

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH VĚD

Ústav Fyzioterapie

Bc. Barbora Tomíčková

Tělesné schéma u diabetiků I. typu s neuropatií

Diplomová práce

Vedoucí práce: Mgr. Věra Jančíková, Ph.D.

Olomouc 2021

ANOTACE

Typ závěrečné práce: diplomová

Název práce: Tělesné schéma u diabetiků I. typu s neuropatií

Název práce v AJ: Body scheme in type 1 diabetics with neuropathy

Datum zadání: 2019-01-24

Datum odevzdání: 2020-12-18

Vysoká škola, fakulta, ústav: Univerzita Palackého v Olomouci
Fakulta zdravotnických věd
Ústav fyzioterapie

Autor práce: Bc. Barbora Tomíčková

Vedoucí práce: Mgr. Věra Jančíková, Ph. D.

Oponent práce: Mgr. Anita Můčková, Ph. D.

Abstrakt v ČJ:

Úvod: Neuropatie se začíná projevovat u diabetiků I. typu přibližně kolem 30 roku života a postupem času dochází k prvotním změnám, nejčastěji v oblasti ponožkové zóny. Pacienti vnímají ztrátu citlivosti, změnu motoriky, zhoršenou stabilitu a neuropatické bolesti.

Cíl: Cílem práce bylo zjistit, v jaké míře dochází ke změně tělesného schématu u diabetiků I. typu s neuropatií.

Metodika: K hodnocení změn v tělesném schématu byly použity testy na somatognozii – test šířky ramen, délky chodidla a stoj u stěny, a rovnovážné testy - tři testy z Modulu Smart Equitest System Dynamické počítačové posturografie NeuroCom® - Limits of Stability, Sensory Organization Test a Motor Control Test a Rombergova zkouška. Součástí testování byly data získaná z dotazníkového šetření, dále se vyšetřily reflexy, statestezie, kinestezie i grafestezie, stoj a test triangulace. Práce se zúčastnilo celkem 17 lidí, z toho 7 diabetiků I. typu s neuropatií a 10 zdravých probandů, ve věkovém rozpětí 25-40 let.

Výsledky: Statisticky významné hodnoty se potvrdily u testu šířky ramen a testu stoje u stěny, jejichž hodnoty byly pozitivní u obou dolních končetin. Dále byla prokázána statistická významnost u posturografického testu Sensory Organization Test, který objektivizuje zhoršení stability ve stoje se zavřenýma očima. Tyto hodnoty se potvrdily také v Rombergově zkoušce. V dynamických situacích probandi reagovali podobně.

Závěr: Z výsledků vyplynulo, že diabetičtí neuropati se potýkají se zhoršenou somatognozii a rovnováhou především ve stoje při současné absenci zraku.

Abstrakt v AJ:

Introduction: Neuropathy begins to manifest itself in type I diabetics around the age of 30, and over time there are initial changes, most commonly in the sock zone. Patients experience loss of sensitivity, altered motor skills, impaired stability and neuropathic pain.

Objective: The aim of the work was to find out to what extent there was a change in body pattern in type I diabetics with neuropathy.

Methodology: To assess changes in the body scheme were used tests for somatognosia - shoulder width test, foot length and wall stand test, and equilibrium tests - three tests from the Smart Equitest System Module Dynamic computer posturography NeuroCom® - Limits of Stability, Sensory Organization Test and Motor Control Test and the Romberg Test were used to assess changes in body schema. The testing included data obtained from the questionnaire survey, followed by examination of reflexes, statesthesia, kinesthesia as well as grafesthesia, standing and triangulation. A total of 17 people participated in the work, including 7 type I diabetics with neuropathy and 10 healthy probands, in an age range of 25-40 years.

Results: The statistically significant values were confirmed for the shoulder width test and the standing test for the wall, which were positive for both legs. Furthermore, statistical significance has been demonstrated for the Sensory Organization Test, which objectifies standing stability impairment with eyes closed. These values were also confirmed in the Romberg test. In dynamic situations, probands reacted similarly.

Conclusion: Results indicated that diabetic neuropathy patients face impaired somatognosia and balance primarily standing in the present absence of vision.

Klíčová slova v ČJ: diabetes mellitus I. typu, diabetická neuropatie, fyzioterapie, tělesné schéma a posturální stabilita

Klíčová slova v AJ (Key words): I. type diabetes mellitus, diabetic neuropathy, physiotherapy, body schema, postural stability

Rozsah: 87 stran, z toho 6 stran příloh

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci vypracovala samostatně a použila jen uvedené bibliografické a elektronické zdroje.

Olomouc 11. 12. 2020

Podpis _____

Poděkování

Touto cestou bych ráda poděkovala své vedoucí práce paní Mgr. Věře Jančíkové Ph. D. za její odborné rady, trpělivost, ochotu s čímkoli pomoci, vstřícnost i věcnou kritiku. Dále bych ráda poděkovala všem probandům, jež se zúčastnili daného šetření a paní MUDr. Loykové, jež mi nabídla kontakty pacientů s diabetickou neuropatií. Díky patří také FNOL a především paní Barboře Kolářové, PhDr., Ph. D. za možnost testování probandů v kineziologické laboratoři na Dynamické počítačové posturografii NeuroCom®.

Obsah

Úvod.....	8
1 Diabetes mellitus.....	10
1.1 Diabetes mellitus I. typu.....	10
1.1.1 Klinický obraz a diagnostika.....	11
1.1.2 Léčba diabetu mellitu I. typu.....	11
1.1.3 Prevence diabetu mellitu I. typu.....	12
1.2 Diabetes mellitus II. typu.....	15
1.2.1 Klinický obraz a diagnostika.....	15
1.2.2 Léčba a prevence.....	16
1.3 Hlavní chronické komplikace u diabetu mellitu I. i II. typu.....	17
1.3.1 Mikrovaskulární komplikace.....	17
1.3.2 Makrovaskulární komplikace.....	18
2 Polyneuropatie při diabetických poruchách.....	20
1.1 Polyneuropatie.....	20
2.1.1 Klinické příznaky.....	20
2.1.2 Anamnéza.....	21
2.1.3 Pomocná vyšetření.....	21
2.1.4 Histopatologie polyneuropatie.....	22
2.1.5 Systematika polyneuropatií.....	22
3 Tělesné schéma.....	26
3.1 Neurofyzilogie tělesného schématu.....	26
3.2 Poruchy tělesného schématu u diabetické neuropatie.....	27
3.3 Rehabilitace.....	28
4 Cíl a hypotézy výzkumu.....	32
5 Metodologie výzkumu.....	34
5.1 Charakteristika výzkumné skupiny.....	34

5.2	Průběh výzkumu.....	34
5.3	Použité metody výzkumu.....	35
5.4	Zpracování dat a metody statistického hodnocení.....	41
6	Výsledky výzkumu.....	42
6.1	Výsledky výzkumné otázky č. 1.....	42
6.2	Výsledky výzkumné otázky č. 2.....	47
7	Diskuze.....	58
7.1	Diskuze k vědecké otázce č. 1.....	58
7.1.1	Diskuze k hypotéze H ₀₁	58
7.2	Diskuze k vědecké otázce č. 2.....	61
7.2.1	Diskuze k hypotéze H ₀₂	62
7.2.2	Diskuze k hypotéze H ₀₃	62
7.2.3	Diskuze k hypotéze H ₀₄	63
7.2.4	Diskuze k hypotéze H ₀₅	64
7.3	Limity studie.....	65
7.4	Shrnutí výsledků a východiska pro praxi.....	66
	Závěr.....	68
	Referenční seznam.....	70
	Seznam zkratk.....	78
	Seznam obrázků.....	79
	Seznam tabulek.....	80
	Seznam příloh.....	81

Úvod

Diabetes mellitus je chronické onemocnění, u kterého se s každým rokem navyšují statisticky incidence. V případě diabetu mellitu I. typu dochází k autoimunitní destrukci beta-buněk Langerhansových ostrůvků pankreatu, k nedostatečnému zpracování glukózy a tím ke vzniku inzulinového deficitu. Pacienti s touto diagnózou jsou nuceni doplňovat inzulin nejčastěji pomocí inzulinových analogů a je na ně kladen velký důraz převážně v oblasti primární prevence, kterou tvoří dietní opatření a edukace. Dnes je však známo, že s přibývajícím věkem to u některých pacientů diabetem nekončí. Často dochází k mikrovaskulárním komplikacím, kam spadá také diabetická neuropatie, nebo k makrovaskulárním komplikacím, jež vznikají na podkladě aterosklerózy.

Při neuropatii dochází k poškození periferních nervů z řady důvodů. Může se jednat o autoimunitní poruchy, metabolické poruchy nebo infekci, může se tohle onemocnění rozvíjet v řádech týdnů, měsíců nebo let. Prevalence je nicméně taková, že do 30 let věku diabetiků I. typu se neuropatie vyskytne přibližně u 18 %. Objevují se poruchy senzitivity, motorické defekty, hyporeflexie, hypotrofie svalstva nebo poruchy autonomního nervového systému. Nejčastější prvotní projevy pacienti pozorují v oblasti ponožkové zóny na dolních končetinách. Ke změnám tělesného schématu diabetických neuropatií dochází pomalu, postupně přichází k paresteziím, poruchám statestie i kinestezie, k neuropatickým bolestem, zhoršení koordinace a rovnováhy.

Cílem této diplomové práce bylo zhodnotit, v jaké míře dochází ke změnám tělesného schématu u diabetiků I. typu s neuropatií. Pozornost je zaměřena na věkovou skupinu 25-40 let a výsledky jsou porovnávány s kontrolní (zdravou) skupinou probandů. Jednotliví probandi jsou testováni například v oblasti citlivosti dolních končetin, somatognozie, stoje nebo třemi testy z Dynamické počítačové posturografie NeuroCom®. Cíl práce je testován hypotézami.

K tvorbě diplomové práce je využito řady českých i zahraničních zdrojů, k jejichž vyhledávání posloužily internetové databáze Medline, PubMed, Google Scholar, Science Direct a další. Společně s nimi jsou odborné informace a poznatky čerpány z knih a časopisů, část z nich je možné zapůjčit v knihovně Lékařské fakulty nebo Fakulty zdravotnických věd Univerzity Palackého v Olomouci. Celkem bylo čerpáno z 93 odborných článků. Získávání podkladů k teoretické části této práce probíhalo v období od listopadu 2019 do června 2020. Pro přesné vyhledávání jsou použita klíčová slova: diabetes mellitus I. typu, diabetická neuropatie,

fyzioterapie, tělesné schéma a posturální stabilita. Anglický překlad těchto klíčových slov je: I. type diabetes mellitus, diabetic neuropathy, physiotherapy, body schema, postural stability.

1 Diabetes mellitus

Tato kapitola bude věnována chronickému onemocnění vedoucímu k vysoké morbiditě, mortalitě i invaliditě. Syndromu, který podmiňuje vznik neuropatie, jež je vysvětlena podrobněji v další kapitole. Jedná se o diabetes mellitus, nebo li cukrovku.

Diabetes je onemocnění, u kterého se s každým rokem navyšují statistiky incidence. Není tedy divu, že touto nemocí se zabývá celá řada medicínských oborů, jako jsou například endokrinologie, neurologie, kardiologie, gastroenterologie, anesteziologie a další. U diabetu dochází k poruše látkové přeměny, která vzniká na základě nedostatečného působení inzulinu. Tato dysfunkce organismu způsobuje buď hyperglykémii, jež je tvořena absolutním nedostatkem inzulinu nebo jeho chybnou funkcí při relativním nadbytku (Rybka, 2007, s. 7-9).

1.1 Diabetes mellitus I. typu

U diabetu mellitu I. typu dochází k autoimunitní destrukci beta-buněk Langerhansových ostrůvků pankreatu, která ovlivní hodnoty inzulinu nebo C peptidu v krvi, jež informují o sekreci inzulinu. Shledáváme snížené, anebo naopak zvýšené hodnoty protilátek, způsobující cytotoxickou reakci proti autoantigenům (Anděl et al., 2007). Dochází k nedostatečnému přesunu glukózy z extracelulárních buněk do intracelulárních, který je zapříčiněn insuficiencí inzulinu a způsobuje hyperosmolalitu krve (zvýšené množství iontů, glukózy a močoviny v kilogramu plazmy). Celý tento proces vede k osmotické diuréze a polyurii, až k příznakům dehydratace (Schück, 2000, s. 79-82). Z důvodu nedostatečného zpracování glukózy se diabetici často potýkají se zvýšenou únavou. V tu chvíli je energie čerpána z tuků. Při spalování tuků vznikají jako vedlejší produkt ketolátky, které jsou za fyziologických podmínek vylučovány močí. Vzhledem k již zmíněné polyurii je jasné, že ketolátky nejsou úplně vyloučeny, ukládají se v těle a způsobují ketoacidózu organismu. (Anděl et al., 2007). V tomto případě jsou pacienti ohroženi tzv. ketoacidotickým kómatem, doprovázeným hyperventilací s hypokapnií. Lze rozpoznat acetonovým zápachem při výdechu jedince.

Podle Americké diabetologické asociace se diabetes I. typu dělí na dvě kategorie označované jako typ A a typ B. U typu A sledujeme přítomnost protilátek proti Langerhansovým ostrůvkům pankreatu, zánětlivou reakci ostrůvků, přičemž dochází k jejich destrukci a vzniku inzulinového deficitu. U typu B sledujeme výrazný inzulinový deficit, který není podmíněn

autoimunitní reakcí. Příčinou destrukce ostrůvků beta buněk pankreatu mohou být například exogenní faktory, porucha na genetickém podkladě, nevyvážená odpověď cytosinů či imunitní nedostatečnost. Často právě typ A je diagnostikován společně s Addisonovou chorobou, celiakií nebo autoimunitní tyreoiditidou, u poruch žláz s vnitřní sekrecí (Rybka, 2007, s. 14 – 15).

1.1.1 Klinický obraz a diagnostika

Mezi nejčastější příznaky a prvotní projevy diabetu mellitu I. typu řadíme:

- nedostatek energie, která je způsobená hyperglykemií,
- zvýšená únava,
- glykosurie a polyurie,
- žízeň,
- suchost v ústech,
- pocit hladu,
- úbytek hmotnosti,
- časté infekce,
- špatné hojení ran.

Při stanovení diagnózy diabetu je důležitým ukazatelem také chronická hyperglykémie. Jedná se o rychle progredující klinický obraz způsoben inzulinopenií. U takto nemocných dochází k úbytku hmotnosti, polyurii, dehydrataci a ketoacidóze. Při stanovení diagnózy je nutné vyšetření glykémie laboratorní metodou. Testy se poté opakují za jeden až dva týdny. Diabetes je diagnostikován za podmínek:

- Hladina glykémie vyšší než 11,1 mmol/l,
- Koncentrace glukózy v žilní plazmě vyšší než 7,0 mmol/l (nutností je být nalačno),
- Glykemický nálezn za 2 hodiny při glykemické křivce vyšší nebo roven 11,1 mmol/l nebo v žilní plazmě glykémie nalačno 5,6 – 6,9 mmol/l (Rybka, 2007, s. 14–15).

1.1.2 Léčba diabetu mellitu I. typu

Léčba diabetu mellitu I. typu tkví v náhradě chybějícího inzulinu v podobě jedné nebo dvou denních dávek pomocí **inzulinových analogů** nebo **humánními inzulíny**, které napodobí fyziologickou sekreci inzulinu. Základní denní dávkou inzulinu je 18–28 jednotek, ke kterým se ještě přidává rychle působící inzulin, užívaný ráno, v poledne a večer, vždy před jídlem. Mírné rozdíly jsou v aplikaci humánního inzulinu a inzulinového analogu. Liší

se v čase aplikace, analog působí velmi rychle a používá se ihned před jídlem, kdežto humánní inzulin je potřeba aplikovat půl hodiny před jídlem (Anděl et al., 2007, s. 49–54).

Dalším typem léčby a v posledních letech relativně úspěšnou metodou je **transplantace pankreatu a pankreatických ostrůvků**. Tato operace se provádí u pacientů s těžkými dlouhodobými komplikacemi, kam spadají i jedinci s diabetickou nefropatií nebo retinopatií. V případě podstoupení transplantace jsou pacienti odkázáni k celoživotní imunosupresi, která je součástí každé transplantace orgánu. Alternativou je transplantace ostrůvků injektovaných do portálního řečiště, která sebou, i přes menší zásah do lidského organismu, nenese tak uspokojivé výsledky jako více invazivní zákrok. Výsledky zatím dosahují úspěšnosti u 55 % pacientů, kteří byli nezávislí na inzulinu 1 rok od transplantace. Zbýlých 45 % se týkají jedinců, u kterých pořád probíhala aktivní autoimunitní reakce, ale do pěti let od transplantace bylo na inzulinu závislých pouhých 10 %. Limitem tohoto typu léčby je nedostatečný počet dárců, jelikož na jednoho pacienta připadá extrakce buněk ze dvou a více dárců, dle stavu pankreatu (Sharpio et al., 2000, s. 230–238).

Poslední variantou k léčbě tohoto onemocnění může být **léčba kmenovými buňkami**, která probíhá na bázi odebrání buněk produkující inzulin a nahrazením buněk autoimunitně zasažených (Mendlová, Koloušková, 2007, s. 222–226). Kmenové buňky také napomáhají dlouhodobějšímu působení transplantovaných ostrůvků, čímž je eliminován problém omezené dostupnosti vhodných dárcovských ostrůvků a zvyšuje se terapeutický výsledek transplantace (Pathak et al., 2019).

1.1.3 Prevence diabetu mellitu I. typu

Pomalá progresse onemocnění a možnosti včasného odhalení autoimunitního procesu ještě bez jakýchkoli symptomů, jsou jedním z důvodů, proč má právě prevence u této diagnózy tak významné místo.

Primární prevenci lze rozdělit do tří kategorií – dieta, edukace a inzulin. Strava by měla být složena nejen z lipidů, sacharidů a bílkovin, ale také vitaminů rozpustných ve vodě a v tucích, minerálů, stopových prvků a vlákniny. Lipidy jsou největším zdrojem energie, ale jejich množství by nemělo překračovat 30 % celkové přijaté potravy. Doporučuje se hlídat si denní spotřebu cholesterolu do 300 mg/den a sůl by měla být udržována pod 3 g/den. Proteiny by měly tvořit až 20 % celkové přijaté energie a měly by být kombinací živočišného i rostlinného původu. Lze si jejich denní objem vypočítat jako 0,8 – 1,5 g/kg hmotnosti. Zbýlých víc než 50 % tvoří sacharidy. Vhodné je konzumovat právě ty, které obsahují velké množství vlákniny a mají nízký glykemický index. Vláknina se rozděluje na

rozpustnou a nerozpustnou ve vodě. Tu nerozpustnou najdeme v celozrnných obilovinách, bramborách a zelenině, napomáhá rychlejší peristaltice střev a mělo by být přijímáno trojnásobné množství v porovnání s rozpustnou. Rozpustná vláknina zvyšuje zpětnou resorpci LDL cholesterolu a žlučových kyselin ve střevě a snižuje hladinu krevních tuků. Nachází se například v citrusových plodech, ovesných vločkách, jablkách nebo rybízu (Jirkovská et al., 2012, Kasper, 2015, s. 284 – 286, Mikšová, Hernová, Zajíčková, 2004, s. 157).

Aby byl diabetes I. typu správně kompenzován, je potřeba dodržovat časovou pravidelnost, která je také ovlivněna povinnou aplikací denní dávky inzulínu. Pestrou, pravidelnou a nutričně vyváženou stravou se snižuje riziko kardiovaskulárních onemocnění, obezity a je podporována funkce střev (Ober, 2020).

Pro zajímavost zmiňují mezinárodní intervenční studii TRIGR, ze které vyplývá, že čím vyšší je spotřeba kravského mléka, tím vyšší je výskyt diabetu mellitu I. typu. Tento model byl prokázán u lidí, kteří byli kojeni krátký časový úsek a brzy se setkali s náhradou ve formě kravského mléka (Åkerblom, 2011). Dále například finská studie prokázala zvýšenou pravděpodobnost diabetu mellitu I. typu u dětí, které denně pily černý čaj nebo kávu (Virtanen, 2003, s. 1053-1067). Vyplývá z toho, že strava je jeden z faktorů, které podmiňují vznik diabetu.

V minulém století společně se stravou byla doporučována také fyzická aktivita, která by měla být součástí každodenního dne. Fyzická aktivita má hned několik pozitivních reakcí – zvyšuje účinek inzulínu a dojde ke snížení inzulínové rezistence, snižuje rozvoj aterosklerózy, zlepšuje psychiku a sebevědomí jedince, redukuje hmotnost, především se zvyšuje podíl svaloviny a dochází k úbytku viscerálního tuku (Rybka, 2005). Redukce hmotnosti není u tohoto typu diabetu často nutná, protože úbytek na váze je jeden z příznaků vzniku diabetu I. typu. V posledních letech se také prokázalo, že pravidelná fyzická aktivita nekompenzuje diabetes I. typu a bývá nejčastější příčinou hypoglykémie u diabetiků. Proto došlo ke změně a větší důraz byl kladen na edukaci místo pohybové aktivity (Rušavý, 2005, Rybka et al., 2006).

Při fyzické zátěži je u diabetických pacientů podstatnou částí hlídat si stravu, aby nedošlo k hypoglykémii. Pohybem dochází k lepšímu prokrvení svalů, kontrakci kosterní svaloviny a stimulaci inzulínových receptorů, které v prvních minutách štěpí glukózu z jaterní tkáně, poté se hlavním zdrojem energie stávají volné mastné kyseliny z tukové tkáně. Tyto zásobárny energie vydrží okolo třech hodin a v případě, že nedoplníme energii z vlastních zdrojů, tedy ze stravy, dojde u jedince k hypoglykémii. Pokud diabetik přijme před aktivitou velké množství sacharidů, dojde k hyperinzulinémii a tedy k brzké hypoglykémii (Rušavý, Brož, 2012).

