

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI

Pedagogická fakulta

Ústav speciálněpedagogických studií

**LOGOPEDICKÁ INTERVENCE U JEDINCŮ S AMYOTROFICKOU
LATERÁLNÍ SKLERÓZOU**

Diplomová práce

Ruth Mitrengová

IV. ročník – prezenční studium

LOGOPEDIE

Vedoucí práce: Mgr. et Mgr. Gabriela Smečková, Ph.D.

OLOMOUC 2009

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci vypracovala samostatně a uvedla v ní veškerou použitou literaturu i ostatní zdroje.

Souhlasím současně s užitím práce ke studijním účelům.

V Olomouci dne 1.4.2009

.....

podpis

P O D Ě K O V Á N Í

Děkuji Mgr. et Mgr. Gabriele Smečkové, Ph.D za odborné vedení práce
a poskytování rad.

OBSAH:

ÚVOD.....	8
I TEORETICKÁ ČÁST	
1 Logopedická intervence.....	10
1.1 Vymezení.....	10
1.2 Východiska a cíle.....	11
1.3 Metody.....	11
1.4 Principy.....	12
1.5 Formy a druhy.....	12
1.6 Zaměření.....	13
1.7 Prevence.....	13
2 Degenerativní onemocnění nervového systému	15
2.1 Demence	15
2.1.1 Alzheimerova choroba.....	17
2.1.2 Demence s Lewyho tělísky	18
2.1.3 Pickova choroba.....	18
2.1.4 Multiinfarktová demence	18
2.1.5 Binswangerova subkortikální arteriosklerotická encefalopatie ...	18
2.1.6 Normotenzní hydrocefalus.....	19
2.2 Degenerativní onemocnění převážně postihující mozeček a kaudální kme	19
2.2.1 Olivo-ponto-cerebelární atrofie (OPCA).....	19
2.3 Degenerativní změny postihující míšní struktury	20
2.3.1 Amyotrofická laterální skleróza (ALS), nemoc Charchotova	20
2.3.2 Hereditární spastická paraparéza (Strümpell – Erb – Lorraine) ..	25
2.3.3 Friedreichova nemoc – hereditární spinální atrofie	25
2.3.4 Cerebelární heredoataxie Pierre - Marieova	25
2.3.5 Syringomyelie.....	26
2.3.6 Werdnigova – Hoffmannova choroba.....	27
2.3.7 Nemoc Aranova – Duchenneova	27

2.3.8	Peroneální svalová atrofie (Charcot – Marie – Tóoth)	27
3	Typy narušené komunikační schopnosti u jedinců s ALS	30
3.1	Dysfagie	30
3.1.1	Vymezení pojmu	30
3.1.2	Etiologie	31
3.1.3	Symptomatologie	32
3.1.4	Klasifikace	33
3.1.5	Diagnostika	33
3.1.6	Terapie	34
3.1.7	Prognóza a prevence	36
3.2	Dysartrie	37
3.2.1	Vymezení pojmu	37
3.2.2	Výskyt a etiologie získané dysartrie	38
3.2.3	Klasifikace	38
3.2.4	Diagnostika	40
3.2.5	Terapie	40
3.2.6	Prognóza	41
3.3	Poruchy hlasu	41
3.3.1	Hlas a fonace	42
3.3.2	Symptomatologie	42
3.3.3	Klasifikace	43
3.3.4	Diagnostika	43
3.3.5	Náhradní hlasové mechanismy	44
3.3.5.1	<i>Jícnový hlas</i>	44
3.3.5.2	<i>Hlasová protéza</i>	44
3.3.5.3	<i>Elektrolarynx</i>	44
4	Možnosti logopedické intervence u jedinců s ALS	46
4.1	Fyzioterapeutické metody rozvoje hybnosti	46
4.1.1	Vojtova metodika reflexní lokomoce	46

4.1.2 Bobath koncept	47
4.1.3 Kabatova metodika	48
4.1.4 Metodika profesora Tardieu.....	48
4.2 Metodiky se zaměřením na orofaciální oblast	49
4.2.1 Orofaciální regulační terapie podle Castillo-Moralese	49
4.2.2 Orofaciální (orální) myofunkční terapie	50
4.3 Stimulační terapie	51
4.3.1 Senzorická stimulační cvičení v oblasti obličeje	52
4.4 Dechová, fonační, artikulační a rezonanční cvičení; cvičení prozódie řeči; rytmizační a intonační postupy	52
4.5 Terapie poruch příjmu stravy a polykání.....	53
4.5.1 Cvičení na ovládání slinění.....	53
4.5.2 Nácvik polykání.....	54
4.5.2.1 Polykání slin se dvěma či třemi gumovými kroužky	54
4.5.2.2 Polykání suché pevné stravy	54
4.5.2.3 Polykání různorodé pevné stravy.....	54
4.5.2.4 Polykání tekutin	54
4.5.2.5 Automatizace správného polykání	55
4.5.2.6 Tzv. supraglotické polykání	55
4.6 Kompenzační postupy.....	55
4.7 Pomůcky	56

II PRAKTICKÁ ČÁST

5 Výzkumné šetření	58
5.1 Vymezení výzkumného problému a cíle šetření.....	58
5.2 Stanovení otázek	58
5.3 Metody sběru dat	59
5.4 Organizační zajištění šetření.....	59
5.5 Charakteristika výzkumného souboru	59
5.6 Výsledky šetření	61

5.7 Diskuze	74
ZÁVĚR	76
SEZNAM ZDROJŮ A POUŽITÉ LITERATURY	78
SEZNAM TABULEK.....	81
SEZNAM GRAFŮ	82
SEZNAM PŘÍLOH.....	83

ÚVOD

Narušení komunikační schopnosti je v současnosti předmětem zájmu mnoha odborníků. Existuje nespočetné množství publikací a článků, týkajících se osob s obtížemi v komunikaci a přístupu k nim. Často čteme také o důležitosti multidisciplinárního přístupu. Logoped orientující se v odborné literatuře může obohatit své vědomosti o mnoho nových, užitečných informací, důležitých pro praxi. Objevuje se však stále řada oblastí, které nejsou v literatuře v dostatečné míře zpracovány. Jednou z nich je i logopedická intervence u jedinců s amyotrofickou laterální sklerózou.

Amyotrofická laterální skleróza (ALS) je progresivní neurodegenerativní onemocnění, které poškozuje nervové buňky v mozku a míše. Progresivní degenerace motoneuronů u ALS časem vede k jejich odumření. Když motoneurony uhynou, schopnost mozku začít a kontrolovat pohyb svalů je ztracena. Když jsou všechny volní pohyby svalů postiženy, pacient je v pozdějších stadiích nemoci zcela paralyzován. Psychické funkce zůstávají u velké většiny pacientů neporušeny.

Cílem teoretické části diplomové práce nazvané Logopedická intervence u jedinců s amyotrofickou laterální sklerózou je alespoň z části podat informace o možnostech intervence u osob s takto závažnou a prognosticky ne příliš pozitivní diagnózou. V praktické části jsme si stanovili za cíl zmapovat současnou situaci v oblasti poskytování logopedické péče u osob s ALS.

První kapitola se zabývá obecnou otázkou logopedické intervence. V další kapitole se snažíme podat přehled degenerativních onemocnění nervového systému, kam se řadí i amyotrofická laterální skleróza. V této části diplomové práce podáváme podrobnější informace o patofyziologii, výskytu, příčinách, symptomatologii, diagnostice a léčbě této závažné diagnózy, které jsme získali na základě studia literatury, článků z ověřených internetových zdrojů a na základě konzultace s odborníky. Detailnějším popisem symptomů, specifických pro oblast logopedie, se zabývá třetí kapitola. Následující kapitola poskytuje výčet možností logopedické intervence u osob s ALS. Praktická část diplomové práce se ubírá výzkumným směrem. V této části zpracováváme výsledky výzkumného šetření do tabule a grafů. Metodou využitou pro sběr dat je dotazník.

V průběhu zpracovávání diplomové práce jsme se setkali s řadou problémů. Zatímco v zahraniční literatuře existuje řada publikací zaměřených pouze na amyotrofickou laterální sklerózu, česká literatura píše o této nemoci pouze v kratších odstavcích v rámci speciálních neurologií. Při vyhodnocování výzkumné části vznikly obtíže pramenící z nízké návratnosti dotazníků. Jako možné důvody chápeme přílišnou zaneprázdněnost respondentů, neochotu sdělovat informace, nedostatečné povědomí o této diagnóze či snad to, že dotazovaní nepřikládali důležitost vyplnění dotazníku.

Vzhledem k nedostatku zkušeností a výše uvedeným obtížím jsme nebyli schopni podat zcela vyčerpávající informace. Věříme však, že stojíme na startovní čáře běhu, jehož cílem je práce s těmito klienty a společné, nejen podle individuálních potřeb klienta, ale i na základě konzultací a supervizí s dalšími odborníky, hledání dalších možností intervence u jedinců s touto nepříliš častou, přesto velice závažnou neurologickou diagnózou.

I TEORETICKÁ ČÁST

Teoretická část diplomové práce se snaží podat ucelený přehled týkající se problematiky amyotrofické laterální sklerózy. Úvodní dvě kapitoly mají obecnější charakter. První kapitola seznamuje s tím, co vlastně logopedická intervence znamená. V druhé kapitole popisujeme degenerativní onemocnění nervového systému, kde se pak na šesti stránkách blíže věnujeme právě amyotrofické laterální skleróze. Kapitola třetí, nazvaná Typy narušené komunikační schopnosti u amyotrofické laterální sklerózy pojednává o obtížích, které jsou předmětem zájmu logopedie, a které se vyskytují u osob s amyotrofickou laterální sklerózou nejčastěji. Závěrečná kapitola teoretické části diplomové práce se věnuje možnostem logopedické intervence u osob s touto diagnózou.

1 Logopedická intervence

Cílem této kapitoly je podat obecné informace o logopedické intervenci. Zabýváme se zde teoretickým vymezením tohoto pojmu, obecnými východisky a cíly logopedické intervence, popisujeme metody a principy logopedické intervence, zmiňujeme formy a druhy logopedické intervence. V závěru se pak rozepisujeme o zaměření terapeuta realizujícího logopedickou intervenci a o tolik nutné prevenci.

1.1 Vymezení

„Aktivitu, která je specifická pro práci logopeda ve všech jejích oblastech, lze označit termínem logopedická intervence. Termín „intervence“ zde pojmáme v tom nejširším možném slova smyslu, abychom jím podchytili celý komplex různorodých činností logopeda. Pojem intervence je možné vnímat úžeji (příčemž se jeho pojetí blíží pojmu terapie), anebo šířeji, jako shrnující, „zastřešující“ pojem“ (Lechta in Lechta a kol., 2005, str. 18). Dále Lechta (2005) uvádí, že logopedická intervence je v tomto pojetí specifická aktivita, kterou logoped uskutečňuje s cílem identifikovat; eliminovat, zmírnit či alespoň překonat narušenou komunikační schopnost (dále jen NKS); anebo předejít tomuto narušení. Logopedickou intervenci chápe jako multifaktoriálně podmíněný proces, který realizuje na třech, vzájemně se prolínajících úrovních – logopedická diagnostika, terapie, prevence. „Je logické, že východiskem, které rozhodujícím způsobem determinuje úspěšnost terapie NKS, je co nejpreciznější diagnostika“ (Lechta in Lechta a kol., 2005,

str. 20). „V logopedické intervenci lze už několik desetiletí pozorovat pozitivní změnu od převážné orientace na tzv. primární poruchy řeči směrem ke komplexnímu chápání narušené komunikační schopnosti. Toto přeorientování si však vyžaduje úplně jinou „optiku“ nejen v rámci terapie, ale i v rámci logopedické diagnostiky“ (Lechta in Škodová, Jedlička a kol., 2003, str. 38).

1.2 Východiska a cíle

„Má-li být logopedická diagnostika skutečným základem, východiskem pro navazující terapii, nemůže být komplexní diagnóza NKS uzavřena během několika minut, ale vyžaduje přiměřený čas k realizaci“ (Lechta in Lechta a kol., 2005, str. 20). Lechta (in Škodová, Jedlička, 2003) zdůrazňuje, že logopedická diagnostika má v takovémto chápání několik cílů. Úkolem je tedy zjistit, jestli jde o NKS anebo o fyziologický jev; odhalit příčinu a etiopatogenezi NKS; určit, zda je NKS trvalé, nebo přechodné, vrozené, či získané; zjistit, zdali NKS v klinickém obraze dominuje, anebo jde o symptom jiného postižení, narušení nebo onemocnění; zjistit, zda si osoba s NKS své narušení uvědomuje, nebo ne; určit stupeň a formu NKS; navrhnout případné terapeutické opatření. „Co se týče hloubky diagnostického záběru, existují tři úrovně logopedické diagnostiky (Lechta, 1995) – vyšetření: orientační; základní; speciální“ (Lechta in Lechta a kol., 2005, str. 20). Lechta (2005) vymezuje cíle terapie. Cílem terapie NKS v nejširším slova smyslu je eliminovat, zmírnit nebo alespoň překonat NKS; prolomit, přemoci komunikační bariéru. Terapie NKS se tedy primárně nezaměřuje na řeč či jazyk, ale na komunikační schopnost člověka v tom nejširším možném pojetí, na zkvalitnění jeho komunikační kompetence.

1.3 Metody

„Metody logopedické terapie lze v podstatě rozdělit na stimulující nerozvinuté a opožděné funkce; korigující vadné řečové funkce; reedukující zdánlivě ztracené, dezintegrované řečové funkce. Logopedickou terapii v takovém širokém smyslu je možno charakterizovat jako aktivitu, která se realizuje specifickými metodami ve specifické situaci záměrného učení“ (Lechta in Škodová, Jedlička a kol., 2003, str. 39). Lechta (2005) poukazuje na to, že od terapeutických metod je třeba odlišit techniky logopedické terapie. Zatímco „metoda“ označuje určitou cestu vedoucí k vytouženému cíli, „technika“ představuje činnost, konkrétní pracovní postup, jímž se lze k tomuto cíli dostat.

1.4 Principy

Jak dále Lechta (2005) ve své publikaci uvádí, ve specifické situaci logopedické terapie NKS je třeba respektovat všeobecné principy řízeného učení: princip motivace, zpětné informace, princip opakování i princip transferu; uplatňují se tu i tradiční pedagogické principy: princip uvědomělosti, aktivity, názornosti, soustavnosti, trvanlivosti, individuálního přístupu; v rámci aplikace speciálněpedagogických principů lze uvést především principy: komplexnosti, dispenzarizace, optimálního prostředí, socializace/resocializace atd.; dominují zde však, přirozeně, specificky logopedické principy: princip minimální akce, relaxace, vývoje, týmového přístupu, symetričnosti terapeutického vztahu, multi- nebo monosenroziálního přístupu, krátkodobého, ale častého procvičování, funkčního používání řeči, celostního (holistického) přístupu, včasné intervence, imitace přirozeného, normálního vývoje řeči atd. Jedním z nejdůležitějších principů, které se v současnosti stále více dostávají do popředí, je princip překonávání komunikační bariéry: zaměření se ani ne úzce na jazyk, ani na řeč, ani na izolovaně chápané NKS, ale na člověka jako na biopsychosociální jednotku, jež má NKS.

1.5 Formy a druhy

„Podle Borbonuse a Maihacka (2000) existují v klinicko-terapeutické oblasti logopedie tyto formy terapie: individuální (třiceti-, pětáctyřiceti- nebo šedesátiminutová sezení podle druhu NKS a věku člověka s NKS); skupinová (skupinu tvoří tři až šest lidí s NKS podle potřeby); intenzivní (např. několikrát denně); intervalová (po odstupu několika týdnů či měsíců se opakovaně aplikuje intenzivní terapie)“ (Lechta in Lechta a kol., 2005, str. 27). Lechta (2005) píše, že Braun (1999) rozlišuje strukturně-analytickou a intervenčně-analytickou formu terapie. Strukturně-analytická forma je založena na klasickém principu diagnóza-terapie. Začíná analýzou základních faktorů a faktorů specifických pro NKS. Na této analýze je potom založen strukturní plán, který koncepčně zahrnuje oblast rozhodujících faktorů: určení terapeutického cíle, volbu verbální úrovně, určení metodiky, zvolení prostředků, operacionalizovanou konstrukci předpokládaného průběhu atd. U interakčně-analytické formy terapie cílově zaměřený terapeutický plán vyžaduje diferencovanou lingvisticko-diagnostickou analýzu řečového chování a úrovně vývoje řeči. K určení cíle a terapeutických opatření slouží lingvistická strukturní a procesuální analýza, která se realizuje v závislosti na charakteru jazykově-strukturních nápadností. Tato forma se doporučuje třeba u stimulace narušeného vývoje řeči,

k podněcování komunikační schopnosti jako takové, zatímco předchozí forma je vhodná ke korekci NKS. „Co se týče druhů, existuje bezpočet těch nejrozličnějších heterogenních a dosud komplexně neutříděných druhů terapie. Například Singh a Kent (2000) uvádějí druhy: kontextuální (realizuje se v rámci přirozeného prostředí člověka s NKS), rodinnou (simultánní terapie více než jednoho člena rodiny), ergoterapii, fyzickou (rehabilitační) a rekreační terapii“ (Lechta in Lechta a kol., 2005, str. 27). „Dvořák (1998) podle nich popisuje – podle použití terapeutických prostředků – i cvičnou terapii, biblioterapii, dramaterapii, muzikoterapii, terapii hrou, myofunkční, psychomotorickou atd. terapii“ (Lechta in Lechta a kol., 2005, str. 28).

1.6 Zaměření

„Terapie může mít – nejen v závislosti na specifikách daného případu, ale často i na orientaci terapeuta – různá zaměření. Třeba Dvořák (1998) hovoří o kauzální, symptomatické a celostní terapii. Kauzální terapie se zaměřuje na příčiny NKS a snaží se je odstranit. Ne vždy však lze logopedickou kauzální terapii realizovat. Kupříkladu v případech symptomatických poruch řeči, je-li příčinou NKS vrozené mentální postižení, dětská mozková obrna atd., vlastně už a priori není možné prvotní příčinu odstranit, i když ji známe. Co se týče symptomatické terapie, někdy se uplatňuje právě v případech neidentifikované etiologie NKS. Jedná se o terapii zaměřenou na redukci jejích projevů, resp. formování komunikační schopnosti daného jednotlivce, aby dosáhla normy, kodifikované v dané jazykové pospolitosti, příp. aby se k této normě alespoň přiblížila. V každém případě by však mělo jít o holistické, celostní zaměření terapie. Má jít o holistické zaměření jak z hlediska člověka s NKS, tak i z hlediska jednotlivých součástí terapie“ (Lechta in Lechta a kol., 2005, str. 28).

1.7 Prevence

„V logopedii můžeme aplikovat metody primární, sekundární i terciální prevence. Jak píše Hartl a Hartlová (2000), primární prevence je předcházení ohrožujícím situacím v celé sledované populaci. Může být nespecifická, která všeobecně podporuje žádoucí formy chování, a specifická, zaměřená proti konkrétnímu riziku, tedy ohrožení určité NKS. Sekundární prevence se orientuje na rizikovou skupinu zvláště ohroženou negativním jevem. Může zde jít o děti s vývojovou neplynulostí řeči, u nichž existuje zvýšené riziko vzniku incidentní koktavosti, o předcházení poruch hlasu u hlasových profesionálů,

retardaci vývoje řeči u dětí v kojeneckých ústavech atd. Terciální prevence se zaměřuje na osoby, u kterých se už NKS projevila, přičemž se snaží předejít dalšímu negativnímu vývoji, resp. dalším negativním důsledkům NKS“ (Lechta in Škodová, Jedlička a kol., 2003, str. 42).

Logopedickou intervenci můžeme chápat jako specifickou činnost typickou pro práci logopeda, který intervenci realizuje za účelem nejen odhalit, zmírnit nebo překonat obtíže v komunikaci, ale také působit preventivně a obtížím v komunikaci předcházet. Součástí logopedické intervence jsou tři složky, které se vzájemně prolínají a ovlivňují. Jedná se o diagnostiku, terapii a prevenci. Pro zahájení terapie je nezbytně nutná kvalitní diagnostika, která může být uplatňována i v průběhu terapie pro doplnění údajů a stanovení co nejpřesnější diagnózy. Na základě diagnostiky se přistupuje k terapii. Ta se nezabývá pouze úpravou řečových a jazykových obtíží, ale také klade důraz na pragmatickou jazykovou rovinu, tedy na to, aby jedinec dokázal výsledky získané v rámci intervence využít v sociálním kontaktu. Neméně důležitou součástí logopedické intervence je i prevence. Prevence zahrnuje širokou oblast, kam spadá např. informování veřejnosti v rámci společenské osvěty, orientace na rizikovou skupinu zvláště ohroženou negativním jevem a předcházení dalším negativním důsledkům již vniklé narušené komunikační schopnosti. V oblasti logopedické intervence panuje terminologická nejednotnost. Přestože logopedická intervence zahrnuje řadu terapeutických metod a postupů, upouští se v rámci logopedie od termínu terapie a přistupuje se k termínu intervence.

2 Degenerativní onemocnění nervového systému

Tato kapitola se podrobněji zabývá otázkou degenerativních onemocnění nervového systému. Jak definuje Vokurka (2005) ve Velkém lékařském slovníku, jedná se o nemoci charakterizované progredující destrukcí určitých skupin nebo systémů buněk. A právě součástí této velké skupiny onemocnění je i amyotrofická laterální skleróza, která je předmětem diplomové práce. Kapitola seznamuje s možnými typy a druhy degenerativních chorob. Blíže je popsána nemoc amyotrofická laterální skleróza, zvaná též nemoc Charcotova, a to z hlediska patogeneze, etiologie, prevalence, symptomatologie, diagnostiky i terapie.

Seidl a Obenberger (2004) popisují degenerativní onemocnění nervového systému jako heterogenní skupinu chorob neznámé příčiny se společnými rysy, jako jsou plíživý začátek, kterému předchází dlouho bezpříznakové období normální funkce; pomalý, často roky trvající progresivní průběh; symetrické postižení určitých specifických nervových struktur a častý familiární výskyt. Dále Seidl a Obenberger (2004) uvádějí, že zobrazovací metody ukážou normální nález nebo jen redukci objemu tkáně, např. atrofii mozku nebo rozšíření likvorových prostor. Laboratorně vyšetřený likvor je normální nebo je jen lehce zvýšena celková bílkovina.

Histopatologicky je protrahovaný proces buď neuronální atrofií s lehkou fibrózní gliózou nebo degenerací zanechávající nevýraznou jizvu z glie.

2.1 Demence

„Demence je syndrom, který vznikl následkem chronického nebo progresivního onemocnění mozku, u něhož dochází k narušení mnoha vyšších korových funkcí, včetně paměti, myšlení, orientace, chápání, uvažování, schopnosti učení, řeči a úsudku, vědomí přitom není zastřené“ (Kaňovský, Herzig a kol., 2007, str. 135). Seidl a Obenberger (2004) vidí příčinu v difúzním onemocnění mozkových hemisfér především mozkové kůry a hipokampů. Zmiňovaní autoři klasifikují demenci jednak podle příčin např. na neurodegenerativní, kam patří Alzheimerova nemoc, Pickova choroba, Huntingtonova chorea a Parkinsonova nemoc; cerebrovaskulární, zde je řazena Multifaktoriální demence a Binswangerova choroba; infekční, do jejíž klasifikace spadá Creutzfeldova-Jacobova nemoc, HIV infekce, virová encefalitida a progresivní multifokální leukoencefalopatie; normotenzní hydrocefalus; nutriční, kam se řadí Wernickeova encefalopatie, deficit B12,

deficity kyseliny listové; metabolické, zahrnující choroby jater, štítné žlázy, přštítných tělísek, Cushingova syndromu; chronické zánětlivé, jejichž součástí jsou vaskulitidy a roztroušená skleróza; traumatické, spojené s úrazy hlavy, KO v boxu. Dále dělí Seidl s Obenbergerem (2004) demenci podle lokalizace hlavních příznaků CNS. Zde patří kortikální demence s dysfázií, agnózií, apraxií u Alzheimerovy choroby; subkortikální demence charakteristická zpomalením a apatií u Parkinsonovy choroby a demence při AIDS; frontální demence projevující se poruchami chování a ztrátou zábran u normotenzního hydrocefalu, Huntingtonovy choroby a metabolických poruch; parietální a temporální demence s příznaky poruch kognitivních funkcí u Alzheimerovy choroby. Demence může být členěna také na demenci primární a sekundární. „Demence primární jsou Alzheimerova demence, multiinfarktová demence a demence smíšené. Příčinou demence sekundární je nádor, zánět nebo degenerativní onemocnění“ (Seidl, Obenberger, 2004, str. 283). Demence se může objevit v kterémkoliv věku ale častěji je ve stáří. Může začít plíživě s plynulou progresí nebo začne po cévní příhodě a s každou další iktovitě progreduje. Všechny demence se horší změnou prostředí, interkurentní infekcí, traumatem s postižením CNS a chirurgickým zákrokem. Z hlediska symptomatologie Jedlička a Bočan (1993) poukazují na ztrátu úsudku, která se objevuje jako jedna z prvních změn u osob trpících demencí. Porucha se také může projevit defektem chování. Nemocný se může za určitých okolností chovat zcela nepřiměřeně, například vykonává svojí potřebu na zcela nevhodném místě. Jde o reflexní chování, bezprostřední reakce na potřebu bez zvážení okolností. Je-li mu to vytknuto, nechápe výtku, protože si na svoje chování nepamatuje. „Klinické příznaky jsou různé podle typu demence. Typicky vážne paměť pro nové poznatky, narůstá emoční labilita a později dochází k oploštění emocí. Časté jsou poruchy orientace, poruchy fatické a gnostické. Mezi základní fáze vývoje klinického obrazu patří introspekce a ztráta sebejistoty, následuje fáze, kdy pacient hůře zvládá práci a běžnou rutinu. V další fázi je nutná dlouhodobá péče, jedince nelze nechat bez dozoru. Nakonec se objeví mutismus, inkontinence a smrt na interkurentní onemocnění“ (Seidl, Obenberger, 2004, str. 284). Seidl a Obenberger (2004) zdůrazňují, že při odběru anamnézy od dementní osoby a příbuzných nás zajímá zejména rychlost poklesu intelektu, poruchy v sociální sféře, celkové zdraví, trauma CNS, stav výživy, užívání léky a demence v rodinné anamnéze.

2.1.1 Alzheimerova choroba

„Onemocnění představuje 50% všech demencí. Do 45 let věku je onemocnění vzácné. U pacientů ve věku do 65 let užíváme termín Alzheimerova demence, po 65. roce věku senilní demence Alzheimerova typu“ (Seidl, Obenberger, 2004, str. 284). Seidl a Obenberger (2004) poukazují na to, že přestože etiologie není známa, považuje se za multifaktoriální. Rizikové faktory tvoří toxické látky, trauma a pomalé viry. Projektivní faktory jsou nesteroidní antirevmatika-antiflogistika, estrogenní substituce u žen, antioxidanta, psychická aktivita, včasná léčba depresí, vyšší vzdělání. „V mozku postižených se nachází úbytek mozkových buněk, zvláště v oblasti mozkové kůry, které se při vyšetřování zobrazovacími metodami projeví jako kortikální atrofie. Gyry jsou zúžené, subarachnoidální prostory rozšířené. Histologicky se v mozku vyskytují senilní plaky, neurofibrilární klubka (vzájemně propletené proteinové proužky charakteru spirál poblíž jádra hlavně pyramidové buňky, neuron postupně zaniká), beta amyloid – v hypokampu a parietální kůře, intraneurálně změněné neurofibrily“ (Seidl, Obenberger, 2004, str. 285). Výše zmiňovaní autoři diagnostiku opírají o psychiatrické a psychologické vyšetření. Využívá se testů jako MMSE (mini mental state examination), ADAS (alzheimer disease assessment scale). Zobrazovací metody vyloučí jinou příčinu demence. V případě Alzheimerova choroby se objevuje kortikální mozková atrofie včetně rozšířených Sylviových rýh a postranních komor. „Nástup nemoci je plíživý obvykle v pátém, ale i ve čtvrtém či šestém decénium. Klinické obtíže jsou progresivní. Změny chování provází emoční labilita, narůstá porucha paměti zvláště pro nové poznatky, objevují se nepřesnosti při běžné práci, dochází ke ztrátě úsudku, později nastupuje dezorientace časově-prostorová, další horšení kognitivních funkcí a ztráta nezávislosti. Dochází k celkovému rozpadu osobnosti, mutismu, inkontinenci a smrti za 7-10let od stanovení diagnózy. V klinickém obraze pozorujeme různé kortikální poruchy jako afázii, apraxii, agnózii, častá je deprese, paranoidní bludy a epileptické záchvaty“ (Seidl, Obenberger, 2004, str. 285, 286). Seidl a Obenberger (2004) zdůrazňují důležitost komplexní léčby. Vedle farmakoterapie je nutná úprava životního prostředí. Mozek nemocných je třeba stimulovat k duševní aktivitě, kterou podpoří lecitin. Farmakologická léčba poruch chování je symptomatická a opírá se o anxiolytika, antidepresiva a neuroleptika. Důležité je klientům věnovat dostatek prostoru, trpělivosti. Je nutné poučit rodinu.

2.1.2 Demence s Lewyho tělísky

Seidl a Obenberger (2004) píše, že demence tohoto typu je častější u mužů. Obvykle začíná po padesátém roce věku. Klinicky pozorujeme kolísavé kognitivní poruchy, časté jsou sluchové a zrakové halucinace a v pozdních stádiích nemoci parkinsonský syndrom. Onemocnění dobře reaguje na cholinergní léčbu.

2.1.3 Pickova choroba

Jak vysvětlují Seidl a Obenberger (2004), choroba postihuje bázi frontálních a temporálních laloků. Vyskytuje se již po 40. roce věku, s průběhem poněkud progresivnějším než má Alzheimerova choroba. V klinickém obraze jsou poruchy chování, fatické poruchy, poruchy osobnosti, apatie. „Pacient není schopen pojmenovat předměty a není ani schopen vybrat na výzvu předmět pojmenovaný vyšetřujícím mezi jinými předměty“ (Ambler, Bednařík, Růžička a kol., 2004, str. 462). „Léčba není známa. Používají se vazodilatační, nootropní léky a vitaminy. Ty jsou jen málo účinné“ (Seidl, Obenberger, 2004, str. 287).

