhej, R., & Rios Romanets, S. (2016). Non-motorické příznaky Parkinsonovy nemoci. Retrieved 5. 11. 2020 from the World Wide Web: <https://www.parkinson-help.cz/files/non-motoricke-priznaky-pn-05.pdf>

Purves, D., Augustine, G. J., Fitzpatrick, D., Katz, L. C., LaMantia, A.-S., McNamara, J. O., & Williams, S. M. (2001). The enteric nervous system. *Neuroscience*, 2nd edition. Retrieved 9.2.2021 from the World Wide Web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK11097/>

Qi, Z., Middleton, J. W., & Malcolm, A. (2018). Bowel dysfunction in spinal cord injury. *Current Gastroenterology Reports*, 20(10), 47. doi: 10.1007/s11894-018-0655-4

Racosta, J., Kimpinski, K., Morrow, S. A., & Kremenchutzky, M. (2015). Autonomic dysfunction in multiple sclerosis. *Autonomic Neuroscience: Basic & Clinical*, 193. doi: 10.1016/j.autneu.2015.06.001

Raj, S. R. & Coffin, S. T. (2013). Medical therapy and physical maneuvers in the treatment of the vasovagal syncope and orthostatic hypotension. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 55(4), 425-433. doi: 10.1016/j.pcad.2012.11.004

Roman, R., Světlák, M., Damborská, A., & Kukleta, M. (2014). Neurofyziologie obranného chování. *Česká a slovenská psychiatrie*, 110(2), 96-104.

Sakakibara, R., Panicker, J., Simeoni, S., Uchiyama, T., Yamamoto, T., Tateno, F., Kishi, M., & Aiba, Y. (2018). Bladder dysfunction as the initial presentation of multiple system atrophy: a prospective cohort study. *Clinical Autonomic Research*, 29(6), 627-631. doi: 10.1007/s10286-018-0550-y

Santos-Jorge, I., & Trêpa, A. (2020). Adult neurogenic lower urinary tract dysfunction in amyotrophic lateral sclerosis. *Physical Medicine and Rehabilitation - International*, 2020(7).

Sánchez-Manso, J. C., Muppidi, V., & Varacallo, M. (2020). Autonomic dysfunction. *StatPearls*. Retrieved 5. 11. 2020 from the World Wide Web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430888/>

Shimizu, T. (2013). Sympathetic hyperactivity and sympathovagal imbalance in amyotrophic lateral sclerosis. *European Neurological Review*, 8(1), 46-50. doi: 10.17925/ENR.2013.08.01.46

Soneson, Ch., Fontes, M., Zhou, Y., Denisov, V., Paulsen, J. S., Kirik, D., & Petersén, A. (2010). Early changes in the hypothalamic region in prodromal Huntington's disease revealed by MRI analysis. *Neurobiology of Diseases*, 40(3), 531-543. doi: 10.1016/j.nbd.2010.07.013

Stein, J. (2011). Exercise, behavioral therapy ease incontinence in PD. *MedScape*, 18. Retrieved 16. 3. 2021 from the World Wide Web: [https://www.medscape.com/viewarticle/742945#vp\\_2](https://www.medscape.com/viewarticle/742945#vp_2)

Stergiou, V., Fotiou, D., Tsiptsios, D., Haidich, B., Nakou, M., Charalambos, G., & Karlovasitou, A. (2009). Pupillometric findings in patients with Parkinson's disease and cognitive disorder. *International Journal of Psychophysiology*, 72(2), 97-101. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2008.10.010

Swaab, D F., Boller, F., Aminoff, M. J., & Buijs, R. M. (2013). *Autonomic nervous system*. Handbook of clinical neurology, vol. 117. Edinburgh: Elsevier.