Jelikož pacienti s diabetem mellitem I. typu nemají při fyzické aktivitě možnost snížit inzulinémií, je nutností přizpůsobit sportovní zátěži také dávkování inzulinu exogenně a dietní opatření. Klade se důraz na kontrolu hladiny glukózy v krvi hodinu před tělesnou aktivitou, těsně před ní, v jejím průběhu a po ní. U diabetiků I. typu může dojít ke sníženému dávkování inzulinu denně, nikoli k úplné receptorové inzulinové samostatnosti (Rybka et al, 2007). Změny glykémie při tělesné aktivitě souvisí nejčastěji s inzulinémií, a proto je nutné znát inzulinovou senzitivitu v průběhu sportovní aktivity. V případě cvičení ve vysoké intenzitě při anaerobní zátěži nedochází k nárůstu inzulinové senzitivity. Nárůst nastává například ve vysoké nadmořské výšce nebo v teple či chladu, kdy dochází k většímu energetickému výdeji a tedy i vyšší inzulinové senzitivě (Rušavý, Brož, 2012).

Tělesná aktivita je kontraindikována u diabetu mellitu I. typu v případě hypoglykémie, proliferativní retinopatie, kardiovaskulárních onemocnění a u periferní a autonomní neuropatie. Vzniká riziko poranění dolních končetin s očekávanou zhoršenou hojivostí tkáně nebo krvácení, z důvodu nadměrných otřesů hlavy a hypertenze (Colberg et al, 2015).

Do třetí kategorie, tedy edukace, se řadí vše, co pomůže diabetikovi pochopit a poznat jeho onemocnění. Jak diabetes zvládat, jaké komplikace mohou nastat (Vítovec, Špinar, 2008). Svůj přínos v problematice léčby diabetu a komplikací s tímto onemocněním souvisejícím poskytla Klinika Mayo. Na svých webových stránkách v roce 2017 sepsala pár bodů pro diabetiky I. typu, díky kterým mohou diabetici snížit riziko vážných i život ohrožujících komplikací:

- užívejte léky podle doporučení,
- zdravé stravování a fyzická aktivita by měly být součástí každodenního života (ovlivňuje hladinu krevního tlaku a cholesterolu),
- odkázat se na diabetologa,
- nosit náramek nebo značku informující okolí o tom, že máte diabetes mellitus I. typu, v případě nouze mít u sebe k dispozici sadu glukagonu a edukovat blízké okolí o aplikaci,
- pravidelné oční prohlídky,
- hlídat si aktuálnost svého očkování, Centra pro kontrolu a prevenci nemocí doporučují očkování proti hepatitidě B,
- chránit si nohy, hydratovat je a kontrolovat, zda se neobjevily puchýře, řezy, boláky, zarudnutí nebo otok,
- přestat kouřit, neboť kouření zvyšuje riziko infarktu, cévní mozkové příhody, poškození nervů, onemocnění ledvin a komplikací u diabetu,

- alkohol pít zodpovědně s mírou a jídlem, před spaním zkontrolovat hladinu cukru v krvi,
- regulovat stres.

Také jeden z faktorů, který nelze opomenout, je genetika. Právě pro jedince s genetickou predispozicí k diabetu, což jsou například identická, jednovaječná dvojčata, je edukace důležitá, neboť shoda onemocnění se udává v rozmezí 20–50 % a může dojít k včasnému rozpoznání symptomů (Wherrett, Daneman, 2009).

Sekundární prevence má za cíl zpomalení nebo úplné zastavení destrukce beta buněk. Patří zde dietní změny, terapie založená na antigenu, imunomodulační a imunosupresivní terapie. U **terciární prevence** je snaha o zachování co největšího počtu aktivních beta buněk, prodloužit dobu remise, snížit nebo dokonce nahradit již zničené beta buňky (Gale et al., 2004, s. 25–31).

1.2 Diabetes mellitus II. typu

Diabetes mellitus II. typu je nejčastější formou diabetu, se kterou se potýkají dvě třetiny diabetiků. Tento typ postihuje většinou osoby starší šedesáti let, velkou výjimkou jsou lidé do 30 roku života (Anděl et al., 2007).

V tomto případě se jedná o kombinaci dvou patologických faktorů – rezistencí buněk na inzulín a insuficiencí sekrece inzulínu po jídle (relativní nedostatek inzulínu). Inzulínová rezistence se objevuje u osob s obezitou, jež je označována za primární příčinu vzniku diabetu II. typu a dále u jedinců s hypertenzí, dyslipidemií nebo hyperurikémií. Tito jedinci mají nadměrný přívod energetických substrátů ve stravě, čímž dochází k hypersekreci inzulínu. Organismus nestačí transportovat veškerou glukózu z extracelulárního prostředí do intracelulárního a dochází k postupnému vyčerpání beta buněk z Langerhansových ostrůvků, ve kterých se objevily nálezy amyloidu, zabraňující sekreci inzulínu (Češka, 2010; Kumar et al., 2005, s. 1194–1195).

1.2.1 Klinický obraz a diagnostika

Manifestace projevů je většinou velmi pomalá, pozvolná a symptomy jsou podobné jako u prvního typu:

- únava,
- snížená tělesná i duševní výkonnost,
- polyurie,

- žíznivost,
- chorobný hlad,
- kožní mykózy, vaginální infekce,
- diabetická neuropatie,
- diabetická retinopatie (Rybka, 2007).

V rámci diagnostiky vnímáme jako jistotu hladinu glykémie nad 11,1 mmol/l, anebo opakované testování glykémie na lačno nad 7 mmol/l. Pokud je hladina glykémie hraniční, lze provést orální glukózový orientační test se 75g glukózy, který v případě, že do dvou hodin ukáže hodnotu nad 11,1 mmol/l, prokáže tuto diagnózu. Do hodnoty 7,8 mmol/l je v odborné praxi využíván termín-porušená glukózová tolerance, v případě, že hodnoty klesnou ještě níže, o diabetes nejedná (Rybka, 2007).

1.2.2 Léčba a prevence

U diabetu mellitu II. typu je primární léčbou dietoterapie, kterou jedinec ovlivní příjem sacharidů v potravě a tuto úpravu jídelníčku udržuje po dobu osmi týdnů. V případě, že nedojde ke zlepšení hodnoty glukózy v krvi, přidávají se perorální antidiabetika. U obézních jedinců, kterým nevyhovuje léčba antidiabetiky, jsou nabídnuta antiobezitika. To jsou ve střevě působící inhibitory střevních lipáz. Nesmíme opomenout nutnost korekce hypertenze a hyperlipidémie (Karen, Svačina, 2014).

V rámci prevence patří fyzická aktivita mezi prioritu u diabetiků II. typu a nese velkou řadu příznivých účinků. Snižuje inzulínovou rezistenci, jelikož pohybem dochází ke zvýšení počtu receptorů ve tkáních, dochází k lepšímu zpracování glukózy a klesá glykémie. Společně s tím jedinec ztrácí na hmotnosti, časté obezitě, čímž se zvyšuje kondice a tělesná hmota a snižuje se hladina stresových hormonů. Jedinec má lepší náladu a pocit spokojenosti. Všechny tyto faktory vedou k redukci aterosklerózy (Psottová, 2012; Karen, Svačina, 2014).

U sportovní aktivity je potřeba začít mírnou zátěží, jako je například chůze. Cvičí se aerobně, v tepové frekvenci 50–70 % maxima, po dobu 30-45 minut. Pacient by neměl nabýt pocitu dušnosti. Aerobním cvičením dosáhneme potřebného metabolického efektu a zapojíme více svalových skupin. Jedná se o aktivity jako je například rychlá chůze, turistika, nordic walking, běžky, plavání, cyklistika nebo tanec. U těchto sportů se snažíme hlídat si aerobní práh a nedostat se za něj, jelikož by docházelo ke zvýšení nároků na energii a dříve by došlo k hypoglykémii. S odstupem času a zvýšenou fyzickou zdatností jedince lze do tréninku přidat i prvky anaerobních cviků. Do 72 hodin od cvičení přetrvává zvýšená inzulínová senzitivita, proto se

doporučuje cvičit 4x týdně, při snaze o redukci hmotnosti i častěji. Pocit námahy nebo zvýšené únavy je prvním indikátorem k ukončení cvičení, dalším faktorem je krevní tlak nad 180 mmHg (Colberg et al., 2010, Rybka, 2007). V rámci kontraindikací je potřeba dbát zvýšené opatrnosti u proliferativní retinopatie, kde hrozí riziko krvácení do sítnice – velmi nevhodná jsou izometrická cvičení, otřesy či zvedání těžkých břemen, a také u kardiovaskulárních komplikací, kde je potřeba zohlednit dávkování aktivity vzhledem k tepové frekvenci a zatížení srdečního systému pacienta (Rušavý, Brož, 2012).

Co se týče úpravy stravovacích návyků u diabetiků II. typu, je to velmi podobné jako u I. typu. Procentuální rozdělení makroživin a vyvážené zařazení mikroživin se u obou typů neliší, stejně jako doporučených šest jídel denně – snídaně, svačina, oběd, svačina a dvě večeře. U tohoto typu cukrovky je kladen důraz na redukci hmotnosti a právě tento požadavek může pacientům působit velké obtíže. Spousta diabetiků II. typu může s tímto šestichodovým jídelníčkem přijímat více kalorií než dříve a tudíž nedochází k vytouženému hubnutí (Karen, Svačina, 2014). V tomto případě je pacientovi doporučena spolupráce s nutričním specialistou a doporučení upravit stravovací návyky postupně.

1.3 Hlavní chronické komplikace u diabetu mellitu I. i II. typu

Diabetes mellitus je onemocnění, které je velmi často doprovázené dalšími komplikacemi ohrožujícími kvalitu života, ne-li přímo život samotný. Tyto komplikace dělíme na mikrovaskulární, s nimiž se setkávají převážně diabetici I. typu a makrovaskulární, vznikající na aterosklerotickém podkladě (Janičková Ždárská, 2005).

1.3.1 Mikrovaskulární komplikace

- **Diabetická retinopatie** - dělí se na proliferativní a neproliferativní formu. Neproliferativní forma je stádium označované jako období bez potíží a ve fázi, kdy se začnou objevovat komplikace a především se začne zhoršovat zrak. V odborné terminologii se jedná o fázi proliferativní a tato může vést až k úplné slepotě jedince. K této komplikaci dochází při poruše endotelových buněk, stenóze kapilár a dilataci cév, které vedou k mikroaneurizmatům (Rybka, 2007; Pelikánová, 2003).
- **Diabetická nefropatie** – je onemocnění ledvin, charakterizováno proteinurií, hypertenzí a ledvinovým selháním. Příčinou je hyperglykémie, která způsobí morfologickou změnu glomerulů, zvýší kapilární tlak, dochází k úniku

plazmatických bílkovin do moči a postupnému zániku glomerulů. To vše vede ke snížené funkci nebo selhání ledvin (Klener, 2006).

- **Diabetická neuropatie** – jedná se o nezánettivé poškození struktury a funkce periferních nervů vlivem hyperglykémie. Jednotlivé typy jsou popsány v kapitole polyneuropatií (Klener, 2006).

1.3.2 Makrovaskulární komplikace

- **Ateroskleróza** – u diabetických pacientů se ateroskleróza vyskytuje častěji než u lidí bez diabetu. Hyperglykémie zprostředkovává proliferaci fibroblastů a buněk hladké svaloviny, dochází k poruše kolagenu a inhibici replikace endotelií. Tímto nepřímou vzniká aterosklerotický plát, který se usazuje na stěnách cév a zužuje jejich průsvit. U diabetiků I. typu je ateroskleróza akcelerována vlivem dyslipoproteinémie a mikroalbuminurie (Coccheri, 2007).
- **Ischemická choroba srdeční** – vzniká na podkladě hypoxie myokardu při poškození cév vlivem aterosklerózy a je důvodem smrti u 75 % diabetiků. Příčinou mohou být z velké části nebolestivé příznaky infarktu myokardu, které jsou důsledkem poškození nervového vedení sympatiku (Štejf, 2007, s. 471).
- **Ischemická choroba dolních končetin** – označení pro zhoršené prokrvení tkání dolních končetin vlivem aterosklerotického plátu, který může tepnu plně uzavřít. Jedinec může pocítit náhlou bolest dolních končetin, se kterými nemůže pohybovat, dolní končetina je výrazně světlá až bílá, distálně od uzávěru tepny není hmatný pulz. Nemusí se však projevit všechny zmiňované příznaky (Štejf, 2007, s. 677).
- **Cévní mozkové příhody** (dále jen CMP) – nejčastějším typem je ischemická cévní mozková příhoda, ke které dochází při embolizaci velké cévy mozku a je často doprovázena fibrilací síní, u chlopenních vad nebo při infarktu myokardu (Seidl, 2008, s. 85). Neurologický deficit poté závisí na době hypoxie, místě léze a zdravotním stavu pacienta. U diabetiků I. typu má CMP vyšší mortalitu, kdežto u II. typu se objevuje častěji (Bartoš, Pelikánová, 2003).
- **Hypertenze** – velmi častá porucha u diabetiků obou typů, urychluje rozvoj mikrovaskulárních komplikací. Hypertenzi ovlivňuje i způsobuje obezita, hyperinzulinémie nebo retence sodíku a je rizikovým faktorem pro kardiovaskulární onemocnění (Olšovský, 2002).

- **Dyslipoproteinémie** – jedná se o kompenzační složku diabetu, při kterém hypotyreóza indukuje zvýšení triglyceridů a snížení HDL-cholesterolu, s převahou LDL-cholesterolu (Štejf, 2007, s. 223), čímž dochází k narušení stěn cév.
- **Diabetická noha** – jde o destrukci a ulceraci hlubokých tkání nohy, často doprovázené neuropatií či infekcí. Setkáváme se s gangrénou nebo nekrózou na kůži a povrchových strukturách, prorůstající do fascií a svalů (Rybka, 2007, s. 163).
- **Postižení kostí a kloubů** – v těchto případech se jedná o komplikace z důvodu omezeného rozsahu pohybu. Patří zde diabetická osteopenie, která ohrožuje diabetiky z hlediska fraktur vzniklých na podkladě snížené kostní denzity, nebo diabetická kolagenóza. Ta se projevuje zvýšeným ukládáním kolagenu a způsobuje svalové kontraktury a bolesti (Rybka, 2007, s. 223).

2 Polyneuropatie při diabetických poruchách

1.1 Polyneuropatie

U polyneuropatie dochází k mnohočetnému poškození periferních nervů, které vzniká v důsledku více faktorů. Ať už se jedná o autoimunitní poruchy, metabolické poruchy, toxické účinky, infekce či mnoho dalších, jiných nemocí. Jak z výčtu vyplývá, faktory způsobující polyneuropatii mohou být různé, tudíž progres tohoto onemocnění se nedá nijak určit. Může se rozvíjet v průběhu týdnů, měsíců i let (Mumenthaler, Mattle, 2001). Prevalence tohoto onemocnění u diabetiků velmi kolísá, například u diabetu mellitu I. typu je ve věku do 30 let pravděpodobnost vzniku polyneuropatie 18 %, u druhého typu 14 % (Dyck, Thomas, 2005).

2.1.1 Klinické příznaky

Klinické příznaky jsou pro přehled rozděleny do několika bodů a odvíjí se od poškození jednotlivých nervů.

- **Parestázie a poruchy senzitivity** – tento příznak je popisován pacienty nejčastěji, poškození je bilaterální, velmi často symetrické (Alport, Sander, 2012), zvýrazněný je distálně na dolních končetinách v oblasti ponožkové zóny, případně na horních končetinách v rukavičkové distribuci, v těchto oblastech je také snižena epikritická citlivost a vibrační cití na konečcích prstů, rozpoznání teploty či dotyku (Mayo Clinic Staff, 2019).
- **Motorické defekty** – jsou pacienty zaznamenávány později, opět nejčastěji na dolních končetinách, konkrétně na extenzorech nohy a krátkých dorzálních svalech nohy, později na rukou, objevují se první známky atrofie výše zmíněných svalových skupin (Mumenthaler, Mattle, 2001).
- **Hyporeflexie** – nejprve dochází k symetrické areflexii Achillovy šlachy, později se přidávají patelární reflexy nebo reflexy horních končetin.
- **Trofické poruchy** – jedná se o svalové atrofie, porucha vylučování potu, změna struktury kůže, deformita prstů končetin, případně trofické vředy.
- **Poruchy autonomního nervového systému** – sledují se hodnoty jako je například krevní tlak, srdeční frekvence, trávení, vylučování moči, závratě, nauzea.

- Všechny tyto výše zmiňované body může doprovázet bolestivost, kterou je nutné dále specifikovat na mravenčivou, pulzující, bodavou, pálivou a podobně, případně ataxie (Mayo Clinic Staff, 2019).

2.1.2 Anamnéza

Obvykle se setkáme s tím, že pacienti popisují různé typy potíží, příznaků, které se rozvíjejí v určitém časovém úseku. V akutních případech neuropatie je rozvoj symptomů v řádech dnů či týdnů, v subakutních do dvou měsíců a v chronických v měsících až letech (Burns, Mauermann, 2011).

U diabetu mellitu I. typu se neuropatie rozvíjí až po několika letech, avšak u diabetu mellitu II. typu se neuropatie může projevit krátce po určení diagnózy diabetu. Může se také stát, že pacient popisuje příznaky polyneuropatie, ze kterých přes další vyšetřovací testy lze zjistit, že má také diabetes mellitus (Harati, 1996). Právě z těchto důvodů je velmi důležitá anamnéza, typy otázek, které terapeut, lékař nebo další zdravotnický personál klade.

Otázky by měly být směřovány na aktivity týkající se běžného denního života, pozorujeme pacientovu jemnou i hrubou motoriku (od psaní, zapínání knoflíků po otevření láhve či otočení klíčem v zámku), únavnost, zakopávání, stabilitu při stožení i chůzi a další. Je nutné se zeptat na počátky příznaků, jejich rozvoj a ataky. Pacienti mohou popisovat ztrátu zorného pole, poruchy vizu, dysfágie nebo poruchy mikce i potence (Burns, Mauermann, 2011). Nesmíme opomenout otázky týkající se rizikových faktorů, jako je alkohol, prodělaných infekcí, pásového oparu, viru Epstein-Barrové, hepatitidy B a C, revmatoidní artritidy nebo lupu, poruchy štítné žlázy, hladiny cukru v krvi či rodinné anamnézy (Mayo Clinic Staff, 2019).

2.1.3 Pomocná vyšetření

Při nutnosti širšího a komplexnějšího vyšetření lze využít elektrodiagnostické testy. Díky pomocným vyšetřením dnes můžeme lépe a rychleji stanovit diagnózu pacienta.

Základní vyšetření by mělo nejprve obsahovat biochemický a hematologický rozbor krve a moči, zjistit hladinu glykémie a vitamínu B12, udělat jaterní testy. Dále se navazuje s elektrodiagnostickými testy, viz níže (Ehler, 2013).

- **Elektromyografie** – umožňuje včas ukázat dočasné či trvalé přerušení a vyřazení určitého nervu z funkce a odhalí závažnost neuropatie u diabetiků (Krahulec, Gašpar, Štvrtinová, 2013).

- **Elektroneurografie** – zobrazuje rychlost přenosu informace na senzitivních i motorických periferních nervech, nejprve se ztrácí schopnost vedení vzruchu na senzitivních nervech, později se denervují i motorické, dochází k narušení myelinové pochvy jednotlivých neuronů.
- **Svalová biopsie** – informuje o přítomnosti svalové atrofie a vaskuliditě.
- **Nervová biopsie** – je schopná objasnit poškození na neuronech, ať už rozdíl mezi axonálním defektem a demyelinizací, vaskuliditu či jiné histologické zvláštnosti (Mumenthaler, Mattle, 2001).
- **Kožní biopsie** – odebrání vzorku z kůže stehna nebo distální části bérce za účelem stanovení denzity nemyelinových vláken, v případě nízké hodnoty se jedná o neuropatii (Vlčková-Moravcová, Bednařík, Dušek, 2008).
- **Lumbální punkce** – z velké části je neprůkazná, jelikož bývá normální; ve výjimečných případech odhalí zvýšené bílkoviny.
- **Interní a sérologické nálezy** – rozhodující vyšetření, které prokáže diabetes mellitus, porfyrii, alkoholismus v chronické fázi nebo paraproteinemii.

Závěrem celého vyšetřování jsou i testy genetiky a podrobnější rodinná anamnéza, je – li to nutné z výsledků elektrodiagnostických testů (Ehler, 2013).

2.1.4 Histopatologie polyneuropatie

Nejčastěji u diabetické neuropatie dochází k poškození nervů. Vznikají poruchy na axonu, myelinové pochvě, Schwannových buňkách, v intersticiu, perineuriu nebo cévách (Pelikánová, 2007). Nejčastěji se provádí biopsie nervus (dále jako n.) suralis, jejíž morfologické změny jsou nejprve vidět na distálních úsecích. Později proximálnější části a nakonec perikaryon. Například u neuropatie z olova dochází k rozpadu myelinové pochvy na Ranvierových zářezích neuronů, polyneuropatie u amyloidózy postihuje intersticiu a změny na cévních stěnách lze pozorovat u diabetické polyneuropatie, polyneuropatie nodosa a dalších (Mumenthaler, Mattle, 2001).

2.1.5 Systematika polyneuropatií

Polyneuropatie se dá rozdělit do více kategorií podle různých hledisek, jako je například akutní nebo chronický klinický průběh. Dále potom podle rozsahu změn na neuronech (destrukce axonů či myelinových pochev), či na podkladě histologických a histopatologických výsledků a podobně.

Vzhledem k tématu diplomové práce budou v této podkapitole popsány hlavně polyneuropatie na podkladě metabolických poruch.

2.1.5.1 Polyneuropatie při metabolických poruchách

Diabetická polyneuropatie

Tento typ neuropatie postihuje nejčastěji lidi ve věku 60–70 let. Setkáváme se s ní právě u těch, kteří mají diabetes I. nebo II. typu již více než 5 let. Postihuje periferní, kraniální i autonomní nervy, k čemuž dochází obvykle asymptomaticky (Wiggin et al., 2009). Objevují se zde paradoxní příznaky bolesti. Subjektivně nejprve pacienti popisují bolesti blíže k trupu, posléze distálněji, avšak více jednostranně než oboustranně. Klinicky nejsou spatřeny změny rychlosti vedení motorických neuronů a často dochází ke zvýšení obsahu glukózy v likvoru. Nelze pohlížet pouze na metabolické poruchy, nutná je kontrola také angiopatických vlivů. Senzitivní vlákna bývají dříve postižena, i přesto, že jsou více odolná vůči ischemickému poškození. Dochází k hyelinizaci a patologickým změnám na stěnách vasa nervorum (Mumenthaler, Mattle, 2001).