2.1.4 Multiinfarktová demence

„Tvoří 15% demencí. Etiologie je cévní, příčinou jsou mnohočetné ischemické léze převážně v bílé hmotě mozku. Patogeneticky se uplatňuje mozková arterioskleróza. Choroba se zhoršuje v atakách, je přítomna centrální ložisková neurologická symptomatologie. Nemocní se často léčí pro hypertenzi a cukrovku“ (Seidl, Obenberger, 2004, str. 287).

2.1.5 Binswangerova subkortikální arteriosklerotická encefalopatie

Seidl a Obenberger (2004) vidí jako příčinu cévní změny dlouhých penetrujících mozkových tepen, které pronikají bílou hmotou kolmo na stěnu postranních komor. Výsledkem jsou ischemická ložiska v bílé hmotě mozkových hemisfér. V anamnéze nemocných bývá hypertenze. Klinický obraz vedle dominující demence provázejí kolísavé motorické příznaky, apraxie chůze a inkontinence.

2.1.6 Normotenzní hydrocefalus

„Normotenzní hydrocefalus je patofyziologicky ne úplně prozkoumaná jednotka, kde dochází pouze ke kolísavé, pulzatilní intrakraniální hypertenzi. Není provázen nitrolební hypertenzí, proto normotenzní“ (Ambler, Bednařík, Růžička a kol., 2004, str. 614). Seidl a Obenberger (2004) pojednávají o tom, že je normotenzní hydrocefalus klinicky charakterizován trias, a to demencí, inkontinencí a apraxií chůze. Po lumbální punkci a odběru 30-40 ml likvidu se klinický stav zlepší. Ambler (2004) shledává jako příčinu trauma, infekci nebo subarachnoideální hemoragii. U 1/3 se však žádná etiologie nezjistí. „U nemocného dochází ke zpětnému reflexu likvoru ze subarachnoideálních prostorů do komor. Rozšířené frontální rohy postranních komor tlačí na frontální mozkovou kůru a působí demenci, tlak na gyrus postcentralis v lokalizaci ovládání měchýře je důvodem inkontinence. V blízkosti rozšířených postranních mozkových komor probíhají nervová vlákna pro inervaci dolních končetin do vnitřního pouzdra, které jsou komprimovány; důvodem je apraxie chůze“ (Seidl, Obenberger, 2004, str. 287). Podle Seidla a Obenbergera (2004) léčba spočívá v zavedení shuntu mezi postranní komorou a dutinou peritoneální nebo horní dutou žílou.

2.2 Degenerativní onemocnění převážně postihující mozeček a kaudální kmen

„Rozvoj genetiky ukazuje, že stejný klinický obraz může mít více různých nozologických jednotek a naopak geneticky přesně definovaná jednotka může mít různý klinický obraz. Definitivní zařazení pacienta k některé z přesně definovaných jednotek nelze bez podrobného genetického vyšetření. Klinický obraz však zůstává stále velmi důležitým vodítkem“ (Seidl, Obenberger, 2004, str. 288).

2.2.1 Olivo-ponto-cerebelární atrofie (OPCA)

Seidl a Obenberger (2004) hovoří o heterogenní skupině familiárního i sporadického postižení s prvními projevy obvykle po 40. roce. Společná je iniciační rychlá progresse mozečkové ataxie na dolních končetinách, která se dále šíří na paže, ruce a bulbární svaly. Přežití bývá 20 i více let. Nutné je genetické vyšetření nemocného i jeho rodiny. „Vedle zániku buněk kůry a jader mozečku nacházíme především atrofie jader v pontu a olivách a rovněž zánik buněk substantia nigra a locus coeruleus. Uvedené

případy má na svědomí defekt glutamátdehydrogenázy“ (Mumenthaler, Mattle, 2001, str. 233). Seidl a Obenberger (2004) shledávají jako společný klinický příznak ataxii na dolních končetinách, později i na horních končetinách, dysartrii s postižením bulbárního svalstva, u poloviny nemocných se rozvine Parkinsonova nemoc. Popsány byly příznaky s retinální degenerací, dále spastickou paraplegií, oftalmoplegií a extrapyramidovými příznaky.

2.3 Degenerativní změny postihující míšní struktury

2.3.1 Amyotrofická laterální skleróza (ALS), nemoc Charchotova

„Označení říká, že nemoc, nazývaná též „malárie de Charchot“, „motor neuron disease“, je charakterizována kombinací svalových atrofií při zániku buněk předních rohů a spasticitou s pyramidovými příznaky při postižení postranních provazců“ (Mumenthaler, Mattle, 2001, str. 318). Pfeiffer (2007) popisuje, že pyramidové dráhy bývají postiženy od kůry mozkové až do periferie, ale celkově méně než přední kořeny a jádra postranního smíšeného systému v mozkovém kmeni. Nejprve bývá postižen periferní motorický neuron. „Degenerativní proces postihuje přední rohy míšní a postranní provazce míšní zpravidla v oblasti krčního zduření“ (Lesny, Spitz, 1989, str. 80). Ambler (2006) zdůrazňuje, že onemocnění je multifokální, poměrně rychle progreduje, bez remisí, postihuje další svalové skupiny na končetinách a trupovém svalstvu, rozvíjí se bulbární syndrom (dysartrie, dysfagie, atrofie a fascikulace jazyka) a při těžkém motorickém deficitu zůstává normální citlivost, sfinktery i normální psychika. Onemocnění je neléčitelné a obvykle do 5 let od jeho vzniku dochází ke smrti. Příčinou smrti je jednak bulbární syndrom (aspirace při těžké dysfagii, kdy současně chybí i kašlací reflex) nebo ventilační insuficience při postižení dechového svalstva. „ALS může mít variantu s převahou nebo izolovaným postižením jen periferního motoneuronu, jde-li o bulbární lokalizaci, nazývá se progresivní bulbární paralýza, jde-li o spinální lokalizaci, nazývá se progresivní muskulární atrofie. Při pouze centrálním postižení jde o primární laterální sklerózu“ (Ambler, 2006, str. 241) (viz. příloha č. 2). Kaňovský (2007) uvádí nemoc za idiopatickou proto, že její příčina ve skutečnosti není známa, i když se spekuluje o excitotoxickém působení glutamátu a volných radikálů. K této domněnce vedl fakt nález mutace genu, který kóduje charakteristiky enzymu superoxid-dismutázy u pětiny

pacientů postižených familiární variantou nemoci, a také pozitivní efekt léčby riluzolem, který působí jako selektivní blokátor glutamátu. „Malá skupina je podmíněna geneticky. Byly popsány rodiny s dominantní dědičností. Jsou známy rodiny s juvenilní, familiární, relativně benigní myoatrofickou laterální sklerózou, u kterých začalo onemocnění v dětství a pomalu progresivně probíhalo po několik desetiletí. Dědičná forma se vyskytuje pouze u domorodců kmene Chamorro z ostrova Guam ze skupiny Marian, přičemž tam je myoatrofická laterální skleróza 100x častější než u nás“ (Mumenthaler, Mattle, 2001, str. 318). V klinickém obrazu dominují příznaky postižení periferního i centrálního motoneuronu, extrapyramidové příznaky, demence a pigmentová degenerace sítnice. Nemoc trvá 4 roky. V patogenezi onemocnění hrají důležitou úlohu enviromentální faktory, především konzumace cykasových ořechů. ([cit.2008-11-16]. Dostupné na: http://www.medicabaze.cz/index.php?sec=term_detail&catId=22&cname=Neurologie&termId=1423&tname=Amyotrofick%C3%A1+later%C3%A1ln%C3%AD+skler%C3%B3za++z%C3%A1padoafrick%C3%A1+forma&h=empty#jump)

Týmům vědců z Kalifornské university v Irvine a Rockefellerovy university v Lyonu se podařilo z míchy osob, zemřelých na amyotrofickou laterální sklerózu (ALS), izolovat virus, patřící mezi echoviry. Podle jejich názoru může být právě tento virus odpovědný za vznik této dodnes neléčitelné choroby. Virus je blízký echoviru-7 (způsobuje meningitidu a některé formy encefalitidy), byl objeven ve vzorcích 15 ze 17 obětí ALS, zatímco u zemřelých z jiných příčin pouze u 1 z 29 osob. K identifikaci byla použita vysoce citlivá RTPCR (Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction), pomocí které lze zjistit přítomnost viru identifikací jeho genetického kódu. Dalším úkolem, který si spojené týmy předsevzaly, je přesné zjištění způsobu, jakým virus poškozuje nervové buňky a jaká je jeho role v progresi choroby. Výsledky by podle autorů mohly vést k syntéze účinné látky, kterou by bylo možno využít v boji s touto zákeřnou chorobou, která je jen v USA diagnostikována každoročně u zhruba 4 600 lidí, z nichž většina do 5 let umírá na ochrnutí dýchacích svalů. (UC/Science Daily. In Virová příčina ALS..?. 2000. [cit. 2008-11-16] Dostupné na: http://www.zdrava-rodina.cz/med/med0100/med100_52.html).

„V séru pacientek s ALS byla prokázána cytotoxická substance pro myši gangliové buňky předních rohů míšních v tkáňové kultuře, která chybí v séru pacientek s jinými neurologickými chorobami. Substance v séru nemocných omezuje pučení kolaterál a reinervaci svalových buněk botulizmem postižených myší. Experimentálně bylo možno

imunizací proti motoneuronu vyvolat vysoký IgG titr protilátek proti motoneuronům pokusného zvířete. Byla zjištěna porucha glukózové tolerance a snížené vyplavování inzulínu po podání glukózy a tolbutamidu. V plazmě nemocných s ALS byly zjištěny významně vyšší hodnoty glutamátu, které se po dalším podání glutamátu ještě zvýšily. V buněčných kulturách krysích neuronů bylo možno přidáním antagonisty glutamátového receptoru toxický účinek likvidu nemocných s ALS neutralizovat. Byla zjištěna patologická funkce jaterních buněk. Za příčinu nemoci byla označována též ztráta androgenních receptorů gangliových motorických buněk. Zásadní role byla přiřknuta rovněž poruchám prokrvení míchy a mozkového kmene, přinejmenším jako trvale spolupodmiňujícího faktoru“ (Mumenthaler, Mattle, 2001, str. 318). Krejčová (in Jedlička, Keller, 2005) objasňuje, že v cytopatologickém obrazu nemoci byla opakovaně prokázána časně zduřelá neurifilamenta proximální části nervových axonů, které jsou buď primárně, nebo sekundárně abnormálně fosforylována. Obsahují bílkovinu ubiquitin. V neurofibrilách a inkluzích v neuronech byly u ALS prokázány protilátky proti ubiquitinu. Zmnožení ubiquitinu však také nalézáme u Parkinsonovy nemoci i u jiných degenerativních onemocnění. V motoneuronech nemocných s ALS byl prokázán edém somatu s fragmentací endoplazmatického retikula, chromatolýzou a rozpadem Nisslovy substance. Kromě této cytoskeletální hypotézy se zvažují i další etiologické faktory. Virová etiologie nemoci se nepotvrdila, v posledních letech je opakovaně diskutována otázka autoimunity (protilátky proti vápníkovým a sodíkovým membránovým kanálkům) a porucha nukleových kyselin. Autoimunitní etiologie je velmi pravděpodobná u onemocnění, kterému říkáme paraneoplastický ALS syndrom. „Studují se excitotoxické aminokyseliny, zejména receptory a transport neurotransmiteru glutamátu. Potvrdilo se, že dlouhodobé zvýšení jeho extracelulární hladiny působí svým toxickým vlivem zánik motoneuronů“ (Jedlička, Keller, 2005, str. 272). „ALS je spíše vzácná nemoc s incidencí 1/100 000. Ve většině případů je nemoc sporadická, jen asi 10% případů familiární, přičemž u této formy se genetický defekt nachází na 21. chromozomu s autosomálně dominantní dědičností“ (Kaňovský, Herzig, 2007, str. 133). Podle Mumenthalera a Mattlea (2001) začíná onemocnění mezi 40 a 65 lety. Muži bývají postiženi 3x častěji než ženy. Vzácně též mohou onemocnět mladiství a děti. Seidl a Obenberger (2004) zdůrazňují, že onemocnění začíná vcelku nenápadně poruchou obratnosti horních končetin a snížením svalové síly, později se objevuje atrofie svalová, zvláště drobných svalů ruky. V diskrepanci s atrofií jsou zvýšené šlachově-okosticové reflexy a jsou přítomné iritační pyramidové jevy. „Po celou dobu nemoci nedochází k projevům mentální deteriorace.

V terminálním stádiu se nejvýraznější postižení manifestuje v orofaryngeální oblasti a postiženy jsou i dýchací svaly, což si vynutí výživu sondou a podpůrnou ventilací“ (Kaňovský, Herzig, 2007, str. 133). Mumenthaler a Mattle (2001) říkají, že subjektivně pacienti nejčastěji zpočátku pociťují svalovou slabost, která v protikladu k rozšířenému povědomí může postihovat nejenom distální svaly, ale obvykle postihuje i svaly proximálních skupin. Po mnoho měsíců mohou být lokalizovány pouze jednostranně. Později může být ztráta svalové síly pozorována rovněž na jiných skupinách svalů. Někdy pacienti pouze náhodně zaregistrují svalové atrofie, zejména malých ručních svalů. Často teprve po dotazu připouštějí, že ještě před nástupem svalového oslabení pozorovali nejčastěji v noci často v lýtkách nebo při aktivní svalové kontrakci bolestivé svalové křeče a/nebo fascikulace jednotlivých svalů.

Objektivně jsou zjištěny zpravidla symetrické parézy lokalizované distálně nebo proximálně. Příležitostně zjišťujeme myastenické chování svalů, které se zmírňují po podání inhibitorů cholinesterázy. Fascikulace je třeba hledat cíleně a trpělivě. Lze je vyvolat nebo zvýraznit poklepem anebo injekcí inhibitorů cholinesterázy. Dodatečná přítomnost spasticity, případně zvýšených reflexů a pyramidových znaků je nezbytná pro předpoklad, že se nejedná o pouhou spinální svalovou atrofii, ale o myatrofickou laterální sklerózu. Přes jasné pyramidové příznaky bývá spasticita často zcela nevýrazná nebo může zcela chybět. Funkce svěračů zůstanou zachovány. Senzitivita bývá zcela intaktní. Dýchací svalstvo vykazuje v průběhu nemoci postupně závažnější postižení včetně rozvoje dechové nedostatečnosti. „Bulbární příznaky se povětšinou objevují v pozdějším stádiu nemoci. Nicméně v celé jedné čtvrtině případů se vyskytují již od začátku onemocnění. Závažně rozmazaná řeč, poruchy polykání a ochablá mimika. Objevují se fascikulace jazyka, spojené s omezenou pohyblivostí a atrofiemi, stejně jako obtíže s rychlými a vydatnými pohyby rtů. Pohyby očí zůstanou intaktní. Vzhledem k postižení kortikobulbárních drah jsou vlastní reflexy obličejových svalů zvýšené. Ze stejných důvodů nacházíme rovněž výrazný nepotlačitelný smích nebo nepotlačitelný pláč, který by však neměl být zaměňován s afektivní inkontinencí a rovněž nikoliv s podobnými emočními projevy“ (Mumenthaler, Mattle, 2001, str. 319). Krejčová (in Jedlička, Keller, 2005) popisuje, že řeč nemocného je dysartrická až anartrická, posléze vydává jen nesrozumitelné zvuky a dorozumívání se s okolím pohyby bulbů. Nemocný kachektizuje, často je nutná výživa nosní sondou nebo lépe perkutánní endoskopickou gastrostomií (PEG). Provedením tracheostomie se prodlužuje trvání života, ne však podstatně jeho kvalita. Nemocný je

neschopen pohybu a s okolím se dorozumívá pouze již výše zmíněnými pohyby očí. Bývá motoricky neklidný, depresivní, pseudobulbární, střídavě s pláčem a inadekvátním smíchem. Nemoc končí letálně za plného vědomí insuficiencí dýchacího svalstva, arytmií s tachykardií a poklesem krevního tlaku. Častá je aspirační bronchopneumonie. Seidl a Obenberger (2004) klinicky rozlišují dvě formy. ALS s progresivní bulbární paralýzou končící smrtí pacienta do 2 roků od počátku onemocnění. A progresivní spinální amyotrofie s relativně pozdním postižením bulbárních jader mozkových nervů, průběh může trvat řadu roků. „Cervikální myelopatie a polyradikuloneuritida mívají poruchu cití a často patologický nález v likvoru“ (Seidl, Obenberger, 2004, str. 289). Mumenthaler a Mattle (2001) uvádějí, že likvor je normální. Elektromyografie poskytuje důležité podklady pro stanovení diagnózy průkazem fascikulace a fibrilárních potenciálů, snížením počtu motorických jednotek s částečně enormním zvětšením potenciálů s prakticky normální rychlostí vedení periferních nervů. Svalová biopsie ukazuje vedle typického obrazu neurogenní svalové atrofie nezřídka též provázející myopatii a v séru pak často nacházíme též zvýšení hodnot kreatinfosfokinázy. MR vyšetření míchy může příležitostně odhalit též globální atrofii a v některých místech nitrolební anomálie signálu pyramidových drah. Krejčová (in Jedlička, Keller, 2005) poukazuje na to, že je potřeba diferenciatně diagnosticky vyloučit tumory krční intumescence, cervikální myelopatii, chronickou zánětlivou polyneuritidu, multifokální demyelinizující polyneuropatii a amyotrofické syndromy u malignit pomocí CT, event. MR. K rozlišení výše uvedených onemocnění přispěje i vyšetření mozkomíšního moku, EMG s nálezem vysokovoltážních potenciálů motorických jednotek, které jsou pro amyotrofickou laterální sklerózu typické, dále zkoušky biochemické a genetické, event. další specializovaná vyšetření. Kaňovský (2007) vysvětluje, že léčba ALS je prakticky možná pouze za použití riluzolu, který dokáže prodloužit přežití pacienta o několik měsíců tím, že zpomalí progresi onemocnění. Jinak se používají jen symptomatické léky a v pokročilém stádiu opatření jako umělá plicní ventilace a nasogastrická sonda nebo gastrostomie. „Podávání thyreotropin releasing hormonu (TSH) zklamalo. Podávání riluzolu vedlo ve studii kontrolované placebem k nepatrnému prodloužení života nemocných a u případů s bulbárními příznaky ke snížení mortality v průběhu studie“ (Mumenthaler, Mattle, 2001, str. 319). Také Krejčová (in Jedlička, Keller, 2005) se opírá o terapie symptomatickou, o opatrnou rehabilitaci, zavedení nazogastrické sondy nebo perkutánní endoskopické gastrostomie (PEG) při velké váhové úbytku a při poruchách polykání. K aktivaci supresorických funkcí byl zkoušen dialyzovaný extrakt leukocytů. K potlačení uvolňování glutamátu a blokáde glutamátových

receptorů byl vyvinut preparát Rilutek (riluzol). Efekt jiných antagonistů glutamátových receptorů zatím nebyl prokázán. Jako metabolická podpora je vhodná léčba vazoaktivní, doplněná vitaminy skupiny B a E. „Léčba je neuspokojivá. Ve stádiu výzkumu jsou léky snižující koncentraci glutamátu“ (Seidl, Obenberger, 2004, str. 290). Dle Mumenthalera a Mattlea (2001) je prognóza nepříznivá s nezadržitelně progredujícím průběhem, takže asi 80% nemocných umírá během 3 let. U případů bulbární paralýzy umírá 60% nemocných do jednoho roku. Vždy se však najdou protrahované průběhy a asi 20% pacientů bývá naživu ještě po 5 letech, 6% po 10 letech a příležitostně byly pozorovány remise.

2.3.2 Hereditární spastická paraparéza (Strümpell – Erb – Lorraine)

„Hereditární onemocnění s postupně, pomalu progredující spastickou paraparézou dolních končetin. V pozdějších stádiích choroby může být přítomna porucha funkce močového měchýře s bulbárními příznaky. Není postiženo čítí. Onemocnění se může projevit v kterémkoliv věku“ (Seidl, Obenberger, 2004, str. 290).

2.3.3 Friedreichova nemoc – hereditární spinální atrofie

„Hereditární, autosomálně recesivní onemocnění projevující se lézí zadních míšních provazců, později drah spinocerebelárních a dráhy pyramidové. Dominantním klinickým příznakem je ataxie“ (Seidl, Obenberger, 2004, str. 290). Seidl a Obenberger (2004) upozorňují na to, že onemocnění začíná již v dětském věku. U dítěte, které před klinickými příznaky choroby dobře chodilo, se objevují ataxie, při chůzi nadměrně zvedá dolní končetiny, později se objevují nystagmus, dysartrie. V objektivním nálezu je snížené vibrační čítí, porucha polohocitu, hypo až areflexie, svalová hypotrofie. „Typický je tvar nohy s vysokým nártem a kladívkovým postavením prstů, obvykle nechybí skolióza páteře. Nemocný není schopen do 5 roků samostatné chůze, trvání choroby je 20-30 let, pacient umírá za příznaků srdečního selhání nebo plicní insuficience. Léčba není známa“ (Seidl, Obenberger, 2004, str. 290, 291)

2.3.4 Cerebelární heredoataxie Pierre - Marieova

Seidl s Obenbergerem (2004) poukazují na to, že dříve byla cerebelární heredoataxie pokládána za variantu Friedrichovy nemoci, s relativním ušetřením zadních provazců míšních s akcentací příznaků mozečkových. Obvykle začíná v pozdějším věku (u mladých dospělých). Dnes je pokládána spíše za syndrom s různou etiologií.

2.3.5 Syringomyelie

„Patologičtí anatomové rozlišují termín hydromyelie a syringomyelie. Hydromyelie představuje dutinu v míše, ohraničenou ependymálními buňkami – odpovídá rozšířenému ependymálnímu kanálku. Syringomyelie je dutina v míše ohraničena astrocytární gliózou. Diferenciální diagnostika těchto dvou stavů je z hlediska zobrazovacích metod velmi obtížná, proto někteří autoři doporučují užívat pro obě patologicko-anatomické jednotky společný termín hydrosyringomyelie“ (Seidl, Obenberger, 2004, str. 291). Jako charakteristický rys syringomyelie pokládá Mumenthaler a Mattle (2001) proměnu míchy v dutý orgán, táhnoucí se ve smyslu tabulárních nebo štěrbinovitých dutin přes několik segmentů. Seidl a Obenberger (2004) rozlišují vrozenou a získanou syringomyelii. Příčinou vrozené formy onemocnění je tvorba tužkovitých útvarů z gliových buněk, v centrální míšní oblasti, které později degenerují a mění se v dutinky vyplněné tekutinou, nebo v defektu uzávěru neurální trubice. Získaná forma pak předpokládá poruchu tlaku likvoru při proudění ze IV. komory a následnou perforací ependymu v kanále páteřním. Tyto dutinky mohou komunikovat s centrálním míšním kanálkem. Zasahují-li do oblasti oblongaty, dochází k lézi kaudálních jader mozkových nervů a mluvíme o syringobulbii. Získaná forma bývá následkem úrazu, intramedulárního nebo extramedulárního nádoru, traumatu míchy. „Přesnou diagnostiku umožňují zobrazovací metody MR a CT“ (Seidl, Obenberger, 2004, str. 292). „MR velmi dobře umožňuje prokazovat tvorbu dutinek, definovat jejich rozsah a lokalizaci. Též myelo-CT umožňuje jejich průkaz při pozdějším zobrazení, avšak pouze při známé výšce lokalizace a tomu odpovídajícím správném naprogramování řezů“ (Mumenthaler, Mattle, 2001, str. 324). Seidl a Obenberger (2004) vysvětlují, že onemocnění začíná kolem třicátého roku věku poruchou citlivosti pro teplo, chlad a bolest při zachovalé taktilní a hluboké citlivosti. Později dochází i k lézi dráhy pyramidové s atrofií s poruchou hybnosti drobných svalů horních končetin. Onemocnění se projevuje pomalou progresí. „Příznaky se odvozují od úrovně a místa uložení dutinek v míše“ (Mumenthaler, Mattle, 2001, str. 324). Mumenthaler a Mattle (2001) dále popisují, že tlak dutinek na přívodní nebo odvodní míšní dráhy vede ke spastickým parézám s pyramidovými příznaky, případně poruchám senzitivity v úrovni léze. Tlak dutinek na gangliové buňky v předních rozích míšních vede k postižení periferního neuronu, svalovým atrofiím, případně fascikulacím. Postižení překřížení vláken pro bolest a teplo v oblasti commissura anterior vede k segmentovým disociovaným poruchám senzitivity. Bolest může být dlouho prominujícím příznakem, někdy může být též počátečním příznakem syringomyelie. Poškození tractus intermediolateralis v horní hrudní míše

vyvolává zřetelně vegetativní poruchy, např. poruchy pocení, edematózní prosáknutí rukou atd. Sekundárně se často rozvíjí kyfoskolióza. Nejčastější dodatečné společné příznaky jsou spina bifida, bacilární imprese, dolichocefalie, vysoké gotické patro. „Léčba spočívá v podávání vitamínů, radioterapii či neurochirurgické fenestraci expanzivně se chovající dutinky“ (Seidl, Obenberger, 2004, str. 292).

2.3.6 Werdnigova – Hoffmannova choroba

Jak ve své publikaci Seidl a Obenberger (2004) uvádějí Werdnigova – Hoffmanova choroba patří do skupiny spinálních svalových atrofií (dále jen SMA). Jedná se o heredofamiliární onemocnění s postižením periferního nervu a předních kořenů míšních. V klinickém obraze se objevují chabé parézy, fascikulace či fibrilace bez poruch cití. EMG má neurogenní vzorec poškození, není porucha rychlosti vedení nervem. Bývá pravidlem, že čím se choroba projeví v pozdějším věku, tím mívá benignější průběh. Seidl a Obenberger (2004) dělí onemocnění na dva typy. Typ I SMA, kdy se příznaky objevují zpravidla již od porodu, je přítomen hypotonický syndrom, dítě špatně saje, pláč bývá málo intenzivní (bulbární syndrom), dítě leží na zádech, v žabí poloze, nezvedá hlavičku. Dítě nikdy nebude samo sedět. Zpravidla zemře během prvního roku života na respirační komplikace. Dalším je typ II SMA. Příznaky se projeví v prvních týdnech až měsících života, začíná na dolních končetinách, později postupuje na další svalové skupiny. Dítě sedí, ale nikdy nebude chodit. Jsou přítomny svalové kontraktury, skolióza páteře. Obvykle zemře mezi 5. – 10. rokem života.

2.3.7 Nemoc Aranova – Duchenneova

„Je zařazena mezi velmi pomalu progresivní adultní distální formu spinální svalové atrofie. Projevuje se poruchami hybnosti a atrofiemi na akrálních částech horních končetin. Nemoc začíná po padesátém roce věku, progresse je velmi pomalá, postupně se atrofie svalová a porucha hybnosti šíří na proximální svalové skupiny, někdy i na svalstvo dolních končetin. Léčba je neznáma“ (Seidl, Obenberger, 2004, str. 293).

2.3.8 Peroneální svalová atrofie (Charcot – Marie – Tóoth)

Seidl a Obenberger (2004) řadí peroneální svalovou atrofii k onemocněním patřícím do skupiny hereditárních motorických a senzorických neuropatií. Vyskytuje se asi u čtyř pacientů ze 100 000 obyvatel. Degenerativní změny postihují myelinovou pochvu

nebo axony periferních nervových vláken. „Onemocnění začíná atrofií a svalovou slabostí peroneální svalové skupiny projevující se peroneální stepáží. Svalová atrofie a příznaky parézy se postupně šíří na další svaly dolních končetin, u některých forem na horní končetiny. Pozorujeme typické („čapí nohy“), skoliózu páteře, pes equinovari. Onemocnění obvykle probíhá s velmi mírnou progresí“ (Seidl, Obenberger, 2004, str. 294). Mumenthaler a Mattle (2001) uvádějí, že u této diagnózy jsou přítomny nepatrně stupňované, na akrech zvýrazněné poruchy senzitivity. Zřetelné je též zpomalení rychlosti nervového vedení. Periferní nervy jsou silnější a mohutnější konzistence. Podle Seidla a Obenbergera (2004) lze diagnózu stanovit na základě EMG vyšetření, biopsie n. suralis a vyšetřením likvoru. Seidl a Obenberger (2001) hovoří o třech formách Charcot – Marie – Tóothovy choroby. HMSN typ I, demyelinizační forma, začíná v dětském věku. Klinicky s projevy hypotrofie a svalové slabosti bérců, s peroneální stepáží, s poruchou čítí akrálně, mohou být přítomny paretické projevy na horních končetinách, deformity nohy. Na EMG je výrazně zpomalené vedení motorického i senzitivního nervu. HMSN typ II, neuronální forma, začíná později, neobjevují se parézy horních končetin, není přítomna demyelinizace periferních vláken, EMG vyšetření ukazuje normální rychlost vedení periferního nervu. HMSN typ III, Dejérine – Sotta, začíná v dětství, jeho průběh je nejtěžší z uvedených forem, i když nezkracuje život nemocného, v dospělém věku obvykle pacienti končí na invalidním vozíku. Mumenthaler a Mattle (2001) popisují u tohoto typu také opožděný vývoj motoriky, zřetelné parézy na rukou, zvýrazněné poruchy senzitivity. Z hlediska fyziologie dochází k závažnému zpomalení rychlosti nervového vedení. Periferní nervy jsou silnější, často měkké konzistence. „Kauzální léčba není známa. Podávají se vitamíny, dobrý efekt je v některých případech po kortikoidech, při imunosupresi, ortopedická korekce defektů, ortopedické pomůcky“ (Seidl, Obenberger, 2004, str. 294).