Swenne, C. A. (2012). Baroreflex sensitivity: mechanism and measurement. *Netherlands Heart Journal*, 21(2), 58-60. Retrieved 20. 11. 2020 from the World Wide Web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3547418/>

Swinn, L., Schrag, A., Viswanathan, R., Bloem, B. R., Lees, A. Quinn, L. (2003). Sweating dysfunction in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 18(12), 1459-1463. doi: 10.1002/mds.10586

Škoda, O., Herzig, R., Mikulík, R., Neumann, J., Václavík, D., Bar, M., Šaňák, D., Tomek, A., & Školoudík, D. (2016). Klinický standard pro diagnostiku a léčbu pacientů s ischemickou cévní mozkovou příhodou a s tranzitorní ischemickou atakou – verze 2016. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*, 79/112(3), 351-363. doi: 10.14735/amcsnn2016351

Šrotová, I., Vlčková, E., & Bednařík, J. (2016). Autonomní dysfunkce a její diagnostika u roztroušené sklerózy. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*, 79/112, 188-189. Retrieved 3. 11. 2020 from the World Wide Web: <https://www.csnn.eu/casopisy/ceska-slovenska-neurologie/2016-2-9/autonomni-dysfunkce-a-jeji-diagnostika-u-roztrousene-sklerozy-57775>

Štětkářová, I., Matěj, R., & Ehler, E. (2018). Nové poznatky v diagnostice a léčbě amyotrofické laterální sklerózy. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*, 81/114(5), 546-554. doi: 10.14735/amcsnn2018546

Thomas, L. H., Coupe, J., Cross, L. D., Tan, A. L., & Watkins, C. L. (2019). Interventions for treating urinary incontinence after stroke in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2019 (2). doi: 10.1002/14651858.CD004462.pub4

Tominaga, K., Fujikawa, Y., Chikako, T., Kadouchi, K., Tanaka, F., Kamata, N., Yamagami, H., Tanigawa, T., Watanabe, T., Fujiwara, Y., & Arakawa, T. (2016). Disorders of autonomic nervous system and its vulnerability to external stimulation in functional dyspepsia. *Journal of Clinical Biochemistry and Nutrition*, 58(2), 161-165. Retrieved 27. 11. 2020 from the World Wide Web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4788403/>

Tulbă, D., Cozma, L. Popescu, B. O., & Davidescu, E. I. (2020). Dysautonomia in Alzheimer's disease. *Medicina (Kaunas)*, 56(7), 337. doi: 10.3390/medicina56070337

Ulrich-Lai & Y. M. Herman, J. P. (2009). Neural regulation of endocrine and autonomic stress responses. *Nature Reviews Neuroscience*, 10 (6), 397 – 409. Retrieved 25.11.2020 from the World Wide Web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4240627/>

Vališ, M., Taláb, R., & Masopust, J. (2005). Únava u roztroušené sklerózy mozkomíšni a možnosti jejího ovlivnění v neurologické praxi. *Neurologie pro praxi*, 1, 40-41.

Vítovec, J., Špinar, J., Špinarová, L. (2019). Betablokátory u kardiovaskulárních onemocnění – pro a proti. *Kardiologická revue – interní medicína*, 21(2), 86 – 89.

Vlčková, E., Bednařík, J., Buršová, Š., Šajgalíková K., & Mlačáková, L. (2010). Spektrální analýza variability srdeční frekvence – normativní data. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*, 73/106(6), 663-672.

Vucic, S. (2017). Sensory and autonomic nervous system dysfunction in amyotrophic lateral sclerosis. *Neuropathology and Applied Neurobiology*, 43(2), 99-101. doi: 10.1111/nan.12336

Van Wamelen, D. J., Leta, V., Podlewska, A. M., Wan, Y. M., Krbot, K., Jaakkola, E., Martinez-Martin, P., Rizos, A., Parry, M., Metta, V., & Ray Chaudhuri, K. (2019). Exploring hyperhidrosis and related thermoregulatory symptoms as a possible clinical identifier for the dysautonomic subtype of Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 266(10), 1736-1742. doi: 10.1007/s00415-019-09325-w

Waxenbaum, J. A., Reddy, V., & Varacallo, M. (2020). Anatomy, autonomic nervous system. *StatPearls*. Retrieved 9.2.2021 from the World Wide Web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539845/>

Williams, M. P., Srikanth, V. S., Bird, M., & Thrift, A. G. (2012). Urinary symptoms and natural history of urinary incontinence after first-ever stroke – a longitudinal population-based study. *Age and Ageing*, 41(2), 371-376. doi:10.1093/ageing/afs009

Wennig G. K. & Krismer F. (2013). Multiple system atrophy. In R. M. Buijs & D. F. Swaab (Eds.), *Autonomic nervous system* (pp.229 – 242). Edinburgh: Elsevier.