Diabetickou neuropatii lze rozdělit do dvou skupin, generalizované formy a fokální formy. S generalizovanou se setkáme zejména u diabetu mellitu II. typu a je specifikována převážně nočními senzitivními projevy, jako je brnění, mravenčení nebo pálení dolních končetin a křečemi. Řadí se tam *chronická distální symetrická neuropatie, bolestivá forma diabetické neuropatie a autonomní neuropatie*. U fokální diabetické neuropatie dochází k poruchám hlavových nervů – III., IV. a VI., vidíme ptózu víčka, diplopii nebo divergentní strabismus. Tato porucha je reverzibilní do půl roku (Dyck, Thomas, 2005). V této kategorii můžeme rozlišovat kraniální neuropatii, mononeuropatii končetinových nervů, proximální motorickou neuropatii nebo thorakoabdominální neuropatii.

Diabetická neuropatie vysoce zvyšuje riziko vzniku syndromu diabetické nohy. Při diagnostice se doporučuje elektromyografie, zhodnocení trofických změn, kožní i nervová biopsie, vyšetření reflexů a citlivosti (Daousi et al., 2004). Léčba dosud neexistuje. Vzhledem k nejasnému vzniku diabetické neuropatie a ireverzibilním poruchám struktury nervových vláken, se lékaři snaží eliminovat svými postupy příznaky, progres, případně stabilizovat onemocnění pomocí inzulinového režimu, inhibitoru aldoseduktázy, α lipoové kyseliny, vazoaktivních preparátů nebo intravenózních imunoglobulinu (Mazanec, Bojar, Nedělka, 2009). Pacienty s diabetickou neuropatií netrápí pouze senzitivní bolesti, ale zároveň dochází k poruchám spánku, mohou vznikat deprese a anxiety. Lékaři z tohoto důvodu kladou důraz na individuální přístup s optimálním dávkováním, které by vedlo k minimalizaci nežádoucích účinků (Backonja et al., 1998).

Senzomotorická diabetická neuropatie

V tomto případě se jedná o nejčastější komplikaci doprovázející diabetes mellitus, která se projevuje typickými příznaky. Mezi hlavní rizikové faktory patří věk, délka trvání diabetu, hyperglykémie a kardiovaskulární rizika (Mazanec, 2012). Projevuje se symetrickou parestézií na distálních částech dolních končetin, poruchou statestézie a vnímání vibrací, areflexií Achillovy šlachy a bolestmi objevující se převážně v noci, často doprovázeny s křečí musculus (dále jako m.) triceps surae. Pro jejich úlevu od nepříjemných příznaků pomáhá pohyb, který může prozradit sníženou svalovou sílu dolních končetin, problémy v chůzi do schodů nebo překračování překážek (Mumenthaler, Mattle, 2001).

Proximální asymetrická diabetická polyneuropatie

Proximální asymetrická diabetická polyneuropatie se dělí na jednostranné postižení nervových kořenů nebo na postižení celé pleteně, která vzniká při špatně kompenzovaném diabetu. Projevuje se velmi intenzivním začátkem a bolestmi v nočních hodinách, asymetrickou svalovou atrofií a motorickou slabostí dolních končetin s patelární areflexií. Postihuje převážně proximální část dolních končetin a také svalstvo trupu. Pozitivní je Lasegueův příznak při postižení femorálního nervu femoralis (Bartoušek, 2002; Mumenthaler, Mattle, 2001).

Symetrická proximální svalová slabost

Také pod označením Bruns-Garlandův syndrom se setkáváme s pomalým progredujícím typem neuropatie, která vzniká na podkladě ischemické a metabolické periferní nervové léze. Z počátku se projevuje jednostranně, později postihuje i druhou polovinu těla, především dolní končetiny. Jde o velmi dobře regenerující se typ neuropatie (Mumenthaler, Mattle, 2001).

Mononeuropatie při diabetu

U mononeuropatie se jedná o lokální poškození nervů, které vzniklo ischemií nebo metabolickou poruchou.

Obrny mozkových nervů v rámci onemocnění při diabetes mellitus

Nejedná se o častý typ neuropatie u diabetiků. Postihuje velmi nízké procento pacientů, avšak její příznak může odhalit právě probíhající diabetes. Dochází k narušení n. oculomotorius, abducens nebo trochlearis. Projevují se jednostrannými bolestmi očníce, které během tří měsíců regredují, a také anisokorii (Dyck, Thomas, 2005).

Poruchy autonomního nervového systému u diabetiků

Vegetativní příznaky se mohou vyskytovat u diabetiků bez senzitivních nebo motorických poruch. Dochází k insuficienci svěračů, dysfagii, atonii měchýře, průjmům či u mužů k neschopnosti ejakulace. Dále se pacienti setkávají se zrychlenou tepovou frekvencí, edémy na dolních končetinách, především na nohách nebo bolestmi kostí a kloubů. Kůže na dolních končetinách je suchá, tenká a hladká, mohou být spatřeny červenožluté kožní atrofie (Mumenthaler, Mattle, 2001). Mezi nejkomplikovanější případ poruchy autonomního systému patří porucha srdeční, která může vytvořit rezistenci vůči anginózní ischemické bolesti a způsobit, že nemocný nezaznamenává příznaky infarktu myokardu nebo angíny pectoris. Také se můžeme setkat s postižením žaludku, kdy dochází k pomalému vyprazdňování žaludečního obsahu, což způsobí nestabilitu diabetu a může vzniknout paradoxní hypoglykémie po jídle (Bartoušek, 2002).

Poruchy centrálního nervového systému u diabetiků

U poruch centrálního nervového systému dochází k sekundárním, retrográdním změnám v gangliových buňkách předních rohů míšních. Dostavují se křeče při hypoglykemickém kómatu.

Dále se objevuje **polyneuropatie při urémii, jaterní cirhóze nebo dně.**

3 Tělesné schéma

Tělesné schéma neboli body schema je pojem, který představuje fyziologické subjektivní vnímání vlastního těla, jednotlivých segmentů pomocí proprioceptorů a exteroceptorů. Díky propriocepti každý z nás má představu o své šířku ramen a výšku postavy pro průchod dveřmi, nebo nutný úhel flexe v kyčli, koleni a hlezenním kloubu při chůzi do schodů. Vnímání svého těla je odrazem biologického, psychologického a sociálního nastavení jedince. Je to také termín, jehož význam je diskutabilní, nejednoznačný a spousta autorů si tělesné schéma definuje jinak. Pokud je představa tělesného schématu mylná, jedná se o poruchu, která při velké odchylce může být jedinci nebezpečná (Stackeová, 2005).

Ve fyzioterapii je tělesné schéma známé pod pojmem somatognozie. Kolář (2007) tento pojem popisuje jako vztah mezi vlastním tělem a zevním prostředím, Tichý (2003) jako schopnost rozeznání tělesného schématu. Dále popisuje, že se jedná o soubor paměťových vzorců ukotvených v parietálních lalocích mozku, které dynamicky reagují na podněty v čase i prostoru a informují o poloze, pohybu, funkci a tvaru vlastního těla. Stackeová (2005) popisuje tělesné schéma jako mentální představu o vlastním těle, kterou tvoří tři základní složky – kognitivní, emocionální a behaviorální. Kognitivní informuje o rozměrech jednotlivých segmentů a celku, emotivní odpovídá subjektivnímu názoru a vztahu ke svému tělu a behaviorální představuje aktivity, kterými ovlivňujeme vzhled, svůj zevnějšek. Grabska (2007) dále upozorňuje na nutnou lateralizaci a dominanci mozkových hemisfér, které napomáhají zpracování kognitivních funkcí a v kombinaci s dalšími mozkovými strukturami, především parietálními laloky, jsou výsledkem tělesného sebepojetí, tělesného schématu. Yamamotová a Papežová (2002) tělesné schéma definují jako síť proprioceptivních, vestibulárních, somatosenzorických a zrakových vstupů, které spolu integrují s pohybovým systémem.

3.1 Neurofyziologie tělesného schématu

Pro přesnější porozumění tématu bude v následujícím textu popsáno téma somatosenzorického systému těla, který je v oblasti vnímání tělesného schématu zásadní a velmi ovlivňuje rovnováhu jedince. Celého systému se účastní proprioceptivní a exteroceptivní čítí. Do exteroceptivního řadíme statestézii, kinestézii a palestézii a do proprioceptivního vnímání nocicepce, tepla, chladu, dotyku a tlaku.

Celá somatosenzorická dráha je složená ze tří neuronů. Začíná v receptoru a přes aferentní dráhu pokračuje dále do zadních kořenů míšních. První neuron vychází ze zadních rohů míšních a

vlákna pro hluboké a povrchové čítí se zde rozdělují. Vlákna hlubokého čítí vedou ipsilaterálně – známé jako lemniskální systém, kdežto vlákna povrchového kontralaterálně – anteriolaterální systém. Jednotlivé dráhy se opět potkávají v pontu a na ně navazuje druhý neuron postupující do thalamu. Dále přes kapsulu internu do primární somatosenzorické kůry (Druga, 2011).

Mezi receptory patří Golgiho šlachové tělísko, aktivující se při kontrakci svalu a je uloženo v blízkosti přechodu mezi svalovým vláknem a šlachou, nebo svalové vřetenko, které ovlivňuje míru kontrakce a napnutí svalu (Fiala, Valenta, 2020, Dylevský, 2009). Jejich vzájemný vztah mezi sebou je velmi důležitý. Tyto proprioreceptory působí jako ochranný mechanismus a zabraňují poškození svalu. Díky nim lze přes interneuronální síť vytvořit zkřížené pohyby, zajišťující například chůzi. Na dotyk a tlak reagují Paciniho a Meissnerova tělíška, na chlad Krauseho tělíška a na teplo Ruffiniho tělíška (Lášticová, 2012).

Při poruše proprioeptivních i exteroeptivních aferentních vláken diabetický neuropat vnímá sníženou citlivost ponožkového charakteru na dolních končetinách, rizikem je mimo jiné i vznik syndromu diabetické nohy. Objevuje se ztráta stability a s tím i schopnost vnímání polohocitu. Mohou se objevovat pocity neklidných nohou, nejčastěji v nočních hodinách, brnění, pálení, mravenčení nebo hyperalgie (Lášticová, 2012). Dochází ke snížení nebo vyhasnutí šlachookosticových reflexů, zpomalují se motorická a senzitivní nervová vlákna. V takových případech dochází k náhradě proprioeptivní aference zrakem. Pacient je poté nucen neustále se dívat pod nohy. Z textu uvedeného výše víme, že s diabetickou neuropatií může v některých případech vzniknout i retinopatie, což výrazně zvyšuje riziko ze ztráty rovnováhy a tedy riziko pádu. Doporučuje se řada kompenzačních pomůcek – trekové hole, francouzské berle a podobně (O'Sullivan, Schmitz, 2007).

3.2 Poruchy tělesného schématu u diabetické neuropatie

S poruchou tělesného schématu se můžeme setkat ve více případech. Ať už se jedná o psychiatrické pacienty, u nichž změna vnímání svého těla vede k anorexii nebo bulímii, tak v případě pooperačních stavů, kdy vznikají mírné strukturální změny, při kterých dojde k narušení řady proprioreceptorů, například totální endoprotéza kloubu (Stackeová, 2005, Mayer, Smékal, 2004). Vnímám ale jako potřebu zmínit, že tělesné schéma může být porušeno bez strukturální nebo psychologické příčiny. Lidé trpící hypokinezou dostávají malé množství podnětů do proprioreceptorů a dochází ke sníženému vnímání tělesného schématu. S touto poruchou se setkáváme v praxi čím dál častěji. S technickým vývojem a digitalizací doby narůstá sedavý způsob života, jež má za následek sníženou aktivitu motoneuronů s nedostatkem podnětů a významně se

tak negativně ovlivní vnímání tělesného schématu. Naopak profesionální sportovci nebo lidé pracující více se svým tělem těchto podnětů mají více a jsou schopni lépe diferencovat tělesné vnímání (Stackeová, 2005, Vařeka, 2006).

U diabetické neuropatie dochází ke změnám tělesného schématu postupně. K prvním změnám tělesného schématu dojde již v rámci samtoného diabetu, později se přidávají problémy se začínající přidruženou neuropatií. Pacienti mají zasažena senzitivní i motorická nervová vlákna, přesněji nervové obaly (Kolář, 2009), které zajišťují rychlejší přenos vzruchu a informují o přesnosti dotyku, bolesti nebo tepla. Dochází k parestezii, dysestezii nebo k větším bolestem. Součástí toho mohou být i edematózní změny. Vše dohromady tvoří poruchu statestie, kinestezie a vnímání vibrací (Ambler, 2006) a vzniká senzitivní ataxie. Pacienti shledávají zhoršení koordinace a rovnováhy, mění se jim stereotyp chůze na ataktický typ (Kolář, 2009). Společně s tím sledujeme svalovou atrofii, omezené rozsahy pohybu, rychlejší vyčerpání a celkovou únavu. Jedním z tzv. pozitivních motorických příznaků jsou fascikulace a spazmy (Olšovský, 2007).

U diabetické neuropatie často dochází vlivem makroangiopatie dolních končetin k ischemizaci tkáně na podkladě aterosklerózy. Je to jeden z projevů syndromu diabetické nohy. V případě, že nedojde k co nejrychlejší revaskularizaci a obnově tkáňové perfuze, dochází postupně k oslabení periferní pulzace, chladu nohy, klaudikačním bolestem a viditelné ulceraci. Tento stav bývá řešen právě amputací postiženého segmentu, která je často doprovázena vznikem fantomů. Tyto fantomy jsou známé jako pocity nebo bolesti, které se objevují po extrakci nějakého orgánu nebo části těla, například po amputaci. Pacienti vypovídají, že danou amputovanou končetinu vnímají a cítí v celé délce (Schaper et al, 2007). Jako vhodnou prevenci vzniku ulcerace a vzniku syndromu diabetické nohy ortopedi a protetici doporučují vhodnou obuv. Mezi parametry takové obuvi patří dostatek místa na předonoží, prodyšný materiál, fixace nohy šněrováním, podpatek maximálně 2cm a pružnou vložku, která ztlumí nárazy (Tošenovský, Edmonds, 2004).

3.3 Rehabilitace

Rehabilitaci pacienta s diabetickou neuropatií je nutno ušít na míru a věnovat se přesně jeho individuálním obtížím a potřebám z hlediska fyzioterapie. Určit krátkodobý i dlouhodobý rehabilitační plán, informovat jej o prevenci progresu základního onemocnění, kompenzačních pomůckách či možnosti lázeňské léčby.

Nejčastěji se v praxi setkáváme se senzoryckým a motorickým deficitem, způsobeným porušením senzitivních a motorických nervových vláken. Dále s neuropatickou bolestí, kterou lze

eliminovat pohybovou aktivitou, inzulinem, farmakologicky nebo fyzikální terapií (Vondrová, 2008) a také s poruchou cévní stěny způsobenou aterosklerózou, ohrožující pacienta následným vznikem syndromu diabetické nohy. Společně s tím lze ovlivnit možnou inkontinenci moče způsobenou dysfunkcí autonomního nervového systému.

Senzorický deficit

Jak již víme z textu výše, u diabetické neuropatie dochází k poškození silných i tenkých aferentních vláken, zajišťující informace o polohocitu, pohybecitu, vibračním vnímání, taktilních a termických podnětech, případně bolesti. V důsledku toho dochází ke zhoršené koordinaci a stabilitě ve stoji i při chůzi (Stokes, 2004, Ambler, 2006). Do rehabilitace je tedy potřeba zařadit senzomotorický trénink, kterým můžeme ovlivnit posturální stabilitu.

Metoda dle Freemana je založena na poznacích instability hlezenního hloubu, kterou Freeman ovlivňoval přes propiocepci planty. K reedukaci funkce nohy a hlezenního kloubu využíval balanční podložky, válcovou a kulovou úseč. Základem je nácvik „malé nohy“. Cílem metody je ovlivnění svalové koordinace a zlepšení stability vlivem zlepšené propiocepce (Pavlů, 2003; Šidáková, 2009).

Lze také využít přístup **Jandy a Vávrové**, který vychází z neurofyzologie exteroceptorů a propioceptorů společně s motorickým učením. Jde o aktivaci podkorových mechanismů, podílející se na řízení motoriky. Prvním krokem je potřeba ošetřit plosku nohy, při které docílíme facilitace kožních receptorů. Provádíme měkké techniky, kartáčování, míčkování, chůzi po různých površích, aktivujeme tak m. quadratus plantae a ošetřujeme blokády drobných kloubů nohy. Následně dojde ke změně v postavení kloubů, k tzv. centrovanému postavení kloubů, které nejlépe ovlivní aferentaci z propioceptorů (Veverková, Vávrová, 2009). Cvičení probíhá ve vertikále a využívají se různých balanční pomůcky. Pohyb je potřeba opakovat tak dlouho, než dojde k reflexnímu ovlivnění žádaných svalových skupin, jejichž pohyb nebude vyžadovat kortikální kontrolu a následně dojde ke změně pohybových vzorů. Po celou dobu je potřeba korekce stoje distoproximálně. V korigovaném stoji na balanční podložce by jedinec měl vydržet postrky s vyřazením vizuální kontroly, pohazování míčku, přešlapování na místě, dřepy, výpady, výskoky (Pavlů, 2003).

Frenkelovo cvičení naopak vychází z rychlých pohybů, které jsou pro koordinaci pacienta jednodušší a postupně se zpomalují a fázují. Tohle cvičení lze provádět ve všech pozicích. Postupuje se od nejméně náročných poloh k více náročným. Pohyb vychází z kořenových kloubů a

postupně ovlivňuje i periferní segmenty. Cílem je odstranění ataxie a pohybové inkoordinace (Šidáková, 2009).

Motorický deficit

V rámci motorického deficitu, při kterém dochází k poškození motorických vláken, se nejčastěji setkáváme s poruchou dorzální flexe nohy. Není však vyloučeno poškození i jiných segmentů, například u proximální motorické neuropatie dochází k poškození svalů m. iliopsoas, adduktorů nebo m. quadriceps. Porucha motorického vlákna je často doprovázena bolestí svalu a jeho rychlejší únavou. Je tedy potřeba trénovat nejen sílu, ale i vytrvalost. Přizpůsobit jedinci intenzitu, frekvenci a dobu trvání cvičení nebo také typ kontrakce. V dynamice je kladen důraz na pomalý a koordinovaný pohyb (O'Sullivan, Schmitz, 2007, Stokes, 2004). V následujících odstavcích je zmíněno pár konceptů a metod, které lze využít při léčbě diabetické neuropatie.

Jedna z metod určená pro facilitaci motorických vláken je bezpochyby **Proprioreceptivní neuromuskulární facilitace**, neboli PNF. Jde o metodu, kterou vypracoval Dr. Herman Kabat společně s Maggie Knott a Margareth Voss. Tato metoda pomocí tzv. diagonálních motorických vzorců navozuje svalovou synergii v denních činnostech. Kromě facilitací technik využívá trakci, aproximaci, odpor, stretch reflex a další. Tímto se snaží cíleně ovlivnit motorické neurony předních rohů míšních skrz aferentaci ze šlachových, svalových a kloubních proprioreceptorů, doprovázených audiovizuální a taktilní kontrolou (O'Sullivan, Schmitz, 2007, Šidáková, 2009). Pro příklad lze facilitovat dorzální flexi nohy první diagonálou, flekčním vzorcem, při kterém dochází k fenoménu iradiace, díky němuž dojde ke zvýšení svalové aktivity (Bastlová, 2014).

S cílem zvýšení svalové aktivity u oslabených svalových skupin pracuje také koncept vzpěrných cvičení neboli **Brunkow**. Společně s posílením oslabených svalů jde o snahu odstranit blokádu pomocí distoproximálního vzporu na základě iradiace a zapojení šikmých svalových řetězců a ventrodorsálních svalových skupin trupu (Krhutová, Vyskotová, Kristiníková, 2013). Základem je aktivní dorziflexe nohy a ruky, které mají kontakt kořenem dlaně a patou o podložku. Nutno podotknout, že vzhledem k dlouhé izometrické kontrakci není tato metoda vhodná pro pacienty s kardiovaskulárními obtížemi (Kolář, 2009).

Metoda sestry Kenny obsahuje nejen ošetrovatelské úkony jako například horké zábaly, polohování a podobně, ale také terapii pro periferní parézy a jejich návrat k pohybu. Jde o analytické cvičení založené na stimulaci proprioreceptorů, doprovázené indikací a reedukací. Stimulace proprioreceptorů je prováděna pasivní vibrační technikou z maximálního

protažení svalu, za nutné relaxace stimulovaného segmentu. Pacient je o pohybu informován a po slovním upozornění se přidává do pohybu s terapeutem, v pozici odpovídající síle daného svalu (Haladová, 2004).

Léčba neuropatické bolesti

Neuropatická bolest vzniká při poškození somatosenzorického systému, přesněji tenkých aferentních nervových vláken. U diabetické neuropatie jsou neuropatické bolesti celkem časté a postihují přibližně 11–20 % pacientů. Místa prvních bolestí jsou obvykle v oblasti prstů na nohách, později se rozšiřují do ponožkové výše až případně pod koleno (Hakl, 2016). Léčba neuropatické bolesti se rozděluje do dvou oblastí – farmakologická a nefarmakologická. Ve farmakoterapii se na tlumení bolesti používají tricyklická antidepresiva, antikonvulziva a kortikoidy (Rokyta, 2009). Za určitých podmínek lze léčit opioidy (Binder, Baron, 2016). Využití fyzikální terapie je poté skvělým doplňkem léčby neuropatické bolesti. K analgetizaci se používají TENS proudy, aplikují se pacientům s pálivou a bodavou bolestí, nebo interferenční terapie, která snižuje bolestivost, ale také působí antiedematózně (Sanjay et al., 2007).

K rehabilitaci diabetické neuropatie a zlepšení vnímání tělesného schématu lze pomoci ještě antiedematózní terapií, jako například lymfodrenáží anebo cévní gymnastikou, které působí jako prevence otoků a trofembolických komplikací (Dvořák, 2007). Dále je možné se v terapii zaměřit na ploché nohy, protože mohou být jednou z příčin bolestí, otoků a výrazně se podílí na posturální stabilitě (Kolář, 2009; Medek, 2003) a inkontinenci, která může diabetické neuropaty s přibývajícím věkem postihnout.