Pojem degenerativní onemocnění představuje velkou skupinu chorob, do které spadají tři větší oblasti a to demence, degenerativní onemocnění převážně postihující mozeček a kaudální kmen a degenerativní změny postihující míšní struktury. Do první skupiny patří druhy demencí, např. Alzheimerova demence, demence s Lewyho tělísky, Pickova demence, Multifaktoriální demence a další, mezi jejichž základní příznaky patří změny osobnosti a narušení kognitivních funkcí. Skupina degenerativních onemocnění postihující mozeček a kaudální kmen představuje chorobu zvanou olivo-ponto-cerebelární atrofie projevující se ataxií na dolních později i na horních končetinách, dysartrií s postižením bulbárního svalstva. Ke třetí skupině degenerativních chorob nazývané jako

degenerativní změny postihující míšní struktury patří mimo jiné i amyotrofická laterální skleróza, vznikající na základně poškození motoneuronů projevující se dysartrií, dysfagií a často také dysfonií.

3 Typy narušené komunikační schopnosti u jedinců s ALS

Mezi základní typy narušené komunikační schopnosti u osob s amyotrofickou laterální sklerózou patří dysfagie, narušení článkování řeči na základě poruchy motorické realizace řeči (dysartrie) a také poruchy hlasu (dysfonie až afonie), které jsou způsobeny zánikem buněk předních rohů míšních vedoucích k narušení inervace hlasivkových vazů. Při zániku předních rohů míšních, což je typický obraz diagnózy amyotrofická laterální skleróza, dochází tedy k narušení inervace svalů podílejících se na polykání, artikulaci a fonaci. Vznikají obtíže, jejichž popis je předmětem kapitoly. Nelze popřít skutečnost, že zde popsané obtíže ztěžují jedinci schopnost verbálně se prosadit a negativně působí na jeho celkový psychický stav.

3.1 Dysfagie

Tato kapitola se podrobněji zabývá dysfagií, jako jedním z typů narušené komunikační schopnosti, který doprovází diagnózu amyotrofická laterální skleróza. Blíže zde objasňujeme pojem dysfagie, dále se zabýváme etiologií, symptomatologií, klasifikací, diagnostikou, terapií, prognózou a prevencí tohoto narušení.

3.1.1 Vymezení pojmu

„Dysfagie je velice často spojena s poruchami řeči a hlasu. S poruchami polykání se setkáváme u dětských i dospělých pacientů. Problém polykání se také velice často objevuje u pacientů vyššího věku a pacientů s projevenou demencí“ (Kaulfussová in Škodová, Jedlička a kol., 2003, str. 547). Kaulfussová (in Škodová, Jedlička a kol., 2003) chápe dysfagii jako problém přesahující obor klinické logopedie. Úspěšně jej lze řešit pouze na základě týmové spolupráce několika dalších oborů. Interdisciplinární přístupy propojují v úzké spolupráci lékařské obory (otorinolaryngologie, foniatrie, endoskopie, neurologie, radiologie, interní lékařství, chirurgie, pneumologie, psychiatrie) s nelékařskými obory, zaměřenými na rehabilitaci (klinická logopedie, fyzioterapie, neuropsychologie, ergoterapie, dietologie).

„Pod pojmem dysfagie rozumíme poruchu polykání pevné anebo tekuté potravy, která může nastat z různých příčin v průběhu transportu požité pevné stravy či tekutiny od úst do žaludku“ (Kaulfussová in Škodová, Jedlička a kol., 2003, str. 548). Kaulfussová (in

Škodová, Jedlička a kol., 2003) uvádí další pojmy, se kterými se můžeme při diagnostikování anebo terapii poruch polykání setkat:

- odynofagie – bolestivé polykání pevné či tekuté stravy,
- aspirace – vdechnutí sousta nebo tekutiny do dýchacích cest,
- penetrace – proniknutí stravy nad hlasivky, přičemž nedošlo k aspiraci,
- drooling – neudržení, vypadnutí tekutiny nebo pevného sousta z dutiny ústní,
- reflux – zpětný tok či přesun tekutiny,
- regurgitace – zpětný tok kyselých šťáv ze žaludku do jícnu bez vyvolání dávivého reflexu,
- leaking – porucha kontroly nad soustem vlivem snížené orální motility nebo deficitu senzorické zpětné vazby,
- pouch – zeslabení laterální stěny laryngu, což může vést k postdeglutivní aspiraci.

3.1.2 Etiologie

Příčiny poruch polykání vidí Kaulfussová (in Škodová, Jedlička a kol., 2003) v nádorových onemocněních (benigní či maligní nádory v oblasti hlavy, dutiny ústní, orofaryngu, faryngu aj.), zánětlivých onemocněních (stomatitida, tonzilitida, faryngitida), neurologických a kardiovaskulárních onemocněních (ischemická choroba srdeční, amyotrofická laterální skleróza, roztroušená skleróza, Parkinsonova nemoc, cévní mozkové příhody, obrny mozkových nervů). Příčinou může být také onemocnění jícnu (refluxní choroba jícnu, achalázie) a jiná, psychosomatická onemocnění či vedlejší účinky medikamentózní léčby. „Organickou příčinou vysoké dysfagie může být lokální onemocnění úst či jazyka, popřípadě nádor či cizí těleso způsobující mechanický tlak (zvětšená struma). Z funkčních se jedná nejčastěji o neuromuskulární onemocnění, bulbární poliomyelitidu, sclerosis multiplex. Organické příčiny jícnové dysfagie mají stálý charakter (nádor). Dále se může jednat o neuromuskulární funkční příčiny (karcinom plic) či mechanický tlak uvnitř či zvenčí jícnu. Funkční dysfagie mívají spastický podklad. Projevují se v záchvatovité či paradoxní formě (přítomné pouze při polykání tekutin)“ (Řehák in Vitásková, 2005, str., 86).

3.1.3 Symptomatologie

„Projevy dysfagie vyplývají z narušené koordinace jednotlivých systémů účastníků se na procesu polykání, příjmu potravy a respirace. Nejčastěji se jedná o absenci či narušení plynulosti transportu bolusu do žaludku. Vážným důsledkem je aspirace bolusu a obstrukce dýchacích cest“ (Palmer in Vitásková, 2005, str. 87). „Potíže pacienta při aktu polykání je nutné nejprve určit a lokalizovat. Radiologickým a endoskopickým vyšetřením se určí, zda k aspiraci dochází před, v průběhu nebo po spouštění polykacího reflexu. Dýchací cesty před aspirací chrání při správném průběhu polykání tři mechanismy:

- epiglottis,
- přibližování hlasivek a ventrikulárních řas,
- kašel.

Jestliže v průběhu polykání tyto mechanismy nefungují, může dojít k tiché aspiraci (silent aspiration), která recidivuje u neurologických onemocnění (např. při cévní mozkové příhodě). Musí být také určen rozdíl mezi penetrací a aspirací. Dále je důležité rovněž rozlišit, o jaký typ aspirace potravy se jedná“ (Kaulfussová in Škodová, Jedlička a kol., 2003, str. 552). Kaulfussová (in Škodová, Jedlička, 2003) rozeznává tři typy aspirace potravy:

- predeglutivní – k aspiraci dojde v důsledku poruchy kontroly bolusu v orální fázi polykání, před spuštěním nevědomé fáze polykání;
- intradeglutivní – k aspiraci potravy dojde při nevědomé fázi polykání nebo pokusu o polykání;
- postdeglutivní – k aspiraci dojde v průběhu nevědomé fáze polykání, po polknutí potravy, kdy se zbytky potravy dostanou do průdušnice.

„Dysfagii může doprovázet také reflux (návrat bolusu zpět do úst), regurgitace (zpětný tok žaludečních šťáv ze žaludku do jícnu), penetrace (potrava zůstane nad hlasivkami), rinorea (výtok z nosu) či habituální odkašlávání“ (Vokurka in Vitásková, 2005, str. 87). „Další příznaky mohou být leaking, popřípadě drooling (oslabení kontroly nad bolusem v ústní dutině nebo jeho vypadávání z úst)“ (Kaulfussová in Vitásková, 2005, str. 87).

3.1.4 Klasifikace

„Mezinárodní klasifikace Světové Zdravotnické organizace dle své 10. Revize rozlišuje následující formy poruch polykání:

- dysfagie R13,
- dysfagie funkční (hysterická; nervová; psychogenní) F 45.8,
- dysfagie sideropenická (z nedostatku železa) D 50.1,
- afagie R 63.0,
- psychogenní afagie F 50.1,
- odynofagie.

Esofageální dysfunkce – dysfagie – je porucha polykání vznikající na podkladě organických i funkčních poruch jícnu. Afagie je charakterizována jako naprostá neschopnost polykání. U dysfagie a afagie funkční není objektivně prokazatelná organická příčina poruchy. Dysfagie sideropenická je primárně způsobena nedostatkem železa v krvi. Odynofagie je charakteristická subjektivním pocitem bolesti v průběhu polykání“ (Vitásková in Vitásková, Peutelschmiedová, 2005, str. 85). „Dle místa, ve kterém sousto vážne, dělíme dysfagii na vysokou (horní, orofaryngeální; nedochází k transportu bolusu z úst do jícnu) a nízkou (dolní, jícnovou; transport bolusu se zastaví za sternem). Další možné dělení je dle fáze polykání, která je narušena, tedy na orální, faryngeální a esofageální“ (Jirásek in Vitásková, 2005, str. 87).

3.1.5 Diagnostika

„Způsob polykání ve fázi orofaryngeální a ezofaryngeální lze diagnostikovat přístrojovou technikou, nejlépe interdisciplinárně“ (Kaulfussová in Škodová, Jedlička a kol., 2003, str. 552). Kaulfussová (in Škodová, Jedlička a kol., 2003) uvádí základní lékařská vyšetření, mezi které patří ORL a foniatrické vyšetření, jenž je základním a nezbytným vyšetřením při podezření na poruchu polykání. Je rozhodující při diferenciální diagnostice mezi dysfagií, dysartrií, afázií a apraxií. Elektromyografie (EMG) zaznamenává elektrické aktivity svalu pomocí elektrod. Pomocí EMG se určuje faryngeální a ezofaryngeální průběh polykání. Elektromagnetická artikulografie zjišťuje pohyb veta, jazyka a dolní čelisti. Endoskopie umožňuje vyšetření vnitřních tělesných dutin anebo dutých orgánů. Videofluoroskopie je radiologické vyšetření, v jehož průběhu lze sledovat posun bolusu či tekutiny v orální i faryngeální fázi polykání. Odhalí

anatomické či fyziologické změny, anomálie nebo přítomnost aspirace při příjmu potravy. Ultrasonografie je založena na schopnosti ultrazvuku procházet tkáněmi a odrážet se na jejich rozhraní. „V transdisciplinární diagnostice dysfagie by se měli podílet logoped specializovaný na poruchy polykání, pediatr či dětský gastroenterolog, dietolog, zdravotní sestra, ergoterapeut, psycholog, sociální pracovník a fyzioterapeut. Logopedickou diagnostiku dysfagie tvoří podrobná komplexní anamnéza, hodnocení orálně-motorických struktur a jejich funkce, hodnocení kvality řeči a hlasu, zhodnocení individuálních dovedností a schopností v přirozených podmínkách, posouzení adekvátní obrany proti aspiraci a koordinaci respirace a polykání bolusu různé velikosti a konzistence. Významné je pozorování pacienta při polykání, které může být objektivizováno použitím testových metod, např. „water swallow test“ či „Dysphagia-Bedside-Test“ (Palmer in Vitásková, 2005, str. 92). Dle Kaulfusové (in Škodová, Jedlička a kol., 2003) umožňuje testovací materiál zjistit aktuální stav a způsob polykání pacienta. Lze zjistit průběh orální fáze polykání a současně určit směr potřebné rehabilitace podle funkčnosti či nefunkčnosti určité části orofaciální oblasti. Pomocí Dysphagia-Bedside-Testu lze zjistit pohyblivost spodiny dutiny ústní, jazyky a hrtanu za pomoci hmatu; způsob žvýkání a polykání pevné a tekuté stravy; délku orální a faryngeální fáze polykání; kašlání; dávivý reflex a pohyblivost měkkého patra; koordinaci dýchání a žvýkání, polykání. „Otorinolaryngologické vyšetření mimo jiné hodnotí pohyblivost laryngu v průběhu volního polykání, projevy dysfonie či dysartrie. Sledována je ústní dutina (včetně dentice, polohy a symetrie měkkého patra během fonace a v klidové fázi). Určitou diagnostickou hodnotu má přítomnost dávivého reflexu; jeho absence však nemusí být důkazem poruchy polykání. Hodnoceno je i vybavení kašlacího a palatálního reflexu“ (Palmer in Vitásková, 2005, str. 91).

3.1.6 Terapie

„Primárně je komplexní péče o jedince s dysfagií řízena primárním onemocněním, které ji způsobuje, často s oporou o farmakoterapii. Indikován může být i chirurgický zákrok, především krikofaryngeální myotonie. Cíli intervence v oblasti polykání a krmení je podpora adekvátní výživy a hydratace, minimalizace rizika plicních komplikací a maximalizace kvality života“ (Palmer in Vitásková, 2005, str. 92). „Podle místa lokalizace anebo příčiny poruch polykání využíváme v léčbě kompenzační a terapeutické strategie“ (Kaulfusová in Škodová, Jedlička a kol., 2003, str. 553). Logemann (in

Škodová, Jedlička a kol., 2003) doporučuje kompenzační a terapeutické strategie. Kompenzační techniky můžou polykání potravy umožnit nebo přinejmenším zlepšit. Jejich součástí jsou techniky držení těla, posílení senzorických podnětů, změna konzistence stravy, modifikace objemu potravy a rychlosti při příjmu potravy, protézy. Terapeutické strategie mají svůj význam ve stimulaci a v procvičování motoriky mluvidel a orgánů participujících na procesu polykání. Dělí se na aktivní postupy zahrnující procvičování orofaciálního svalstva, cvičení na zlepšení pohyblivosti rtů, spodní čelisti, jazyka, měkkého patra, hrtanu, hlasivek. Dále se dělí na pasivní postupy, kam patří např. stimulační techniky podle manželů Bobathových, orofaciálně regulační postup podle Castillo Moralese, PNF podle Kabata. Součástí terapeutických strategií je i tepelná, taktilní a chuťová stimulace, jíž příkladem může být stimulace ledem, orální stereognozie, rozlišování chutí. Logemann (in Škodová, Jedlička a kol., 2003) popisuje polohovací techniky u různých poruch polykání (viz. Příloha č. 3, Tab. č. 2). Při neefektivním orálním tranzitu doporučuje polohu, kdy je hlava zakloněna dozadu. Využívá se tak gravitace k transportu z dutiny ústní. Při zpožděném nastartování faryngálního polykání doporučuje naopak hlavu předklonit dolů. Dochází ke zvětšení valleculae, tím se sousto nedostane do dýchacích cest. Jestliže je omezený pohyb kořene jazyka vzad, doporučuje polohu, kdy je brada dole. Kořen jazyka tak tlačí zpět ve směru zadní stěny hrdla. V případě, že se objeví jednostranná funkce laryngu, hlava by měla rotovat k postižené straně, aby došlo ke zlepšení uzávěru hlasivek vnějším tlakem a k zúžení ústí do hrtanu. U omezeného uzávěru laryngálního vstupu píše autor o pohybu hlavy dolů za účelem lepšího umístění epiglottis do ochranné pozice. Může dojít také k omezené faryngeální kontrakci. V tomto případě by se měl pacient položit na bok. Eliminuje se tak gravitace faryngálního rezidua. Poloha, kdy se hlava naklání k postižené straně, která se tak neúčastní posunu sousta, se aplikuje při jednostranné faryngeální paréze. Jednostranná orální a faryngeální ochablost vyžaduje sklonění hlavy k funkčnější straně. Sousto je tak řízeno ke zdravější straně. U krikofaryngeální dysfunkce by měla hlava rotovat, aby došlo k redukci zůstávajícího tlaku v krikofaryngeálním svěrači.

Důležitou roli hraje výběr potravy a její konzistence. Určité druhy potravy je zpočátku potřeba omezit či zcela vyloučit. Nevhodné jsou mléčné výrobky vytvářející hlen, suchá a drobivá strava, která nese riziko aspirace, ale i příliš tuhá a houževnatá strava. Konzistenci potravy je třeba přizpůsobit typu poruchy.

„Základem intervence je modifikace stravy a terapie polykání. Na základě posouzení doby nutné na polknutí bolusu a množství případné aspirace se rozhoduje mezi orálním

a neorální způsobem krmení (nasogastrická sonda, faryngostomie, ezofagotomie, gastrostomie). V krajních případech se přistupuje k enterálnímu či parenterálnímu krmení. Většinou jde o stavy při masivní aspiraci, poruchách vědomí, obstrukci jícnu, tiché aspiraci či recidivujících respiračních infekcích“ (Gangale in Vitásková, 2005, str. 92). Mezi další možnosti intervence můžeme zařadit Vojtovu metodiku reflexní lokomoce, Bobathův koncept, Kabatovu metodiku, metodiku profesora Tardieua, orofaciální neuromotorickou regulační terapii podle Castillo-Moralese, orofaciální myofunkční terapii, ale i elektrické stimulační pomůcky či neuromuskulární pomůcky.

3.1.7 Prognóza a prevence

„Prognóza závisí na délce onemocnění, typu onemocnění, věku pacienta a dalších faktorech. Pokud je porucha polykání vrozená vlivem těžšího poškození CNS nebo vznikne v raném dětském věku, je nutné stimulovat orofaciální hybnost a polykání od narození. Adekvátní hybnost úst, obličejového svalstva a svalů účastných na polykání úzce souvisí s oblastí rozvoje budoucí či současné mluvené řeči“ (Kaulfussová in Škodová, Jedlička a kol., 2003, str. 556).

„Prevence je záležitostí lékařskou a genetickou. U novorozenců s vrozenou poruchou polykání je nutné stimulovat chybějící reflexy potřebné pro krmení. Krátkodobými masážemi ústní dutiny a obličejových svalů je preventivně působeno proti rozvoji patologické hybnosti v orofaciální oblasti“ (Kaulfussová in Škodová, Jedlička a kol., 2003, str. 556). Neméně důležitá jsou rovněž preventivní opatření působící proti vzniku chorob vedoucích ke vzniku poruch polykání. Velký význam má vedení zdravého způsobu života, pravidelná strava, dostatek pohybu, ale i odpočinku a spánku. Takto zaměřená prevence zahrnuje rovněž svěřením se do péče odborníků a jejich pravidelné návštěvy spojené s kontrolním vyšetřením. Jedině tento způsob dokáže odhalit onemocnění v raném stádiu a aplikovat tak terapeutické postupy, které mohou zamezit vzniku či zhoršování poruch polykání.

3.2 Dysartrie

V této kapitole se autorka diplomové práce blíže zabývá dysartrií, jako dalším typu narušené komunikační schopnosti, doprovázející amyotrofickou laterální sklerózu. Věnuje se zde vymezení pojmu dysartrie, výskytu a etiologii získané dysartrie, klasifikaci, diagnostice, terapii a prognóze narušení.

3.2.1 Vymezení pojmu

Cséfalvay (in Lechta a kol., 1990) definuje dysartrii jako narušení procesu artikulace jako celku při organickém poškození nervového systému. Dysartrii často doprovází narušená fonace, dýchání a dysprozódie. Nesmí se zaměňovat s dyslalií, u které jde pouze o prostou chybnou výslovnost. Termín dysartrie se používá stejně jak při vývojových poškozeních, tak i při získaných poruchách. Neubauer (in Škodová, Jedlička a kol., 2003) chápe dysartrii jako poruchu motorické realizace řeči na základě organického poškození centrální nervové soustavy (dále CNS). Dysartrie zahrnuje řadu typů či syndromů řečových poruch, jež jsou způsobeny obtížemi ve svalové kontrole řečových mechanismů a řazeny do oblasti motorických řečových poruch. Při dysartrii jsou postiženy v různé míře a rozsahu základní modality motorické realizace řeči – respirace, fonace, rezonance a artikulace. Anartrií označuje nejzávažnější či nejhlubší případy poruchy motorických řečových modalit – s praktickou ztrátou verbální komunikace s okolím, neschopností artikulované mluvy, případně i ve spojení s neschopností tvořit hlas – afonií. „Anartrie se nejčastěji projeví u velmi hlubokých poruch psychomotorického vývoje dětí, u těžkých posttraumatických stavů po úrazech a lézích nervové tkáně a je symptomem pozdního stádia některých degenerativních a progresivních onemocnění nervové soustavy“ (Neubauer in Lechta a kol., 2005, str. 284). „Dysartrie může být spojena s poruchou polykání – dysfagií“ (Neubauer in Škodová, Jedlička a kol., 2003, str. 304). Uvedený autor (in Lechta a kol., 2005) vysvětluje, že dysartrie je často dělena na vývojovou dysartrii a získanou dysartrii. Tuto diferenciaci popisuje jako významnou a užívanou pro rozdílnou etiologii obou poruch a z ní vyplývající odlišnou strukturu syndromů a také dynamiku procesu vzniku, přetrvávání, úzdravy či progresu. Vývojová dysartrie vzniká na základě vrozené léze nervové soustavy, nejčastěji v rámci syndromu dětské mozkové obrny (dále DMO). Děti s DMO mají často postižené obě hemisféry a částečně i mozkový kmen. Na základě toho se pak objevují poruchy řeči, které v dospělosti nevznikají. Péče o děti s vývojovou dysartrií je vždy dlouhodobým procesem, spojeným se stimulací

psychomotorického vývoje takto postižených dětí. Získaná dysartrie vznikající v průběhu dětství, dospělosti či stárnutí organismu zahrnuje situace, kdy je probíhající proces zrání CNS a rozvoje řečových schopností dítěte vyššího než raného věku do 1-2 let narušen náhle vzniklým traumatem na bázi úrazu mozku, infekce či onkologického onemocnění nervové soustavy.

Název diplomové práce je Logopedická intervence u jedinců s amyotrofickou laterální sklerózou. Jak už bylo psáno, jedná se o závažnou neurologickou diagnózu, jejímž symptomem je mj. i dysartrie, vznikající v dospělém věku. Proto bychom se v této kapitole chtěli z větší části věnovat zejména získané formě dysartrie.

3.2.2 Výskyt a etiologie získané dysartrie

Neubauer (in Škodová, Jedlička a kol., 2003) zdůrazňuje, že získaná dysartrie je poměrně častou poruchou. Na základě studií britských autorů bylo zjištěno, že existuje 280 osob trpících získanou dysartrií na bázi cévních mozkových příhod a lézí mozkové tkáně, úrazů hlavy a degenerativních neurologických onemocnění na 100 tisíc obyvatel. Po srovnání je zřejmé, že získaná dysartrie se objevuje častěji než afázie (150 na 100 tisíc) či získaná dysfonie (89 na 100 tisíc). „Nejčastějšími příčinami vzniku dysartrie v populaci dospělých osob jsou cévní mozkové příhody, úrazy hlavy a stavy po operacích v oblasti mozkového kmene, motorických a nemotorických oblastí mozkové kůry při tumorech, abscesech, náhlých krváceních či hematomech. Takto vzniklé dysartrie se mohou po náhlém vzniku a závažných projevech spontánně upravovat, mohou dobře reagovat na obnovovací logopedickou terapii, ale také perzistentně přetrvávat. Na dalším místě v četnosti vzniku dysartrie jsou degenerativní onemocnění CNS, především Parkinsonova nemoc a roztroušená skleróza. Zde vzniklé dysartrie se projevují většinou jako pomalu nastupující a zhoršující se příznak doprovázející průběh nemoci“ (Neubauer in Škodová, Jedlička a kol., 2003, str. 308).

3.2.3 Klasifikace

„Pro oblast získaných poruch u dospělých osob je užívána především neurologická klasifikace dysartrií, neboť dysartrie je přítomna u většiny základních neurologických syndromů. Toto rozdělení vychází z lokalizace lézí a z jejich projevů. Rozdělení, zaměřené na poruchy komunikace:

- dysartrie flacidní či periferní (chabá) je přítomna při postižení dolního motorického neuronu a může být součástí neurologického syndromu nazvaného bulbární paralýza. Neurologicky jsou přítomny znaky periferní parézy s atrofií postižených svalů a drobné svalové záškuby – fascikulace“ (Petrovský in Preiss, 1998, str. 281). „Častými příznaky je porušené dýchání, hypernazalita, chraptivost a poruchy polykání. Tento typ dysartrie je přítomen u infekčních onemocnění CNS, myastenie gravis či progresivní bulbární paralýzy.
- dysartrie spastická (centrální) vzniká při poruše horního motorického neuronu a je součástí pseudobulbární paralýzy. Neurologicky jsou přítomny znaky centrální parézy se zvýšením reflexů. V obrazu pseudobulbární paralýzy jsou také poruchy polykání, ale nejde o poruchy hybnosti jednotlivých svalů, nýbrž o poruchy celkové hybnosti, omezení a pomalost pohybů. Řečový projev je pomalý, pracný, s protahováním slov a nesrozumitelností delšího projevu. Dýchání je oslabeno, závěry v artikulaci a nosovosti pomalé a oslabené. Příčiny jsou většinou cévní.
- dysartrie ataktická či cerebelární (mozečková) vzniká při poškození mozečku a nervových drah. Součástí jsou špatně cílené pohyby a špatná koordinace činnosti svalových skupin, společně s celkovou hypotonií. Řečový projev je nepravidelný, jsou při něm explozivně vyraženy slabiky či slova (skandovaná mluva). Kolísání se projevuje i v dechu, intenzitě hlasu a rezonanci. Obtíže v rytmu mluvy a nepřesná realizace především souhlásek. Tento typ je častý u roztroušené sklerózy, u různých zánětů a nádorů mozečku, či degenerativních procesů v této oblasti.
- dysartrie extrapyramidová – hypokinetická v rámci hypokineticko-hypertonického syndromu poruch činnosti bazálních ganglií, především u parkinsonismu. Řeč je monotónní, možná počáteční pauza, poté překotný nepřesný projev s palilalií – opakování slabik či slov. Dech je nedostatečný, přerušovaný a hlasový projev je značně oslaben až do afónie. Projev se buď zpomaluje až do zastavení, či naopak zrychluje do zřetelného mumlání.
- dysartrie extrapyramidová - hyperkinetická v rámci choreatického či atetoidního syndromu zahrnuje abnormální mimovolní pohyby. Je snížený celkový svalový tonus. Řeč je hlasitá, vykřikovaná a je patrná dyskoordinace s dýchacími pohyby. Řečové mechanismy mohou být přerušovány náhlými

pohyby či trvale rušeny neovladatelnými pohyby. Tempo řeči je kolísavé a projev může být až nesrozumitelný pro neschopnost ovládat pohyby jazyka a úst či pro neschopnost kontroly řečových pohybů. Příčinou bývají stavy při podávání léků, u citlivých osob při degenerativních onemocněních CNS.

- dysartrie smíšená neurologicky se projevující známkami periferních i centrálních paréz, vzniká buď kombinací více lézí CNS, či při degenerativních onemocněních, např. amyotrofické laterální skleróze“ (Petrovský in Preiss, 1998, str. 282-283).

3.2.4 Diagnostika

Neubauer (1997) píše o tom, že při diagnostice motorických řečových změn se běžně v klinické praxi využívá vyšetření pomocí diagnostických vodítek a vyšetřovacích formulářů pro dysartrii. Nejrozšířenějším diagnostickým vodítkem je „Dysarthria Profile“. Jejím autorem je britská terapeutka Sandra Robertson. Škála zahrnuje položky týkající se oblasti respirace, fonace a orofaciální svalové činnosti; diadochokinézy; reflexní činnosti spjaté s polykáním, žvýkáním, kašláním; artikulace; srozumitelnosti četby a mluvy; tempa a prozodie řeči. Výsledky jsou škálovány v pěti stupních od normálního výkonu po neschopnost vůbec provést. „Dysarthria Profile“ je typem terapeutické diagnostické pomůcky zaměřené na stanovení plánu terapie a zaměření se na nejvíce postižené složky motorického řečového profilu. Umožňuje stanovení nejlépe zachovaných schopností pro možnosti kompenzace poruchy.

3.2.5 Terapie

K používaným prostředkům při terapii dysartrií řadí Neubauer (in Preiss, 1998) ovlivnění mluvy přiměřeným tělesným tonem a svalovou relaxací; dechová, fonační, artikulační a rezonanční cvičení; cvičení prozodie řeči; rytmizační a intonační postupy; využití neverbální komunikace a komunikačních pomůcek. „Stabilní přiměřený svalový tonus celého těla je předpokladem pro stabilní a optimální řečový projev. Relaxační cvičení jsou zde především prostředkem pro navození sebekontroly nad stavem svalového tonu celého těla, zvláště však v oblasti mluvidel. Lze využít Jacobsonova tréninku progresivní relaxace, autogenního tréninku“ (Neubauer in Preiss, 1998, str. 284). „Skupinové postupy jsou velmi potřebnou součástí logopedické péče o osoby s dysartrií. Postupy zaměřené na sociální skupinu interakcí a napodobení skutečné komunikační

situace slouží k převodu dovedností z individuální terapie do spontánního řečového projevu“ (Neubauer in Škodová, 2003, str. 320). Dále viz. kapitola 4.

3.2.6 Prognóza

„Dysartrie je poruchou, která vzniká v širokém okruhu příčin, může být rozličné závažnosti a může se také, zejména v závislosti na stavu nervové soustavy osoby s dysartrií, vyvíjet prognosticky různorodě. V případě příznivé údravy nervové tkáně a obnovování funkcí po vzniklém traumatu je možná vývoj až do oblasti mírných reziduálních obtíží v řečovém projevu a praktického odeznění poruchy řečové komunikace. Pokud je bází vzniku dysartrie degenerativní onemocnění nervové soustavy, je nutno počítat s dlouhodobě nepříznivým vývojem projevů, a to především v závislosti na vývoji onemocnění CNS postižené osoby s dysartrií“ (Neubauer in Škodová, 2003, str. 321).

Výše zmiňovaný autor prevenci spojuje s medicínskou preventivní činností, která má snížit riziko vzniku onemocnění, jež poškozuje nervový systém. Na základě výzkumných šetření se mají sledovat souvislosti mezi rizikovými faktory a vznikem neurologického onemocnění v populaci osob. U části degenerativních a onkologických onemocnění nervové soustavy nejsou dodnes stanoveny či plně objasněny možné vyvolávající mechanismy, což pochopitelně znemožňuje efektivní proces preventivního působení. Komplexní prevenci musí doprovázet snaha o změnu životního stylu jedinců a sociálních skupin společnosti.