Xiong, L. & Leung T. W. H. (2019). Autonomic dysfunction in neurological disorders. *Aging*, 11(7), 1903-1904. Retrieved 10. 11. 2020 from the World Wide Web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6503877/>

Xiong, L., Leung, H. W., Chen, X. Y., Leung, W. H., Soo, O. Y., & Wong K. S. (2014). Autonomic dysfunction in different subtypes of post-acute ischemic stroke. *Journal of the Neurological Sciences*, 337 (1-2), 141-146. doi: 10.1016/j.jns.2013.11.036

Yukshita, T., Kobayashi, H., & Lee, K. (2016). Autonomic dysfunction in spinal cord injury. *Justendo Medical Journal*, 62(5), 370-376. doi: 10.14789/jmj.62.370

Zakrzewska-Pniewska, B., Gawel, M., Szmidszt-Salkowska, E., Kepczynska, K., & Nojszewska, M. (2012). Clinical and functional assesment of dysautonomia and its



correlation in Alzheimer's disease. *American Journal of Alzheimer's Diseases Other Dementias*, 27(8), 592-599. doi: 10.1177/1533317512459792

Zhao, M., Guan, L., & Wang, Y. (2020). The association of autonomic nervous system function with ischemic stroke, and treatment strategies. *Frontiers in Neurology*, 10, 1411. doi:10.3389/fneur.2019.01411

Zygmunt, A. & Stanczyk, J. (2010). Methods of evaluation of autonomic nervous system function. *Archives of Medical Science*, 6(1), 11-18. doi: 10.5114/aoms.2010.13500


## 10 PŘÍLOHY

**Příloha č. 1 – Dotazník pro autonomní funkce DAF** (Opavský, J. (2002).

Autonomní nervový systém a diabetická autonomní neuropatie. Galén.)

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	z pocenou		
5 váhově	snadno hubnu	snadno přibírám	beze změn	
6 omdlévám	nikdy nebo zřídka	opakovaně		
7 mám sklon k	zácpě	průjmům	pravidelná stolice	
8 ruce se 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	dost často		
15 horko a vyšší teplotu	špatně snáším	snáším dobře		
16 chlad	snáším dobře	snáším špatně		

## Příloha č. 2 – Potvrzení o překladu

 **PREKLADATELSKÉ A JAZYKOVÉ CENTRUM**  
TRANSLATION AND LANGUAGE CENTER  
www.presto.cz

**Re: Potvrzení o správnosti překladu/Confirmation of translation accuracy**

Potvrzujeme tímto, že společnost PRESTO – překladatelské centrum s.r.o. vyhotovila překlad dokumentu v rámci zakázky M1611 z českého do anglického jazyka. Potvrzujeme také, že překlad je proveden správně a přesně dle originálu.

We certify that PRESTO – překladatelské centrum s.r.o. have translated this document from Czech into English. We certify that this document is true and accurate translation of the original document.

**PRESTO -  
PŘEKLADATELSKÉ CENTRUM s.r.o.**  
Divize M  
Sídlo: Na Příkopě 31, 110 00 Praha 1  
tel.: 225 000 722 / e-mail: preklady.m@presto.cz  
IČ: 26473194, DIČ: CZ26473194

V Praze / In Prague 23.4.2021

Podpis/Signature

---

PRESTO – PŘEKLADATELSKÉ CENTRUM s.r.o.      Divize „M“      <http://www.presto.cz>  
Na Příkopě 31, 110 00 Praha 1      tel.: +420 225 000 722      fax: +420 225 000 723  
IČ: 26473194      DIČ: CZ26473194      e-mail: preklady.m@presto.cz  
OR: MŠ Praha, odd. C, v. 84932