4 Cíl a hypotézy výzkumu

Cílem diplomové práce bylo zjistit, v jaké míře dochází ke změnám v tělesném schématu u diabetiků I. typu. Testované jsme porovnávali se skupinou zdravých probandů za použití jednoho subjektivního a řady objektivních testů.

Výzkumná otázka č. 1

Dochází u pacientů s diabetickou neuropatií ke změnám v somatognozii?

H₀1: U pacientů s diabetickou neuropatií nedochází ke změnám v somatognozii, v porovnání se skupinou zdravých jedinců.

H_A1: U pacientů s diabetickou neuropatií dochází ke změnám v somatognozii, v porovnání se skupinou zdravých jedinců.

Výzkumná otázka č. 2

Dochází u pacientů s diabetickou neuropatií ke změnám v rovnováze?

H₀2: Parametr Reaction Time naměřený v testu Limits of Stability na Posturografu není statisticky významně vyšší než u skupiny zdravých jedinců.

H_A2: Parametr Reaction Time naměřený v testu Limits of Stability na Posturografu je statisticky významně vyšší než u skupiny zdravých jedinců.

H₀3: U pacientů s diabetickou neuropatií nedochází ke změnám rovnováhy při eliminaci vestibulárního, somatosenzorického a vizuálního systému v testu Sensory Organization Test na Posturografu v porovnání se skupinou zdravých jedinců.

H_A3: U pacientů s diabetickou neuropatií dochází ke změnám rovnováhy při eliminaci vestibulárního, somatosenzorického a vizuálního systému v testu Sensory Organization Test na Posturografu v porovnání se skupinou zdravých jedinců.

H₀4: U pacientů s diabetickou neuropatií nedochází ke změnám rovnováhy u vyšetření Rombergovy zkoušky v porovnání se skupinou zdravých probandů.

H_A4: U pacientů s diabetickou neuropatií dochází ke změnám rovnováhy u vyšetření Rombergovy zkoušky v porovnání se skupinou zdravých probandů.

H₀5: Parametry naměřené v testu Motor Control Test na Posturografu u diabetických neuropatů nejsou statisticky významně vyšší než u skupiny zdravých jedinců.

H_{A5}: Parametry naměřené v testu Motor Control Test na Posturografu u diabetických neuropatů jsou statisticky významně vyšší než u skupiny zdravých jedinců.

5 Metodologie výzkumu

5.1 Charakteristika výzkumné skupiny

Tato diplomová práce se zabývá tělesným schématem pacientů s diabetickou neuropatií. Testování se zúčastnilo 17 probandů, z toho 7 pacientů z Fakultní nemocnice v Olomouci, kteří docházejí na diabetologickou kliniku k paní MUDr. Loykové, a 10 zdravých jedinců, tvořící kontrolní vzorek. Všichni probandi byli ve věkovém rozpětí 25–40 let. Všichni nemocní měli současně diagnostikovanou diabetickou neuropatii, podmíněnou diabetem I. typu. Většina z nich měla počáteční neuropatii potvrzenou na elektromyografii. Testování probíhalo v kineziologické laboratoři Fakultní nemocnice v Olomouci a trvalo přibližně hodinu.

V testovaném vzorku diabetických neuropatů byly 2 ženy a 5 mužů, jejichž průměrný věk činí $30,7 \pm 12$ let. Všichni pacienti se cítili dobře a ze subjektivního hlediska nevnímali jakékoli zhoršení zdravotního stavu. Všichni pacienti kompenzují hyperglykémii inzulínem. 2 z pacientů uvedli, že pravidelně konzumují léky na korekci vysokého krevního tlaku. Skupina zdravých probandů byla složena ze 4 žen a 6 mužů, průměrný věk činil $29,6 \pm 8$ let.

Před zahájením měření byl každý pacient seznámen s průběhem testování, podepsali informovaný souhlas (viz příloha č. 1). Celý výzkum byl schválen Etickou komisí Fakulty zdravotnických věd Univerzity Palackého v Olomouci (viz příloha č. 2).

5.2 Průběh výzkumu

Nejprve pacienti dostali k vyplnění formulář se základními údaji – jméno, věk, výška, váha, nynější onemocnění, zaměstnání, užívané léky, prodělané operace a pohybové omezení pro lepší a přesnější orientaci v naměřených datech a informaci o případných individuálních kontraindikacích. Součástí toho formuláře byl Michiganský dotazník a tabulka na subjektivní vnímání symptomů. Vzor tohoto formuláře a dotazníku je uveden v příloze č. 3 a 4.

Měření se skládalo z vyšetření reflexů, vnímání polohocitu - statestézie, pohybecitu – kinestézie, a schopnosti rozpoznat číslice kreslené na chodidlo, neboli grafestézie. Jak již bylo zmíněno v teoretické části, pacienti s diagnostikovanou diabetickou neuropatií se často potýkají s ireverzibilní poruchou senzitivních i motorických nervových drah. Následoval test na vyšetření somatognozie, vyšetření stoje v různých modifikacích a test triangulace, jehož cílem bylo ozřejmit si schopnost orientace v prostoru. Na závěr bylo otestování posturálních funkcí probanda ve třech testech na dynamické počítačové posturografii NeuroCom®. Testovala se stabilita stoje při

změnách senzorických vjemů, efektivita automatických posturálních reakcí na posun posturografické plošiny nebo schopnost probanda měnit polohu svého těžiště bez ztráty opěrné báze.

Všechny části vyšetřování byly zaznamenávány do papírového archu, vyjma jedné, jež byla zaznamenaná počítačovou posturografií NeuroCom® ve formátu pdf.

5.3 Použité metody výzkumu

Michiganský dotazník byl zpracován Feldmanem v roce 1994 a modifikován Rušavým v roce 1998, jehož podstatou je klinické vyšetření nohou. Obsahuje 15 otázek, na které se odpovídá možnostmi ANO/NE. V případě, že pacient získá 7 a více bodů, lze jej zařadit do kategorie diabetické periferní neuropatie.

Testování obsahovalo dalších 6 částí:

1. Vyšetření reflexů - u vyšetření patelárního reflexu seděl proband s volně spuštěnými nohama přes okraj lehátka a vyšetřující se snažil úderem neurologického kladívka do místa ligamentum patellae vyvolat reflex. Dále se vyšetřoval reflex Achillovy šlachy, při níž pacient ležel na břiše a měl flektovaný kolenní kloub, opět byla snaha úderem neurologického kladívka do Achillovy šlachy vyvolat reflexní záškub. Hyporeflexie až areflexie byla hodnocena za 0 bodů, norma za 1 a hyperreflexie za 2 body.

2. Vyšetření citlivosti - přesněji statestezie, kinestezie a grafestezie. Vyšetření statestezie a kinestezie obsahovalo dvě dílčí měření. Při vyšetření citlivosti ležel pacient na zádech na lehátku, měl holé nohy a zavřené oči pro vyloučení zrakové kontroly.

- **Statestezie 1** – vyšetřující se dotkl pinzetovým úchopem (palcem a ukazovákem) distálního článku prstu na jedné dolní končetině a vyzval pacienta k přesné identifikaci jednotlivého prstu. Za každý uhodnutý prst mohl proband dostat 1 bod, tedy maximálně 5 bodů za jednu dolní končetinu. Testovala se zvláště levá a pravá končetina.

- **Statestezie 2** – probandovi byla vyšetřujícím pasivně nastavena určitá pozice v hlezenním kloubu na jedné dolní končetině, úkolem probanda bylo nastavit hlezenní kloub druhé dolní končetiny do identické pozice. Normu splňovala odchylka $\pm 5^\circ$. Za úhel nižší, než byl úhel stanovený vyšetřujícím, dostal proband 0 bodů, v případě většího úhlu 2 body, norma byla za 1 bod.

- **Kinestezie 1** – vyšetřující velmi pomalu měnil polohu prstu do flexe nebo extenze, v rychlosti max 30° za 10 s. V tomto případě dochází k dráždění proprioceptorů a

jedinec s neporušeným hlubokým čítím by tuto změnu měl být schopen zaregistrovat (Opavský, 2003). Opět byl maximální počet bodů 5, za každý správně popsáný pohyb prstu 1 bod.

- **Kinestezie 2** – za stejných podmínek jako v kinestezii 1, byla pacientovi prováděna pasivní flexe v hlezenním kloubu. V případě, že pacient pohyb vnímal a dobře popsal, byl klasifikován 1 bodem, v případě nerozpoznání změny nedostal žádný bod.

- **Grafestezie** – vyšetřující psal uzavřenou propiskou čísla na plošku nohy probandovi, o velikosti cca 5 cm, proband měl za úkol jednotlivé čísla rozpoznat a sdělit vyšetřujícímu. Číslic bylo 5, za každé dobře uhodnuté číslo připadl probandovi 1 bod, maximum tedy bylo 5. Každá končetina byla bodově ohodnocena jednotlivě.

3. Somatognozie

- **Šířka ramen** - pacient stál se zavřenýma očima. Vyšetřujícím byl vyzván, aby vertikálně ukázal šířku ramen horníma končetinami. Vyšetřující si krejčovským metrem změřil vertikální vzdálenost, poté vzdálenost dvou acromionů a zapsal si rozdíl.

- **Délka chodidla** – vyšetřující obkreslil probandovo chodidlo na papír a krejčovským metrem změřil jeho délku, poté vyzval probanda, aby pomocí horních končetin horizontálně ukázal délku svého chodidla při absenci zraku. Vyšetřující si zapsal rozdíl.

Tolerovaný rozdíl byl do dvou centimetrů, při jeho překročení byla diagnostikovaná porucha somatognozie.

4. Vyšetření stoje

- **Rombergova zkouška** – má tři úrovně. V první úrovni se hodnotí spontánní stoj pacienta s otevřenýma očima, ve druhé vyšetřující vyzve pacienta ke stoju spatnému s otevřenýma očima, ve třetí je požadován stoj spatný se zavřenýma očima. Vyšetřující sleduje případné titubace nebo tendenci k pádu. Maximální počet bodů je tedy 3.

- **Stoj na špičkách po dobu 10 s** – pacient stál v prostoru a byl vyzván postavit se na špičky a stát takto co nejdéle. Vyšetřující stopoval, jak dlouho pacient zvládl stát na špičkách, maximum bylo 10 s.

- **Stoj na patách po dobu 10 s** – pacient stál v prostoru a byl vyzván postavit se na paty a stát takto co nejdéle. Vyšetřující stopoval, jak dlouho pacient zvládl stát na patách, maximum bylo 10 s.

- **Stoj na jedné dolní končetině po dobu 10 s** – pacient byl vyšetřujícím vyzván postavit na jednu dolní končetinu, kdy druhá dolní končetina byla nastavena do trojflexe v kyčli, koleni i hlezenním kloubu. Vyšetřující stopoval dobu, po kterou je pacient schopen stát na jedné dolní končetině zvlášť. Maximum bylo 10 s a každá končetina byla testovaná zvlášť.

- **Stoj u stěny** – proband stál bokem ke stěně, vyšetřující mu nastavil dolní končetinu blíž ke stěně do trojflexe, 30 cm od země a poté vrátil zpět. Vyzval pacienta, aby se zavřenýma očima zkusil napodobit trojflexi do stejné úrovně. Tolerovaný rozdíl byl do dvou centimetrů a každá dolní končetina se testovala zvlášť.

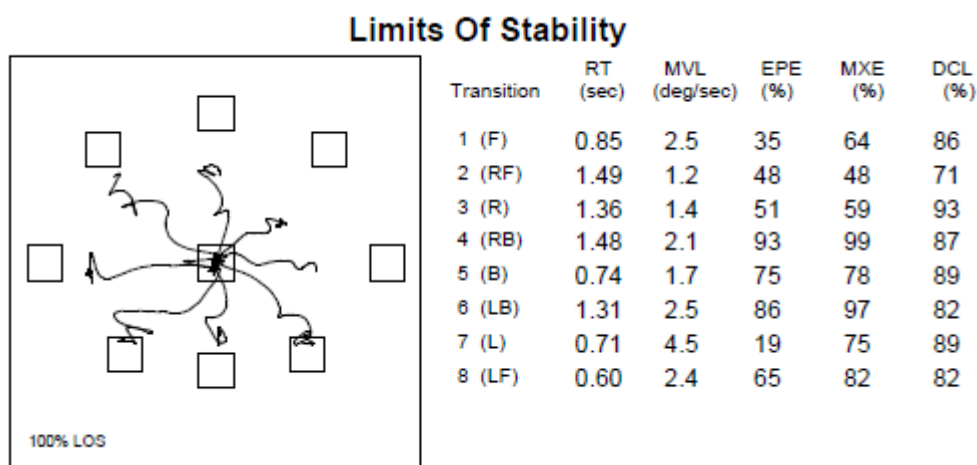
5. Test triangulace – na podlaze byly lepenkou nalepeny dvě odvěsny o délkách 120 a 180 cm, přepona vyznačena nebyla. Úkolem pacienta bylo projít se zavřenýma očima po dvou odvěsnách a poté dojít po přeponě k výchozímu bodu. Po celou dobu pohybu pacienta byl v blízkosti vyšetřující. Úhel svírající odvěsnu o 120 cm a přeponu byl 56° . Tolerance byla $\pm 5^\circ$. Maximální počet bodů byl 5, s každou odchylkou větší o 5° se ubíral jeden bod.

6. Dynamická počítačová posturografie NeuroCom® – probandovy posturální funkce byly testovány ve třech testech – Limits of Stability, Sensory Organization Test a Motor Control Test. Před začátkem měření byla pacientovi poskytnuta bezpečnostní vesta, s níž byl následně karabinami připoután k závěsu u Posturografu a chráněn před možným pádem. Vyšetřující navedl probanda k napřímenému stoji na posturografické plošině, s přesně stanovenou pozicí chodidel, kterou nesměl v průběhu měření měnit. Horní končetiny byly volně podél těla a očima se díval před sebe. Pacient měl za úkol udržet rovnováhu v průběhu všech tří testů, jež se ho snažily z rovnováhy vyvést. Po celou dobu testování byl vyšetřující poblíž probanda. V případě změny polohy chodidla nebo pocitu nevolnosti bylo měření přerušeno a bylo nutné jej znovu opakovat.

- **Limits of Stability** – proband byl instruován, jakmile zazní zvukový signál, má se co nejrychleji dostat ze středového čtverce do čtverce příslušného danému číslu 1–8. V případě, že se zvládl dostat do již zmíněného čtverce, měl by zde setrvat do doby, než opět zazní zvukový signál. Jde o práci s těžištěm, při níž nesmí dojít ke změně pozice chodidla a tělo by mělo být v napřímení, bez nadbytečných úklonů nebo flexí v kolenou.

Mezi testované parametry patří **Reaction Time**, reakční čas, jež vyjadřuje dobu, za kterou proband zareaguje na zvukový signál, dále **Movement Velocity**, neboli průměrná rychlost COG (Centrum of gravity), **Endpoint Excursion**, což je místo, kam se těžiště posune při prvním pohybu od zaznění zvukového signálu, **Direction Control**, neboli odchylka od přímé trajektorie, představující 100 % a jako poslední je **Maximum Excursion**, bod maximálního vychýlení trajektorie těžiště (Kolářová, et al, 2014).

Obrázek 1 Limits Of Stability test (vlastní zdroj)



- **Sensory Organization Test** – proband je instruován podle 6 různých situací, jež se vždy opakovaly 3x a změna byla pouze v otevřených nebo zavřených očích.

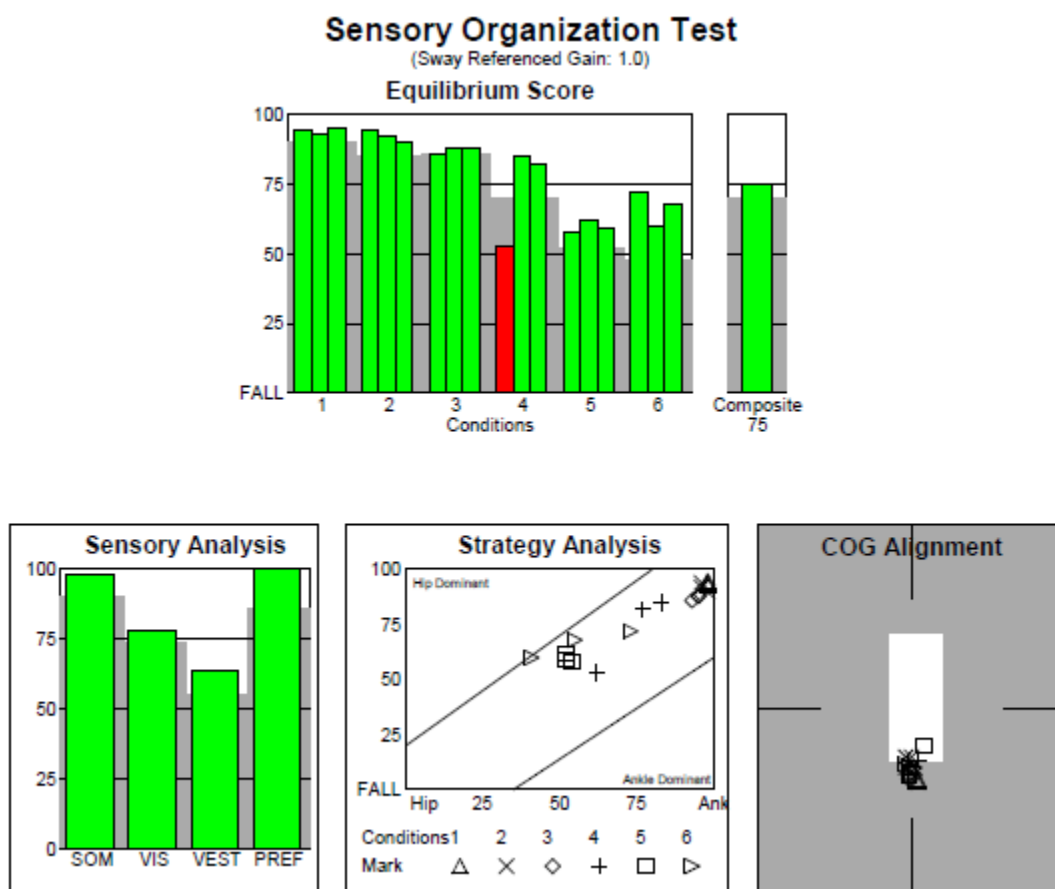
- COND1 stoj na plošině s otevřenými očima, podložka i kabina jsou fixní,
- COND2 stoj na plošině se zavřenými očima, podložka i kabina jsou fixní,
- COND3 stoj na plošině s otevřenými očima, podložka je fixní, kabina se hýbe,
- COND4 stoj na plošině s otevřenými očima, podložka se hýbe, kabina je fixní,
- COND5 stoj na plošině se zavřenými očima, podložka se hýbe, kabina je fixní,
- COND6 stoj na plošině s otevřenými očima, podložka i kabina se hýbou.

Další instrukce nebyly pacientům poskytnuty, aby nedošlo ke zkreslení výsledků. Díky těmto šesti situacím je sledovatelná případná kompenzace z vestibulárního aparátu a somatosenzorického systému při absenci vizuální kontroly.

Mezi testované parametry patří Equilibrium Score, neboli procentuální míra stability. Čím vyšší je, tím je lepší posturální stabilizace jedince. Strategy Analysis,

hodnota určující vyšší míru kotníkové nebo kyčelní strategie v balančních situacích a také COG Alignment, což zaznamenává výchozí pozici těžiště (Kolářová, et al, 2014).

Obrázek 2 Sensory Organization Test (vlastní zdroj)

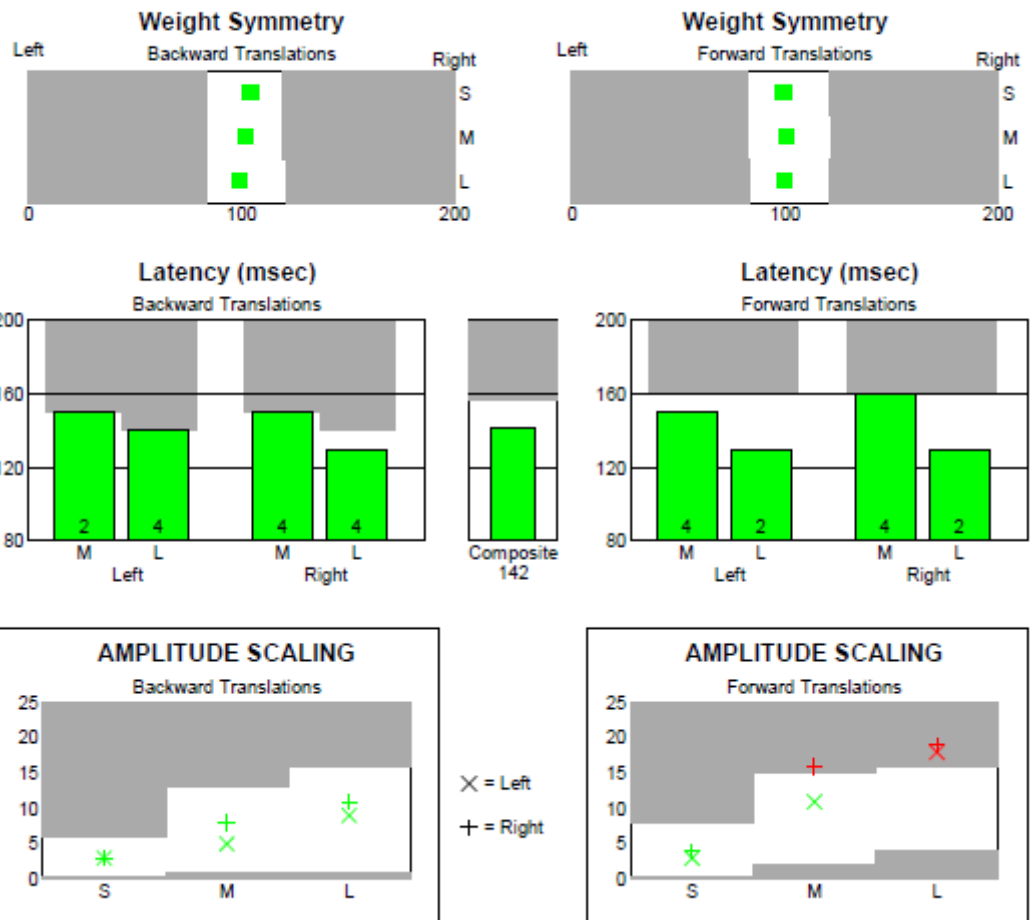


- **Motor Control Test** – výchozí pozice pro probanda byly stejné, napřímený stoj, horní končetiny volně podél těla a standardizovaná pozice chodidla. Vyšetřující testovaného pouze upozornil, že dojde k pohybu podložky. V tomto testu docházelo k posunu plošiny do dvou směrů – vpřed a vzad. Každý směr měl tři obtížnosti, od nejmenšího vychýlení po největší.