3.3 Poruchy hlasu

„Patologické změny v individuální struktuře hlasu, změny v jeho akustických kvalitách, způsobu tvoření a používání, přičemž se v hlase mohou objevit různé vedlejší zvuky“ (Lejska, 2003, str. 136). „Chceme-li říci, že člověk trpí poruchou hlasu, můžeme totožně označit jeho stav jako dysfonii. Pokud někdo hlas ztratí docela, označujeme takovou situaci jako afonii“ (Vitásková in Vitásková, Rádlová, 2006, str. 39).

3.3.1 Hlas a fonace

„Hlas je z obecného hlediska akustický zvukový projev, který cíleně vytvářejí vyšší živočišné formy. Hlas z pohledu komunikačního je zvuk, který je tvořen hlasovým ústrojím člověka. Hlas je zvukovým základem mluvené řeči. Kromě toho, že je nositelem řečových informací a signálů, má i sám hlas významné místo ve verbální komunikaci“ (Lejska, 2003, str. 114). Novák (in Lejska, 2003) definuje fonaci jako fyzikální a fyziologický děj, který vede ke vzniku hlasu. Vzniká interakcí výdechového proudu vzduchu a hlasivek, které kmitáním tento proud vzduchu přerušují. „Fonace je tedy biologický uvědomělý děj, jehož výsledkem je vytvořený hlas. Jeho součástí je funkce dechová, kmitavá funkce hlasotvorného aparátu a rezonance“ (Lejska, 2003, str. 114).

3.3.2 Symptomatologie

„Poruchy hlasu se manifestují chrapotem. Chrapot (dysfonie) je tedy příznakem onemocnění hrtanu, nikoli nemoc sama. Závažnost chrapotu může být od lehkého zastření, přes silný chrapot až do úplného bezhlasí – afonie. Chrapot vznikne buď změnou hmoty hlasivky, čímž dojde k nepravidelnosti kmitání, anebo špatným hlasovým závěrem, kdy se objevuje šelest nebo zastření způsobené vzduchem pronikajícím štěrbinou nedokonalého hlasového závěru“ (Jedlička in Škodová, 2003, str. 431).

Poruchy hlasu u amyotrofické laterální sklerózy jsou dány zánikem buněk předních rohů míšních, které vedou k narušení inervace hlasového ústrojí, zejména pak hlasivkových vazů. Postupně se dostavuje paréza hlasivek, jež se v průběhu onemocnění zhoršuje. Nedostatečně inervovaná hlasivka tak nekmitá a nedochází k tvorbě hlasu. Zprvu je přítomen chraptivý hlas. Postupem času vzniká úplné bezhlasí – afonie a klient je odkázán na pohyby bulbů a na neverbální složku komunikace, která je však také zasažena. „V terminálním stádiu nemoci se nejvýraznější postižení manifestuje v orofaciální oblasti a postiženy jsou i dýchací svaly, což si vynutí výživu sondou a podpůrnou ventilací“ (Kaňovský in Kaňovský, Herzig, 2007, str. 133).

3.3.3 Klasifikace

Pro účely diplomové práce jsme si vybraly klasifikaci poruch hlasu dle Jedličky (2003):

1. organické – jsou podloženy patologickým nálezem na hlasovém ústrojí. Příčinou můžou být záněty hrtanu, nádory hrtanu, poruchy inervace hrtanu, hormonální poruchy, úrazy hrtanu, anomálie hrtanu
2. funkční – mezi funkční poruchy hlasu patří:
 - poruchy z přemáhání hlasu
 - psychogenní poruchy hlasu
 - hlasové neurózy

3.3.4 Diagnostika

Lejska (2003) dělí vyšetření hlasu na:

- subjektivní
 1. pozorování fonujícího pacienta – sleduje se zejména charakter, typ a kvalita dýchání; postavení a pohyby celého hrtanu na přední ploše krku a napětí krčních vnějších hrtanových svalů
 2. poslech a popis hlasových parametrů – poslechem můžeme hodnotit kvalitu fonace, hlasový začátek, sílu hlasu, výšku hlasu, rozsah hlasu, přechod rejstříků, rezonanci
- objektivní
 1. laryngoskopické (laryngostroboskopické) vyšetření hrtanu – nitro hrtanu včetně kmitajících hlasivek lze vyšetřit pomocí laryngoskopického zrcátka sklopeného o 45 stupňů. Podmínkou je dostatečný světelný zdroj. Lékař hodnotí tvar, polohu, velikost a pohyb hlasivek, ale i patologické prvky – zánětlivé prosáknutí, zarudnutí, otoky, polypy, nádory, ochabnutí, nedokonalý uzávěr, obrny apod. Pomocí laryngostroboskopu lze sledovat hlasivky jako by se pohybovaly velmi pomalu. Dochází k přerušovanému toku světla, které bliká ve frekvenci kmitu hlasivek.
 2. přístrojové vyšetření hrtanu – pneumografie umožňuje měření pohybů hrudního koše a měření hlasového pole dovoluje posoudit některé základní charakteristiky hlasu. Spektrální analýza posuzuje jednotlivé frekvenční

a intenzitní součásti hlasu. Vypovídá o energetické náročnosti tvorby hlasu a jeho modulace a o frekvenčních součástích každého hlasu.

3.3.5 Náhradní hlasové mechanismy

3.3.5.1 Jícnový hlas

„Jde o metodu vybudování zcela nového způsobu tvoření náhradního „hlasu“. Pacient nabírá vzduch do jícnu a při mluvení ho vypuzuje zpět. Vibracemi horního jícnového svěrače vzniká zvuk náhradního hlasu, precizní artikulace mluvidly mu pak dává podobu řeči. Jde vlastně o nácvik prodlouženého říhnutí. Při úspěšné edukaci je řeč velmi dobře srozumitelná, i když je hlas hlubší a hrubý“ (Jedlička in Škodová, Jedlička, 2003, str. 435).

3.3.5.2 Hlasová protéza

„Princip vychází z původního řešení tracheoezofageálního zkratu, kdy se horní část dýchací trubice před svým vyústěním na krku spojí s horní částí jícnu. Při fonaci potom není třeba nabírat vzduch do jícnu, ale při ucpání tracheostomatu prstem zkratem do jícnu vzduch prodechnout. Hlas pak zní stejně jako u hlasu jícnového, ale fonační doba je delší a tvoření výrazně snazší a „fyziologičtější“. Protože při tomto řešení docházelo často k zatékání stravy do zkratu s následnými komplikacemi, umisťuje se do zkratu jednocestný ventil, který umožňuje prodechnutí jedním směrem, ale zabraňuje zatékání stravy ve směru opačném“ (Jedlička in Škodová, Jedlička, 2003, str. 436).

3.3.5.3 Elektrolarynx

Podle Jedličky (2003) se jedná o elektrický vibrátor, který se přikládá na kůži v podčelistní krajině a jehož zvukové vibrace se přenášejí do dutiny ústní. Artikulací „naprázdno“ lze pak tvořit hlasitou řeč. Nevýhodou je blokování jedné ruky, která manipuluje s vibrátorem a monotónní „robotovitý“ hlas.

Dysfagie, dysartrie a dysfonie jsou základní typy narušené komunikační schopnosti objevující se při onemocnění zvaném amyotrofická laterální skleróza. Dysfagie je porucha polykání pevné či tekuté stravy. S dysfagií souvisí odynofagie, což je bolestivé polykání pevné či tekuté stravy; vdechnutí sousta nebo tekutiny do dýchacích cest, zvané aspirace; drooling označující neudržení potravy v ústech a jeho vypadnutí z dutiny ústní

a hypersalivace, tedy zvýšená tvorba slin. Dysartrie spadá do okruhu narušení článkování řeči. Na rozdíl od dyslalie, u které jde o prostou poruchu výslovnosti, je u dysartrie narušena motorická realizace řeči. Dysartrie je mj. spojena s respiračními obtížemi a hypernazalitou. Může se objevovat tremor svalstva artikulačních orgánů, zvaný fascikulace. Dysfonie je porucha hlasu vznikající na základě poškození motorických neuronů, které tak nemůžou inervovat hlasivky. Hlas je zastřený, chraptivý. Vlivem rychlé progrese nemoci se stále zhoršuje i hlasový projev jedince s ALS až do stádia, kdy jedinec není schopen tvořit hlas vůbec. Tento stav je nazýván jako afonie. Přestože u všech tří narušení existuje řada terapeutických postupů, ne vždy je dosaženo požadovaných výsledků. Navzdory tomu si však myslíme, že logopedická intervence u jedinců s ALS má opodstatněný význam.

4 Možnosti logopedické intervence u jedinců s ALS

Snahou této kapitoly je podat celkový přehled možností logopedické intervence u osob s amyotrofickou laterální sklerózou. Kapitola byla koncipována na základě studia české i zahraniční literatury. Vybrané terapeutické postupy vyžadují proškolení nebo speciální kurz, jiné mohou být aplikovány ihned při prvním či druhém setkání. Nejedná se o metody přímo specifické a využitelné pouze u této diagnózy. Níže popsané terapeutické postupy nabízí širokou oblast uplatnění. Právě jedinci s amyotrofickou laterální sklerózou tvoří jednu ze skupin osob, u které lze tyto postupy efektivně využít.

4.1 Fyzioterapeutické metody rozvoje hybnosti

Logopedická péče o jedince s amyotrofickou laterální sklerózou se zaměřuje zejména na intervenci charakteristickou pro dysfagii, dysartrii a dysfonii. „Mohou být využity prvky odvozené ze známých fyzioterapeutických metodik“ (Neubauer in Vitásková, 2005, str. 93).

4.1.1 Vojtova metodika reflexní lokomoce

„Autorem této metody je český lékař prof. MUDr. Václav Vojta, dětský neurolog. Vojtův originální diagnostický postup dovoluje zjistit hybné postižení ještě dříve, než jsou pohybové problémy patrné. Může tedy zjistit ohrožení hybnou poruchou, zvolit terapii, a tak vlastně předcházet klinickým projevům hybného postižení nebo ho alespoň minimalizovat. Jejím základním principem je fakt, že pohyb je produktem mozku“ (Kováčiková in Dolínková, 2006, str. 115). Jak autorka (in ibid) uvádí Vojtova metoda je obecný rehabilitační princip, aktivací stanovených vzorců očekáváme fyziologicky správné nastavení páteře, hlavy a všech kloubů, rozevření hrudníku, souhru svalů v oblasti tváře a šíje, koordinace polykání a žvýkání, souhru pohybů očí, kladné ovlivnění svěračů pánevního dna. „Vojtova metodika reflexní lokomoce je převážně individuálně fyzioterapeuticky zaměřena. Využívá efekt vyvolání tzv. reflexní lokomoce. Logoped může využít projevů v oblasti orální a respirace stimulací tzv. spoušťových zón v orofaciální oblasti v průběhu reflexního plazení a otáčení (tzv. polohové reakce)“ (Kraus in Vitásková, 2005, str. 93). „Východiskem cvičení jsou testy specifických polohových reakcí, jichž je 7. Cílem metody je dosažení určitého pohybového vzoru, který působí proti nedostatkům v držení a koordinaci“ (Renotíerová in Renotíerová, Ludíková a kol., 2005, str. 234).

Kováčiková (in Dolínková, 2007) pojednává o tom, že terapie podle Vojty představuje určitou aktivaci centrálního nervového systému a tím vyvolá patřičný pohyb zvolené svalové skupiny. Osoba tak nemusí myslet na svůj pohyb, myslí jen na to, co chce vykonat. Pohyb je vykonáván zcela automaticky. Terapeut zatlačí na přesně stanovené zóny těla klienta v dané poloze a tím aktivizuje určitou svalovou souhru. Centrální nervový systém cvičícího jedince zůstává ještě určitou dobu po cvičení aktivován, takže jedinec může vyvolané pohybové prvky použít spontánně. Je tedy důležité ihned po cvičení sledovat, zda se hybnost zlepšuje.

Výše zmíněná autorka hovoří ve své publikaci o kontraindikacích Vojtovy metody, mezi které řadí léčbu s vysokými dávkami kortikoidů, těžké mentální stavy, prvky autismu v projevu dítěte, akutní onemocnění s teplotou nad 38⁰C, průjemové onemocnění a zvracení, karcinogenní procesy.

„Terapii podle Vojty předepisuje vždy ošetřující lékař. Její provedení se zvolením konkrétního postupu pak už přísluší fyzioterapeutovi, který vlastní certifikát pro práci Vojtovou metodou. Fyzioterapeut jedince pohybově vyšetří a podle výsledků vybere vhodný postup, tj. výchozí postavení a odpovídající zóny. Terapeutický program je pravidelně kontrolován. Optimální je provádět terapii čtyřikrát denně. Délku cvičení nesmíme překračovat a je nutné brát vždy ohled na aktuální stav jedince. U dospělých jedinců představuje čistý čas cvičení 20 minut“ (Kováčiková in Dolínková, 2007, str. 119-120).

4.1.2 Bobath koncept

Podle Raine (2007) je Bobathův koncept terapeutický přístup volený u jedinců s poškozením centrální nervové soustavy. Hovoří o tom, že se jedná o interaktivní proces mezi jedincem, terapeutem a okolím. Jak uvádí Renotiérová (2002) Bobathova terapie je souhrnná koncepce (fyzioterapie, ergoterapie, logopedie), která spočívá v dosahování relaxace svalového napětí pomocí polohových a pohybových reflexů uvedením celého těla nebo jeho části (hlavy, trupu či končetin) do tzv. reflexně-inhibičních poloh. Jsou to zpravidla polohy opačné než ty, které jedinec zaujímá při nesprávném pohybovém výkonu.

Principem této metody jsou dva faktory:

- utlumení (inhibice) a přerušování abnormálního reflexního držení,

- budování základních vzorců, které odpovídají normálnímu pohybu a jsou základem pro všechny diferencované pohyby. Ty jsou navozeny a fixovány v různých cvičebních situacích.

„Na podobném principu vystavěla svou metodiku Marlandová. Logopedi z ní přebírají především techniky kontroly hlavy, uchopování a spouštění reakcí ovlivňujících vzájemný vztah částí těla k trupu. Aplikují vývojovou řadu ve vztahu k rovnovážným reakcím spojeným s kontrolou těla“ (Neubauer in Vitásková, 2005, str. 93).

„Teoretickým východiskem zpracování systému reflexně inhibičních poloh jsou Magnusovy a De Cleynovy poznatky, že svalový tonus končetin lze ovlivňovat napětím šíjového svalstva (tedy polohou hlavy) a polohou jednotlivých částí trupu a končetin v proximálních kloubech končetin. Takto se snižuje spasticita i nepotlačitelné mimovolní pohyby a vytvoří se vhodnější podmínky k pohybovému a mluvnímu projevu dítěte. Facilitace, tedy nácvik normální žádoucí polohy a rovnovážné reakce, má jedincům umožnit rozsah a přesnost pohybu, kterého dříve nebyly schopny“ (Renotiérová, 2002, str. 58).

„Bobathova metodika se zaměřuje na zlepšování celkové pohybové koordinace a vytváření normálního svalového tonu. Zkušenosti ukázaly, že je možné, aby se stala pravidelnou součástí běžného denního režimu. Je využitelná i při nácviku jemné motoriky při psaní“ (in ibid).

4.1.3 Kabatova metodika

„Metodika Kabata využívá tzv. pohybové diagonály, na kterých jsou postaveny procesy otáčení a plazení a cvičení proti odporu; efektivní je především u dospělých osob po CMP a traumatech CNS“ (Vitásková, 2005, str. 93). „Tato metoda se zaměřuje na zlepšení svalového napětí a narušené motoriky na základě terminálního dráždění a principu natahování a protahování“ (Kittel, 1999, str. 40).

4.1.4 Metodika profesora Tardieu

„Svůj metodický přístup, který se ve značné míře dotýká oblasti speciální pedagogiky, diferencuje Tardieu pomocí vymezených 26 faktorů dle míry přidruženého narušení intelektu komplikujícího motorické cerebrální postižení. Rozhodující je hodnota inteligenčního kvocientu, podle které zvažuje reálnost případné reedukace. Součástí

metodiky profesora Tardieu je propracovaný metodický postup zaměřený na rozvoj všech schopností účastníků se artikulace – respirační a vokalizační cvičení, cvičení zaměřená na orofaciální svalstvo (včetně cirkumorálního svalstva ovlivňujícího hypersalivaci a cvičení na zvýšení motility jazyka), cvičení pro rozvoj auditivní, vizuální a spaciální percepce a pro rozvoj fatických funkcí“ (Trojan in Vitásková, 2005, str. 94).

4.2 Metodiky se zaměřením na orofaciální oblast

4.2.1 Orofaciální regulační terapie podle Castillo-Morales

Jak píše Castillo-Morales (2006) v orofaciální regulační terapii se používá stimulace různých senzorických systémů. „Pomocí různě diferencovaného tahu, tlaku a vibrací jsou stimulovány tzv. motorické body aktivizující cílené svalové skupiny v orofaciální oblasti. Kromě stimulace orofaciální oblasti působí i na proces polykání a dýchání. Terapie vychází z principů metodiky Bobathových a Kabata. Součástí terapie jsou i aktivní cvičení jednotlivých svalových skupin“ (Limbrock in Vitásková, 2005, str. 94).

Castillo-Morales (2006) vysvětluje, že při jednotlivých cvičeních se používají rozmanité techniky v různých kombinacích. Dotyk musí být příjemný a jistý. Dotykem se aktivují především receptory volných nervových zakončení a Merkleova hmatová tělíska. Lechtání musí být pevné a pomalé. Aktivují se především receptory vlasových kořínků. Lechtání uvede vlasy na kůži do pohybu a ty pak působí jako malé kladkostroje, které stimulují nervové zakončení. U cviku tahem autor hovoří o jemném a pomalém tahu jednoho svalu, případně synergického svalového řetězce v proximálním nebo distálním směru stimulované části těla. Aktivují se především primární a sekundární receptory, které se nachází ve svalovém vřeténku, a receptory kloubů. Před využitím tlaku je potřeba nejdříve přesně stanovit stimulační oblast, na kterou se vyvine tlak v určitém směru. Musí být silný, ale nikdy nemá vyvolat bolest. Tlak se vyvíjí vibrací, aby se podráždění udrželo. Vibrace je použití intermitentního tlaku, který aktivuje především Vaterova-Paciniho a Meissnerova tělíska vedoucí intermitentní vjemy kůží těla.

Vibrace je jednou z nejdůležitějších technik. Správně provedení vibrace na různých částech těla se šíří celým tělem k punctum fixum. Vzniká vlna, která se reflexně vrací do

výchozího bodu vibrace. Nárazem se tělo dostává do nové rovnováhy, k čemuž si potřebuje vytvořit napětí.

Existují dva rozdílné druhy a účinky vibrace:

- když se vykonává pravidelně a dlouhodobě, má vliv na pokles svalového tonu;
- když se vykonává přerušovaně a krátkodobě, dosahuje zvýšení svalového tonu.

Důležité je, aby intenzita a způsob vibrace vyplývala z požadavků klienta a příslušné patologie.

4.2.2 Orofaciální (orální) myofunkční terapie

Dle Dvořáka (2001, s. 193) je myofunkční terapie komprehenzivní systém orofaciální stimulace zaměřený na odstraňování svalové nerovnováhy při součinnosti orofaciálního systému, artikulační činnosti mluvidel a polykání. „Efektivita je podle některých studií 80-90%. Úspěšnost terapie je však kromě frekvence, délky a intenzity terapie determinována několika faktory: věkem jedince, kognitivními schopnostmi, motivací, mírou autoregulace chování apod. Postatou jsou pasivní a aktivní cvičení orofaciální oblasti: nácvik klidové polohy jazyka, cvičení pro jazyk, rty, sání, nácvik polykání a jeho automatizace a práce s celým tělem. Ve světě existuje několik systémů myofunkční terapie, např. koncept podle Garlinera, Hammerleho, Castillo-Moralese, Padovan, Heidelberský skupinový či Kittelové“ (Vitásková, 2005, str. 95).

Jak uvádí Kittel (1999) myofunkční terapie si klade za cíl nejen napravit nesprávný průběh polykání a narušení svalových funkcí orofaciálního systému, ale také zlepšit doprovodné syndromy, mezi něž patří chybné držení těla, nevyváženost v symetrii těla, chybná koordinace oko-ruka, nenavázání kontaktu pohledem nebo stiskem ruky, nízká koncentrace, oslabená funkce bránice a uvolněné tzv. vnitřní držení.

Terapie je většinou započata procvičováním jazyka. Pro vzájemnou souhru vnějších a vnitřních svalů jazyka je důležitá rozmanitost cviků. Právě na začátku terapie je nutné se zabývat také dýcháním, celkovou tělesnou koordinací svalstva, držením těla a posílením břišního a zádového svalstva. Se cvičením pro rty se většinou začíná již od druhého nebo třetího sezení. Pracuje se na zlepšení napětí, tvaru a postavení rtů. Po zvládnutí a osvojení

si základních cvičení pro jazyk nastupují cviky pro zlepšení sání, zejména pro procvičení střední části jazyka, která je u všech nesprávně polykajících nejslabším místem. Následuje cvičení polykání s tekutinou a pevnou stravou. Terapii zakončuje fáze automatizace. Jejím cílem je nově naučené polykání převzít a používat v průběhu každodenních činností.

„Intenzivní fáze terapie probíhá obvykle jednou týdně po dobu 20 týdnů. Po této intenzivní fázi nastupuje fáze kontrolní, kdy jedinec dochází ke kontrole s několikátýdenní až tříměsíční přestávkou. Po ukončení intenzivní a kontrolní fáze terapie nastupuje fáze automatizace, která trvá od několika měsíců až do jednoho roku. O úspěšně ukončené terapii lze hovořit tehdy, jestliže v poslední fázi a po jejím ukončení je nový způsob polykání upevněn a spontánně každodenně používán“ (Kittel, 1999, str. 47).

„V roce 1972 byla v San Franciscu založena International Association of Oral Myology (nyní International Association of Orofacial Myology, která je profesní a certifikovanou organizací sdružující orofaciální myofunkční praktiky. Certifikovaný orofaciální myologista si kromě znalostí orofaciální patologie musí osvojit vědomosti z oblasti dentální hygieny a z logopedie“ (Vitásková, 2005, str. 95).

4.3 Stimulační terapie

„Stimulační terapie slouží ke zlepšení kognitivních a motorických dovedností klienta. Postupy lze přirozenou cestou zařadit do terapeutických sezení i do návštěv v rodině. Tyto stimulační techniky by měly ovládat všechny osoby, které jedince ošetřují“ (Gangale, 2004, str. 49).

Gangale (2004) vysvětluje, že terapie by se měla provádět 3-5x za den, měla by trvat vždy 10-20 minut, mělo by být využito rozličných technik, zároveň by se mělo jednat o nebolestivý a neškodný způsob terapie.

Výše uvedená autorka uvádí jako příklady stimulační terapie:

- sluchovou stimulaci, která využívá pozitivních účinků hudby a zvuků přírody na člověka,
- taktilní stimulaci, u které jsou důležité tělesné doteky např. držení, pomalé hlazení, masírování, lechtání; volba různé škály materiálů např. peří, smirkový papír, kožešina, pěna; v neposlední řadě je důležité i využití účinků tepla a chladu prostřednictvím střídání teplé a ledově studené žínky,

- čichovou stimulaci, jež v sobě zahrnuje dráždění čichových receptorů silnými, důvěrně známými vůněmi či pachy např. guma, parfém, káva, česnek aj.
- chuťovou stimulaci, při které jsou klientovi předkládány oblíbené a známé potraviny, nacvičuje se diferenciaci chutí např. slané/sladké, hořké/kyselé apod.
- zrakovou stimulaci pro zlepšení kognitivních schopností. Klientovi jsou prezentovány známé fotografie, filmy, předměty, nářadí, potraviny, předměty denní potřeby; dále různé barvy a typy osvětlení,
- vestibulární stimulaci spočívající ve změnách poloh,
- stimulaci v dutině ústní pomocí zubního kartáčku, gázy, špejle s vatou,
- vibrační stimulaci v dutině ústní s využitím vibračního kartáčku,
- elektrostimulaci, což je technika využívající krátkých, programovaných výbojů elektrického proudu v neuromuskulární oblasti. Stimulují se tak svaly či s nimi související nervy.

4.3.1 Senzorická stimulační cvičení v oblasti obličeje

Podle Gangale (2004) se jedná o pasivní cvičení. Jsou vhodná pro osoby, které nejsou schopny sledovat instrukce a chybí od nich jakákoliv odezva. Cvičení snižuje další atrofování svalstva a stimuluje svalovou činnost. Příkladem může být štětečkování tváří, krouživý štipavý pohyb po tvářích, stimulace tváří kostkou ledu, poklep tváří (tapping), stimulace žínkou, stimulace zubním kartáčkem.

4.4 Dechová, fonační, artikulační a rezonanční cvičení; cvičení prozódie řeči; rytmizační a intonační postupy

„Dechové cvičení mají za cíl zvýšit vitální kapacitu plic a zlepšit sílu a koordinaci dýchacích svalů. Dosažení zlepšení má vliv na stabilizaci fonace, artikulace i prozódie mluvy“ (Neubauer in Preiss, 1998, str. 284). Neubauer (in Preiss, 1998) dále píše o fonačním cvičení správného hlasového začátku, optimální síly a výšky hlasu a dobré koordinace dýchání a fonace. Hovoří rovněž o rezonančním cvičení zahrnujícím především cvičení na zlepšení funkce patrohltanového závěru při hyperrinofonii. Artikulační cvičení spojuje většinou se snahou o zpomalení tempa řeči při mluvě a čtení a o zvýraznění a oddělování artikulačních pohybů s jejich kontrolou sluchem a zrakem v zrcadle. Pří

těžkých poruchách hybnosti se někdy vybavuje náhradní artikulační mechanismy. Cvičení hybnosti mluvidel doporučuje zařazovat průběžně od počátku terapie, či cíleně při projevech apraxie v řeči nebo zhoršování opakovaných pohybů mluvidel v mluvě. Cvičení prozódie zahrnují především cvičení větné intonace a přiměřený slovní přízvuk. Rytmizační a intonační cvičení pomáhají ustanovit tempo řeči přiměřené daným motorickým a koordinačním možnostem dysartrické osoby.

4.5 Terapie poruch příjmu stravy a polykání

4.5.1 Cvičení na ovládání slinění

„Slinění nepříznivě ovlivňuje celkové prožívání klienta a každodenně může přinášet pečující osobě mnoho starostí. Úkolem cvičení zaměřených na ovládání slinotoku je podpora zlepšení kvality života, tedy mluvení, polykání a sociálních interakcí“ (Gangale, 2004, str. 45).

Jako intervenční postupy při nadměrném slinění uvádí Gangale (2004):

- nácvik správného držení těla,
- orálně-motorické postupy, kam řadí senzorickou stimulaci, masáže rtů a tváří, masáže v dutině ústní, procvičování rtů, masáže obličeje, uvolňování a protahování krku a procvičování čelisti.
- Píše také o dobrém účinku žvýkání žvýkačky, kdy žvýkačka stimuluje retní uzávěr a vede k častému polykání důležitému pro zvládnutí slinotoku. Kontraindikací je riziko aspirace.
- Lze využít i bradové mističky, což jsou sběrné nádoby, do kterých stékají sliny, nebo speciální absorpční utěrky s igelitem na zadní straně měnící řídkou tekutinu v tekutinu hustší konzistence.
- Zvukové signály si kladou za úkol upozornit klienta, aby polknul v pravidelných časových intervalech.
- Biofeedback poskytuje informaci od mírné po vysokou funkční individualitu záznamu polykací frekvence. Receptory jsou umístěny na rtech a krku a poskytují zpětnou vazbu pro polykací funkce

4.5.2 Nácvik polykání

V rámci logopedické intervence je často potřeba u osob s ALS provádět nácvik správného polykání. Důležité je vědět, že důrazná hybnost končetin podporuje polykání. Vhodné je při nácviku správného polykání využít pozitivních účinků rytmického mačkání míčku či plastických ohebných kroužků během žvýkání a polykání sousta. Cvičení nacvičující správný mechanismus polykání spadají do oblasti myofunkční terapie. Nacvičuje se polykání se dvěma či třemi gumovými kroužky, polykání suché pevné stravy, polykání různorodé pevné stravy a polykání tekutin. Tyto postupy uvádí Kittel (1999) v publikaci Rehabilitace orofaciální oblasti.

4.5.2.1 Polykání slin se dvěma či třemi gumovými kroužky

Gumové kroužky se položí těsně za sebou na střední část jazyka. Poté se první gumový kroužek přitlačí na okraj alveolu, zuby skousnou a rty se široce rozevřou. Druhý gumový kroužek se silně přisaje na patro. Třetí gumový kroužek klient přitlačí na patro a polkne. Teprve když dobře funguje polykání s gumovými kroužky, lze vyzkoušet polykání s pevnou stravou.

4.5.2.2 Polykání suché pevné stravy

Se zavřenými ústy klient rozkouše a dobře rozmělní polovinu slané tyčinky. Utvoří bolus, který shromáždí na střední části jazyka, pak přitlačí přední část jazyka na alveolární výběžek a skousne zuby. Střední část jazyka s bolusem zvedne k patru, zadní část jazyka přitlačí nahoru a polkne.

4.5.2.3 Polykání různorodé pevné stravy

Kroky cvičení probíhají ve stejném pořadí jak byly uvedeny v předešlé podkapitole s tím rozdílem, že klient nerozmělní tyčinku, ale běžnou a různorodou stravu. Je třeba volit potraviny, které většinou klient jí mezi hlavními jídly (jablko, mrkev, pečivo).