Mezi testované parametry patří Weight Symmetry, ve kterém se hodnotí průměrné váhové rozložení dolních končetin na plošině v průběhu translace, Latency, neboli reakce na zevní podnět, vyjádřena v milisekundách a jako poslední Amplitude Scaling, tedy nejvyšší aktivní silovou odpověď na pohyb plošiny (Kolářová, et al, 2014).

Obrázek 3 Motor Control Test (vlastní zdroj)

Motor Control Test



5.4 Zpracování dat a metody statistického hodnocení

Jak již bylo zmíněno výše, naměřená data byla v průběhu testování zapisovaná do papírových archů (viz příloha č. 3) a následně přepsána do tabulek v elektronické podobě v programu Microsoft Office Excel 2013.

Výsledky jednotlivých dat byly zpracovány ve statistickém programu R verze 3.6.3. Normalita byla ověřena pomocí Shapiro-Wilkova testu normality, jež měl nastavenou hladinu normality na $p > 0,05$. Většina testů odpovídala normálnímu rozdělení dat, z toho důvodu byl k jejich vyhodnocení použitý parametrický t-test, případně Welchova modifikace, která byla použita v případě malého statistického rozptylu. V jednom případě byla porušena normalita, tudíž ke zpracování dat byl použitý Wilcoxonův test. Hladina signifikance všech testů byla 0,05. Nulová hypotéza byla zamítnuta v případě, že hodnota statistické signifikance byla menší než 0,05. Data byly graficky znázorněny v box-plotech.

6 Výsledky výzkumu

6.1 Výsledky výzkumné otázky č. 1

Dochází u pacientů s diabetickou neuropatií ke změnám v somatognozii?

H₀1: U pacientů s diabetickou neuropatií nedochází ke změnám v somatognozii v porovnání se skupinou zdravých jedinců.

H_A1: U pacientů s diabetickou neuropatií dochází ke změnám v somatognozii v porovnání se skupinou zdravých jedinců.

K této výzkumné otázce byly zpracovány tři testy:

- rozdíl mezi odhadovanou a skutečnou šíří ramen,
- rozdíl mezi odhadovanou a skutečnou délkou chodidla,
- stoj u stěny.

Tabulka 1 Diabetici I. typu s neuropatií – somatognozie

Diabetici I. typu s neuropatií				
Somatognozie	šířka ramen	šířka chodidla	stoj u stěny LDK	stoj u stěny PDK
1	10	-3	5	7
2	9	-6	3	6
3	14	13	12	3
4	15	4,5	4	8
5	6	1	5	2
6	5,5	20	8	1
7	21,5	-8,5	2	3,5
průměr	11,57	3	5,57	4,36
medián	10	1	5	3,5
minimum	5,5	-8,5	2	1
maximum	21,5	20	12	8

*legenda: LDK – levá dolní končetina, PDK – pravá dolní končetina

Tabulka 2 Kontrolní (zdravá) skupina - somatognozie

Kontrolní (zdravá) skupina				
Somatognozie	šířka ramen	šířka chodidla	stoj u stěny LDK	stoj u stěny PDK
1	10	-4	1	-1
2	4,5	1	4	2
3	0	-10	2	4
4	3	4,5	-1	3
5	7	10	1	2
6	-2	3	3	-1
7	-5	-1	2	1
8	6	3	0	2
9	1	-2	5	3
10	4	5	3	1
průměr	2,85	0,95	2	1,6
medián	3,5	2	2	2
minimum	-5	-10	-1	-1
maximum	10	10	5	4

*legenda: LDK – levá dolní končetina, PDK – pravá dolní končetina

U výsledků této výzkumné otázky byly nejprve vypočítány průměrné hodnoty, medián, minimální a maximální naměřená hodnota. Následovalo ověření předpokladů pro t-test, tedy Shapiro-Wilkovův test normality, test shody rozptylu a dále samotný t-test. V případě, že byl předpoklad shody rozptylu považován za nesplněný, byla použita Welchova modifikace. Z výsledků lze vyčíst, že ze všech somatognoztických testů byly průměrné hodnoty diabetiků vyšší než u kontrolní (zdravé) skupiny.

Tabulka 3 Statistické hodnoty šířky ramen

Šířka ramen	
hodnota testové statistiky pro t-test	-3,5526
počet stupňů volnosti	15
p-hodnota	0,00289

*legenda: p-hodnota – hladina statistické významnosti

Tabulka 4 Statistické hodnoty délky chodidla

Délka chodidla	
hodnota testové statistiky pro t-test	-0,531
počet stupňů volnosti	15
p-hodnota	0,6032
p-hodnota Welchovy modifikace	0,645

*legenda: p-hodnota – hladina statistické významnosti

Tabulka 5 Statistická data stoje u stěny LDK

Stoj u stěny LDK	
hodnota testové statistiky pro t-test	-2,8108
počet stupňů volnosti	15
p-hodnota	0,01317
p-hodnota Welchovy modifikace	0,03389

*legenda: p-hodnota – hladina statistické významnosti, LDK – levá dolní končetina

Tabulka 6 Statistická data stoje u stěny PDK

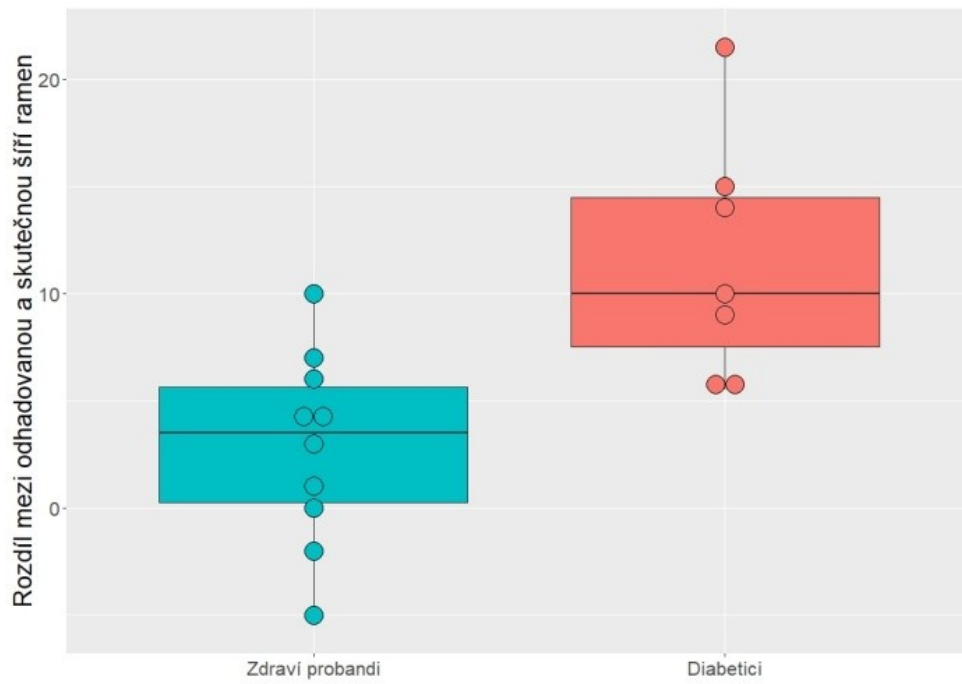
Stoj u stěny PDK	
hodnota testové statistiky pro t-test	-2,652
počet stupňů volnosti	15
p-hodnota	0,01812

*legenda: p-hodnota – hladina statistické významnosti, PDK – pravá dolní končetina

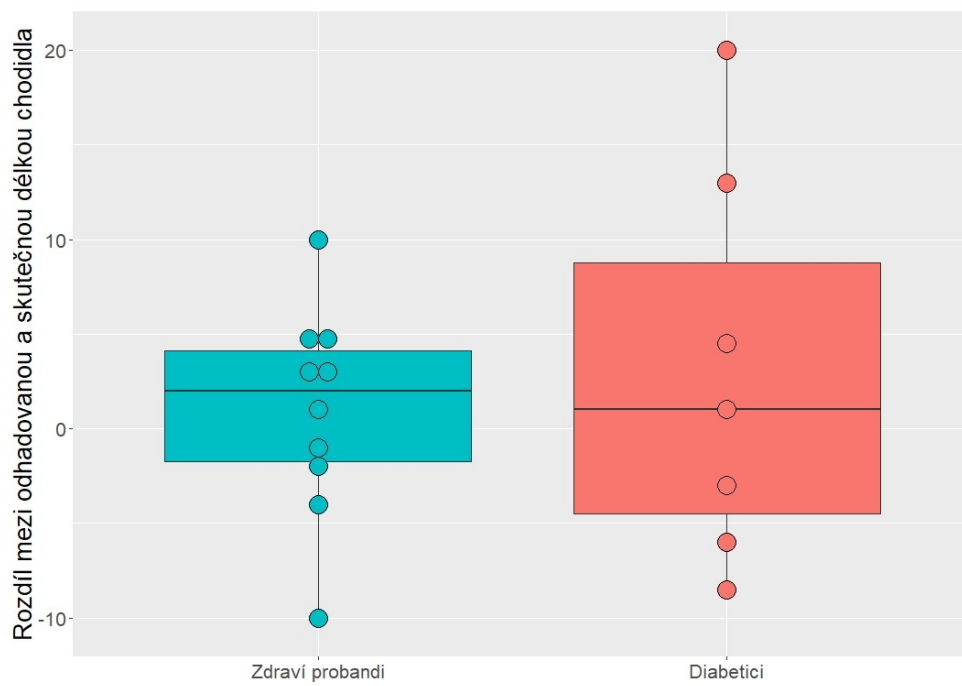
Závěr: Hypotézu H_0 zamítáme u testu šířky ramen a stoje u stěny u obou dolních končetin. P-hodnota byla vždy menší než 0,05 (test šířky ramen $p = 0,00289$; stoj u stěny LDK $p = 0,03389$; stoj u stěny PDK $p = 0,01812$). Lze tedy tvrdit, že u pacientů s diabetickou neuropatií dochází ke změně somatognozie, v porovnání se skupinou zdravých pacientů.

Pro přehlednost přikládáme krabicové grafy jednotlivých testů.

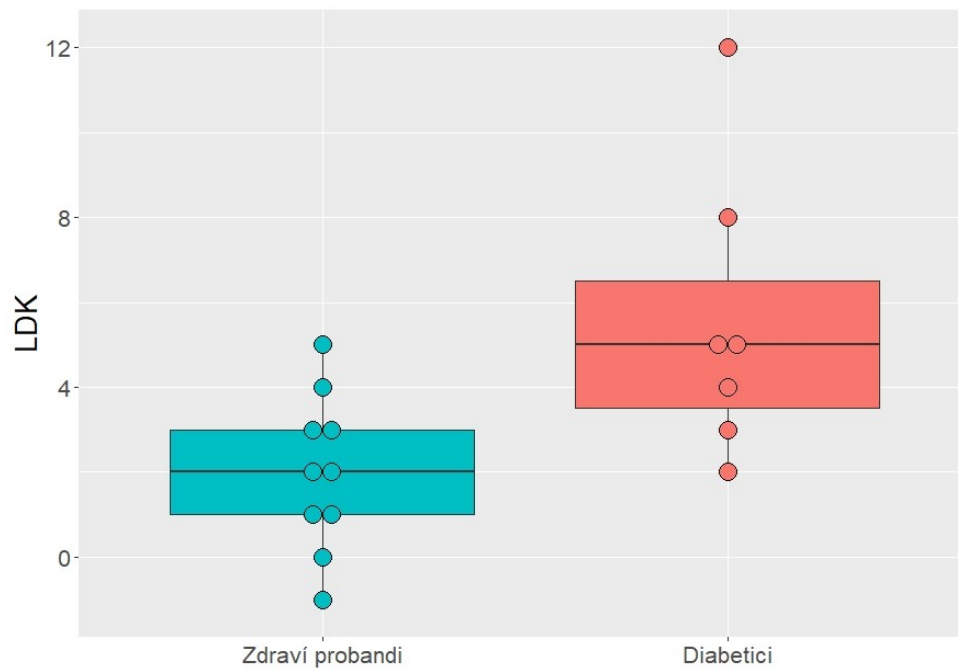
Obrázek 4 Krabicový graf testu šířky ramen



Obrázek 5 Krabicový graf testu délky chodidla

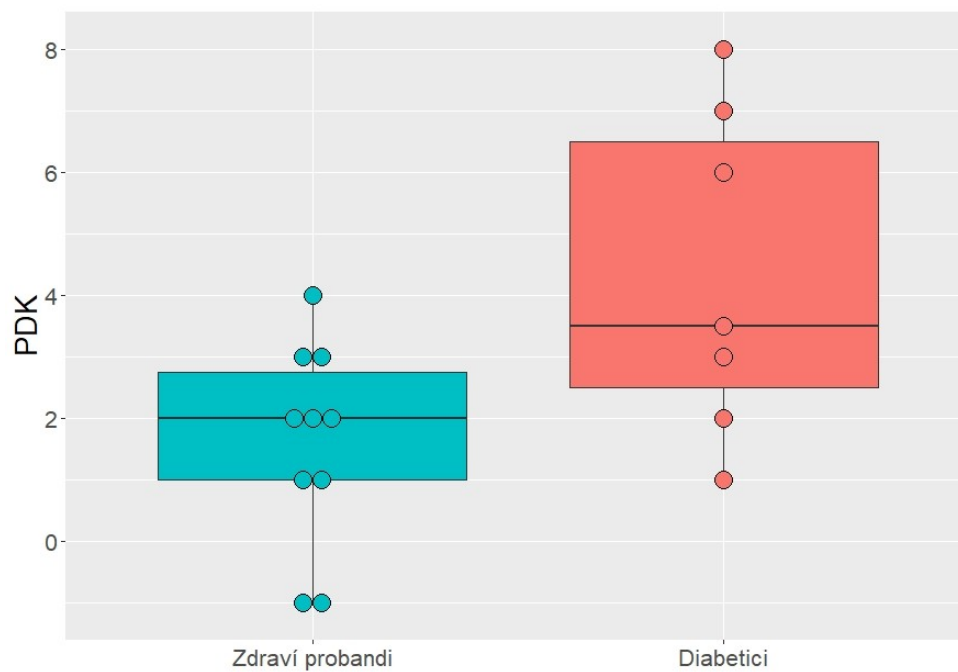


Obrázek 6 Krabicový graf testu stoj u stěny levé dolní končetiny



*legenda: LDK – levá dolní končetina

Obrázek 7 Krabicový graf testu stoj u stěny pravé dolní končetiny



*legenda: PDK – pravá dolní končetina

6.2 Výsledky výzkumné otázky č. 2

Výzkumná otázka č. 2

Dochází u pacientů s diabetickou neuropatií ke změnám v rovnováze?

H₀2: Parametr Reaction Time naměřený v testu Limits of Stability na Posturografu není statisticky významně vyšší než u skupiny zdravých jedinců.

H_A2: Parametr Reaction Time naměřený v testu Limits of Stability na Posturografu je statisticky významně vyšší než u skupiny zdravých jedinců.

Tabulka 7 Obě testované skupiny – hodnoty reakčních časů testu Limits of Stability

Reaction Time u kontrolní (zdravé) skupiny (s)		Reaction Time u diabetiků I. typu s neuropatií (s)	
1	0,57	1	0,59
2	1,01	2	0,88
3	0,56	3	1
4	0,49	4	0,98
5	1,04	5	0,79
6	0,91	6	1,07
7	0,54	7	0,83
8	0,73		
9	1,01		
10	0,78		
průměr	0,76	průměr	0,88
medián	0,76	medián	0,88
SO	0,21	SO	0,15
minimum	0,49	minimum	0,59
maximum	1,04	maximum	1,07

*legenda: SO – směrodatná odchylka, s - sekundy

U těchto dat byla provedena nejprve popisná statistika, tedy průměr, medián, minimální hodnota, maximální hodnota a přibyla směrodatná odchylka. Z těchto výsledků lze vyčíst, že průměrná hodnota je u pacientů s diabetickou neuropatií vyšší, nicméně hodnoty těchto sedmi probandů jsou vyrovnanější, vzhledem k nižší směrodatné odchylce v porovnání s kontrolní skupinou (zdravých) pacientů. Pomocí Shapiro-Wilkova testu byla zjištěna normalita a test shody rozptylů ukázal možnost použít parametrický t-test.

Tabulka 8 Statistická data reakčního času testu Limits of Stability

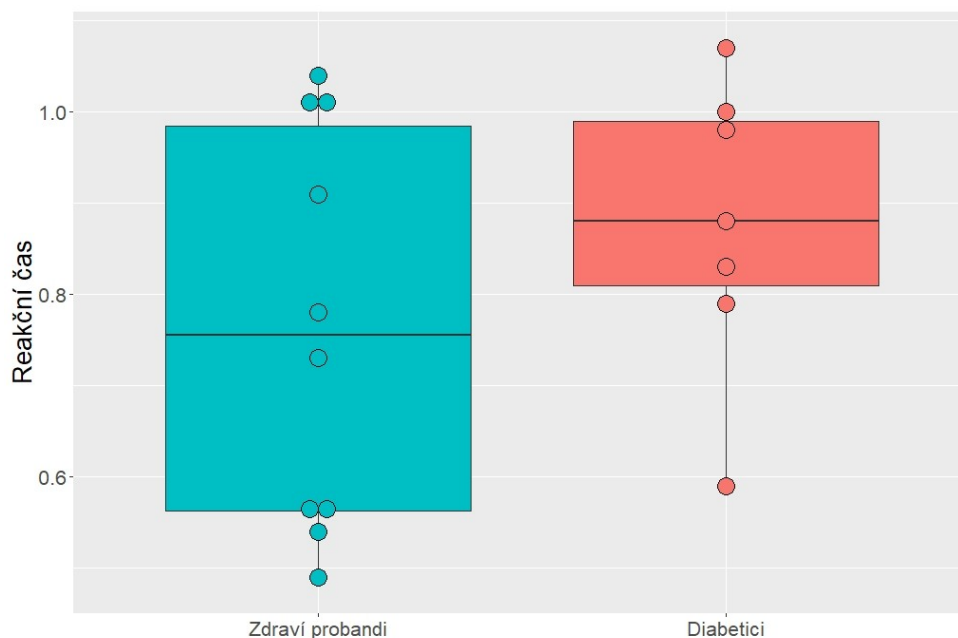
Reakční čas testu Limits of Stability	
hodnota testové statistiky pro t-test	-1,168
počet stupňů volnosti	15
p-hodnota	0,261

*legenda: p-hodnota – hladina statistické významnosti

Závěr: Hypotézu H_0 nezamítáme u hodnoty reakčního času testu Limits of Stability. P-hodnota vyšla 0,261, je vyšší než stanovená hodnota 0,05. U pacientů s diabetickou neuropatií není reakční čas statisticky vyšší než u kontrolní skupiny (zdravých) pacientů.

Pro přehlednost přikládáme krabicový graf.

Obrázek 8 Krabicový graf reakčního času testu Limits of Stability



H_0 3: U pacientů s diabetickou neuropatií nedochází ke změnám rovnováhy při eliminaci vestibulárního, somatosenzorického a vizuálního systému v testu Sensory Organization Test na Posturografu v porovnání se skupinou zdravých jedinců.

H_A 3: U pacientů s diabetickou neuropatií dochází ke změnám rovnováhy při eliminaci vestibulárního, somatosenzorického a vizuálního systému v testu Sensory Organization Test na Posturografu v porovnání se skupinou zdravých jedinců.

Součástí této hypotézy byly tři testy:

- a) Somatosensory ratio (SOM) – porovnání hodnot z COND2 a COND1
- b) Visual ratio (VIS) – porovnání hodnot z COND4 a COND1
- c) Vestibular ratio (VEST) – porovnání hodnot z COND5 a COND1

Jedná se o procentuální využití senzorů jedince při zajišťování dynamické posturální stability.

Tabulka 9 Diabetici I. typu s neuropatií - Sensory Organization Test

Diabetici I. typu s neuropatií			
SOT	SOM	VIS	VEST
1	0,98	0,93	0,76
2	0,98	0,77	0,64
3	0,98	0,86	0,77
4	0,97	0,85	0,77
5	0,99	0,76	0,58
6	0,96	0,99	0,83
7	0,99	0,92	0,85
Průměr	0,98	0,87	0,74
SO	0,01	0,08	0,09

*legenda: SOT – Sensory Organization Test, SOM – Somatosensory ratio, VIS – Visual ratio, VEST – Vestibular ratio, SO – směrodatná odchylka

Tabulka 10 Kontrolní (zdravá) skupina - Sensory Organization Test

Kontrolní (zdravá) skupina			
SOT	SOM	VIS	VEST
1	0,96	0,96	0,55

2	1,02	0,95	0,86
3	0,98	0,86	0,82
4	1,03	0,95	0,77
5	0,99	0,97	0,81
6	0,98	0,94	0,73
7	0,99	0,93	0,84
8	1,02	0,88	0,66
9	1,02	0,83	0,75
10	1,03	0,95	0,66
Průměr	1,00	0,92	0,75
SO	0,02	0,05	0,09

*legenda: SOT – Sensory Organization Test, SOM – Somatosensory ratio, VIS – Visual ratio, VEST – Vestibular ratio, SO – směrodatná odchylka

U této hypotézy byla provedena popisná statistika o dvou funkcích – průměr a směrodatná odchylka. Následoval test normality pomocí Shapiro-Wilkova testu a dále parametrický t-test, případně parametrická Welchova modifikace, použita při malém rozptylu, nebo neparametrický Wilcoxonův test. Parametrickým testem byly zpracovány hodnoty zapojení vestibulárního systému, Welchova modifikace lépe vyhovovala u hodnot zapojení somatosenzorického systému a neparametrický Wilcoxonův test byl použit u hodnot zapojení vizuálního systému.