4.5.2.4 Polykání tekutin

Vybídne klienta k vypití malého doušky vody z průhledné sklenice, přičemž jazyk leží na spodině dutiny ústní. V okamžiku, kdy se tekutina dostane do dutiny ústní, shromáždí jazyk vodu tak, že ji zadrží mezi jazykem a patrem díky kontaktu zakulacených okrajů jazyka s alveolárními okraji na patře. Jakmile se jazyk s tekutinou začne zvedat

nahoru k patru, skousne klient současně zuby. Tehdy zůstanou rty v pozici jako při nácviku polykání pevné stravy, tedy vědomě rozevřené. Klientovi je potřeba vysvětlit, že přestože jsou rty rozevřeny, z úst tekutina nevyteče, protože okraje jazyka jsou přitisknuty k dásním.

S polykáním tekuti je možné začít teprve tehdy, když je správně a jistě prováděno polykání pevné stravy.

4.5.2.5 Automatizace správného polykání

Upevňování správného způsobu polykání provádíme v průběhu dne během tří hlavních jídel s možností kontroly v malém zrcadle.

4.5.2.6 Tzv. supraglotické polykání

Namísto nevhodných snah o „splavování“ váznoucího jídla tekutinou by se mělo preferovat spíše „suché polykání“ malých soust se zakašláním po polknutí. Cílem tohoto způsobu polykání je ochrana dýchacích cest před vniknutím stravy.

Jedinec přiblíží bradu na hrudník, poté zadrží dech a polkne sousto. Po polknutí sousta zakašle a opět polkne.

4.6 Kompenzační postupy

Neubauer (1997) hovoří o tom, že se kompenzační postupy využívají u těžkých perzistentně přetrvávajících poruch možnosti komunikace písmeny, obrázkovými symboly či posunky.

Vzhledem k rychlé progresi nemoci a ztrátě schopnosti verbálně komunikovat v terminálním stádiu nemoci, někdy již i dříve, nelze popřít možnost využití alternativní či augmentativní komunikace. Jak je známo, augmentativní komunikace je využívána u těch jedinců, u kterých jsou určité předpoklady pro využití orální řeči, ale jsou nedostačující. Na rozdíl alternativní systémy se používají jako náhrada orální komunikace. Při volbě komunikačního systému je třeba přistupovat individuálně a typ komunikace zvolit po předešlé domluvě s klientem či jeho rodinou. Mezi časté volby komunikačního systému patří komunikace přes piktogramy. K vůbec nejčastějším způsobům dorozumívání se jedinců s ALS, u kterých již verbální komunikace není možná, patří komunikační tabulka

obsahující písmena abecedy. Výhodou je cenová dostupnost, jednoduchá manipulace i obsluha.

Yorkston, Miller, Strand (1995) hovoří o augmentativním komunikačním systému, který je využíván jako primární způsob komunikace či jako doplňková metoda. Jako součást augmentativního komunikačního systému využitelného u osob s amyotrofickou laterální sklerózou chápou tyto zahraniční autoři abecední tabulku, signalizační systém, komunikaci s pomocí telefonu, přenosný psací systém. Abecední tabulka se využívá u jedinců, jejichž verbální projev je špatně srozumitelný nebo u jedinců, kteří verbálně nekomunikují vůbec. Abecední tabulka obsahuje písmena v abecedním pořadí. Může mít různé rozměry. Nejčastěji však klienti preferují menší tabulky, které mohou nosit v peněžence nebo kapse. K signalizačním systémům patří bzučák nebo zařízení na principu „domácí chůvy“, která přenáší signál na větší vzdálenosti. Jedinec trpící ALS tak může pomocí signalizačního zařízení přivolat partnera či rodinného příslušníka, který se nachází v jiném pokoji společně obývaného prostoru. Komunikace přes telefon je vhodná pro osoby, které jsou bez doprovodu nebo rodinného příslušníka. Využití telefonní komunikace je tedy nutné v období, kdy je jedinec sám. Schopnost ovládat komunikaci přes telefon je důležitá zejména v případě, kdy je třeba přivolat pomoc. Přenosný psací systém je podpůrný systém, který představuje určité řešení komunikačního selhání, kdy verbální projev jedince je nesrozumitelný. Autoři uvádějí dva typy přenosného psacího systému. Systém papíru a tužky a malý ruční systém, který tiskne a kopíruje.

4.7 Pomůcky

„Stále více jsou užívány elektrické stimulační pomůcky, zprostředkovávající intramuskulární či povrchovou stimulaci. Neuromuskulární pomůcky aktivují svalová zakončení či nervy, jež je inervují, a tím umožňují provádět kontrolovanou elevaci laryngu během polykání podobnou fyziologickému stavu. Povrchové aktivují pouze senzorická vlákna v kůži“ (Hubmert in Vitásková, 2005, str. 94).

Neubauer (1997) píše také o pomůckách zahrnujících použití zesílené sluchové vazby do sluchátek, zlepšující často kvalitu projevu dysartrické osoby. Vhodné je i využití elektronického metronomu a video či audio záznamů cvičení. Přístroje na počítačové bázi jsou užitečné nejen pro diagnostiku, ale i pro terapii především prozódie, větné intonace a výšky hlasu.

Lze využít počítačových komunikátorů či speciálně upravených ovládacích zařízení (hlavový spínač).

Při realizaci logopedické intervence je možné čerpat ze širokého spektra postupů a cvičení, mezi které patří fyzioterapeutické metodiky rozvoje hybnosti, metodiky se zaměřením na orofaciální oblast, stimulační terapie; dechová, fonační, artikulační, rezonanční cvičení, cvičení prozodických faktorů řeči, rytmizační a intonační postupy; cvičení na ovládání slinění, nácvik polykání, kompenzační postupy. V průběhu intervence se může terapeut opírat i o využití pomůcek. Jsme přesvědčeni, že volba metody zcela závisí na logopedovi, na jeho zkušenostech, kurzech. Na základě konzultace s klinickou logopedkou Mgr. Zuzanou Lebedovou, specializující se na klienty s diagnózou ALS jsme zjistili, že u jedinců s ALS jsou primárně v rámci intervence realizovány postupy řešící problematiku poruch polykání s cílem předejít aspiraci a ohrožení života klienta. Hlavním článkem intervence, který určuje její typ a průběh je v první řadě samotný klient. Je třeba dbát jeho požadavků, očekávání, respektovat jeho osobnost, přání a aktuální potřeby. Osobu s NKS je třeba brát jako partnera, který určuje směr logopedické intervenci. Jen tak lze vypěstovat důvěrný vztah a dosáhnout efektivních výsledků.

II PRAKTICKÁ ČÁST

5 Výzkumné šetření

Praktická část diplomové práce se zaměřuje na šetření, pomocí kterého chceme získat povědomí o situaci v oblasti poskytování logopedické péče osobám s amyotrofickou laterální sklerózou. Hodnotíme zde tedy úroveň a možnosti logopedické intervence u těchto klientů, ale i to, jaký počet logopedů již někdy aplikovalo či aplikuje cvičení v rámci logopedické intervence u osob s amyotrofickou laterální sklerózou.

5.1 Vymezení výzkumného problému a cíle šetření

Domníváme se, že jedincům s ALS není věnována maximální pozornost v oblasti logopedické péče a že logoped často chybí v týmu odborníků realizujících terapeutické a intervenční postupy u klientů s touto diagnózou. Cílem šetření bylo tedy zmapovat současnou situaci v oblasti poskytování logopedické péče u osob s amyotrofickou laterální sklerózou v České republice a zjistit jaké jsou možnosti logopedické intervence využitelné u klientů s ALS.

5.2 Stanovení otázek

Na základě vymezení výzkumného problému byly po konzultaci s profesorem Chráskou stanoveny tyto výzkumné otázky:

- Otázka č. 1: Jaká je současná situace v oblasti poskytování logopedické péče u osob s ALS v ČR?
- Otázka č. 2: Existují v ČR pracoviště, která by se věnovala logopedické intervenci u jedinců s amyotrofickou laterální sklerózou?
- Otázka č. 3: Jaké jsou možnosti využití intervenčních postupů u jedinců s ALS?

5.3 Metody sběru dat

Ke sběru dat byla využita metoda dotazníku (viz. Příloha č. 4), který byl rozeslán do 19 logopedických pracovišť v rámci celé České republiky. „Dotazník je určený prostředek, pomocí kterého se zkoumají mínění lidí o jednotlivých jevech“ (Chráska in Chráska, Horák, 1989, str. 94). Dotazník obsahuje otázky či položky, na které odpovídá osoba, zvaná respondent. Dotazník vytvořený pro tuto diplomovou práci obsahuje 14 otázek. Otázky č. 1, 2, 3, 4, 10, 11, 12 jsou otázky otevřené. Jedná se o položky, které respondentovi nepředkládají alternativní možnosti a respondent tak může na otázku volně odpovědět. Otázky č. 5, 6, 7, 14 jsou uzavřené. Znamená to, že respondentovi jsou předloženy již hotové alternativy, z nichž má jednu či více zvolit. Otázkami polouzavřenými jsou nazývány položky v dotazníku, které sice nabízejí alternativní odpověď, ale žádají zároveň bližší objasnění zvolené možnosti, která má pak podobu otevřené otázky. V dotazníku se jedná o otázky č. 8, 9, 13.

5.4 Organizační zajištění šetření

Vzhledem k plošnému rozsahu zkoumané oblasti byla větší část dotazníků rozesílána v elektronické podobě na adresy, které jsme získali po předešlé telefonické domluvě. Písemnou formou bylo rozesláno 5 dotazníků, v elektronické podobě 14 dotazníků. Návratnost činila 11 dotazníků, tzn. 57,9% ($N=19$, $n_1=11$, tj. 57,9%). Z dotazníků zaslaných písemně se vrátili 4 dotazníky, tzn. 80% ($N=5$, $n_1=4$, tj. 80%). Návratnost dotazníků v elektronické podobě byla 7 dotazníků, tzn. 50% ($N=14$, $n_2=7$, tj. 50%). Úvodní otázky (č. 1-4) zjišťovaly základní informace týkající se respondenta, tj. město, ve kterém respondent působí, délka jeho praxe, název zařízení, ve kterém pracuje a klientela respondenta. Otázky č. 5-7 zjišťovaly, zda respondent již dříve realizoval logopedickou intervenci u osob s amyotrofickou laterální sklerózou, u jakého počtu klientů s touto diagnózou aktuálně pracuje a v jaké frekvenci logopedická intervence probíhá. U otázek č. 8, 9, 10, 11, 12, 13 měli respondenti vyjádřit vlastní názor na tázanou problematiku.

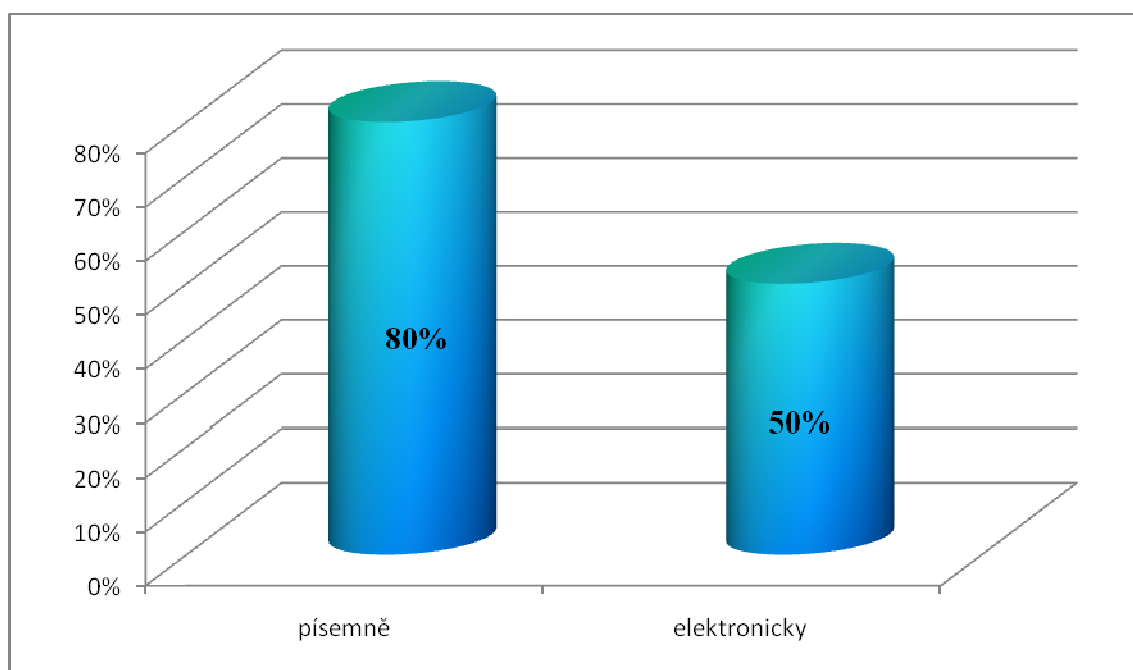
5.5 Charakteristika výzkumného souboru

Celkem bylo rozesláno 19 dotazníků na logopedická pracoviště orientovaná převážně do nemocnic v rámci všech krajů České republiky. Konkrétně jsme rozeslali dotazníky do Fakultních nemocnic, na neurologická oddělení, na neurologickou kliniku, do

městských nemocnic, do nemocnic s poliklinikou, na oddělení klinické logopedie a do ambulancí klinické logopedie v rámci nemocnic ve městech Kladno, České Budějovice, Plzeň, Praha, Chomutov, Ústní nad Labem, Česká Lípa, Jilemnice, Poličky, Hradec Králové, Jihlava, Třebíč, Blansko, Olomouc, Zlín, Frýdek – Místek a Ostrava. Dotazníky se vrátily z deseti měst, a to z Ostravy (z Fakultní nemocnice a z nemocnice v Ostravě - Vítkovicích), ze Zlína, z Blanska, z Plzně, z Ústí nad Labem, z Třebíče, z Poličky, z Prahy, z Kladna a z Olomouce.

	N	vraceno	návratnost v %
<i>Písemně (n₁)</i>	5	4	80
<i>Elektronicky (n₂)</i>	14	7	50

Tab. č. 1 Návratnost dotazníků



Graf č. 1 Návratnost dotazníků

5.6 Výsledky šetření

➤ Ve kterém městě působíte?

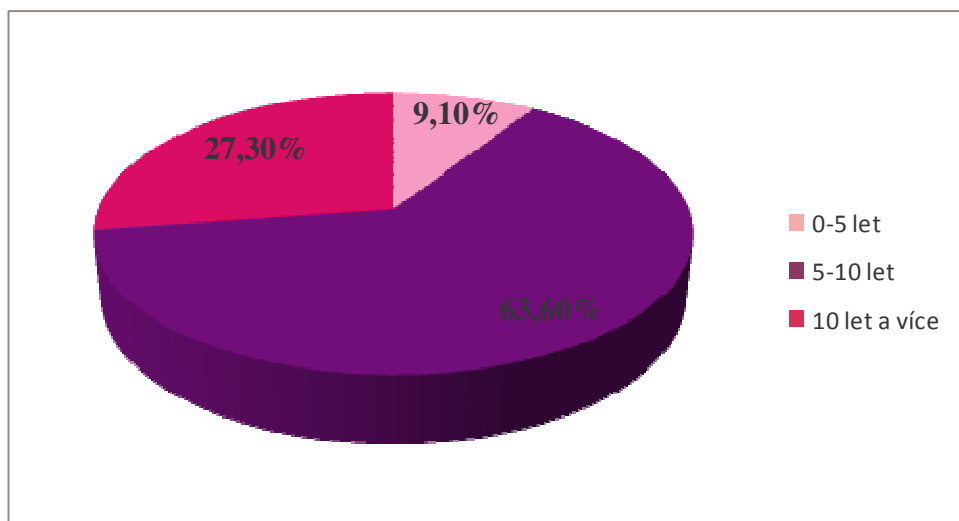
Dotazník byl rozeslán do devatenácti pracovišť po celé České republice, a to do Kladna, Českých Budějovic, Plzně, Prahy, Chomutova, Ústí nad Labem, České Lípy, Jilemnice, Poličky, Hradce Králové, Jihlavy, Třebíče, Blanska, Olomouce, Zlína, Frýdku – Místku a do Ostravy. Dotazníky se vrátily z deseti měst, a to z Ostravy (z Fakultní nemocnice a z nemocnice v Ostravě - Vítkovicích), ze Zlína, z Blanska, z Plzně, z Ústí nad Labem, z Třebíče, z Poličky, z Prahy, z Kladna a z Olomouce.

➤ Jaká je délka Vaší praxe?

Délku praxe v rozmezí 0-5 let uvedl jeden respondent, což činí 9% z celkového počtu dotazovaných ($N=11$, $n_1=1$, tj. 9%). Nejpočetnější zastoupení mají ti respondenti, jejichž délka praxe spadá do rozmezí 5-10 let, tedy 63% dotazovaných ($N=11$, $n_2=7$, tj. 63%). Položku 10 let a více označili 3 respondenti, což odpovídá 27% dotazovaných ($N=11$, $n_3=3$, tj. 27,3%).

Délka praxe	N	%
0-5 let (n_1)	1	9,1
5-10 let (n_2)	7	63,6
10 let a více (n_3)	3	27,3

Tab. č. 2 Délka praxe respondentů



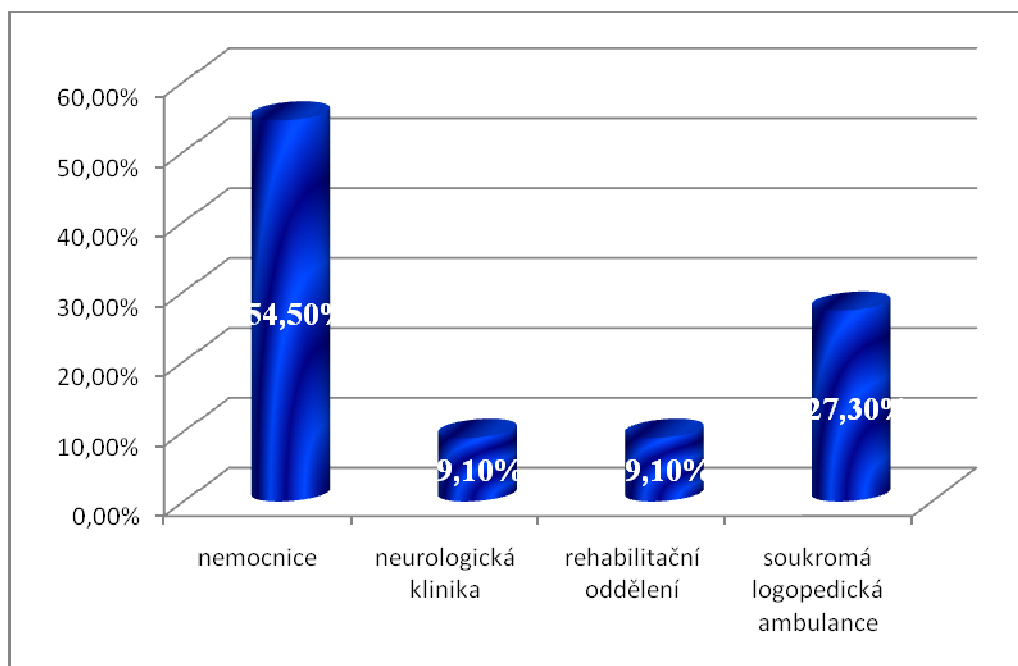
Graf č. 2 Délka praxe respondentů

➤ **Uved'te, prosím, název zařízení, ve kterém pracujete**

Z celkových 11-ti respondentů pracuje 6, což je 54,5% ($N=11$, $n_1=6$, tj. 54,5%), v nemocnici. Jeden respondent je zaměstnán na neurologické klinice. Procentuálně dosáhl hodnoty 9,1% ($N=11$, $n_2=1$, tj. 9,1%). Jeden respondent realizuje logopedickou intervenci na rehabilitačním oddělení, opět byla dosažena hodnota 9,1% ($N=11$, $n_3=1$, tj. 9,1%). Tři dotazovaní, což činí 27,3%, mají vlastní logopedickou ambulanci ($N=11$, $n_4=3$, tj. 27,3%).

Typ zařízení	N	%
<i>nemocnice (n_1)</i>	6	54,5
<i>neurologická klinika (n_2)</i>	1	9,1
<i>rehabilitační oddělení (n_3)</i>	1	9,1
<i>soukromá logopedická ambulance (n_4)</i>	3	27,3

Tab. č. 3 Název zařízení působnosti respondentů



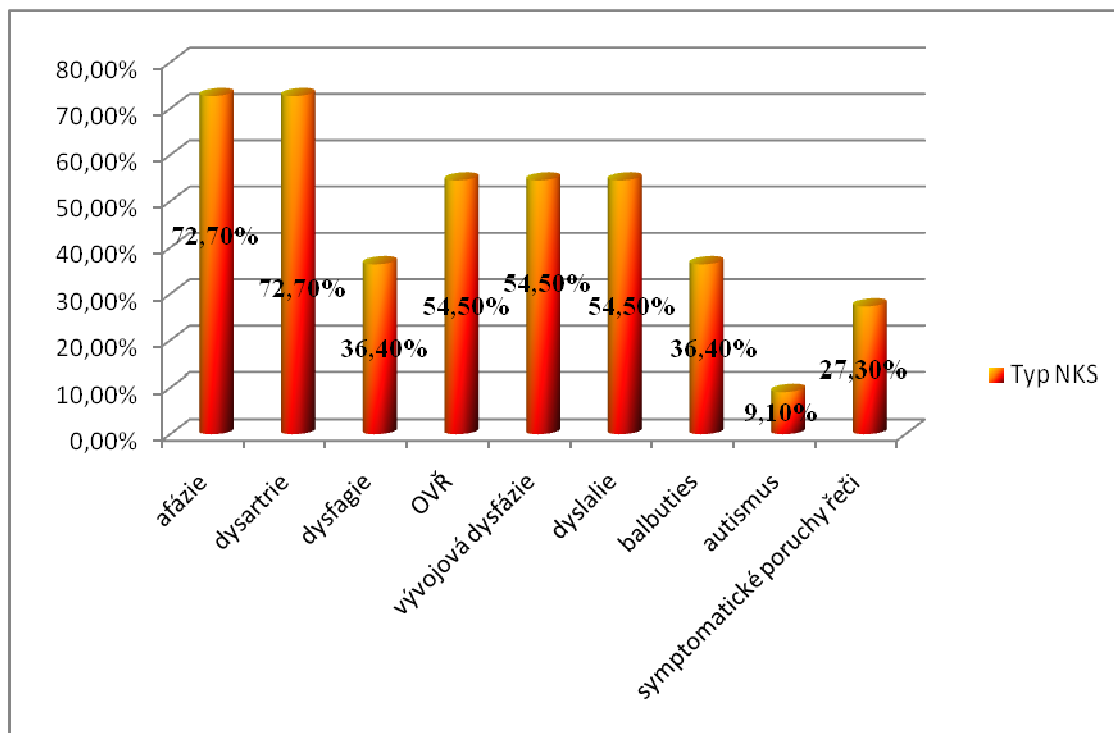
Graf č. 3 Název zařízení působnosti respondentů

➤ **U jakých klientů nejčastěji realizujete logopedickou intervenci?**

Při zjišťování typů narušených komunikačních schopností osob, jímž respondenti poskytují logopedickou intervenci, jsme dospěli k tomuto závěru. Největší počet respondentů, tedy 8, což představuje 72,7%, pracuje s klienty s afázií (N=11, $n_1=8$, tj. 72,7%) a při zachování stejných hodnot s klienty trpících dysartrií (N=11, $n_2=8$, tj. 72,7%). Jedince s dysfagií mají v péči 4 respondenti, procentuální hodnotou je 36,4% (N=11, $n_3=4$, tj. 36,4%). Dále 6 dotazovaných z 11, což tvoří 54,5% (N=11, $n_4=6$, tj. 54,5%), určilo klienty s opožděným vývojem řeči, 6 dotazovaných, tedy 54,5% (N=11, $n_5=6$, tj. 54,5%) klienty s vývojovou dysfázií a stejný počet (N=11, $n_6=6$, tj. 54,5%) respondentů zaznamenalo děti s dyslalií. Intervenční opatření u balbuties aplikují 4 respondenti, nyní hovoříme o hodnotě 36,4% (N=11, $n_7=4$, tj. 36,4%). U osob s diagnózou autismus provádí logopedickou intervenci 1 respondent, 9,1% (N=11, $n_8=1$, tj. 9,1%). 27,3%, což odpovídá počtu tří respondentů, pracuje s osobami se symptomatickými poruchami řeči (N=11, $n_9=3$, tj. 27,3%).

Typ NKS	N	%
<i>afázie (n₁)</i>	8	72,7
<i>dysartrie (n₂)</i>	8	72,7
<i>dysfagie (n₃)</i>	4	36,4
<i>OVŘ (n₄)</i>	6	54,5
<i>vývojová dysfázie (n₅)</i>	6	54,5
<i>dyslalie (n₆)</i>	6	54,5
<i>balbuties (n₇)</i>	4	36,4
<i>autismus (n₈)</i>	1	9,1
<i>symptomatické poruchy řeči (n₉)</i>	3	27,3

Tab. č. 4 Typy NKS u klientů v péči respondentů



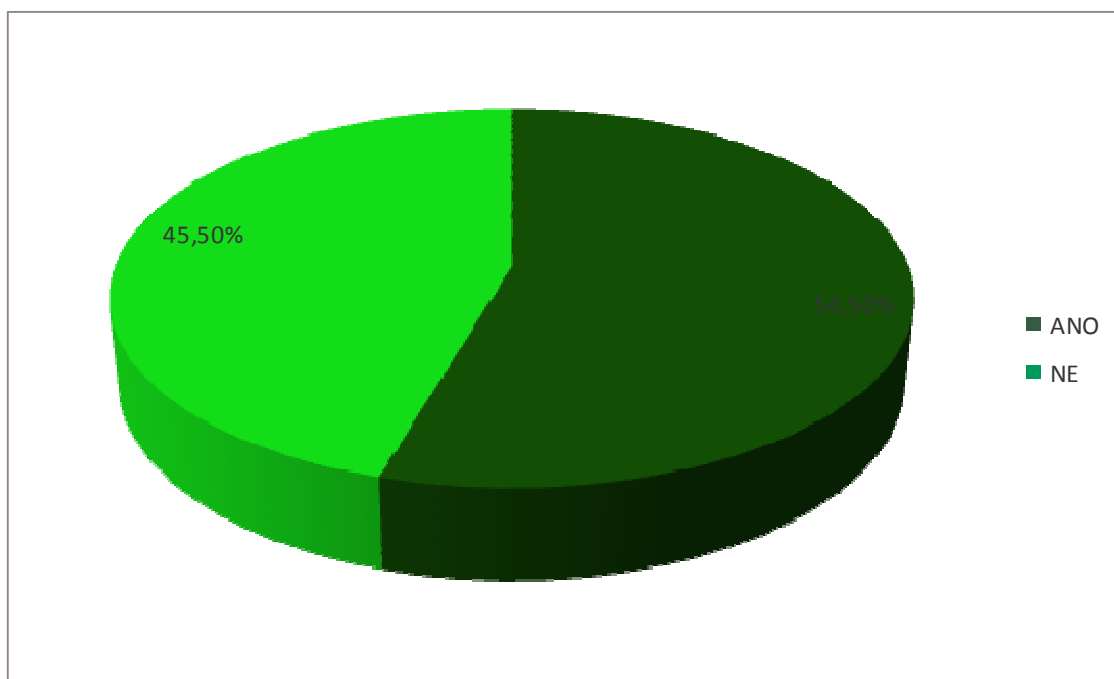
Graf č. 4 Typy NKS u klientů v péči respondentů

- **Pracoval/a jste již v rámci logopedické intervence s klientem s amyotrofickou laterální sklerózou (dále jen ALS)?**

Z 11-ti dotazovaných se již 6 z nich s hodnotou 54,5% setkala v rámci logopedické intervence s klientem s ALS ($N=11$, $n_1=6$, tj. 54,5%). Těchto 6 respondentů realizuje logopedickou intervenci na neurologické klinice, v areálu nemocnice nebo přímo v logopedické ambulanci. Zbývajících 5, což tvoří 45,5%, nemělo možnost s těmito klienty pracovat ($N=11$, $n_2=5$, tj. 45,5%).

	N	%
<i>ANO (n_1)</i>	6	54,5
<i>NE (n_2)</i>	5	45,5

Tab. č. 5 Zkušenosti respondentů s logopedickou intervencí u klientů s ALS



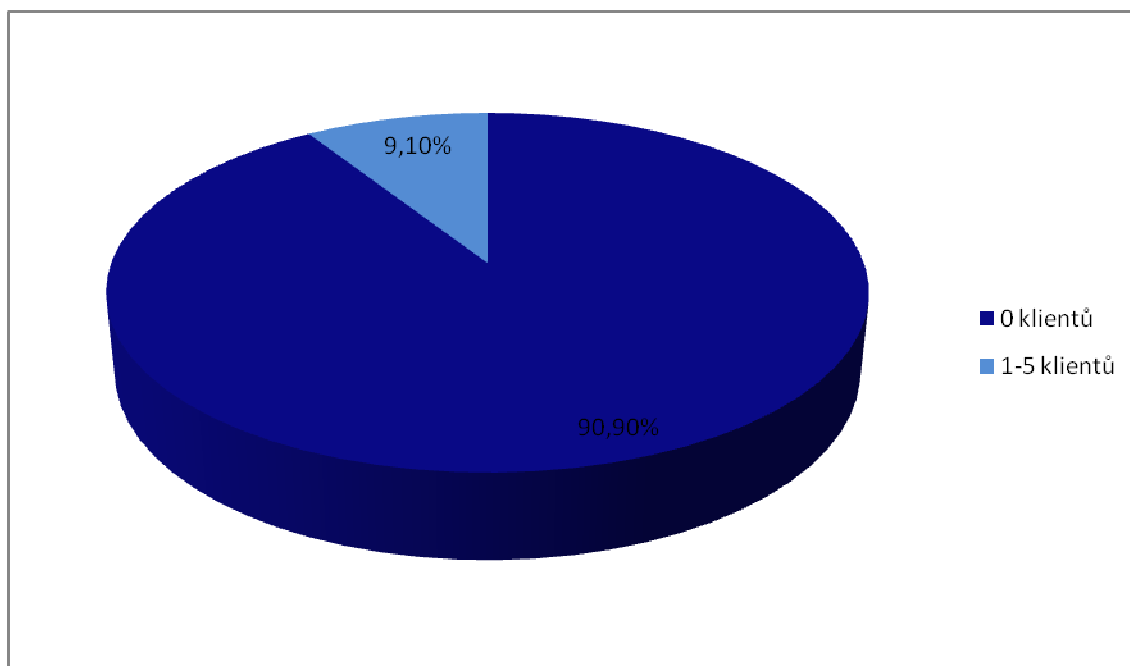
Graf č. 5 Zkušenosti respondentů s logopedickou intervencí u klientů s ALS

- **U jakého počtu klientů s ALS v současné době uskutečňujete logopedickou intervenci?**

Deset respondentů, odpovídající hodnotě 90,9% v současné době nerealizuje intervenci u žádného klienta s ALS ($N=11$, $n_1=10$, tj. 90,9%). Jeden respondent, což odpovídá 9,1% aktuálně logopedickou intervenci uskutečňuje u jednoho klienta s ALS ($N=11$, $n_2=1$, tj. 9,1%).

POČET KLIENTŮ S ALS	N	%
0 (n_1)	10	90,9
1-5 (n_2)	1	9,1

Tab. č. 6 *Současný počet klientů s ALS v péči respondentů*



Graf č. 6 *Současný počet klientů s ALS v péči respondentů*

➤ **Jak často provádíte logopedickou intervenci u těchto osob?**

Všichni respondenti, kteří již dříve uplatňovali intervenci nebo současně stále intervenci uplatňují se shodli na tom, že v průběhu hospitalizace je frekvence aplikace intervenčních metod 1x denně. Po propuštění do domácího ošetření je u klientů s ALS logopedická intervence realizována 1x týdně.

➤ **Myslíte si, že logopedická intervence u jedinců s ALS má opodstatněný význam?**

Uveďte, prosím, proč:

U této položky se celkový počet 11 respondentů shodl na tom, že logopedická intervence u jedinců s ALS má opodstatněný význam. Část z nich svá rozhodnutí blíže nekomentovala, sedm dotazovaných udává tyto důvody:

- Maximální možná stimulace orofaciálního systému vede k oddálení náhradního přijímání potravy a vytváří tak vhodné podmínky pro nácvik alternativního způsobu komunikace.
- Klade důraz na udržení určitého stavu komunikace, předcházení zhoršení (alespoň částečného). Nutná je komplexní péče, která má preventivní a stimulační charakter. Logopedická intervence je zároveň výraznou pomocí při dysfagii.
- Důležitým ukazatelem vhodnosti logopedické intervence je celkový stav klienta a stádium nemoci, ve kterém má dojít k započetí intervence.
- Logopedická intervence je nástrojem zlepšení kvality života.
- Cílem intervence je podpora klienta v aktivní verbální komunikaci po nejdelší možnou dobu, než dojde k progresi onemocnění a úroveň verbálního projevu se zhorší natolik, že bude možná pouze komunikace alternativního typu.
- Logopedická intervence má opodstatněný význam zejména v oblasti psychiky a motoriky.
- Významným způsobem přispívá také k možnosti přijímat stravu přirozeným způsobem, bez pomoci sond či katetrů, nácvikem širokého spektra polykacích manévrů v kombinaci se střídáním poloh.

➤ **Je podle Vás možné při včasném zahájení logopedické intervence zpomalit progresi v oblasti komunikace? Uveďte, prosím, proč:**

Sedm respondentů s celkovou hodnotou 63,6% zastává názor, že včasným započatím logopedické intervence lze zpomalit progresi v oblasti komunikace (N=11, $n_1=7$, tj. 63,6%). Jako hlavní důvody někteří z nich uvádějí:

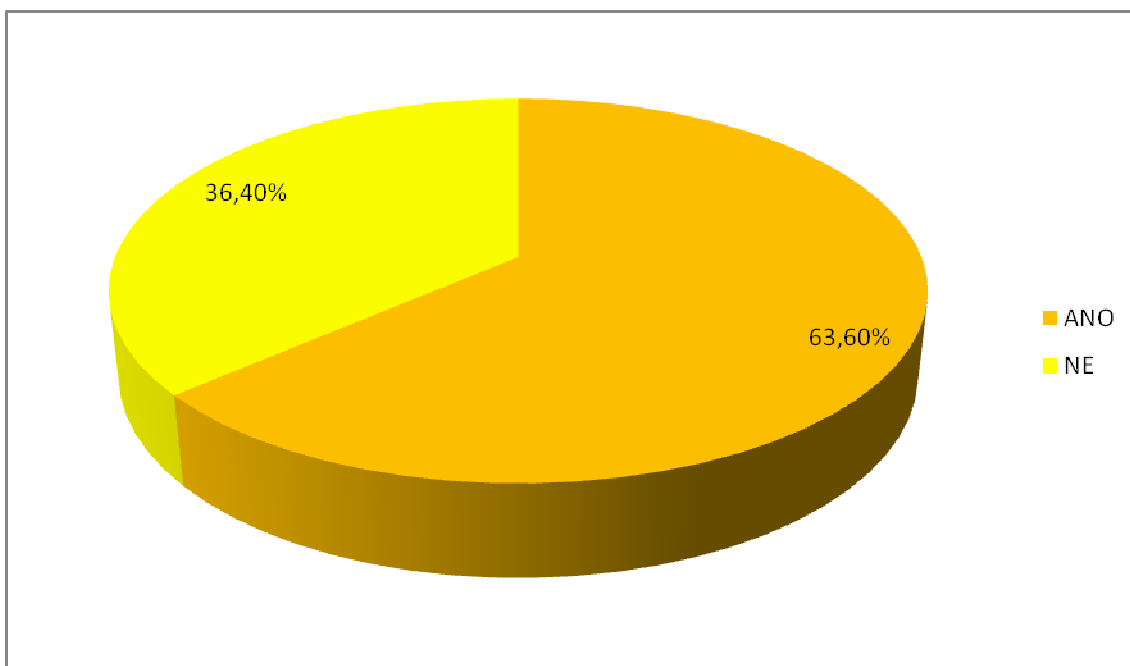
- Cíleným cvičením lze posilovat jednotlivé svalové skupiny, orofaciální oblast, podporovat dechovou a fonační složku. V případě náhlého zhoršení je třeba okamžitě volit alternativní formy komunikace, včas využít kompenzační mechanismy, strategie nebo např. polování při příjmu potravy.
- Při včasném zahájení se v rámci intervence pokoušíme o udržení maximální funkce po maximální dobu. V případě potřeby je pak vhodné využít kompenzační a podpůrné techniky.
- Každá intervence by měla mít svůj pozitivní dopad - pochopitelně záleží na intenzitě a kvalitě logopedické intervence.

Oproti tomu 4 dotazovaní, jejichž procentuální hodnota činí 36,4% (N=11, $n_2=4$, tj. 36,4%) jsou opačného názoru a někteří z nich se vyjadřují takto:

- ALS je onemocnění se závažnou prognózou, postupná progresie vede ke zhoršování celkového stavu spolu s úrovní verbální komunikace, způsobené postupným odumíráním motoneuronů. Progresi dokáže zpomalit, nikoliv však zastavit, jen malé spektrum medikamentů.
- Logopedická intervence dokáže do jisté míry zpomalit progresi komunikace. Hlavní význam má zde stádium nemoci a hlavně rychlost atrofie nervových buněk, která se ani intenzivní logopedickou péčí zpomalit nedá.

	N	%
<i>ANO (n_1)</i>	7	63,6
<i>NE (n_2)</i>	4	36,4

Tab. č. 7 *Názor respondentů na vliv včasné logopedické intervence vzhledem k progresi v oblasti komunikace*



Graf č. 7 *Názor respondentů na vliv včasné logopedické intervence vzhledem k progresi v oblasti komunikace*

➤ **Co podle Vás představuje u jedinců s ALS v oblasti komunikace největší problém?**

Pět respondentů odpovědělo takto:

- Pacient trpí dysartrií, postupně se zhoršujícími obtížemi v artikulaci a i v dalších sledovaných oblastech dysartrického profilu. Rozhodně je dále pro klienta velmi nepříjemná dysfagie. A z hlediska celkového klinického obrazu jsou závažné poruchy hybnosti, navíc progredující, velkou psychickou zátěží pro klienta.
- Postupné zhoršování v oblasti orální dynamiky s dopadem nejen na verbální komunikaci, ale také s dopadem na příjem potravy.
- Zejména je narušeno článkování řeči. Řeč se tak stává nesrozumitelnou, jedinec má velké obtíže ve verbální, ale i neverbální komunikaci, což vede ke ztrátě sociálního kontaktu. Narušená funkce polykání působí rušivě na realizaci komunikačního záměru vlivem možné hypersalivace či droolingu. Může docházet k celkovému úbytku

hmotnosti. Tyto všechny obtíže ovlivňují psychiku klienta a ta zpětně negativně působí na snahu verbálně se prosadit.

- Izolace, strach, nejistota, snížení srozumitelnosti řeči, obtíže s dýcháním, obtíže s příjmem stravy.
- Vše je individuální, záleží na umístění klienta, na spolupráci s rodinou. Pokud je zájem o komunikaci oboustranný, je komunikace možná.

➤ **Jaké jsou podle Vás možnosti logopedické intervence u klientů s ALS?**

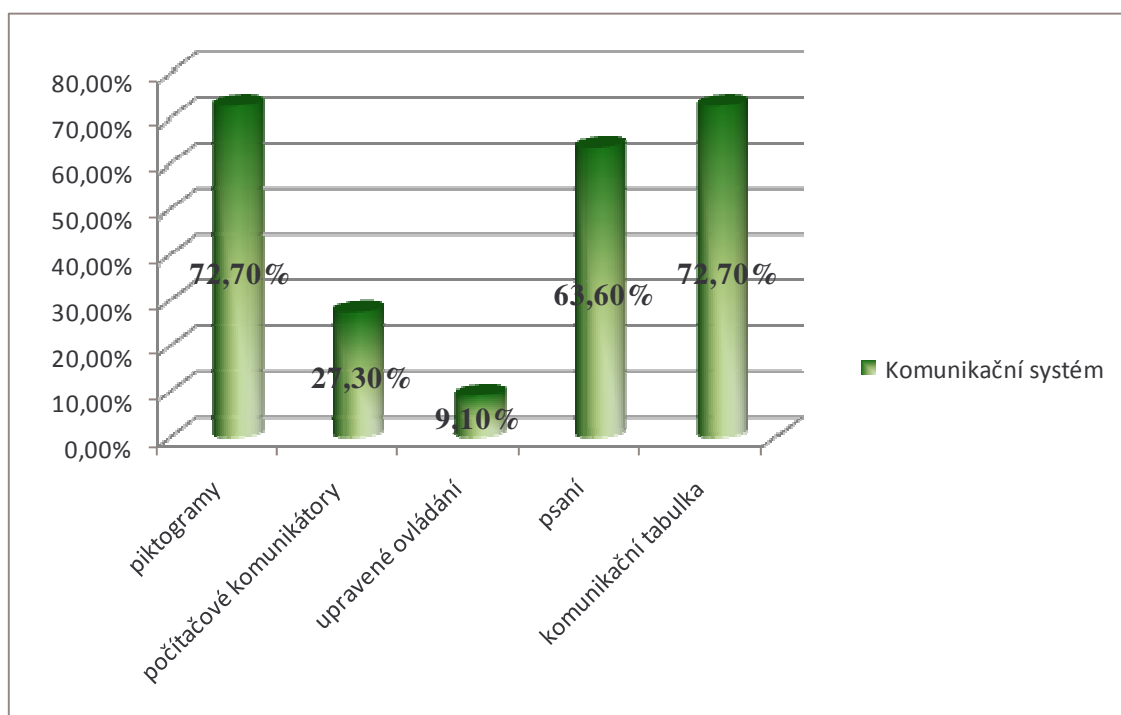
Jelikož se jedná o otevřenou položku, respondenti odpovídali volně. Každý z nich má jiné zkušenosti a setkal se s jinou škálou postupů. Vždy je však třeba volit takovou metodu či techniku, která vyhovuje klientovi samotnému. Je potřeba respektovat individualitu a aktuální potřeby klienta. V rámci logopedické intervence považují respondenti jako přínos myofunkční terapii, orofaciální stimulaci, taktilní stimulaci, míčkování, artikulačních cvičení, ale i senzomotorická cvičení s využitím účinků tepla a chladu. Jako další možnosti pak uvádějí skupinu intervenčních postupů zahrnující dechová, fonační a hlasová cvičení (vizualizaci výdechu, prodloužení fonace, nazalizace), dále pak asociační cvičení, stimulaci všech složek vycházející s multisenzoriálního přístupu. Při potížích s polykáním hovoří o kompenzačních technikách. Ve stádiu nemoci, kdy klient již není schopen verbálně komunikovat, lze využít prvků alternativní komunikace. V neposlední řadě se zmiňují i o psychoterapeutickém přístupu.

➤ **Jaký komunikační systém byste volil/a u klientů v pokročilém stádiu nemoci?**

Osm respondentů, což odpovídá 72,7% (N=11, $n_1=8$, tj. 72,7%) by volilo piktogramy. Tři respondenti s hodnotou 27,3% (N=11, $n_2=3$, tj. 27,3%) upřednostňuje počítačové komunikátory. Upravené ovládání by využilo 9,1% (N=11, $n_3=1$, tj. 9,1%), což zahrnuje jednoho respondenta. Sedm dotazovaných, tedy 63,6% (N=11, $n_4=7$, tj. 63,6%) by využilo písemného projevu. Osm dotazovaných, což činí 72,7% (N=11, $n_5=8$, tj. 72,7%) shledává jako vhodné využití komunikační tabulky. Myslíme si, že volba některého z komunikačních systémů je dána nejen možnostmi a zkušenostmi logopeda s těmito pomůckami, ale také snahou hledat nové, pro klienta vyhovující prostředky komunikace.

Komunikační systém	N	%
<i>piktogramy (n₁)</i>	8	72,7
<i>počítačové komunikátory (n₂)</i>	3	27,3
<i>upravené ovládání (hlavový spínač) (n₃)</i>	1	9,1
<i>psaní (n₄)</i>	7	63,6
<i>komunikační tabulka (n₅)</i>	8	72,7

Tab. č. 8 Komunikační systémy využitelné u jedinců s ALS



Graf č. 8 Komunikační systémy využitelné u jedinců s ALS

➤ **Myslíte si, že logopedická intervence by měla být součástí komplexní terapie?**

Uveďte, prosím, proč:

Jedenáct respondentů chápe logopedickou intervenci jako důležitou součást komplexní terapie aplikované u jedinců s ALS. Důvody k tomuto názoru formulují někteří z dotazovaných takto:

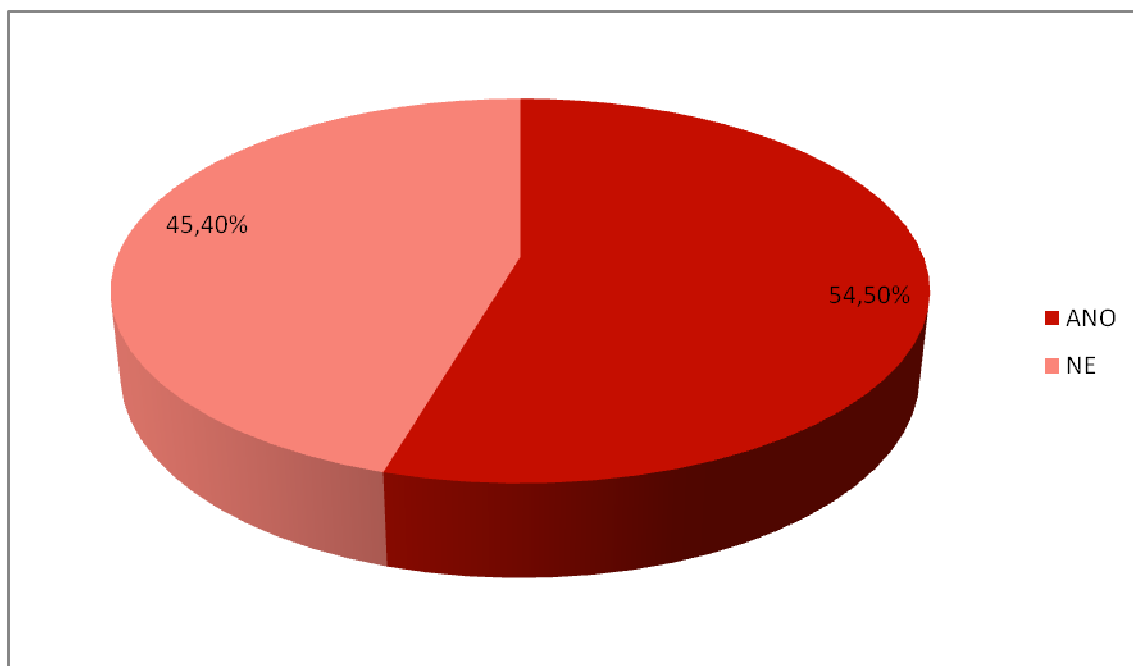
- Moderní společnost hovoří o multidisciplinárnímu přístupu. Úroveň zdravotní péče se stále zvyšuje. V popředí je klient, jeho individualita a snaha odborníků mu pomoci řešit každou oblast narušení. Všechny obory vzájemně spolupracují se společným cílem, pomoci nemocnému. Proto by ani logopedická intervence neměla chybět v přístupu ke klientům s ALS.
- Důležitý je přístup logopeda, jakožto psychoterapeuta, dále nutnost prevence, stimulace.
- Některé intervenční postupy nemůže realizovat nikdo jiný než logoped.

➤ **Znáte logopedické pracoviště, ve kterém by se věnovali jedincům s ALS?**

Šest respondentů, což představuje 54,5% ($N=11$, $n_1=6$, tj. 54,5%), zná logopedické pracoviště, ve kterém se věnují logopedické intervenci u jedinců s ALS. Oproti tomu 5 dotazovaných, což činí 45,5% ($N=11$, $n_2=5$, tj. 45,5%), takovéto pracoviště nezná.

	N	%
<i>ANO (n_1)</i>	6	54,5
<i>NE (n_2)</i>	5	45,5

Tab. č 9 *Povědomí respondentů o zařízeních specializujících se na logopedickou intervenci u osob s ALS*



Graf č. 9 Povědomí respondentů o zařízeních specializujících se na logopedickou intervenci u osob s ALS

5.7 Diskuse

Výzkumná část je postavena na výzkumném šetření, jehož cílem je zmapovat systém poskytování logopedické péče u klientů s diagnózou amyotrofická laterální skleróza. Stanovili jsme si následující otázky. Jaká je současná situace v oblasti poskytování logopedické péče u osob s ALS v ČR? Existují pracoviště, která by se věnovala logopedické intervenci u jedinců s ALS? Jaké jsou možnosti využití intervenčních postupů u jedinců s ALS? Ke sběru dat jsme zvolili metodu dotazníku. Celkem jsme rozeslali 19 dotazníků na logopedická pracoviště fungující v rámci nemocnic a to do Kladna, Českých Budějovic, Plzně, Prahy, Chomutova, Ústí nad Labem, České Lípy, Jilemnice, Poličky, Hradce Králové, Jihlavy, Třebíče, Blanska, Olomouce, Zlína, Frýdku – Místku a Ostravy. Návratnost dotazníků činila 57,9%, což je 11 dotazníků a to z měst Ostrava (z Fakultní nemocnice a z nemocnice v Ostravě - Vítkovicích), Zlín, Blansko, Plzeň, Ústí nad Labem, Třebíč, Polička, Praha, Kladno a Olomouc. Dotazník obsahuje 14 položek. Sedm otázek je otevřených, čtyři položky jsou otázky uzavřené a v případě tří otázek se dá hovořit o položkách polozavřených. Osm otázek z celkového počtu 14 položek jsme znázornili v podobě tabulek a grafů. Po analýze získaných informací jsme došli k následujícímu závěru. Důležité je však podotknout, že zjištěné údaje mapují situaci poskytování logopedické péče u klientů s ALS v rámci ČR, nelze je generalizovat. Šest respondentů, což činí 54,5% již pracovalo v rámci logopedické intervence s klientem s ALS. Zhruba stejný počet, tedy pět respondentů, což činí 45,5%, logopedickou intervenci ještě nikdy u těchto klientů nerealizovalo. Oproti tomu 10 respondentů, což je 90,9% v současné době neaplikuje intervenční postupy u klientů s ALS. Zbývající jeden, 9,1% se věnuje logopedické intervenci u klienta s touto diagnózou. Logopedická intervence u klientů s ALS je v průběhu hospitalizace ve frekvenci 1x denně. Po propuštění do domácího prostředí navštěvují klienti s ALS logopedická pracoviště 1x týdně. Celkový počet dotazovaných se shodlo na faktu, že logopedická intervence má u těchto klientů opodstatněný význam. Sedm respondentů s celkovou hodnotou 63,6% je toho názoru, že včasným zahájením logopedické intervence je možné zpomalit progresi v oblasti komunikace. Navzdory tomu, 4 dotazování, což je 36,4% si myslí, že prognózu nemoci nelze logopedickou intervencí ovlivnit. Šest respondentů, což činí 54,5% zná logopedické pracoviště, které by se věnovalo intervenci klientů s ALS. Pět dotazovaných s hodnotou 45,5% takového pracoviště nezná. Na základě zjištěných informací můžeme říci, že na území České republiky existují pracoviště, která

zaměřují logopedickou intervenci na osoby s ALS. Existuje rovněž řada intervenčních postupů využitelných u této klientely, mezi které se řadí myofunkční terapie, orofaciální stimulace, taktilní stimulace, míčkování, artikulační cvičení, senzomotorická cvičení s využitím účinků tepla a chladu, dechová, fonační a hlasová cvičení, asociační cvičení, kompenzační techniky, alternativní komunikace. Dle výsledků výzkumného šetření můžeme tedy hovořit o tom, že současná situace v oblasti poskytování logopedické péče u osob s ALS v ČR je na vysoké úrovni. Přestože existují pracoviště, jež se zaměřují na logopedickou intervenci u klientů s ALS, myslíme si, že klientům s ALS není v rámci všech krajů ČR věnována maximální pozornost. Jako důvody těchto výsledků výzkumného šetření chápeme nízkou návratnost dotazníků, která pravděpodobně pramení z přílišné zaneprázdněnosti respondentů, z neochoty sdělovat informace, z nedostatečného povědomí o diagnóze ALS či snad z toho, že dotazovaní nepřikládali důležitost vyplnění dotazníku. Možné řešení situace vidíme ve větší spolupráci jednotlivých odborníků, v našem případě tedy neurologů a logopedů a lepší návaznost práce. Jako významné shledáváme také organizování odborných logopedických seminářů pro lékaře a zdravotnický personál se zdůrazněním důležitosti logopedické intervence u jedinců s ALS. Jako vhodné považujeme rovněž organizování seminářů, na kterých by byli logopedi seznamováni s diagnózou ALS z pohledu neurologů, a supervizí logopedů, při kterých si mohou logopedi vzájemně předávat zkušenosti týkající se práce s klienty s ALS. Myslíme si, že logoped by měl být součástí terapeutického týmu odborníků a že by měl být zaměstnán v každé nemocnici s oddělením pro klienty s obtížemi neurologického charakteru.

ZÁVĚR

Diplomová část s titulním názvem Logopedická intervence u jedinců s amyotrofickou laterální sklerózou je koncipována do dvou základních oblastí, a to do části teoretické a do části praktické. Teoretická část má čtyři hlavní kapitoly. První kapitola, nazvaná Logopedická intervence, nabízí obecné vymezení tohoto termínu. Pojednává o východiscích a cílech, o metodách a principech logopedické intervence. Seznamuje s formami a druhy logopedické intervence, které existují v klinicko-terapeutické oblasti logopedie. Závěrečné dvě kapitoly podávají informace o zaměření logopedické intervence a o možnostech prevence. Následující kapitola se zabývá oblastí degenerativních chorob nervového systému. Popisujeme zde typy a druhy degenerativních onemocnění s větším zaměřením na onemocnění zvané amyotrofická laterální skleróza, která je stěžejní pro tuto diplomovou práci. Snažíme se podat ucelený přehled informací týkající se této závažné diagnózy na základě studia více literárních zdrojů. Kapitola týkající se amyotrofické laterální sklerózy zahrnuje poznatky o výskytu nemoci v populaci, o její patogenезi, etiologii, symptomatologii, možnostech diagnostiky a terapie. Třetí kapitola seznamuje s typy narušené komunikační schopnosti, nejčastěji se vyskytujícími u amyotrofické laterální sklerózy. Hovoří se zde o narušeném polykání pevné či tekuté stravy, dysfagii; dále pak o dysartrii jako o narušení motorické realizace řeči a o poruchách hlasu, které se objevují jako následek zániku motoneuronů inervujících hlasový aparát. V kapitole uvádíme terapeutické postupy, umožňující korekci uvedených potíží. Cílem poslední kapitoly diplomové práce je podat přehled terapeutických možností využitelných v rámci logopedické intervence u osob s amyotrofickou laterální sklerózou. V kapitole píšeme o fyzioterapeutických metodikách rozvoje hybnosti, tedy o metodice dle Vojty, o Bobathově metodice, Kabatově metodě a metodě profesora Tardieu. Dále se věnujeme metodám se zaměřením na orofaciální oblast, do kterých řadíme orofaciální regulační terapii a myofunkční terapii; stimulační terapii, dechovým, fonačním, artikulačním, rezonančním, rytmizačním, intonačním cvičením a cvičením prozodie řeči. Následně pojednáváme o terapii poruch příjmu stravy a polykání, o kompenzačních postupech a prostřednictvím několika řádků sdělujeme poznatky také o pomůckách, jež lze v rámci intervence využít.

Praktická část je postavena na dotazníkovém šetření u logopedů. Analýzy získaných dat doplňujeme grafickou vizualizací, kterou následně komentujeme. Dotazník se skládá ze 14 otázek. Z toho je 7 otázek otevřených, 4 otázky umožňují respondentovi odpověď ANO x NE. Zbývající otázky vyžadují bližší rozvedení odpovědi a jsou nazývány jako otázky polozavřené. Celkem jsme rozeslali 19 dotazníků. Návratnost činila 11 dotazníků, tedy 57,9%. Na základě zjištěných informací jsme dospěli k závěru, že v České republice existují logopedická pracoviště realizující logopedickou intervenci u jedinců s ALS.

SEZNAM ZDROJŮ A POUŽITÉ LITERATURY

AMBLER, Z. *Základy neurologie*. Praha : Karolinum, 2006, ISBN 80-246-1258-5.

AMBLER, Z., BEDNAŘÍK, J., RŮŽIČKA E. a kol. *Klinická neurologie*. Praha : Triton, 2004, ISBN 80-7254-556-6.

Amyotrofická laterální skleróza – západní forma. In MedicaBaze [online].2007, [cit. 16. listopadu 2008]. Dostupné na: <http://www.medicabaze.cz/index.php?sec=term_detail&categId=22&cname=Neurologie&termId=1423&tname=Amyotrofick%C3%A1+later%C3%A1ln%C3%AD+skler%C3%B3za++z%C3%A1padoafrick%C3%A1+forma&h=empty#jump>.

CASRILLO-MORALES, R. *Orofaciální regulační terapie*. Praha : Portál, 2006, ISBN 80-7367-105-0.

CSÉFALVAY, Z. *Dysartria*. In LECHTA, V. a kol. *Logopedické repetirórium*. Bratislava : Slovenské pedagogické nakladateľstvo, 1990, ISBN 80-08-00447-9.

DYLEVSKÝ I. *Somatologie*. Olomouc : Epava, 2000, ISBN 80-86297-05-5.

GANGALE, D.C. *Rehabilitace orofaciální oblasti*. Praha : Grada, 2004, ISBN 80-247-0534-6.

CHRÁSKA, M., HORÁK, F. *Úvod do metodologie pedagogického výzkumu*. Praha : SPN, 1989.

JEDLIČKA, I. *Narušená komunikační schopnost v důsledku poruch hlasu*. In ŠKODOVÁ, E., JEDLIČKA, I. a kol. *Klinická logopedie*. Praha : Portál, 2003, ISBN 80-7178-546-6.

JEDLIČKA, P., BOČAN P. *Neurologie pro střední zdravotnické školy*. Praha : Medprint, 1993

JEDLIČKA, P., KELLER O. *Speciální neurologie*. Praha : Karolinum, 2005, ISBN 80-246-1079-5.

KAULFUSSOVÁ, J. *Dysfagie: poruchy polykání a příjmu potravy*. In ŠKODOVÁ, E., JEDLIČKA, I. a kol. *Klinická logopedie*. Praha : Portál, 2003, ISBN 80-7178-546-6.

KAŇOVSKÝ, P., HERZIG R. a kol. *Speciální neurologie*. Olomouc : Univerzita Palackého Olomouc, 2007, ISBN 978-80-244-1664-9.

KITTEL, A. *Myofunkční terapie*. Praha : Grada Publishing, 1999. ISBN 80-7169-619-6.

KONZULTACE. prof. PhDr. Miroslav CHRÁSKA, CSc.