Tabulka 11 Statistická data SOM u testu Sensory Organization Test

Hodnoty SOM	
hodnota testové statistiky pro t-test	2,3298
počet stupňů volnosti	15
p-hodnota	0,03419
p-hodnota Welchovy modifikace	0,01995

*legenda: p-hodnota – hladina statistické významnosti, SOM – somatosensory ratio

Tabulka 12 Statistická data VIS u testu Sensory Organization Test

Hodnoty VIS	
hodnota testové statistiky pro Wilcoxonův test	51
p-hodnota	0,129

*legenda: p-hodnota – hladina statistické významnosti, VIS – visual ratio

Tabulka 13 Statistická data VEST u testu Sensory Organization Test

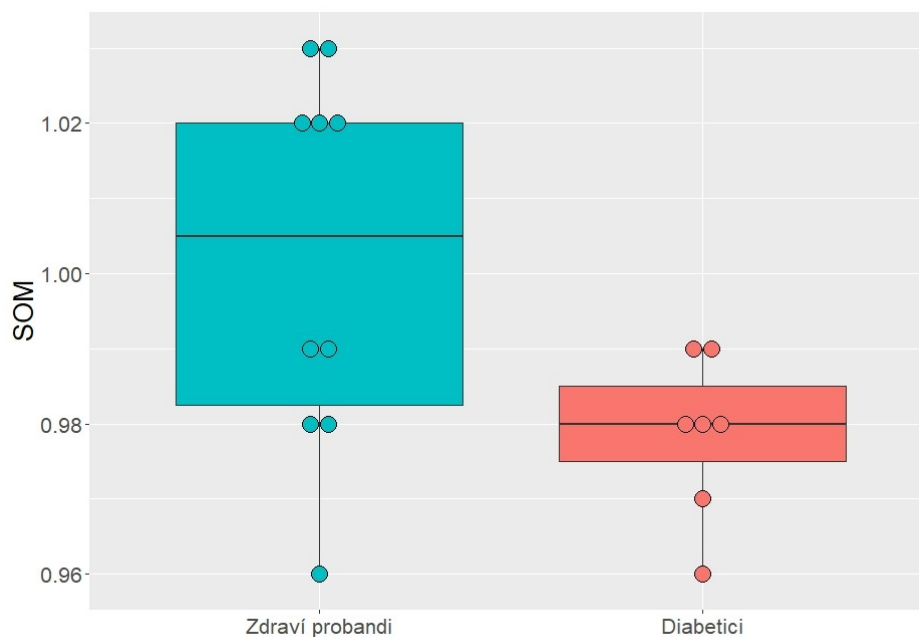
Hodnoty VEST	
hodnota testové statistiky pro t-test	0,044473
počet stupňů volnosti	15
p-hodnota	0,9651

*legenda: p-hodnota – hladina statistické významnosti, VEST – vestibular ratio

Závěr: U pacientů s diabetickou neuropatií dochází ke změnám rovnováhy pouze v případě, kdy měl proband zavřené oči a stál na stabilní plošině – tedy test SOM. V tomto případě lze nulovou hypotézu H_0 zamítnout. U zbylých dvou testů není výsledek statisticky významný. Jedná se o testy VIS, ve kterém je narušen somatosenzorický tok informací, způsobený pohybem plošiny při otevřených očích, nebo VEST, u něhož byla absence zraku i pohyb plošiny. U těchto dvou testů nulovou hypotézu H_0 nezamítáme.

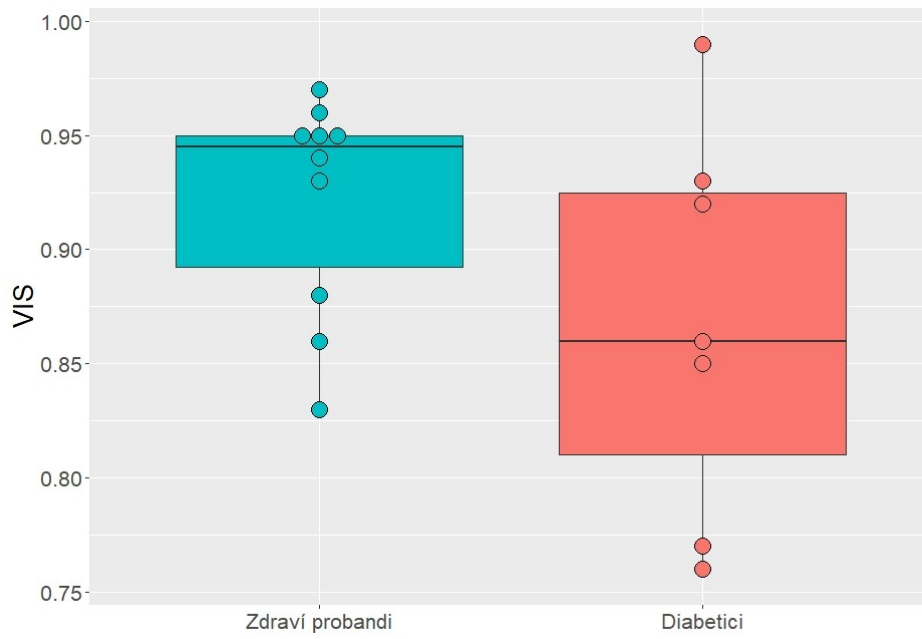
Pro přehlednost přikládáme krabicové grafy jednotlivých testů.

Obrázek 9 Krabicový graf hodnot SOM testu Sensory Organization Test



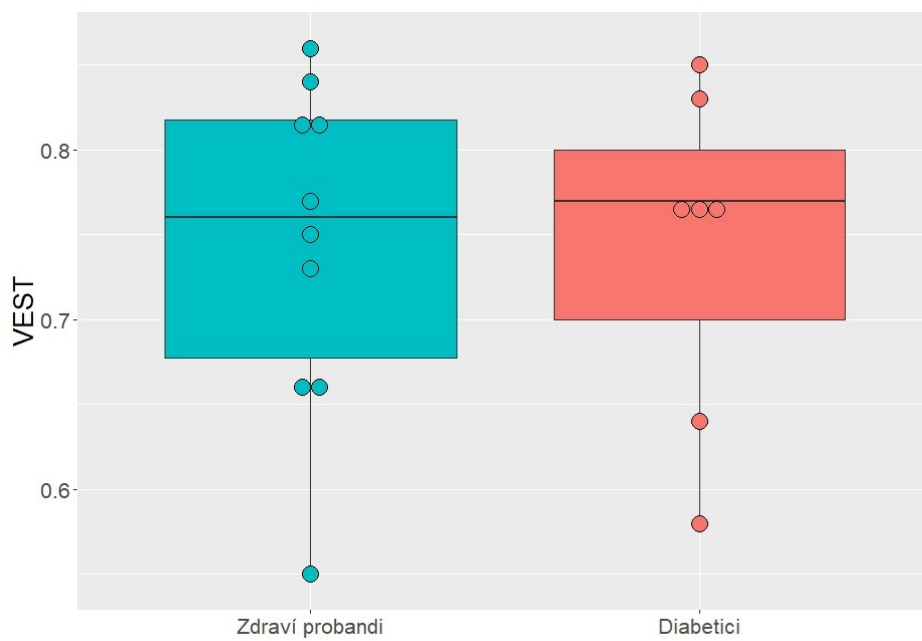
*legenda: SOM – somatosensory ratio

Obrázek 10 Krabicový graf hodnot VIS testu Sensory Organization Test



*legenda: VIS – visual ratio

Obrázek 11 Krabicový graf hodnot VES testu Sensory Organization Test



*legenda: VEST – vestibular ratio

H₀4: U pacientů s diabetickou neuropatií nedochází ke změnám rovnováhy u vyšetření Rombergovy zkoušky v porovnání se skupinou zdravých probandů.

H_A4: U pacientů s diabetickou neuropatií dochází ke změnám rovnováhy u vyšetření Rombergovy zkoušky v porovnání se skupinou zdravých probandů.

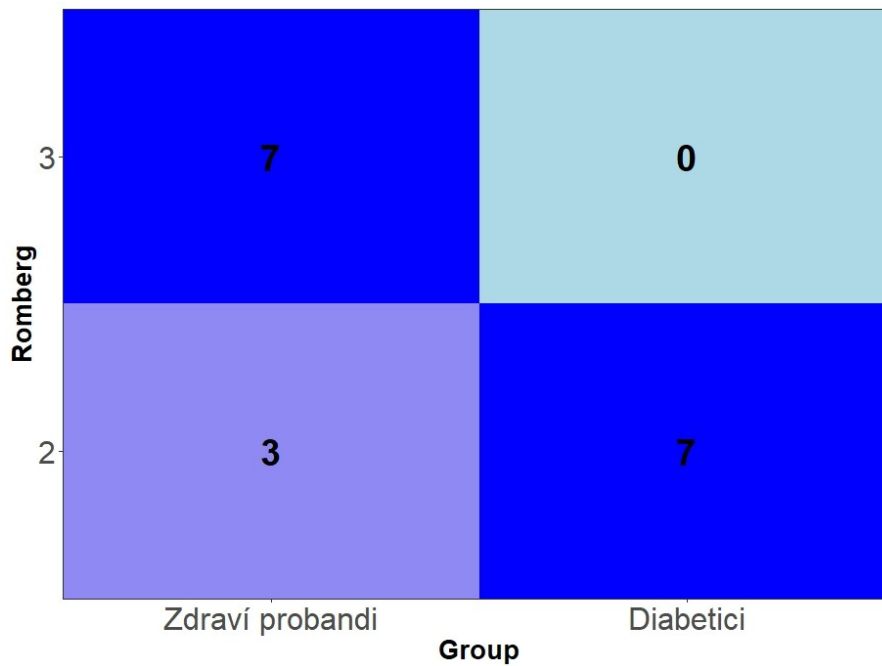
Tabulka 14 Obě testované skupiny - Rombergova zkouška

Rombergova zkouška	
1	2
2	2
3	2
4	2
5	2
6	2
7	2
průměr	2
medián	2
minimum	2
maximum	2

Rombergova zkouška	
1	3
2	3
3	3
4	2
5	3
6	2
7	2
8	3
9	3
10	3
průměr	2,7
medián	3
minimum	2
maximum	3

Vzhledem k tomu, že výsledkem tohoto testu mohly být pouze 3 čísla, bylo nutné tuto hypotézu zpracovat zcela jinak. V tomto případě jde o kategoriální proměnnou, kterou bylo potřeba vypočítat pomocí Fisherova exaktního testu, jež testuje nezávislost hodnot v kontingenční tabulce. Společně s tím byla zpracovaná popisná statistika – průměrné hodnoty, medián, minimální a maximální naměřená hodnota.

Obrázek 12 Graf kontingenční tabulky Rombergova stoje



Tabulka 15 Statistická data Rombergova stoje

Rombergova zkouška	
p-hodnota	0,009821

*legenda: p-hodnota – hladina statistické významnosti

Závěr: V tomto případě se nulová hypotéza H_0 zamítá. Bylo prokázáno, že u skupiny diabetiků I. typu s neuropatií dochází ke změnám rovnováhy ve chvíli, kdy mají stát ve stoji spatném s absencí zraku. Kontrolní (zdravá) skupina s touto podmínkou neměla takový problém.

H₀₅: Parametry naměřené v testu Motor Control Test na Posturografu u diabetických neuropatů nejsou statisticky významně vyšší než u skupiny zdravých jedinců.

H_{A5}: Parametry naměřené v testu Motor Control Test na Posturografu u diabetických neuropatů jsou statisticky významně vyšší než u skupiny zdravých jedinců.

Tabulka 16 Diabetici I. typu s neuropatií - Motor Control Test

Diabetici I. typu s neuropatií								
MCT	Latency - forward (msec)				Latency - backward (msec)			
	Medium		Large		Medium		Large	
	L	P	L	P	L	P	L	P
1	150	130	160	130	150	150	140	130
2	120	110	120	110	120	130	130	130
3	150	130	150	130	140	140	120	130
4	150	130	150	130	140	150	130	130
5	140	140	130	130	150	140	130	120
6	150	160	130	130	160	160	140	140
7	150	140	140	130	170	150	150	140
Průměr	144	134	140	127	147	146	134	131
SO	10,50	14,00	13,09	7,00	14,85	9,04	9,04	6,39

*Legenda: MCT – Motor Control Test, msec – milisekundy, L – levá, P – pravá, SO – směrodatná odchylka

Tabulka 17 Kontrolní (zdravá) skupina - Motor Control Test

Kontrolní (zdravá) skupina								
MCT	Latency - forward (msec)				Latency - backward (msec)			
	Medium		Large		Medium		Large	
	L	P	L	P	L	P	L	P
1	130	130	130	140	130	130	130	130
2	130	140	130	140	140	130	130	130
3	150	120	130	130	120	140	120	110
4	120	120	120	120	130	120	110	110
5	150	110	130	110	110	140	130	140
6	120	120	110	120	110	110	140	130
7	140	140	140	130	130	130	130	130
8	130	130	130	140	170	170	140	140
9	170	170	160	150	160	140	140	120
10	140	140	130	130	130	130	120	120
Průměr	138	132	131	131	133	134	129	126
SO	14,70	16,00	12,21	11,36	18,47	14,97	9,43	10,20

*Legenda: MCT – Motor Control Test, msec – milisekundy, L – levá, P – pravá, SO – směrodatná odchylka

K ověření hypotézy byl použitý Shapiro-Wilkův test normality, dále test shody rozptylu, z jehož výsledku byl nakonec použitý parametrický t-test, případně jeho modifikace, anebo neparametrický Wilcoxonův test. Nejprve byly vypočteny průměrné hodnoty a směrodatná odchylka u všech jednotlivých variant. Jednotlivé hodnoty byly mezi sebou vypočteny zvlášť.

Tabulka 18 Statistická data z testu Motor Control Test

Latency forward (msec)	HTS pro t-test/	počet stupňů volnosti	p-hodnota
	HTS pro Wilcoxonův test		
Medium L	w = 23		0,2411
Medium P	t = -0,28649	15	0,7784
Large L	w = 22,5		0,215
Large P	w = 42,5		0,4575

*Legenda: HTS - hodnota testové statistiky, L – levá dolní končetina,
P – pravá dolní končetina, w - hodnota testové statistiky pro
Wilcoxonův test, t – hodnota testové statistiky pro t-test

Tabulka 19 Statistické data z testu Motor Control Test

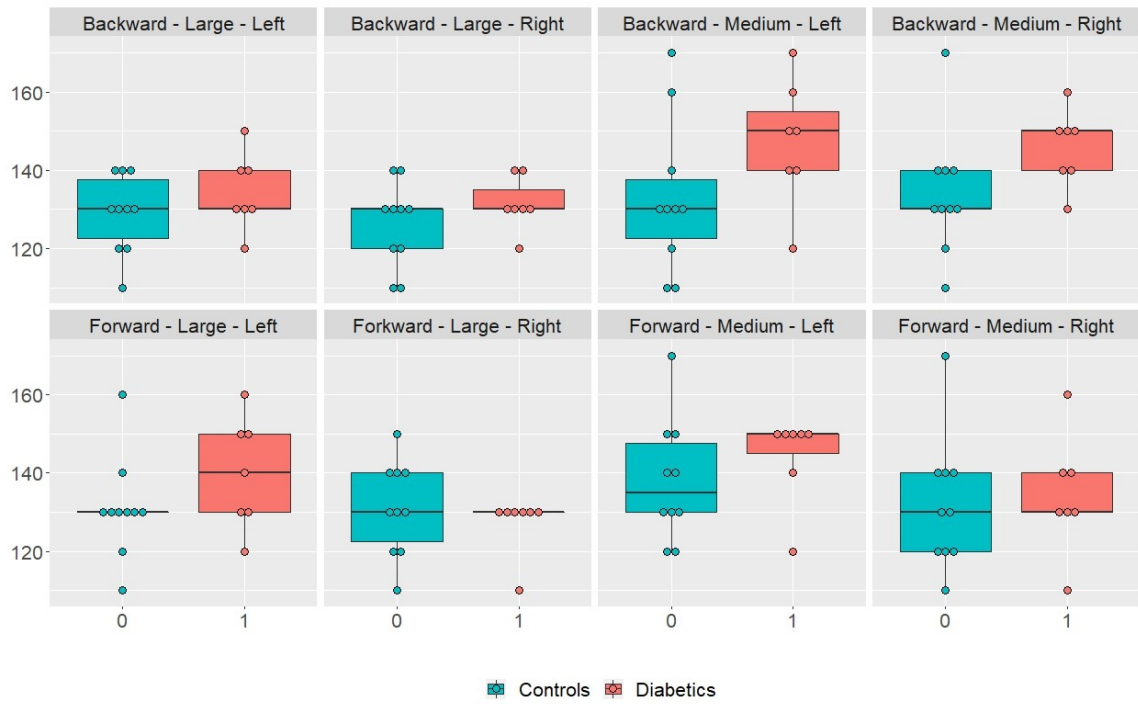
Latency backward (msec)	HTS pro t-test/	počet stupňů volnosti	p-hodnota
	HTS pro Wilcoxonův test		
Medium L	t = -1,5794	15	0,1351
Medium P	t = -1,7363	15	0,103
Large L	t = -1,0866	15	0,2944
Large P	t = -1,1717	15	0,2596

*Legenda: HTS - hodnota testové statistiky, L – levá dolní končetina,
P – pravá dolní končetina, w - hodnota testové statistiky pro
Wilcoxonův test, t – hodnota testové statistiky pro t-test

Závěr: Nulovou hypotézu H_0 nelze zamítnout, jelikož žádná p-hodnota nebyla nižší než stanovená hranice 0,05. Lze tedy říci, že výsledky diabetických neuropatů v testu Motor Control Test nejsou statisticky významně vyšší než výsledky skupiny zdravých probandů.

Pro přehlednost přikládáme krabicový graf jednotlivých testů.

Obrázek 13 Krabicový graf jednotlivých výsledků z testu Motor Control Test



7 Diskuze

Přibližně u 25 % diagnostikovaných jedinců s diabetem se rozvine neuropatie do 10 let od vzniku samotného onemocnění. Procento narůstá na 50 % po 20 letech onemocnění (Dyck, Thomas, 2005). Vzhledem k tomu, že námi testovaná skupina probandů má věkový rozptyl 25–40 let, kontrolní (zdravá) skupina průměrně 29,6 let a skupina diabetických neuropatů 30,7 let, lze očekávat, že motorický a senzitivní deficit nebude tak velký. Ve výsledcích našeho experimentálního měření jsme nezaznamenali statisticky významný rozdíl u všech provedených testů v obou skupinách. Dokonce Dyck a Thomas (2005) odhadují, že vznik polyneuropatie u diabetiků I. typu ve věku 30 let je pravděpodobný pouze z 18 %.

V okamžiku, kdy dojde k poškození propioceptivních i exteroceptivních aferentních vláken, pacienti nejčastěji začínají vnímat změnu citlivosti v ponožkové zóně. Se zhoršenou citlivostí se objevuje ztráta stability a schopnost plného vnímání svého těla. V dotazníku subjektivních příznaků dolních končetin 2 ze 7 diabetických neuropatů přiznali občasný pocit elektrických výbojů, pocit brnění zmínili 3 ze 7, pocit mravenčení potvrdili také 3 ze 7, 1 ze 7 tupost a 1 ze 7 bodavou bolest. 3 z těch 7 probandů nepocítují žádný z těchto uvedených příznaků, ani jakýkoli další. Nicméně při otázce, zda vnímají nějakou změnu vnímání svého těla, odpověď byla jednohlasná – ne. Michiganský dotazník, ve kterém bylo potřeba získat minimálně 7 bodů z 15, aby byla potvrzena polyneuropatie, ukázal, že žádný z pacientů tuto diagnózu dotazníkem nepotvrdil. Je třeba podotknout, že na elektromyografii měli všichni pozitivní nález.

7.1 Diskuze k vědecké otázce č. 1

Dochází u pacientů s diabetickou neuropatií ke změnám v somatognozii?

7.1.1 Diskuze k hypotéze H₀₁

V rámci této hypotézy byly zpracovány tři testy, poukazující na vnímání tělesného schématu dvou testovaných skupin – diabetických neuropatů a kontrolní (zdravé) skupiny. Ve všech třech testech (test šířky ramen, test délky chodidla, stoj na jedné dolní končetině u stěny) byla tolerována odchylka odhadu ± 2 cm od reálné vzdálenosti. V případě, že pacient reálnou vzdálenost přesáhl i s odchylkou, hovoříme o poruše somatognozie.

Když se podíváme na skupinu diabetických neuropatů, žádný z nich se nezvládl vejít svým odhadem do limitu u šířky ramen. Průměrná hodnota, respektive rozdíl mezi reálnou biacromiální vzdáleností a jejich odhadovanou vzdáleností ve vertikální pozici horních končetin, byla 11,57 cm ± 2 cm. Nejbližším odhadem bylo 5,5 cm, s tolerovanou odchylkou tedy 3,5 cm. Kontrolní skupina

na tom byla v porovnání s první skupinou výrazně lépe. Průměrná hodnota byla 2,85 cm \pm 2 cm, dokonce jeden proband se trefil svým odhadem na centimetr přesně.

U testu šířky chodidla výsledky dopadly pro diabetické neuropaty výrazně lépe. Průměrná hodnota, rozdíl mezi reálnou a odhadovanou délkou chodidla, byla 3 cm \pm 2 cm a nejbližší odhad činil pouze +1 cm. Velmi podobně tomu bylo i u kontrolní skupiny. Průměrná hodnota byla 0,95 a nejbližším odhadem skutečné vzdálenosti chodidla byl -1 cm a +1 cm.

V posledním testu stoje u stěny na jedné dolní končetině byly výsledky opět velmi rozdílné. Z výsledků diabetických neuropatů vyplývá, že přesnější odhad měli na pravé dolní končetině, který v průměrné hodnotě činil 4,36 cm \pm 2 cm, zatímco u levé dolní končetiny je tato hodnota 5,57 cm \pm 2 cm. U kontrolní (zdravé) skupiny byly výsledky opět lepší. Také se potvrdil lepší odhad ve stoji u stěny na pravé dolní končetině, s průměrnou hodnotou 1,6 cm \pm 2 cm a na levé 2 cm \pm 2 cm. V obou případech dolních končetin u zdravé skupiny se jedná o normu.

Výsledná data všech tří testů byla zpracována pomocí t-testu nebo Welchovy modifikace. Statistickou významnost představoval test šířky ramen a stoj u stěny obou dolních končetin. P-hodnota testu šířky ramen vyšla 0,00289, stoj u stěny na levé dolní končetině 0,03389 a na pravé dolní končetině 0,01812. Všechny tyto hodnoty jsou menší než kritérium nastavené na hodnotu $p < 0,05$. Díky nepatrnému rozdílu hodnot odhadu délky chodidla, vyšla p-hodnota na 0,645. Z těchto výsledků vyplývá, že u pacientů s diabetickou neuropatií dochází ke změně somatognozie.

Jak víme z teoretické části, k poruše tělesného schématu dochází vlivem poruch příjmu potravy, případně u řady operací, při kterých dojde k mírným strukturálním změnám a tedy narušení funkce proprioceptivní aferentace. Při neuropatii dochází k výraznému narušení těchto receptorů, tudíž se změna tělesného schématu dá očekávat.

Studie, do níž se přihlásilo 18 jedinců trpící obezitou a narušenými stravovacími návyky, potvrdila, že u těchto lidí dochází k poruše tělesného schématu, ale zároveň také ukázala, jak lze vnímání tělesného schématu ovlivnit. Změny tělesného schématu byly hodnoceny ve čtyřech parametrech – fyzické, psychologické, kognitivní a sociální. Hodnocené byly pomocí dotazníků zabývajících se kvalitou života, sensomotorickým vnímáním a mentálním nastavením spojeným se schématem a obrazem svého těla. Těchto 18 probandů mělo za úkol po dobu 36 týdnů tančit 2 hodiny týdně. Na konci bylo opět provedeno testování, které ukázalo, že se probandům výrazně zlepšila kvalita života ($p < 0,03$), vnímání svého těla a mentální reprezentace s obrazem vlastního

těla ($p < 0,001$). Závěrem této práce je, že taneční terapií došlo nejen ke změně ve vnímání tělesného schématu, ale také k psychosociálním změnám. (Muller-Pinget et al., 2012).

Cílem jiné studie bylo ukázat, jak se změní tělesné schéma při používání protéz u amputovaných pacientů trpící phantomovým fenoménem. Zjistili, že u pacientů, kteří nosili protézy, se konfigurace tělesného schématu výrazně neměnila, nicméně u lidí, jež protézu dlouhodobě nepoužívali (aspoň 6 let), se končetina, jež má fantomovy bolesti, zkracovala. Tento jev je známý pod pojmem teleskopování. Funkční adaptace protézy na tělesné schéma je však poměrně rychlá, již po dvou týdnech od začátku nošení protézy došlo ke změnám tělesného schématu a po dvou letech se přiblíží zdravé končetině. Časem ale amputovaná končetina ztrácí svůj význam, ať už má nebo nemá protézu. Pacient si je vědom ztráty, a tudíž nikdy oprotézovaná končetina nebude v podvědomí brána za plnou součást těla (Mayer et al., 2008).

Nad tematikou tělesného schématu je možné přemýšlet tak, jak poukázali Medina a Branch Coslett (2010) ve své studii. Primární somatosenzorické reprezentace jsou plastické a mění se v závislosti na centrálních nebo periferních změnách, obdobně jako zkušenosti. Změnou postury je ovlivněna změna tělesného vnímání a zlepšuje se současně i propriocepce. Informace o poloze těla v prostoru jsou závislé na hmatu, propriocepti, zraku, vestibulárních, sluchových a exteroceptivních zdrojích. Ve své studii navrhuje, aby bylo tělesné schéma rozděleno do tří odlišných kategorií, které by spolu měly být funkčně provázané. Jde o primární somatosenzorickou reprezentaci, jež by zachycovala přirozené stimuly na povrchu těla, dále o reprezentaci formy těla, do níž se zahrnují znalosti svého těla, jeho velikosti, tvaru a podobně, a nakonec posturální reprezentace, zahrnující vizuální, proprioceptivní, vestibulární a prostorové vjemy, díky nimž dojde k ucelené informaci o poloze a těla v prostoru. Jde o navržený model tělesného schématu, který byl vytvořen na základě důkazů z behaviorálních studií pacientů s poškozeným mozkem a kontrolní (zdravou) skupinou.

I když šlo v našem případě o zcela jinou diagnózu, kategoriální rozdělení vnímání tělesného schématu je užitečné a použitelné i pro naši práci. Lze tedy rozmýšlet nad tím, jakou formou a přístupem ovlivnit poruchu tělesného schématu. Jistě se shodneme na tom, že tito pacienti potřebují co nejvíce různých stimulů - proprioceptivních, vestibulárních, sluchových, zrakových, apod. Tohoto můžeme docílit senzomotorickou stimulací, reflexní masáží chodidel, relaxačními technikami, jako je například Progresivní Jacobsonova relaxace, tancem, sportem, Feldenkraisovou metodou, cvičením v představě, cvičením na balančních podložkách, Frenkelovým cvičením, proprioceptivní neuromuskulární facilitací, míčkováním podle Jebavé a

dalšími technikami. Vhodné je zapojit do cvičení i absenci zrakové kontroly. Spojí se tedy centrální i periferní systém, pracujeme s reprezentací formy těla, posturální reprezentací i primární somatosenzorickou reprezentací.

7.2 Diskuze k vědecké otázce č. 2

Dochází u pacientů s diabetickou neuropatií ke změnám v rovnováze?

Jak již bylo v úvodu této kapitoly zmíněno, s prohlubující se neuropatií a větším poškozením senzitivních a motorických vláken dochází ke změně ve vnímání tělesného schématu jednotlivých pacientů. Společně s prvním příznakem zhoršeného čítí v oblasti ponožkové zóny přichází i snížená funkčnost nohy a ztráta stability.

Tuto návaznost testovali například van Deursen a Simoneau (1999). Bylo prokázáno, že se sníženou citlivostí v oblasti planty, vzniká vyšší riziko poranění kůže. Neuropatie negativně ovlivňuje řadu receptorů, jež mají za úkol reagovat ve statických i dynamických posturálních pohybech. Zhoršenou citlivostí vzniká změna pohybového stereotypu kyčelní a kotníkové strategie, což má za následek zvýšené riziko pádu. Z této studie vyplynulo, že se nedá snížená posturální stabilita připisovat pouze ztrátě plantárního vjemu, ale jde o komplexnější důsledek ztráty funkce periferních sensorických receptorů v dolních končetinách, čehož se týká i funkce svalových větven.

Například Simmons et al. (1997) testoval 50 pacientů rozdělených do dvou skupin – diabetes mellitus se závislostí na inzulínu (n=27) a diabetes mellitus s bilaterálním kožním sensorickým deficitem v chodidle (n=23). Tito pacienti byli jednotlivě testováni na silové plošině ve statické a dynamické pozici, společně s eliminací vizuálních, vestibulárních a somatosenzorických informací. Bylo provedeno 6 testů, z nichž po zhodnocení vyplynula významná posturální nestabilita pacientů se sensorickým deficitem v chodidle v porovnání s kontrolním vzorkem. Taktéž se ukázal atypický stereotyp v kotníkové a kyčelní strategii. Diabetici s bilaterálním kožním sensorickým deficitem mají omezený rozsah pohybu v hlezenním kloubu, tudíž více používají kyčelní strategii a tím dochází k většímu vychýlení těžiště. Výsledky potvrdily, že je narušena rovnováha u diabetických neuropatů, hrozí vyšší riziko pádu a je ohrožena mechanika nohy.

Další studie koreluje se studií zmíněnou výše. Testovaných bylo 51 jedinců, z toho 17 mělo diabetickou neuropatii, 17 pouze diabetes a 17 ani diabetes, ani neuropatii. Pomocí silové plošiny měřili posturální stabilitu. Bylo zjištěno, že posturální nestabilita je významně pojena se smyslovou

neuropatií, nikoli s diabetem. Probandi s diabetickou neuropatií vykazovali o 66–117 % vyšší nestabilitu než zbylé dvě testované skupiny (Simoneau et al., 1994).

7.2.1 Diskuze k hypotéze H₀₂

V naší práci jsme změny v rovnováze ve statistických výsledcích pozorovali, nicméně ne ve všech testech, kde bychom je naopak mohli očekávat. V rámci porovnání hodnot reakčního času u testu Limits of Stability nebyla nulová hypotéza zamítnuta, jelikož výsledná p-hodnota byla 0,261. Tato hodnota je výrazně vyšší, než stanovená hodnota 0,05. Jen při porovnání průměrných hodnot reakčního času obou skupin je vidět, že diabetičtí neuropati sice mají o něco vyšší hodnotu (0,88 s), nicméně v porovnání s kontrolní skupinou, která má 0,76 s, není rozdíl příliš velký. Naopak větší směrodatnou odchylku vykazovala kontrolní skupina.

Lze předpokládat, že by hodnota reakčního času u testu Limits of Stability mohla být statisticky významná u vzorku věkově starší skupiny, jelikož se reakční rychlost snižuje s přibývajícím věkem a současně od 50–60 let se výrazně zpomaluje (Der, Deary, 2006). Považujeme za důležité si uvědomit, co vše je na reakční rychlosti závislé a co může v tomto věku odlišit neuropaty od zdravých jedinců. Schopnost zahájit pohyb v co nejkratším čase po zaznění zvukového signálu je podmíněna nervovým systémem, svalovým systémem, psychickým rozpoložením a aktuálním množstvím energie (Kail, 1991). V případě naší práce předpokládáme, že u diabetických neuropatů došlo k ireverzibilní změně na nervových vláknech, jelikož jejich diagnóza byla potvrzena na elektromyografii, nicméně nejspíše nedošlo doposud k tak velkému poškození. Stejně tak v rámci svalových skupin nebyl shledán jakýkoli úbytek svalové hmoty, nebyla viditelná svalová hypotrofie. V naší studii jsou testováni mladí lidé, sami nevnímají jakýkoli deficit, tudíž bylo možné očekávat, že jejich dynamické reakce budou srovnatelné se skupinou zdravých jedinců.

7.2.2 Diskuze k hypotéze H₀₃

Statisticky významný rozdíl v rámci rovnováhy byl shledán u testu Sensory Organization Test, při porovnávání hodnot COND2 a COND1. Byla to situace, při které proband stál na stabilní plošině se zavřenými a otevřenými očima. V tomto případě byla pro upřesnění použita Welichova modifikace, jejíž výsledná p-hodnota byla 0,01995, tedy výrazně nižší než 0,05. Ve chvíli, kdy necháme jedince zavřít oči ve stoje a vyloučíme zrakovou kontrolu, CNS má za úkol nestandardní situaci vyhodnotit pomocí jiných smyslů. Můžeme z toho usuzovat, že k významnému statistickému rozdílu došlo díky snížené propiocepci diabetických neuropatů v porovnání s kontrolní skupinou. Diabetičtí neuropati popisují mezi prvními příznaky ztrátu cití na dolních

končetinách, především v oblasti ponožkové zóny. Pro lepší stabilitu je potřeba nahradit sníženou propioceptivní aferenci zrakem a často můžeme takové jedince vidět dívat se při chůzi pod nohy. Spousta takových pacientů proto na kontrolu zrakem spoléhá a ve chvíli, kdy jsou o ní ochuzeni, vyvádí je tento stav z rovnováhy. V dalších případech, VIS a VEST, se nám nepodařilo prokázat signifikantní rozdíly (VIS: $p = 0,129$ a VEST: $p = 0,9651$). Jednalo se o situace, při nichž docházelo k pohybu plošiny nebo kabiny se zrakovou kontrolou i bez ní.

Akbari et al. (2012) ve své studii testovali 10 diabetických pacientů s periferní neuropatií a 10 zdravých probandů, ve věkovém rozpětí 35–60 let. Účastníci byli testováni systémem Biodex Balance System před intervencí i po ní. Mezi těmito fázemi bylo 10 sezení, na kterých probandi trénovali stabilitu na houpacím prknu. Všechny testy byly provedeny v podmínkách zavřených a otevřených očí ve stoji na obou dolních končetinách. Výsledky před intervencí byly významně vyšší v porovnání s kontrolní (zdravou) skupinou, nicméně po intervenci nebyl shledán statisticky významný rozdíl. Z výsledků je tedy důležitým závěrem, že rovnovážným tréninkem může dojít k výraznému zlepšení stability u pacientů s diabetickou neuropatií.

Ve studii Chau et al. (2013) byli testem SOT na Posturografu testováni probandi s diabetickou periferní neuropatií ($n=9$) a s diabetem bez neuropatie ($n=23$). Jejich průměrný věk dohromady tvořil 59,19 let. Nutno zmínit, že v tomto věkovém rozpětí šlo o diabetické pacienty II. typu. U diabetických pacientů s periferní neuropatií došlo ke ztrátě rovnováhy ve chvíli, kdy byli zbaveni zraku. Bylo vyzorováno, že probandi obou skupin jsou zvyklí používat více kyčelní strategii pro zachování posturální stability.

7.2.3 Diskuze k hypotéze H₀₄

S nestabilitou ve stoji při zavřených očích jsme se setkali i při Rombergově zkoušce. V rámci této hypotézy byly výsledky zpracovány jako kategoriální proměnná a nezávislost hodnot byla znázorněna v kontingenční tabulce. Z výsledků naprosto jasně vyplývala statistická významnost, jelikož p -hodnota byla pouhých 0,009821. Všichni diabetičtí neuropati splnili Rombergovou zkoušku na druhou úroveň, tedy stabilní stoj při stoji spatném. Je nutné poukázat na to, že byl tento test možná hodnocen příliš přísně, jelikož tito pacienti u třetí úrovně vykazovali titubace, nikoliv nestabilitu takovou, při které by hrozil pád. Přesto ale u kontrolní (zdravé) skupiny, která byla přísně hodnocena úplně stejně, pouze 3 jedinci zvládli maximálně druhou úroveň, zbylých 7 splnilo úroveň třetí, stoj spatný se zavřenýma očima.

Jednoznačně nám z toho vyplývá, že stabilita při stožení se zavřenými očima je u diabetických neuropatů narušená.

Dalo by se konstatovat, že díky menší opěrné bázi u Rombergovy zkoušky a absenci jakéhokoli bezpečnostního jištění, byly podmínky mírně obtížnější než v SOT testu u podmínek COND1 a COND2.

Ve studii Uccioli et al. (1995) bylo testováno 54 jedinců s průměrným věkem 32,3 let. Jednalo se o 10 diabetických neuropatů, 23 diabetiků a 21 jedinců, tvořící kontrolní vzorek. Součástí této studie bylo měření titubací ve statickém stožení nejprve s otevřenými očima a poté se zavřenými. Všechny parametry byly zachyceny a následně vypočteny přes statokinesigram. Dalo by se předpokládat, že tento test je kvantitativním indikátorem Rombergovy zkoušky. Tato studie zaznamenala výrazně větší povrch a délku stopy, promítající se do všech stran při mírných titubacích, u pacientů s neuropatií než u ostatních skupin. Závěrem této práce byl shledán relativní deficit ve schopnosti udržet napřímenou posturu u diabetických pacientů s neuropatií.

Oppenheim et al. (1999) testovali diabetiky ve třech skupinách – s těžkou, středně těžkou a chybějící neuropatií. Hodnotili celkovou stabilitu, Fourierovou analýzu ukazující vzorce kývání v osmi frekvenčních pásmech mezi 0,1 a 3 Hz, rozložení hmotnosti, synchronizaci kývání a posturální situace na osmi plochách, při zavřených očích, na pružném povrchu a s pohybem hlavy v sagitální i frontální rovině. Z výsledku vyplynulo, že při zavřených očích je pozice pro diabetické neuropaty s těžkou a středně těžkou formou méně stabilní, stejně tak se parametry výrazně zhoršily ve chvíli pohybu hlavou.

7.2.4 Diskuze k hypotéze H₀₅

Dalším použitým testem byl Motor Control Test, u kterého probíhal posun plošiny směrem vpřed a vzad, ve třech obtížnostech. V této práci byly zpracovány obtížnosti střední a těžká. Ze statistických dat vyplynulo, že naměřené hodnoty u obou testovaných skupin – diabetičtí neuropati a kontrolní (zdravá) skupina, nemají statisticky významný rozdíl. Ani v jednom případě se nulová hypotéza nemohla zamítnout. Strategie pohybu a celkové vyhodnocení rovnováhy v těchto nestabilních testech byly velice totožné.

Ve studii Park et al. (1998) také použili Motor Control Test pro hodnocení rovnováhy u tří skupin – diabetičtí neuropati, diabetici a kontrolní skupina. Celkový počet probandů byl 48. 17 jedinců s diabetickou neuropatií, 9 s diabetem bez neuropatie a 22 zdravých osob. Z výsledků se ukázal tento test jako skvělá možnost zhodnotit rovnováhu u pacientů s defektní posturální odpovědí jako je diabetická neuropatie. Vyšší latence pohybu se objevila u pohybu vzad pouze u

pacientů s diabetickou neuropatií, u pohybu vpřed došlo k prodloužení latence u prvních dvou skupin. Diabetičtí neuropati vykazovali vyšší perturbaci dorsální a plantární flexe hlezenních kloubů.

V další studii se zabývali významem smyslových interakcí pro posturální stabilitu u 45 jedinců s diabetiky s neuropatií a bez ní. Pomocí dynamické počítačové posturografie testovali tři smyslové modality pro udržení rovnováhy, tj. vestibulární, zrakové a somatosenzorické. K tomu využili dva shodné testy s naší prací – Sensory Organization Test a Motor Control Test. V rámci SOT bylo provedeno všech 6 testů, při nichž se střídaly otevřené a zavřené oči, pohyb plošiny nebo kabiny. Ve srovnání s kontrolními subjekty tento test ukázal, že diabetičtí neuropati vykazovali nižší skóre pro podmínky COND1, COND2, COND3 a COND6. Pacienti s diabetickou neuropatií prokazovali statisticky signifikantní výsledky i testu MCT. Došlo k výrazně větší latenci při posunu plošiny vpřed. Výsledky dynamické posturografie spíše prokazují a odrážejí poškození somatosenzorického systému než specifickou lézi vestibulárních nebo zrakových modalit (Di Nardo et al., 1999).

7.3 Limity studie

Faktorů, které mohly ovlivnit výsledky naší práce, je jistě spousta. Prvním omezením byla doba, v níž probíhalo měření probandů. Přišla pandemie Covid-19, díky níž byly uzavřeny jak školy, tak nemocnice a možnost měřit probandy nepřipadala z bezpečnostního a zdravotního hlediska v úvahu.

Společně s prvním bodem šel ruku v ruce i limit doby měření. Vzhledem k zachování běžného chodu kineziologické laboratoře pro výuku studentů, byly hodiny, ve kterých bylo možné probandy testovat, velmi omezené.

S věkovým rozpětím 25-40 let se váže také limit množství pacientů. Jelikož se neuropatie u diabetiků I. typu projevuje nejdříve okolo 30. věku, překvapil mne nízký počet potencionálních pacientů a také menší množství statisticky významných výsledků, jelikož neurologický deficit není tak markantní.

Za velký limit považuji nedostatek literatury a zpracovaných studií k naší diagnóze. Většina těchto odborných článků se zaměřuje spíše na neuropatii diabetu II. typu. K tématu tělesného schématu je literatury i odborných publikací velmi málo, díky čemuž bylo obtížné vytvořit obsáhlejší diskuze k vědeckým otázkám. Součástí toho je nedostatek aktuálních publikací, většina z dohledaných byla z 90. let 20. století.

7.4 Shrnutí výsledků a východiska pro praxi

Vznikem neurologického poškození senzitivních i motorických vláken diabetiků I. typu, dochází ke sníženému vnímání dolních končetin a tím k narušenému vnímání tělesného schématu. Ve chvíli, kdy se změní vnímání těla, vzniká také problém se stabilitou.

U našich diabetických neuropatů byly shledány statisticky významné rozdíly výsledků. V první řadě byl pozorován signifikantní rozdíl u somatognostických testů, kde se potvrdila porucha somatognozie diabetických neuropatů. V rámci posturografických testů se potvrdila snížená schopnost rovnováhy ve stoji se zavřenými očima. Nejspíš vzhledem k naší věkové skupině nebyly shledány statisticky významné výsledky u testů Limits Of Stability a Motor Control Test. Zajímavostí je, že k rozdílným výsledkům došlo ve statických pozicích. V dynamických testech diabetičtí neuropati výrazně konkurovali kontrolní (zdravé) skupině. Ze studií výše uvedených je možné, že u našich diabetických neuropatů nejspíš dochází ke změně kotníkové a kyčelní pohybové strategie a díky ní jsou schopni kompenzovat vnější zásahy, jako nečekaný pohyb plošiny na Posturografu. Již z výsledků Sensory Organization Testu vyplývá, že diabetičtí neuropati jsou závislí na zrakové kontrole pro udržení rovnováhy.

Z výše uvedených studií jsme se mohli dozvědět, že zlepšit vnímání tělesného schématu je možné a lze k tomu použít různé terapeutické techniky, jako byl například tanec. Je důležité tyto pacienty podněcovat různými stimuly a pohyby. Tímto způsobem lze zpomalit progresi ztráty stability. V důsledku senzitivního deficitu dochází ke zhoršené koordinaci a stabilitě ve stoji a při chůzi (Stokes, 2004, Ambler, 2006). Proto je důležité zařadit do rehabilitačního plánu senzomotorický trénink, kterým lze ovlivnit posturální stabilitu. Metoda dle Freemana, Frenkelovo cvičení nebo přístup Jandy a Vávrové patří mezi senzitivní přístupy. Kládou důraz na aktivaci planty facilitací kožních receptorů, měkkými technikami, kartáčováním, míčkováním, chůzí po různých površích (Pavlů, 2003), nebo balančními podložkami jako například ve studii Akbari et al. (2012). Porucha motorických vláken způsobuje bolesti svalů a jeho rychlejší únavu (O'Sullivan, Schmitz, 2007, Stokes, 2004). Je tedy potřebné trénovat nejen sílu, ale i vytrvalost. Facilitací motorických vláken se zabývá například Proprioceptivní neuromuskulární facilitace, Metoda sestry Kenny nebo Brunkow. V léčbě neuropatické bolesti se doporučuje antiedematózní terapie (Dvořák, 2007) a TENS proudy (Sanjay et al., 2007). Z výsledků studií výše zmíněných i z výsledků naší práce vyplývá, že posturální stabilita se s absencí vizuální kontroly výrazně zhoršuje. Tudíž lze doporučit zařadit vyloučení zraku do rehabilitace posturální stability.