KONZULTACE. Mgr. Zuzana Lebedová

- KOVÁČIKOVÁ, V. *Vojtova metoda*. In DOLÍNKOVÁ, I. *Cvičíme s kojenci a batolaty*. Praha : Portál, 2007, ISBN 80-7367-072-0.
- LECHTA, V. a kol. *Diagnostika narušené komunikační schopnosti*. Praha : Portál, 2003, ISBN 80-7178-801-5.
- LECHTA, V. *Metody logopedické intervence*. In ŠKODOVÁ E., JEDLIČKA I. a kol. *Klinická logopedie*, Praha : Portál, 2003, ISBN 80-7178-546-6.
- LECHTA, V. *Terapie narušené komunikační schopnosti*. Praha : Portál, 2005, ISBN 80-7178-961-5.
- LEJSKA, M. *Poruchy verbální komunikace*. Brno : Paido, 2003, ISBN 80-7315-038-7.
- LEMEŽ, L., ČIHÁK, R. 3. Díl : *Nauka o nervové soustavě, o ústrojích smyslových a o žlázách s vnitřní sekrecí*. In SINĚLNÍKOV, R.D. Redakce českého překladu: LEMEŽ, L., ČIHÁK, R. *Atlas anatomie člověka*. Praha : Avicenum, 1982.
- LESNÝ I., ŠPITZ J. *Neurologie a psychiatrie pro speciální pedagogy*. Praha : SPN, 1989, ISBN 80-04-22922-0.
- MUMENTHALER, M., MATTLE H. *Neurologie*. Praha : Grada Publishing, Avicenum, 2001, ISBN 80-7169-545-9.
- NEUBAUER, K. *Neuropsychologie a poruchy řeči*. In PREISS M. a kol. *Klinická neuropsychologie*. Praha : Grada Publishing, 1998, ISBN 80-7169-443-6.
- NEUBAUER, K. *Terapie dysartrie*. In LECHTA, V. a kol. *Terapie narušené komunikační schopnosti*. Praha : Portál, 2005, ISBN 80-7178-961-5.
- NEUBAUER, K. *Dysartrie* In ŠKODOVÁ, E., JEDLIČKA, I. a kol. *Klinická logopedie*. Praha : Portál, 2003, ISBN 80-7178-546-6.
- NEUBAUER, K. *Poruchy řečové komunikace u dospělých osob*. Praha : Asociace klinických logopedů české republiky, 1997
- PFEIFFER, J. *Neurologie v rehabilitaci pro studium a praxi*. Praha : Grada Publishing, 2007, ISBN 978-80-247-1135-5.
- RAINE, S. *The current theoretical assumptions of the Bobath concept as determined by the members of BBTA*. Physiotherapy Theory & Practice. May/Jun 2007, Vol. 23 Issue 3, p137-152, 16p. ISSN: 09593985.
- RENOTIÉROVÁ, M. *Somatopedické minimum*. Olomouc : Univerzita Palackého Olomouc, 2002, ISBN 80-244-0532-6.
- RENOTIÉROVÁ, M. *Speciální pedagogika osob s postižením hybnosti*. In RENOTIÉROVÁ, M., LUDÍKOVÁ, L. a kol. *Speciální pedagogika*. Olomouc : Univerzita Palackého Olomouc, 2005, ISBN 80-224-1073-7.

SEIDL, Z., OBENBERGER J. *Neurologie pro studium a praxi*. Praha : Grada Publishing, Avicenum, 2004, ISBN 80-247-0623-7.

Virová příčina ALS..? In *Medicína* [online]. 2000, [cit. 16. listopadu 2008]. Dostupné na: <http://www.zdrava-rodina.cz/med/med0100/med100_52.html>.

VITÁSKOVÁ, K., PEUTELSCHMIEDOVÁ, A. *Logopedie*. Olomouc : Univerzita Palackého Olomouc, 2005, ISBN 80-244-1088-5.

VITÁSKOVÁ, K., RÁDLOVÁ E. *Logopedie – andragogika*. Olomouc : Univerzita Palackého Olomouc, 2006, ISBN 80-244-1188-1.

VOKURKA, M., HUGO, J a kol. *Velký lékařský slovník*. Praha : Maxdorf, 2005, ISBN 80-7345-058-5.

WABERŽINEK G. *Základy speciální neurologie*. Praha : Karolinum, 2006, ISBN 80-246-1020-5.

YORKSTON, M., K., MILLER, M., R., STRAND, A., E. *Management of speech and swallowing disorders in degenerative diseases*. Texas : Proed, 2003, ISBN 0-89079-966-0.

SEZNAM TABULEK

Tabulka č. 1 návratnost dotazníků (str. 60)

Tabulka č. 2 délka praxe respondentů (str. 61)

Tabulka č. 3 název zařízení působnosti respondentů (str. 62)

Tabulka č. 4 typy NKS u klientů v péči respondentů (str. 64)

Tabulka č. 5 zkušenosti respondentů s logopedickou intervencí u klientů s ALS (str. 65)

Tabulka č. 6 současný počet klientů s ALS v péči respondentů (str. 66)

Tabulka č. 7 názor respondentů na vliv včasné logopedické intervence vzhledem k progresi v oblasti komunikace (str. 68)

Tabulka č. 8 komunikační systémy využitelné u jedinců s ALS (str. 71)

Tabulka č. 9 povědomí respondentů o zařízeních specializujících se na logopedickou intervenci u osob s ALS (str. 72)

SEZNAM GRAFŮ

Graf č. 1 návratnost dotazníků (str. 60)

Graf č. 2 délka praxe respondentů (str. 62)

Graf č. 3 název zařízení působnosti respondentů (str. 63)

Graf č. 4 typy NKS u klientů v péči respondentů (str. 64)

Graf č. 5 zkušenosti respondentů s logopedickou intervencí u klientů s ALS (str. 65)

Graf č. 6 současný počet klientů s ALS v péči respondentů (str. 66)

Graf č. 7 názor respondentů na vliv včasné logopedické intervence vzhledem k progresi v oblasti komunikace (str. 69)

Graf č. 8 komunikační systémy využitelné u jedinců s ALS (str. 71)

Graf č. 9 povědomí respondentů o zařízeních specializujících se na logopedickou intervenci u osob s ALS (str. 73)

SEZNAM PŘÍLOH

Příloha č. 1 – Anatomie a fyziologie nervového systému,

Příloha č. 2 – Obr.1 Inervace svalu zdravým a ALS postiženým neuronem,

Příloha č. 3 – Tab.1 Přehled funkce vybraných nervů

Tab. 2 Pomocná poloha a vhodná konzistence stravy u dysfagie

Příloha č. 4 - Dotazník

Příloha č.1

Anatomie a fyziologie nervového systému

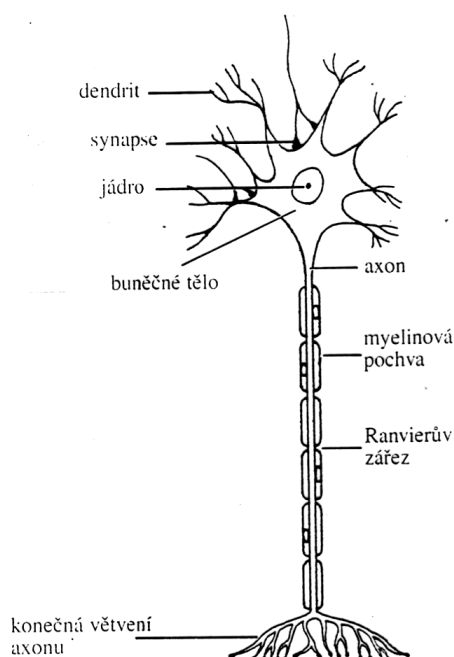
„Nervový systém je tvořen částí centrální – centrální nervový systém (CNS), který se skládá z mozku a míchy. Ty jsou uloženy v kostěném obalu, lebce a páteři. Dále je nervový systém tvořen periferním nervovým systémem (PN), což jsou periferní nervy uložené v tkáni převážně končetin, a konečně vegetativním, autonomním nervovým systémem, který je uložen ve formě nervových pletení v tělových orgánech. Tento poslední systém se zásadně odlišuje od centrálního a periferního nervového systému tím, že jeho činnost nemůžeme ovlivnit vlastní vůlí. Pracuje samostatně, autonomně“ (Jedlička, Bočan, 1993, str. 9).

Neuron, gliové buňky a synapse

Jedlička a Bočan (1993) vysvětlují, že tkáň centrálního nervového systému je tvořena nervovými buňkami, neurony s jejich výběžky, zajišťujícími vlastní funkci nervového systému, a to vzrušivost. Těla jednotlivých neuronů tvoří ve svém souboru mozkovou a míšní šedou hmotu, jejich výběžky /axony/, obalené tukovou myelinovou pochvou, tvoří bílou hmotu mozkovou. Šedá hmota tvoří nejrozsáhlejší část centrálního nervového systému, tj. mozkovou kůru, a v podkoří tzv. bazální ganglia. Dylevský (2000) uvádí, že neuron se skládá z těla nervové buňky a jejich dostředivých a odstředivých výběžků. Nervové buňky leží vždy v centrálním nervovém systému nebo v jeho těsném sousedství. Jejich výběžky ale mohou zasahovat i značně daleko – mimo centrální nervstvo. Výběžky nervových buněk jsou dvojího typu: axony a dendrity. Axon vede informace odstředivě, např. od těla nervové buňky ke svalu. Může být i značně dlouhý – více než jeden metr. Dendrity jsou krátké, keříčkovité výběžky vedoucí dostředivě, např. od čidla (receptorů) do těla buňky uložené v centrálním nervovém systému nebo v jeho blízkosti. Povrch axonu je chráněn dvojitou pochvou. Vnitřní pochva je tvořena vrstvami tukovité látky – myelinu. Myelinová pochva nepokrývá axon zcela souvisle – je přerušována zářezy. Zevní pochvu vytvářejí ploché Schwannovy buňky, obrůstající axon a vytvářející tzv. Schwannovu pochvu. Vodivost výběžků axonů je závislá na síle myelinových pochev a síle axonu. Čím je axon a myelinová pochva silnější, tím rychleji

vede vzruch. Myelinová a Schwannova pochva zabraňují šíření nervových vzruchů mezi sousedícími axony. Pochvy jednotlivé axony izolují.

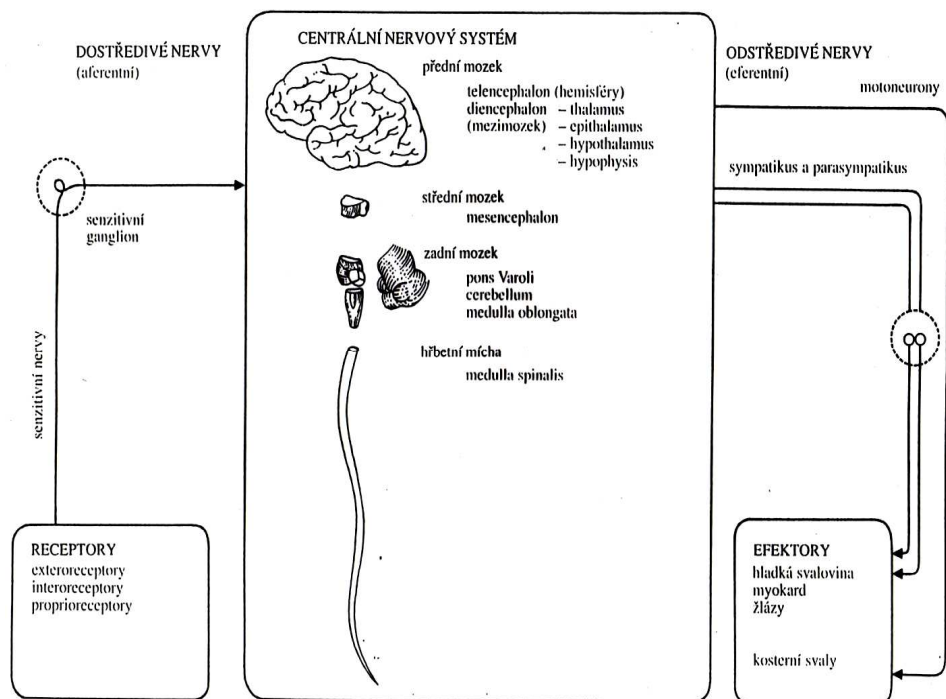
„Mezi nervovými buňkami jsou v centrálním nervstvu i buňky, které kromě podpůrné funkce zajišťují výživu nervových buněk, chrání nervové buňky a fagocytují poškozené neurony. Těmto buňkám tvořícím stavebně i funkčně jakési „vazivo nervové tkáně“, říkáme gliové buňky. Gliové buňky můžeme podle tvaru a funkce rozdělit do tří skupin: astrocyty, oligodendroglie a mikroglie“ (Dylevský, 2000, str. 412). Dylevský (2000) objasňuje ve své publikaci význam synapsí. Výběžky nervových buněk se vzájemně spojují dotykem. V centrálním nervstvu tak neurony vytvářejí složité prostorové sítě. Všechny typy dotykových spojení mezi neurony nazýváme zápoje neboli synapse. Synapse jsou místy kontaktu nervových buněk. V místě synapse je axon knoflíčkovitě rozšířen a nasedá na výběžek, např. dendrit nebo na buněčné tělo dalšího neuronu. V koncovém rozšíření axonů se hromadí mikrokapky látek vytvořené uvnitř neuronu, kterým říkáme přenašeče – mediátory. Přenos vzruchu z motorického axonu na vlákno kosterního svalu se uskutečňuje také pomocí synapse, které říkáme nervosvalová ploténka. Mediátor nahromaděný na konci axonu je uvolňován na membránu neuronu, se kterým je axon v kontaktu. Mediátor vyvolává výchylku chemické a elektrické rovnováhy (změnu propustnosti membrány pro ionty) dalšímu neuronu, takže vzruch se šíří z jednoho neuronu na druhý.



Obr. 1 Stavba nervové buňky

Centrální nervový systém

„Centrální nervový systém (systéma nervosum centrale) se skládá z fylogeneticky starší míchy (medulla spinalis) uložené v kanálu páteřním, a z fylogeneticky mladšího mozku (encephalon) který je uložen v dutině lebeční. Obě části jsou morfologicky, funkčně i geneticky spjaté a přecházejí v sebe bez zřetelných hranic“ (Čihák, Lemež, 1982, str. 24). Jedlička a Bočan (1993) píše, že centrální nervový systém, mozek a mícha, nejsou uloženy v kostěném obalu přímo, ale jsou obaleny mozkovými pleny. Přímě pod kostí lebky a páteře je uložena tvrdá plena (dura mater), která vystýlá vnitřní povrch lebky a páteře a v lebce vytváří dvě tuhé blány, rozdělující lební dutinu. Jedna z nich je uložena vertikálně ve střední čáře pod konvexitou lebky a neúplně odděluje obě poloviny lební. Jde o falx cerebri. Druhá je uložena horizontálně a neúplně odděluje střední jámu lební od zadní. Jde o tentorium cerebelli. Otvorem tentoria prochází mozkový kmen. Na mozkovou tkáň přímo naléhají dvě vrstvy měkkých plen. Zevní pavučnice (arachnoidea) překrývá mozkové závitě, vnitřní (pia mater) sleduje jednotlivé závitě a rýhy mezi závitě. Mezi oběma vzniká subarachnoideální prostor vyplněný mozkomíšním mokem. Mozkomíšní mok (likvid cerebrospinalis) je čirá tekutina, ve které se mozek a mícha vznášejí, takže nenaléhají celou vahou na kost a při běžném pohybu nedochází k nárazu mozkové tkáně na kost.

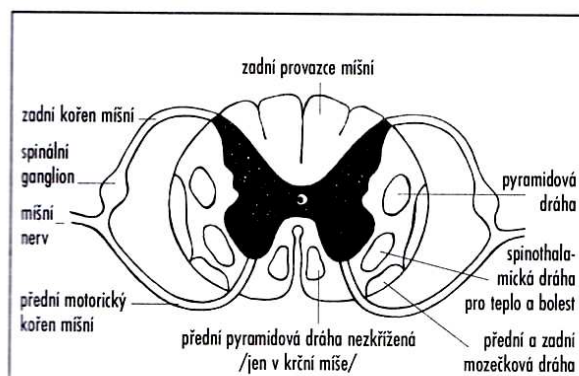


Obr. 2 Nervové řízení organismu

Hřbetní mícha

Čihák a Lemež (1982) popisují, že mícha hřbetní (*medulla spinalis*) je podélně uložena uvnitř kanálu páteřního. Kraniální konec míchy se promítá do roviny horního okraje obratle C1, kaudální konec do výše obratle L1 nebo do výše horního obratle L2. Mícha přechází v horní části bez ostré hranice v prodlouženou míchu (*medulla oblongata*). V dolní části přechází mícha v kuželovitý *conus medullaris*, který pokračuje ve *filum terminale*, což je redukováná část dolního úseku míchy. Mícha nevyplňuje celý páteřní kanál, neboť mezi jejím povrchem a stěnami páteřního kanálu zůstává prostor, který obsahuje tukovou tkáň, krevní cévy a obaly míšní s mozkomíšním mokem. Mícha měří u dospělého člověka 40-45 cm, šířka je 1-1,5 cm. Hmotnost je v průměru do 30g. Mícha se dělí na čtyři části: krční část (*pars cervicalis*), hrudní část (*pars thoracica*), bederní část (*pars lumbalis*), křížovou část (*pars sacralis*), a část kostrční (*pars coccygea*). Jednotlivé části míchy se dělí na segmenty, což jsou úseky míchy, z nichž začínají párové míšní nervy. Již zmiňovaní autoři poukazují na rozložení bílé a šedé hmoty patrné při příčných řezech míchou. Šedá hmota zaujímá centrální část a má tvar rozepjatých křídel motýla nebo tvar písmene H. Bílá hmota obklápí hmotu šedou a zaujímá periferii míchy. Jedlička a Bočan (1993) zdůrazňují, že přední a zadní rohy míšní jsou tvořeny centrální šedí míchy. V předních rozích jsou uloženy buňky vysílající své axony jako motorická vlákna do periferního nervového systému, k němuž tyto přední rohy míšní počítáme. Zadní rohy jsou cílem dostředivých impulzů. Mimo šedou hmotu míšní nacházíme v míše bílou hmotu, tvořenou nervovými vlákny. Bílá hmota tvoří na obou stranách tři provazce. Zadní, vedoucí vzruchy dostředivě nahoru do vyšších center, postranní, vedoucí vzruchy odstředivě z vyšších center předním rohům míšním a tak do periferie, a konečně přední provazce, kde jsou specializované dráhy obojího směru. Z míchy vystupují přední kořeny, což jsou axony neuronů předních rohů míšních, a zadní kořeny, které jsou tvořeny axony, vedoucími vzruchy dostředivě, většinou v návaznosti na zadní provazce. Přední a zadní kořeny se zevně od míchy spojují v míšní (spinální) nerv, který opouští páteř a zevně od páteře se dělí na řadu větví, jež po dalším dělení vytvářejí periferní nervy. „Přední kořeny obsahují odstředivá čili eferentní vlákna, která vedou motorické a vegetativní vzruchy k periferii těla: k příčně pruhovaným svalům, k hladkým svalům, ke žlázám apod. Zadní kořeny obsahují dostředivá čili aferentní vlákna, přivádějící vzruchy z periferie, tj. z tkání a orgánů těla do centrálního nervového systému. Z míchy vychází 31 párů míšních nervů,

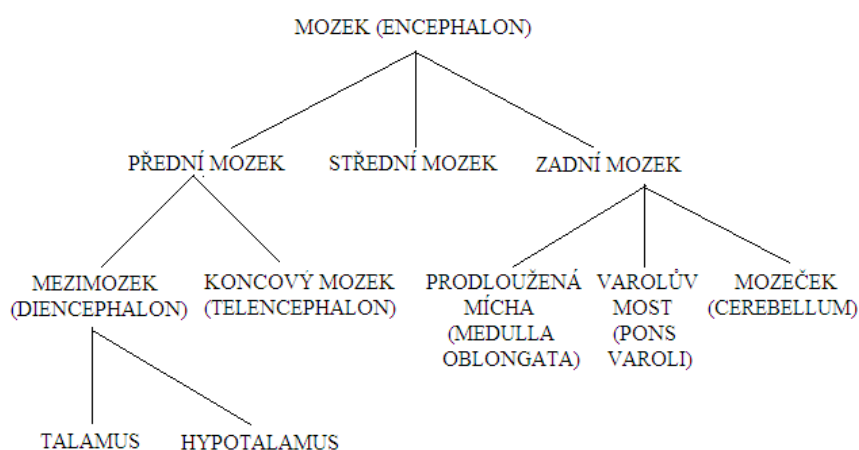
které jsou téměř symetricky uloženy po obou stranách míchy: 8 krčních, 12 hrudních, 5 bederních, 5 křížových a 1 kostrční nerv“ (Čihák, Lemež, 1982, str. 30).



Obr. 3 Míšní dráhy (in Jedlička, Bočan, 1993)

Mozek

„Mozek (encephalon) je uložen v dutině lebeční. Tvar vnitřní plochy dutiny lebeční odpovídá tvaru reliéfu mozku. U dospělého člověka váží mozek průměrně asi 1375 g, sagitální rozměr dělá 16-17 cm, příčný 13-14 a vertikální od 10,5 do 12,5 cm; objem činí v průměru 1200 cm³. Mozek (encephalon) se dělí na koncový (velký) mozek (telencephalon čili cerebrum), mozeček (cerebellum), a kmen mozkový (truncus encephalicus). Každý z těchto oddílů se rozlišuje dále z hlediska fylogenetického, funkčního i anatomického“ (Čihák, Lemež, 1982, str. 31).



ZADNÍ MOZEK + STŘEDNÍ MOZEK = MOZKOVÝ KMEN

Obr.4 Schematické rozložení mozku

„Mozková tkáň vytváří ve svém souboru několik vzájemně propojených útvarů, a to velký mozek (telencefalon), a dále v sestupném pořadí: mezimozek (diencefalon), střední mozek (mesencephalon), Varolův most (pons Varoli) a na něj zezadu nasedající mozeček (cerebellum) a konečně prodlouženou míchu (medulla oblongata)“ (Jedlička, Bočan, 1993, str. 11). Dylevský (2000) říká, že prodloužená mícha, Varolův most a mozeček tvoří tzv. zadní mozek. Na střední mozek (mesencephalon) navazuje přední mozek. K přednímu mozku patří: mezimozek (diencefalon) s mozkovým podvěskem, (hypophysis cerebri) a mozkové polokoule (hemisferiae) se systémem bazálních ganglií.

Mezimozek

„Mezimozek (diencefalon) je tvořen párovými vejčitými hmotami nervové tkáně, kterým říkáme thalamy a hypothalamus“ (Dylevský, 2000, str. 452). „Thalamus je velké jádro složené z řady dalších podjednotek. Mezi oběma thalamy je úzká štěrbina – třetí mozková komora – do které ústí Sylviov kanálek. K vejčitým thalamům je dole připojen trojboký hypothalamus. Thalamus má řadu funkcí, ale klíčové postavení mají především thalamická jádra, která „filtrují“ senzitivní informace přicházející různými senzitivními a senzorickými drahami. Informace, které thalamus nepropouští pro nás neexistují. Touto výběrovou filtrací chrání thalamická jádra mozkovou kůru před nadměrným množstvím informací a zároveň tak, thalamus výrazně ovlivňuje reaktivitu mozkové kůry. Hypothalamus je tvořen neurony seskupenými do hypothalamických jader. Na úzké stopce hypothalamu je zavěšen mozkový podvěsek, se kterým je hypothalamus spojen nervovými vlákny a cévami. Hypothalamická jádra mají dvě, vzájemně velmi úzce související funkce: řízení autonomních reakcí a řízení endokrinních funkcí. Jedna skupina jader hypothalamu tvoří ve svých buňkách látky, které se krevním oběhem dostávají do předního laloku hypofyzy, kde regulují tvorbu hormonů předního laloku. Do zadního laloku hypofyzy proudí hotové hormony přímo nervovými vlákny“ (Dylevský, 2000, str. 453). Uvedený autor dále vysvětluje, že prostřednictvím hormonů zasahují tak jádra hypothalamu do řízení žláz s vnitřní sekrecí a přes endokrinní systém do řízení látkové výměny celého organismu. Druhá skupina hypothalamických jader je drahami spojena s jádry hlavových nervů a s míšními neurony, jejichž výběžky (autonomní nervy) pak inervují hladkou svalovinu stěny cév a orgánů. Tato jádra řídí funkci autonomních nervů a jejich

prostřednictvím zasahují téměř do všech autonomních reakcí v organismu. Této skupině hypothalamických jader se proto říká „útrobní“ nebo „vegetativní mozek“. Podstata činnosti „vegetativního mozku“ spočívá v ovlivnění dýchání (zúžení nebo rozšíření průsvitu průdušek), krevního oběhu (snížení nebo zvýšení krevního tlaku a zrychlení nebo zpomalení srdeční akce), pohybů trávicí trubice (zrychlení nebo zpomalení střevní peristaltiky), vyprazdňování vývodů žláz trávicího systému a v ovlivnění tělesné teploty.

Koncový mozek

„Koncový mozek (telencephalon, cerebrum) tvoří nejmasivnější úsek centrálního nervstva a vyplňuje většinu dutiny lebeční. Skládá se ze dvou hemisfér, které jsou spojené dohromady svazky bílé hmoty, zvanými commissurae; z nich největší je corpus callosum. Povrch každé hemisféry je rozbrázděn větším počtem nestejně hlubokých rýh (sulci cerebri), mezi nimiž leží rovněž nestejně velké závitky mozkové (gyri cerebri)“ (Čihák, Lemež, 1982, str. 31). Jedlička a Bočan (1993) poukazují na to, že každá z hemisfér je rozdělena na několik mozkových laloků, a to na čelní lalok, frontální, za ním je uložen lalok temenní, parietální, a zcela vzadu týlní, okcipitální lalok. Pod nimi leží spánkový, temporální, lalok. Laloky jsou tvořeny mozkovou kůrou a podkorovou bílou hmotou. Kůra je zprohýbána, aby nabyla co největšího povrchu. Každá část mozkové kůry má svou zvláštní, specifickou funkci. Při poruše tkáně nesoucí určitou funkci dojde většinou k výpadu této funkce, ale může dojít i ke krátkodobému zvýraznění této funkce, tzv. iritaci. „Čelní lalok obou hemisfér je spojen s funkcí rozhodování a myšlení. V jeho zadní části, precentrálním závitku (gyrus precentralis), je uložena funkce hybná. Jde o tzv. motorické korové centrum. V něm je funkce hybnosti rozložena tak, že oblast zásobující hybnými povely dolní končetinu je uložena na vnitřní straně hemisféry, a na zevní straně je uložena sestupně hybnost pro trup, horní končetinu, obličej a jazyk. V závitku uloženém s ním paralelně v parietálním laloku se nachází oblast stejně uspořádaná, kam se promítá vnímání citlivosti z jednotlivých částí těla. Jinak parietální lalok levé hemisféry u praváka obstarává velmi složité funkce umožňující četní, počítání a schopnost naučit se různým úkonům“ (Jedlička, Bočan, 1993, str. 13). Výše uvedení autoři hovoří také o tom, že okcipitální lalok umožňuje vnímání zrakových podnětů. Při jeho poruše dojde k tzv. korové slepotě, nebo při iritaci (podráždění) k zrakovým halucinacím. Temporální lalok levé hemisféry je spojen s funkcí porozumění řeči a oboustranně s funkcí vnímání sluchových a čichových podnětů

a s funkcí paměti. „Dominance (funkční specializace) je převaha jedné mozkové polokoule nad druhou. Dříve rozšířený názor, že leváci mají pro všechny činnosti dominantní hemisféru pravou a praváci hemisféru levou, byl už překonán. Objevy funkční specializace mozkových hemisfér pocházejí již z 19. století (P.Brocka)“ (Zelinková, 2003, str.141).

Levá hemisféra	Pravá hemisféra
verbální	neverbální/ vizuoprostorová
propozicionální	apropozicionální
analytická	holistická
sériová	paralelní
digitální	analogová
abstraktní	konkrétní
racionální	intuitivní

Obr.5 Současné dichotomické představy o funkci hemisfér (Koukolík, 2000 in Zelinková 2003)

„Bazální ganglia jsou jádra uložená symetricky v obou hemisférách v hloubce mozkové tkáně. Patří mezi ně nukleus caudatus, putamen a globus pallidus. Jde o přídavná hybná jádra umožňující provádění souhybů, doprovázejících hybnost prováděnou naší vůlí“ (Jedlička, Bočan, 1993, str. 14). Dylevský (2000) vysvětluje, že bazální ganglia vytvářejí stále stejné impulzy – „návody pro pohyb“. Tyto „návody“ jsou drahami přiváděny do motorických oblastí kůry a kůra je upraví podle informací, které sama dostává z různých receptorů, a které má uložené v paměti. Upravené impulzy pak vyšle pyramidovou dráhou k míšním buňkám. Pokud uvedená představa o funkci bazálních ganglií platí, pak vlastně není zásadní rozpor v řízení mimovolní a volní pohybové aktivity. Volní pohyby jsou výsledkem pouze dodatečného, korekčního zpracování impulzů, které přicházejí z nižších oddílů centrálního nervstva.

Střední mozek

„Střední mozek (mesencephalon) je krátký oddíl mozkového kmene, který je uložen mezi mostem a polokoulemi koncového mozku. Horní plocha středního mozku vybíhá ve čtyři zaoblené hrbolky (čtverohrbolí). Dolní část středního mozku se silnými stonky spojuje s mozkovými polokoulemi. Centrální partií středního mozku probíhá Sylviusův kanálek, kterým komunikuje čtvrtá mozková komora s třetí komorou“ (Dylevský, 2000, str. 446). Podle Dylevského (2000) je čtverohrbolí středního mozku tvořeno nakupeninami nervových buněk. Přední dva hrbolky jsou podkorovými zrakovými centry pro zrakové reflexy, a u buněk těchto hrbolků končí část vláken zrakového nervu. Hrbolky cestou vláken těchto hlavových nervů, které inervují okohybné svaly zabezpečující pohybovou souhru obou očí. Hrbolky také zajišťují reflexní pohyb očí a hlavy za zdrojem světla. U zadních hrbolků končí vlákna sluchové dráhy. Dráždění sluchového čidla vyvolává pohyb hlavy za zdrojem zvuku. Stonky středního mozku obsahují nervová vlákna – dráhy. Nejvýznamnější skupinu drah tvoří motorické dráhy, které procházejí z mozkové kůry středním mozkem do míchy. Těmito drahami jsou řízené chtěné pohyby. Ve středním mozku jsou také jádra dvou hlavových nervů – n. III. a n. IV.

Prodloužená mícha

Čihák a Lemež (1982) pojednávají o prodloužené míše jako o kraniálním pokračování míchy hřbetní ve tvaru jejího ztlustění. Má tvar kužele, jehož plášť je vzadu poněkud oploštělý a vpředu zaoblený. Zúžený konec prodloužené míchy směřuje kaudálně k míše hřbetní, horní rozšířený konec k mostu a k mozečku. Rozhraní mezi hřbetní a prodlouženou míchou klademe do výše výstupu horních kořenů prvního páru míšních nervů nebo na dolní okraj překřížení pyramid. Prodloužená mícha je asi 3 cm dlouhá, v průměru až 1,5 cm široká a její předozadní rozměr dosahuje 1 cm. Dylevský (2000) tvrdí, že prodloužená mícha tvoří spodinu čtvrté komory. Buňky prodloužené míchy jsou seskupeny do jader, od kterých začínají nebo u kterých končí vlákna hlavových nervů. Soubor neuronů prodloužené míchy tvoří i tzv. retikulární formaci. „Jde o soubor jader, která vyplňují podstatnou část mozkového kmene. Přijímá vzruchy přiváděné míšními drahami a hlavovými nervy z různých receptorů a převádí je do dalších oblastí centrálního nervového systému, především do různých částí mozkové kůry. Část vzruchů v buňkách retikulární formace přímo vzniká. Bez vzruchů z retikulární formace upadá mozková kůra

do útlumu“ (Dylevský, 2000, str. 445). Dále se výše uvedený autor zmiňuje o centrech retikulární formace důležitých pro řízení základních životních funkcí. Ve formaci je centrum pro řízení dýchání, krevního tlaku a regulaci srdeční činnosti. Funkce většiny center retikulární formace je reflexní povahy. Krevním oběhem, senzitivními vlákny hlavových nervů a vzestupnými drahami míchy dostávají buňky retikulární formace informace o změnách, ke kterým dochází na periférii. Impulzy přicházejí z různých receptorů ve stěnách cév, srdce, vaziva plic atd., jsou v centrech retikulární formace zpracovány, a prostřednictvím hlavových nervů a sestupnými míšními drahami, „odpovídá“ retikulární formace na došle podněty. Sestupnými míšními drahami nebo motorickými vlákny hlavových nervů jsou vedeny povely („odpovědi“) ke svalové tkáni, která provádí příslušné opravy v činnosti periferních orgánů. Například se rychleji smršťují dýchací svaly, zúží se cévy a změní krevní průtok nebo se zrychlí srdeční akce. Retikulární formace je centrem i pro reflexy zajišťující sání, polykání, slinění a velkou skupinu obranných reflexů: reflex kašle, kýchání a zvracení.

Varolův most

„Varolův most (pons Varoli) obkružuje dolní plochu prodloužené míchy jako mohutný límec. Boční, zúžené valy pontu souvisí s mozečkem. Před mostem je uložen střední mozek a na horní plochu prodloužené míchy a mostu naléhá mozeček. Po jeho odklopení je vidět mělká IV. mozková komora, do které se otevírá centrální míšní kanálek. Prodloužená mícha a most jsou složeny z nervových buněk a z drah. Nervové buňky prodloužené míchy a mostu jsou rozděleny do řady jader, v nichž začínají (motorická) nebo u kterých končí (senzitivní) vlákna většiny hlavových nervů“ (Dylevský, 2000, str. 444).

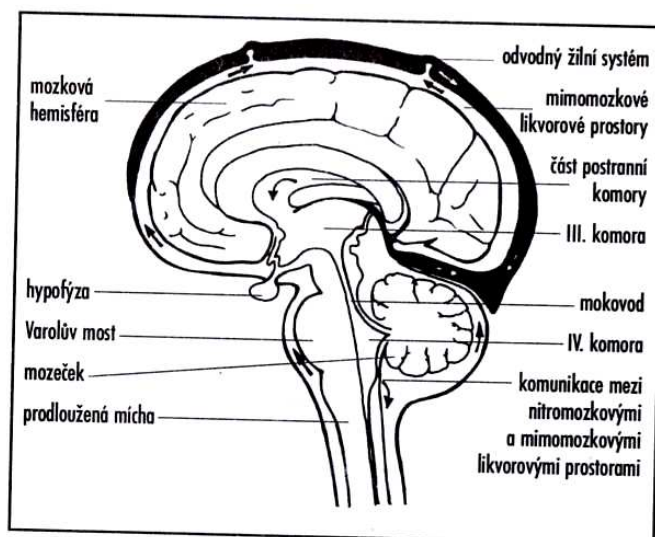
Mozeček

Dylevský (2000) píše rovněž o mozečku. Mozeček (cerebellum) je spojen silnými stonky s koncovým mozkem a s mozkovým kmenem. Mozeček se skládá ze dvou polokoulí (hemisfér) a spojovacího mozečkového červu (vermis). Na povrchu mozečku je silně rozbrázděna kůra, pod kterou je bílá hmota. V bílé hmotě leží mozečková jádra. Mozeček je spojen s mozkovou kůrou, s kmenem a s míchou. Hlavním zdrojem informací

pro mozeček jsou dráhy z jader osmého hlavového nervu (vestibulární dráhy) a míšní dráhy přivádějící údaje o poloze a pohybu hlavy a končetin. Mozeček se účastní řízení jak mimovolních, tak chtěných pohybů. Na základě informací z vestibulárního aparátu a svalových receptorů řídí mozečková kůra napětí ve svaích a zabezpečuje vzpřímenou polohu a rovnováhu těla.

Mozkové komory

„V tkáni mozku jsou dutiny zvané mozkové komory, vyplněné mozkomíšním mokem. V tkáni hemisfér jsou postranní komory, spojené s otvorem (foramen Monroi) s třetí komorou, uloženou v mezimozku. Ta je úzkým kanálkem, Sylviovým mokovodem, uloženým ve středním mozku spojena se čtvrtou komorou, uloženou mezi pontem a oblongatou na jedné straně a mozečkem na druhé straně. V těchto komorách se ve zvláště cévnatých pleteních zvaných plexus chorioideus vytváří mozkomíšní mok, který popsanou cestou vytéká z postranních komor až do čtvrté s odtud skrze foramen Magendie do subarachnoideálních prostorů na povrchu mozku a míchy, kde je vstřebáván do žilního systému“ (Jedlička, Bočan, 1993, str. 16).



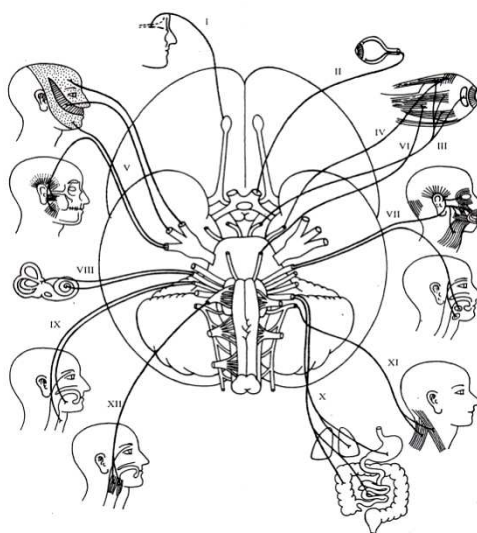
Obr.6 Vztah nitromozkových a mezimozkových likvorových prostorů a vstřebávání likvoru do žilního systému (in Jedlička, Bočan, 1993)

Hlavové nervy

Dylevský (2000) uvádí, že hlavových nervů je dvanáct párů a v principu mají stejnou stavbu jako míšní nervy. Většina hlavových nervů patří mezi smíšené nervy, obsahující motorická, senzitivní a autonomní vlákna. Jen tři hlavové nervy (čichový, zrakový a sluchový) se skládají pouze ze senzitivních vláken. Vlákná hlavových nervů buď začínají (motorická a autonomní) nebo končí (senzitivní) u nervových buněk v mozkovém kmeni, kterým říkáme jádra hlavových nervů. Většina těchto jader leží na spodině čtvrté komory, kterou tvoří prodloužená mícha. Hlavové nervy označujeme anatomickými názvy nebo je číslováme. Čichový nerv (nervi olfactorii), nn. I. tvoří dostředivé, senzitivní výběžky čichových buněk. Vlákná nervů jdou ze sliznice stropu nosní dutiny dírkovanou ploténkou čichové kosti do čichového bulbu a do čichových polí mozkové kůry. Vlákná nervus olfactorius jsou čistě senzitivní a vedou čichové vzruchy. Zrakový nerv (n. opticus), n. II. obsahuje výhradně senzitivní vlákna, která začínají v sítnici oka a za očním bulbem se spojují v jeden celek. Z očí probíhají zrakové nervy kostěnými kanály do lebeční dutiny. Před tureckým sedlem klínové kosti se část vláken obou zrakových nervů kříží a část pokračuje nezkříženě dále. Do zrakových center v mezimozku a do mozkové kůry obou polokoulí se dostávají vlákna vždy z poloviny sítnice pravého a z poloviny sítnice levého oka. Do kůry pravé mozkové polokoule se tak projikuje zevní polovina sítnice pravého oka a vnitřní polovina sítnice levého oka. Rohovka a čočka zobrazují na sítnici předměty pravolevě obrácené. Zkřížením vláken je dosaženo opětovného „obrácení“ obrazu předmětu. Okohybný nerv (n. oculomotorius), n. III. inervuje většinu okohybných svalů. Kladkový nerv (n. trochlearis), n. IV. inervuje jeden okohybný sval. „Trojklaný nerv“ (n. trigeminus), n. V. vzniká spojením senzitivních a motorických vláken. V nervu převažují senzitivní vlákna. Je hlavním citlivým nervem hlavy. Senzitivní vlákna nervu začínají u receptorů kůže obličeje a sliznice ústní a nosní dutiny. Senzitivně inervuje oko a zuby. První dvě větve (větev čelní a větev pro horní čelist) jsou čistě senzitivní. K třetí větvi určené pro dolní čelist, se přidávají motorická vlákna pro žvýkácí svaly. Senzitivní i motorická jádra trojklaného nervu leží na spodině čtvrté komory. Odtahující nerv (n. abducens), n. VI patří k trojici tzv. okohybných nervů, které inervují svaly pohybující oční koulí. Jde o motorické nervy, jejichž jádra jsou v prodloužené míše (n. VI) a ve středním mozku (n. III, n. IV.). Třetí hlavový nerv obsahuje i autonomní vlákna určená pro inervaci nitroočních svalů. Lícní nerv (n. facialis), n. VII. je smíšený nerv. Z buněk jádra na spodině čtvrté komory vystupující motorická vlákna, která probíhají kanálkem spánkové

kosti a vstupují do příušní žlázy, ve které se rozpadají na větvě nervových větví, nervujících mimické svaly obličeje. V lícním nervu probíhají i autonomní vlákna pro hladkou svalovinu ve vývodech podčelistní a podjazykové žlázy. Menší počet senzitivních vláken, která přivádějí chuťové podněty z receptorů ve sliznici jazyka“ (Dylevský, 2000, str. 459).

„Sluchově – rovnovážný nerv (n. vestibulocochlearis), n. VIII. je výhradně senzitivní nerv. Vlákna přicházejí ze sluchového ústrojí (receptorem je Cortiho orgán v hlemýždi), a z vestibulárního aparátu vnitřního ucha. Vlákna nervu jdou k jádrům na spodině čtvrté komory, odkud pokračuje tzv. sluchová část a dráha polohy. Sluchová dráha probíhá mozkovým kmenem, kde řada vláken odbočují k různým centrům mozkového kmene – ke čtverohrbolí, do retikulární formace. Dráhy pro vedení vzruchů z vestibulárního aparátu pokračují mozkovým kmenem a odbočují k jádrům okohybných nervů. Těmito drahami je udržováno svalové napětí a vzpřímená poloha těla. Vlákna sluchové dráhy přivádějí zvukové signály do mozkové kůry, do tzv. sluchové oblasti kůry. Jazykohltanový nerv (n. glossopharyngeus), n.IX. je smíšený. Senzitivní vlákna přicházejí do prodloužené míchy z chuťových receptorů sliznice jazyka a na začátku hltanu. Motorická vlákna nervu jsou určena pro příčně pruhované svaly hltanu. Autonomní část nervu inervuje hladkou svalovinu vývodů příušní žlázy“ (Dylevský, 2000, str. 450). O bloudivém nervu (n. vagus), n. X. hovoří Dylevský (2000) jako o nervu smíšeném. Autonomní vlákna nervů jsou určena pro motorickou inervaci hladkého svalstva dýchacího systému a převážnou část svaloviny trávicí trubice – až po sestupný tračník. Vysílá také vlákna k srdeční svalovině. Senzitivní vlákna přivádějí vzruchy ze sliznice dýchacích cest a některých částí trávicího ústrojí. Těmito vlákny je vedena bolest z převážné části orgánů hrudní a břišní dutiny. Má velmi dlouhý průběh. Po výstupu z lebky běží kmen nervu podél krkavice a vstupuje do hrudníku, kde probíhá v mezihrudí. Nerv se přiklání k jícnu a s jícnem prochází bránicí do břišní dutiny. Na přední a zadní ploše žaludku se vagus rozpadá na větší počet větví, které inervují hladké svaly tenkého a tlustého střeva, žlučových cest a vývodů slinivky břišní. Zároveň s motorickými větvemi jdou i vlákna senzitivní, vedoucí z těchto orgánů bolest. Přidatný nerv (n. accessorius), n. XI má především motorická vlákna, která po výstupu z prodloužené míchy probíhají týlním otvorem mezi krčními svaly. N. accessorius inervuje trapézový sval a kývače hlavy. Podjazykový nerv (n. hypoglossus), n. XII je převážně motorickým nervem svalů jazyka.



Obr.7 Schematické znázornění funkce hlavových nervů

Míšní nervy

„Míšní nervy vznikají spojením zadních senzitivních a předních motorických míšních kořenů do jediného svazku. Vlákná předních a zadních kořenů se k sobě přikládají těsně před vstupem do meziobratlových otvorů. Z otvorů již vystupují nervové svazky – míšní nervy. Míšních nervů je 31 párů. Podle místa výstupu z páteřního kanálu rozlišujeme pět skupin míšních nervů“ (Dylevský, 2000, str. 439). Autor vysvětluje podstatu stavby a funkce jednotlivých míšních nervů. Krční nervy (8 párů) vystupují mezi obratli C1 – C7 a jsou určeny pro horní končetinu, hlavu a krk. Významný je brániční nerv, nervus phrenicus, který inervuje bránicí. Z dolních větví vzniká silná pažní pletěň, plexus brachialis, která inervuje svaly, kůži, kosti a kloubní pouzdra horních končetin. Pro deltový sval je určen nervus axillaris (nerv podpažní). Podél pažní tepny probíhá nervus medianus (středový nerv), nervus ulnaris (loketní nerv) a nervus radialis (vřetenní nerv). Inervují svaly a kůži horních končetin. Hrudní nervy (12 párů) vystupují v rozsahu Th1 – Th12, jsou určeny pro mezižeberní svaly hrudníku a kůži hrudníku a zad. Bederní nervy (5 párů) vystupují mezi L1 – L5, inervují kůži a svaly stehna a pánve, a kůži zevních pohlavních orgánů. Vzniká z nich bederní pletěň, plexus lumbalis, která inervuje břišní svaly a kůži břicha. Stehenní nerv, nervus femoralis inervující čtyřhlavý stehenní sval, extensory bérce a kůži přední strany stehna a bérce. Křížové nervy (5 párů) vystupují mezi obratli S1 – S5. Nervy jsou určeny pro svaly a kůži dolních končetin, hýžděové svaly a svaly hráze. Z posledního nervu bederní pleteně a z křížových nervů se vytváří křížová pletěň, plexus

sacralis. Z křížové pleteně vystupuje především sedací nerv, nervus ischiadicus. Tento nejsilnější nerv v těle probíhá pod hýžděovými svaly na zadní stranu stehna a štěpí se na holenní nerv, nervus tibialis a lýtkový nerv, nervus peroneus.

Autonomní nervový systém

„Činnost hladkého svalstva je řízena a koordinována autonomními neboli vegetativními nervy. Jedná se o soubor nervových buněk a vláken, které motoricky inervují hladké svalstvo stěny různých orgánů, cév, vývodů žláz, svalovina srdeční stěny a žlázo-
vé buňky. Autonomní systém můžeme rozdělit na část centrální a periferní. Centrální část autonomního nervstva je uložen v míše, v retikulární formaci prodloužené míchy, hypothalamu a v mozkové kůře. Anatomicky jde o shluky buněk: jádra – centra, která svou aktivitou ovlivňují smršťování buněk hladké svaloviny. V centrálním nervstvu je tato aktivita drahami rozváděna k buňkám jader hlavových nervů a k buňkám míchy, jejichž výběžky potom tvoří periferní autonomní vlákna“ (Dylevský, 2000, str. 454). „Periferní část autonomního nervstva tvoří nervová vlákna, která jsou součástí hlavových nervů, probíhají s nimi a inervují hladkou svalovinu v inervační oblasti příslušného hlavového nervu. Veškeré autonomní periferní neurony dělíme do dvou skupin: na parasympatické a sympatické. Dělení vychází z rozdílného mediátoru, který se uvolňuje na zakončení obou typů neuronů. Mediátorem sympatických vláken je noradrenalin a na zakončení parasympatických vláken se uvolňuje acetylcholin. Sympatikus je označován jako adrenergní a parasympatikus jako cholinergní systém autonomní nervové soustavy“ (Dylevský, 2000, str. 455). Dylevský (2000) píše, že sympatická vlákna jsou výběžky neuronů, které leží v centrální partii šedé míšní hmoty. Výběžky probíhají společně s vlákny pro inervaci kosterních svalů a předních míšních kořenech, a vystupují mezi obratlovými otvory z páteřního kanálu. Po výstupu z kanálu sympatická vlákna odbočují, a jdou do provazců nervové tkáně, které leží podél páteře. Tyto provazce se nazývají sympatické kmeny. Parasympatická vlákna jsou motorické výběžky buněk, které leží v prodloužené míše, ve středním mozku a v křížovém úseku hřbetní míchy. Parasympatická vlákna mají v principu stejnou stavbu jako vlákna sympatická.

AUTONOMNÍ (vegetativní) NERVOVÝ SYSTÉM

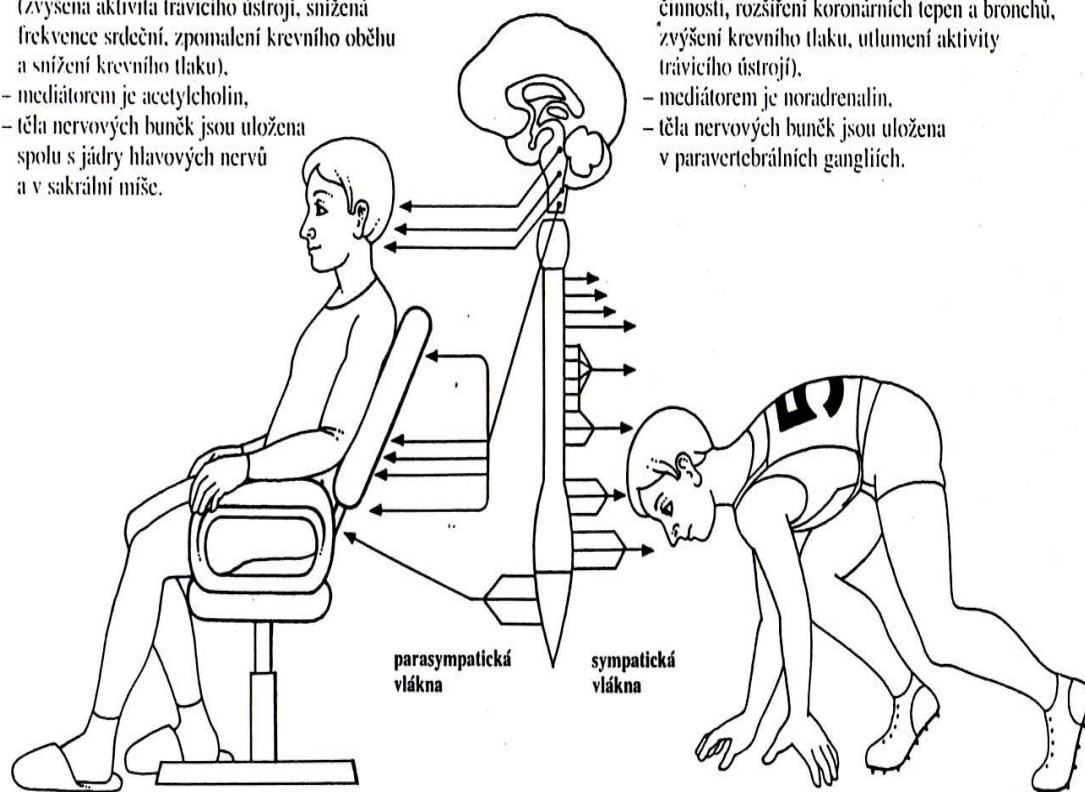
- eferentní vlákna určená pro žlázy, hladkou svalovinu a srdeční sval,
- jejich činnost je nezávislá na naší vůli,
- dělíme je na dvě skupiny, jejichž účinky si můžeme zjednodušeně označit za protichůdné.

PARASYMPATIKUS

- umožňuje organismu strádat energii (zvýšená aktivita trávicího ústrojí, snížená frekvence srdeční, zpomalení krevního oběhu a snížení krevního tlaku),
- mediátorem je acetylcholin,
- těla nervových buněk jsou uložena spolu s jádry hlavových nervů a v sakrální míše.

SYMPATIKUS

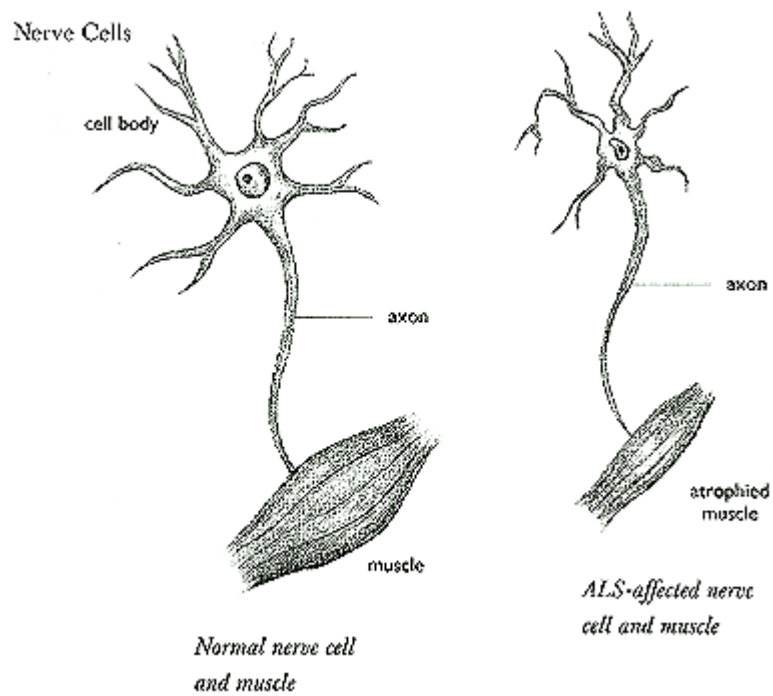
- připravuje organismus k „akci“ (zrychlení srdeční činnosti, rozšíření koronárních tepen a bronchů, zvýšení krevního tlaku, utlumení aktivity trávicího ústrojí),
- mediátorem je noradrenalin,
- těla nervových buněk jsou uložena v paravertebrálních gangliích.



Obr.8 Znázornění práce autonomního nervového systému

Příloha č. 2

Obr.1 Inervace svalu zdravým a ALS postiženým neuronem [cit. 2008-11-16]. Dostupné na: <http://www.ereska.cz/nemocals.html>



Příloha č. 3

Tab.1 Přehled funkce vybraných nervů (in Škodová, Jedlička, 2003)

Značení hlavového nervu	funkce	
V.n.trigeminus (trojklaný)	senzorická inervace	citlivost obličeje, zubů, dásní, sliznice, nosu a dutiny ústní
	motorická inervace	impulzy do svalstva žvýkacího, obličeje, jazyka, dutiny ústní (patro), hrtanu
VII. n. facialis (lícní)	senzorická inervace	chuťová vlákna na přední a střední části jazyka
	motorická inervace	mimické svalstvo, rty, svalstvo spodní a zadní části jazyka
IX. n. glossopharyngeus	senzorická inervace	hltan a sliznice měkkého patra (dávivý reflex), kořen jazyka
	motorická inervace	svalstvo laryngu, sekrece slinění
X.n. vagus (bloudivý)	senzorická inervace	sliznice hltanu, hrtanu (epiglottis), srdce, trávicí trubice, žaludku, ledvin
	motorická inervace	srdce, svalstvo měkkého patra, hrtanu a hltanu, jícnu, průdušnice
XI.n. accessorius	motorická inervace	doprovází faryngální větev n.bloudivého k uvule, k patru a faryngálnímu svalstvu; část spinální inervuje sternocleidomastoideus a sval trapézový
XII.n. hypoglossus	motorická inervace	svalstvo jazyka

Tab. 2 Pomocná poloha a vhodná konzistence stravy u dysfagie (Logemann, 1993, in Škodová, Jedlička a kol., 2003)

Porucha polykání	Poloha	Doporučená konzistence potravy
dysfunkce jazyka	brada nahoru	zahuštěné tekutiny
zpožděné faryngeální polykání	brada dolů	zahuštěné tekutiny, pyré
omezená posteriorní pohyblivost jazyka	brada dolů	řídke a zahuštěné tekutiny
jednostranná faryngeální paréza	rotace hlavy k postižené straně	tekutiny, zředěné potraviny
jednostranná ochablost jazyka a faryngu na stejné straně	sehnout hlavu k silnější, nepostižené straně	řídke a zahuštěné tekutiny
oboustranná faryngeální ochablost	leh na bok nebo na záda	řídke tekutiny, zředěné potraviny
omezený laryngeální uzávěr	brada dolů, hlava rotuje k postižené straně	pyré
omezená laryngeální elevace	brada dolů, leh na bok nebo na záda	pyré
dysfunkce krikofaryngu, omezený laryngeální pohyb	rotace hlavy	řídke tekutiny

Příloha č.4

DOTAZNÍK

Správné odpovědi, prosím, zřetelně vyznačte. Případně vepište odpovědi na místa k tomu určená.

1. Ve kterém městě působíte:
2. Délka Vaší praxe (v letech):.....
3. Uveďte, prosím, název zařízení, ve kterém pracujete:
4. U jakého typu narušené komunikační schopnosti osob nejčastěji realizujete logopedickou intervenci?
5. Pracoval/a jste již v rámci logopedické intervence s klientem s amyotrofickou laterální sklerózou (dále jen ALS)?
 - a) ANO
 - b) NE
6. U jakého počtu klientů s ALS v současné době uskutečňujete logopedickou intervenci?
 - a) 0
 - b) 1-5
 - c) jiná možnost:.....
7. Jak často provádíte logopedickou intervenci u těchto osob?
 - a) 1x týdně
 - b) 1x/14 dní
 - c) 1x/měsíc
 - d) jiná možnost:

8. Myslíte si, že logopedická intervence u jedinců s ALS má opodstatněný význam?

a) ANO

uved'te, prosím, proč.....

b) NE

uved'te, prosím, proč.....

9. Je podle Vás možné při včasném zahájení logopedické intervence zpomalit progresi v oblasti komunikace?

a) ANO

uved'te, prosím, proč.....

b) NE

uved'te, prosím, proč.....

10. Co podle Vás představuje u jedinců s ALS v oblasti komunikace největší problém?

11. Jaké jsou podle Vás možnosti logopedické intervence u klientů s ALS?

12. Jaký komunikační systém byste volil/a u klientů v pokročilém stádiu nemoci?

13. Myslíte si, že logopedická intervence by měla být součástí komplexní terapie?

a) ANO

uved'te, prosím, proč.....

b) NE

uved'te, prosím, proč.....

c) Znáte logopedické pracoviště, ve kterém by se věnovali jedincům s ALS?

a) ANO

b) NE

Velmi Vám děkuji za Váš čas strávený při vyplňování tohoto dotazníku!

ANOTACE

Jméno a příjmení:	Ruth Mitrengová
Katedra:	Ústav speciálněpedagogických studií
Vedoucí práce:	Mgr. et Mgr. Gabriela Smečková, Ph.D.
Rok obhajoby:	2009

Název práce:	Logopedická intervence u jedinců s amyotrofickou laterální sklerózou
Název v angličtině:	Logopaedic intervention in individuals with Amyotrophic lateral sclerosis
Anotace práce:	Diplomová práce se zabývá významem logopedické intervence u jedinců s amyotrofickou laterální sklerózou. Teoretická část diplomové práce podává obecné informace o logopedické intervenci, degenerativních onemocnění, kam patří amyotrofická laterální skleróza, o typech narušené komunikační schopnosti a logopedické intervenci u této diagnózy. Praktická část diplomové práce mapuje současnou situaci v oblasti poskytování logopedické intervence u osob s amyotrofickou laterální sklerózou v České republice. Výsledky dokazují, že existují pracoviště, která se věnují logopedické intervenci u osob s amyotrofickou laterální sklerózou a také to, že existuje řada intervenčních postupů, které lze u klientů s touto diagnózou využít.
Klíčová slova:	Logopedická intervence, amyotrofická laterální skleróza, degenerativní onemocnění, logopedická intervence u jedinců s amyotrofickou laterální sklerózou, dysfagie, dysfonie
Anotace v angličtině:	This thesis deals with the significance of logopaedic intervention in individuals with Amyotrophic lateral sclerosis. The theoretical part of this thesis gives information about logopaedics intervention, degenerative disorders including Amyotrophic lateral sclerosis, about the types of disturbed communication abilities and logopaedics intervention in this diagnosis. The practical part of the thesis maps the current situation in providing logopaedical intervention in individuals with Amyotrophic lateral sclerosis in the Czech republic. The results show that there are places of work dealing with logopaedic intervention and also that there is an intervention procedure which we can follow when working with clients with this diagnosis.

Klíčová slova v angličtině:	Logopaedic intervention, Amyotrophic lateral sclerosis, degenerative disorder, logopaedic intervention in individuals with Amyotrophic lateral sclerosis, dysphagia, dysphonia
Přílohy vázané v práci:	Příloha č. 1 Anatomie a fyziologie nervového systému Příloha č. 2 Obr.1 Inervace svalu zdravým a ALS postiženým neuronem Příloha č. 3 Tab.1 Přehled funkce vybraných nervů Tab. 2 Pomocná poloha a vhodná konzistence stravy u dysfagie Příloha č. 4 Dotazník
Rozsah práce:	83
Jazyk práce:	čeština