Závěr

Cílem práce bylo zjistit, zda dochází ke změně tělesného schématu u pacientů s neuropatií podmíněnou diabetem mellitem I. typu. Všechny výsledky byly porovnávány se stejnou věkovou skupinou, jejichž vzorek tvořili zdraví probandi.

Všichni diabetičtí neuropati vyplnili formulář se subjektivními symptomy a Michiganský dotazník, jež měl potvrdit polyneuropatii. Další testování obsahovalo 6 částí, zaměřující se na reflexy, citlivost, somatognozii, vyšetření stoje, test triangulace a tři testy na Dynamické počítačové posturografii NeuroCom®. Ve výzkumných otázkách nás zajímalo, zda u diabetiků s neuropatií dochází ke změnám v somatognozii a ke změnám v rovnováze.

Statisticky významné rozdíly se objevily u somatognostických testů, přesněji u testu šířky ramen a stoje u stěny, který se potvrdil u obou dolních končetin. Naopak v testu délky chodidla k žádným významným odchýlkám nedošlo. Při testování rovnováhy se neprokázala statistická významnost u hodnoty reakčního času testu Limits of Stability, výsledky byly srovnatelné s kontrolní (zdravou) skupinou. Statistický významný rozdíl se však objevil u testu Sensory Organization Test, při testu porovnávající stoj s otevřenýma a zavřenýma očima. U diabetických neuropatů docházelo k většímu vychýlení těžiště, které může vést až ke ztrátě rovnováhy. Tyto hodnoty potvrdila také Rombergova zkouška, v níž byli diabetičtí neuropati hodnoceni pouze 2 body, jelikož stabilně zvládli pouze stoj spatný s otevřenýma očima. V třetí fázi, tedy stoj spatném se zavřenýma očima, docházelo k větším titubacím. Kontrolní (zdravá) skupina ve většině zvládla i fázi tři. U posledního testu na Dynamické počítačové posturografii NeuroCom®, u testu Motor Control Test nebyl shledán statisticky významný rozdíl.

Výsledky výzkumu naznačují, že u diabetických neuropatů ve věkovém rozpětí 25-40 let dochází ke změně tělesného schématu především v oblasti somatognozie a ve stoji při absenci zraku. V dynamických pozicích zatím nebyl shledán výrazný deficit. V terapii je tedy důležité zaměřit se nejen na motorický deficit, ale primárně také na ten sensorický, díky němuž pacient vnímá své tělo v prostoru, má lepší odhad a je stabilnější ve stoji i chůzi. Ze studií uvedených v této práci je možné zjistit, že tělesné schéma je možné ovlivnit mnoha způsoby. Někteří použili k ovlivnění tělesného schématu tanec, který měl také pozitivní efekt z psychosociálního hlediska, jiným se potvrdilo použití balanční podložky nebo vedená terapie se zrakovou či bez zrakové kontroly pohybu.

Téma tělesné schéma u diabetických neuropatů se zdá být velmi zajímavé, ale nedostatečně probádané. Poznatky a výsledky zpracované touto prací by mohly posloužit v rehabilitaci zaměřené na poruchu rovnováhy a somatognozie.

Referenční seznam

- AKBARI, M., JAFARI, H., MOSHASHAEE, A., FORUGH, B. 2012. *Do diabetic neuropathy patients benefit from balance training?* [online]. [cit. 2020-12-08]. Dostupné z: https://tums.ac.ir/1391/07/02/akbari492.pdf-akbari_mo-2012-09-23-09-59.pdf
- ÅKERBLOM, H. K. 2011. The Trial to Reduce IDDM in the Genetically at Risk (TRIGR) study: recruitment, intervention and follow-up. *Diabetologia*. 54(3), 627-633. ISSN 0012-186X. Dostupné z: doi:10.1007/s00125-010-1964-9
- ALPORT, A. R., SANDER, H. W. 2012. Clinical approach to peripheral neuropathy: anatomic localization and diagnostic testing. *Continuum*. 18: 13–38 Dostupné z: <https://doi.org/10.1212/01.CON.0000411546.13207.b1>
- AMBLER, Z. 2006. *Základy neurologie*. 6. Galén – Karolinum. 351. ISBN 8072624334
- ANDĚL, M., BRUNEROVÁ, L., NOVÁK, J., HAŠPICOVÁ, M., TREŠLOVÁ, L. 2007. *Diabetes mellitus: Současný pohled na patogenezi, klasifikaci a léčbu*. [online]. [cit. 2020-12-08]. Dostupné z: <https://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2007/01/13.pdf>
- BACKONJA, M., BEYDOUN, A., EDWARDS, K. R., SCHWARTZ, S. L., FONSECA, V., HES, M., LA MOREAUX, L., GAROFALO. 1998. Gabapentin for the symptomatic treatment of painful neuropathy in patients with diabetes mellitus: A randomized controlled trial. *JAMA*. 280: 1831–1836. Dostupné z: doi:10.1001/jama.280.21.1831
- BARTOŠ, V., PELIKÁNOVÁ, T. et al. 2003. *Praktická diabetologie*. 3. Vydání. Praha: Maxdorf-Jessenius, ISBN 80-859-1269-4
- BARTOŮŠEK, J. 2002. *Polyneuropatie – diagnostika a léčba*. [online]. [cit. 2020-12-08]. Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2002/10/07.pdf>
- BASTLOVÁ, P. 2013. *Proprioceptivní neuromuskulární facilitace*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci. ISBN 978-802-4440-309
- BINDER, A., BARON, R., ATTAL, N., CASALE, R., DICKENSON, A. H., TREEDE, R-D. 2016. *Neuropathic low back pain in clinical practice*. Dostupné z: doi: [10.1002/ejp.838](https://doi.org/10.1002/ejp.838)
- BURNS, T. M., MAUERMANN, M. L. 2011. The evaluation of polyneuropathies. *Neurology: Clinical practice*. [online]. [cit. 2020-16-09]. 76(Suppl 2): S6-S13. Dostupné z: doi: <https://doi.org/10.1212/WNL.0v013e331820c3622>

- COCCHERI, S. 2007. Approaches to Prevention of Cardiovascular Complications and Events in Diabetes Mellitus. *Drugs*. 67(7), 997-1026. ISSN 0012-6667. Dostupné z: doi:10.2165/00003495-200767070-00005
- COLBERG, S. R., LAAN, R., DASSAU, E., KERR, D. 2015. Physical Activity and Type 1 Diabetes. *Journal of Diabetes Science and Technology*. 9(3), 609-618. ISSN 1932-2968. Dostupné z: doi:10.1177/1932296814566231
- COLBERG, S. R., SIGAL, R. J., FERNHALL, B. et al. 2010. Exercise and Type 2 Diabetes: The American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 33(12), e147-e167. ISSN 0149-5992. Dostupné z: doi:10.2337/dc10-9990
- ČEŠKA, R. et al. 2010. *Interna*. 1. Vydání. Praha: Triton. 855 s. ISBN 978-80-7387-423-0
- DAOUSI, C., MACFARLANE, I. A., WOODWARD, A., NURMIKKO, T. J., BUNDRED, P. E., BENBOW, S. J. 2004. Chronic painful peripheral neuropathy in an urban community: a controlled comparison of people with and without diabetes. *Diabetes Medicine*. 21(9): 976–982. Dostupné z: <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2004.01271.x>
- DER, G., DEARY, J. 2006. Age and sex differences in reaction time in adulthood: Results from the United Kingdom health and lifestyle survey. *Psychology and Aging*. 21(1). 62-73.
- DI NARDO, W. et al. 1999. *The Use of Dynamic Posturography to Detect Neurosensorial Disorder in IDDM Without Clinical Neuropathy*. [online]. [cit. 2020-12-08]. Dostupné z: [https://doi.org/10.1016/S1056-8727\(99\)00032-X](https://doi.org/10.1016/S1056-8727(99)00032-X)
- DRUGA, R., GRIM, M. 2011. *Anatomie centrálního nervového systému*. 1. Vydání. Praha: Galén; Karolinum, 219 s. ISBN 978-80-7262-706-6.
- DVOŘÁK, R. 2007. *Základy kinezioterapie*. Olomouc: Univerzita Palackého. ISBN: 9788024416564 8024416565
- DYCK, P. J., THOMAS, P. K. 2005. *Peripheral neuropathy*. 4th ed. Philadelphia: Saunders. ISBN 978-072-1694-917.
- DYLEVSKÝ, I. 2009. *Funkční anatomie*. Praha: Grada. 1. Vydání. ISBN 978-802-4732-404.
- EHLER, E. 2013. *Polyneuropatie*. [online]. [cit. 2020-12-08]. Dostupné z: <https://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2013/01/06.pdf>

- FIALA P., VALENTA, J. 2020. *Přehled anatomie centrálního nervového systému*. ISBN 978-80-246-4589-6.
- GALE E. A., BINGLEY, P. J., EMMET, C. L. et al. 2004. ENDIT: a randomised controlled trial of intervention before onset of T1DM. *Lancet*. 363: 25–31. Dostupné z: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)15786-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)15786-3)
- GRABSKA, K. 2007. Disorders of body scheme after stroke. *Acta Neuropsychologica*. vol. 5, no. 1/2, s. 21-33.
- HAKL, M. 2016. Léčba neuropatické bolesti. *Neurologie pro praxi*. 17(2): 113 – 116. Dostupné z: <https://www.solen.cz/pdfs/neu/2016/02/10.pdf>
- HALADOVÁ, E. 2004. *Léčebná tělesná výchova: cvičení*. 2. Vydání. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů. ISBN 80-701-3384-8.
- CHAU R. M. W., THOMAS, K. W., KWAN, L. C. R. et al. 2013. Risk of fall for people with diabetes. *Taylor's Francis Online*. Dostupné z: <https://doi.org/10.3109/09638288.2013.770079>
- JANÍČKOVÁ ŽĎÁRSKÁ, D. 2005. Diabetes mellitus a cardiovascular diseases. *Internal medicine for Practice*. 7(7): 332-335. Dostupné z: https://www.internimedicina.cz/artkey/int-200507-0002_Diabetes_mellitus_ve_vztahu_ke_kardiovaskularnim_chorobam.php
- JIRKOVSKÁ, A., PELIKÁNOVÁ, T., ANDĚL, M. 2012. Doporučený postup dietní léčby pacientů s diabetem. *Česká diabetologická společnost*. [online]. [cit. 2020-12-08]. Dostupné z: http://www.diab.cz/dokumenty/Standardy_dieta2012_def_2013.pdf?utm_source=diab&utm_medium=autolinks&utm_term=Doporu%C4%8Den%C3%BD+postup+dietn%C3%AD+%C3%A9%C4%8Dby+pacient%C5%AF+s%26nbsp%3Bdiabetem+-+aktualizace+2012&utm_campaign=autolinks
- KAIL, R. 1991. Developmental change in speed of processing during childhood and adolescence. *Psychological Bulletin*. 109, 490-501.
- KAREN, I., SVAČINA, Š. 2014. *Diabetes mellitus v primární péči*. 2. Vydání. Praha: Axonite CZ. Asclepius. ISBN 9788090489981.
- KASPER, H. 2015. *Výživa v medicíně a dietetika*. 1. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-4533-6.
- KLENER, P. 2006. *Vnitřní lékařství*. 3. Vydání. Praha: Karolinum. ISBN 80-246-1252-6.
- KOLÁŘ, P. 2007. Vertebrogenní obtíže a stabilizační funkce páteře - terapie. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*. roč. 14, č. 1, s. 3-17

- KOLÁŘ, P. et al. 2009. *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén, s. 713. ISBN : 978-80-7262-657-1.
- KOLÁŘOVÁ, B., MARKOVÁ, M., STACHO, J., SZMEKOVÁ, L. 2014. *Počítačové a robotické technologie v klinické rehabilitaci – možnosti vyšetření a terapie*. 1. Vydání. Olomouc. ISBN: 978-89-244-4266-2
- KRAHULEC, B., GAŠPAR, L., ŠTVRTINOVÁ, V. et al. 2013. Manažment pacienta so syndrómom diabetickej nohy. *Via practica*. Bratislava: SOLEN, 10(3-4), 140. ISSN 1336-4790.
- KRHUTOVÁ, Z., VYSKOTOVÁ, J., KRISTINÍKOVÁ, J. 2011. *Techniky v kinezioterapii 2, 3*. Ostrava. Ostravská univerzita v Ostravě. ISBN 978-80-7464-093-3
- KUMAR, V., ABBAS, A. K, FAUSTO, N., ROBBINS, S. L., COTRAN, R. S. 2005. *Robbins and Cotran pathologic basis of disease*. 7. Vydání. Philadelphia: Elsevier Saunders. ISBN 07-216-0187-1.
- LÁŠTICOVÁ, M. 2012. *Diabetická neuropatie z pohledu diabetologa*. *Medicina pro praxi*. [online]. [cit. 2020-12-08]. Dostupné z: <https://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2012/12/04.pdf>
- MAYER, M., SMĚKAL, D. 2004. Měkké struktury kolenního kloubu a poruchy motorické kontroly. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*. č.3 s. 111-117. ISSN: 1211- 2658.
- MAYER, Á., KUDAR, K., BRETZ, K. et al. 2008. Body schema and body awarness of amputees. *Prosthetics and Orthotics International*. [online]. [cit. 2020-12-08]. Dostupné z: <https://doi.org/10.1080/03093640802024971>
- MAYO CLINIC STUFF. 2019. Peripheral neuropathy. *Mayo Clinic*. Dostupné z: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/peripheral-neuropathy/symptoms-causes/syc-20352061>
- MAZANEC, R. 2012. *Distální symetrická diabetická polyneuropatie*. [online]. [cit. 2020-12-08]. Dostupné z: <https://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2012/90/04.pdf>
- MAZANEC, R., BOJAR, M., NEDĚLKA, T. 2009. Diabetická neuropatie z pohledu neurologa. *Neurologie pro praxi*. [online]. [cit. 2020-12-08]. Dostupné z: <https://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2009/06/12.pdf>
- MEDEK, V. 2003. Plochá noha dospělých. *Interní medicína pro praxi*. 6, 315-316. Dostupné z: https://www.internimedicina.cz/artkey/int-200306-0009_Plocha_noha_dospelych.php

- MEDINA, J., BRANCH COSLETT, H. 2010. From maps to form to space: Thought and the body schema. *Neuropsychologia*. [online]. [cit. 2020-12-08]. Dostupné z: <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2009.08.017>
- MELMED, S., AUCHUS, R. J., GOLDFINE, A. B., KOENIG, R. J., ROSEN, C. J. 2019. *Williams textbook of endocrinology*. 14. Philadelphia: Elsevier. ISBN 978-032-3555-968.
- MENDLOVÁ, P., KOLOUŠKOVÁ, S. 2007. *Současné trendy prevence a léčby diabetes mellitus I. typu*. [online]. [cit. 2020-12-08]. Dostupné z: <https://www.pediatricpropraxi.cz/pdfs/ped/2007/04/07.pdf>
- MIKŠOVÁ, Z., HERNOVÁ, Z., ZAJÍČKOVÁ, M. 2004. *Kapitoly z ošetrovatelské péče III*. Valašské Meziříčí, Nalios. 157 s
- MULLER-PINGET S., CARRARD, I., YBARRA, J., GOLAY, A. 2012. *Dance therapy improves self-body image among obese patients*. [online]. [cit. 2020-12-08]. Dostupné z: <https://doi.org/10.1016/j.pec.2012.07.008>
- MUMENTHALER, M., MATTLE, H. 2001. *Neurologie*. 1. Praha: Grada. ISBN 80-716-9545-9.
- OBBERG, E. 2020. Type 1 Diabetes Diet Food Plan Guidelines. *MedicineNet*. [online]. Atlanta, [cit. 2020-02-19]. Dostupné z: https://www.medicinenet.com/type_1_diabetes_diet/article.htm
- OLŠOVSKÝ, J. 2002. Hypertenze a diabetes mellitus. *Internal Medicine for Practice*. 4(3): 102-104. Dostupné z: https://www.internimedicina.cz/artkey/int-200203-0002_Hypertenze_a_diabetes_mellitus.php
- OLŠOVSKÝ, J. 2007. Terapie diabetické neuropatie. *Medicina pro praxi*. 5:204 – 208. Dostupné z: <https://www.solen.cz/pdfs/med/2007/05/04.pdf>
- OPPENHEIM, U., KOHEN-RAZ, R., ALEX, D., KOHEN-RAZ, A., AZARYA, M. 1999. Postural characteristics of diabetic neuropathy. Dostupné z: [10.2337/diacare.22.2.328](https://doi.org/10.2337/diacare.22.2.328)
- O'SULLIVAN, S. B., SCHMITZ, T. J. 2007. *Physical rehabilitation*. Philadelphia. ISBN 97808036666986
- PARK, H. M., KIM, H. G., HYUN, M. H., KIM, S. J. 1998. Usefulness of Motor Control Test (MCT) to Evaluate Balance Function in Diabetic Patients with Neuropathy. *Korean Journal of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery*. [online]. [cit. 2020-12-08]. Dostupné z: <http://www.kjorl.org/journal/view.php?number=3813>

- PATHAK, V., PATHAK, N. M., L O'NEILL, CH., GUDURIC-FUCHS, J., MEDINA, R. J. 2019. Therapies for Type 1 Diabetes: Current Scenario and Future Perspectives. *Clinical Medicine Insights: Endocrinology and Diabetes*. 12, 1 - 13. ISSN 1179-5514. Dostupné z: doi:10.1177/117955141984452
- PAVLŮ, D. 2003. *Speciální fyzioterapeutické koncepty a metody*. Brno: Akademické nakladatelství CERM, s.r.o.
- PELIKÁNOVÁ, T. 2003. Diabetologie a vybrané kapitoly z metabolismu. Praha: TRITON. Vnitřní lékařství, sv. 4. ISBN 80-7254-358-X.
- PELIKÁNOVÁ, T. 2007. Trendy soudobé diabetologie. Praha: Galén. ISBN: 9788072624676
- PSOTTOVÁ, J. 2019. *Praktický průvodce cukrovkou: co byste měli vědět o diabetu*. Praha: Maxdorf. ISBN 9788073452797.
- ROKYTA, R. 2009. *Bolest a jak s ní zacházet*. Praha: Grada Publishing.
- RUŠAVÝ, Z. 2005. *Nefarmakologická léčba diabetu*. Postgraduální medicína [online]. (4), 410 [cit. 2017-04-30]. ISSN 1212-4184. Dostupné z: <http://zdravi.euro.cz/clanek/postgradualni-medicina/nefarmakologickalecba-diabetu-168308>
- RUŠAVÝ, Z., BROŽ, J. 2012. *Diabetes a sport: příručka pro lékaře ošetřující nemocné s diabetem I. typu*. Praha: Maxdorf. Jessenius. ISBN 978-80-7345-289-6
- RYBKKA, J. 2005. *Fyzická aktivita (zátěž) – jeden z pilířů prevence a terapie diabetes mellitus*. [online]. [cit. 2020-12-08]. Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2005/03/07.pdf>
- RYBKKA, J. 2007. *Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění: diagnostické a léčebné postupy*. 1. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-1671-8.
- RYBKKA, V., TRNAVSKÝ, K. 2006. *Syndrom bolestivého kolena*. Praha: Galén, ISBN 80-7262-391-5.
- SANJAY, K., BHARTI, K., NARESH, K. 2007. Prevention and management of diabetes: The role of the physiotherapist. *Diabetes Voice*. 52, 12-14
- SEIDL, Z. 2008. *Neurologie pro nelékařské zdravotnické obory*. 1. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-2733-2.
- SHAPIRO A. M., LAKEY, J. R., RYAN, E. A. et al. 2000. Islet transplantation in seven patients with T1DM using a glucocorticoid free immunosuppressive regimen. *The New England Journal of Medicine*. 343: 230–238. Dostupné z: doi: 10.1056/nejm200007273430401

- SCHAPER, N. C., PROMPERS, L. M., HUIJBERTS, M. S. P. 2007. Treatment of diabetic foot ulcers. *Immunology, Endocrine & Metabolic Agents in Medicinal Chemistry*. 7, 95-104
- SCHÜCK, O. 2000. *Poruchy metabolismu vody a elektrolytů v klinické praxi*. 1. Vydání. Praha: Grada Publishing. 222 s. s. 79-82. [ISBN 80-247-9020-3](#)
- SIMMONS, R. W., RICHARDSON, CH., POZOS, R. 1997. Postural stability of diabetic patients with and without cutaneous sensory deficit in the foot. *Diabetes Research and Clinical Practice*. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0168-8227\(97\)00044-2](https://doi.org/10.1016/S0168-8227(97)00044-2)
- SIMONEAU G. G., ULBRECHT, J. S. et al. 1994. Postural Instability in Patients with diabetic sensory neuropathy. *American Diabetes Association*. Dostupné z: <https://care.diabetesjournals.org/content/17/12/1411.short>
- STACKEOVÁ, D. 2005. Z konference PhDr. Daniela Stackeová, PhD.: *Tělesné sebezpečí v kontextu psychosomatiky a možnosti jeho ovlivnění*. [online]. [cit. 2020-06-22]. Dostupný z: http://www.lirtaps.cz/psychosomatika/psomweb2007_2/konference_stackeova_207.htm
- STOKES, M. 2004. *Physical management in neurological rehabilitation*. London: Mosby.
- ŠIDÁKOVÁ, S. 2009. Rehabilitační techniky nejčastěji používané v terapii funkčních poruch pohybového aparátu. *Medicina pro praxi*. Dostupné z: https://www.medicinapropraxi.cz/artkey/med-200906-0009_Rehabilitacni_techiky_nejcasteji_pouzivane_v_terapii_funkcnich_poruch_pohyboveho_aparatu.php
- ŠTECHOVÁ, K., PERUŠIČOVÁ, J., HONKA, M. 2014. *Diabetes mellitus 1. typu: [průvodce pro každodenní praxi]*. 1. Praha: Maxdorf. Současná diabetologie. ISBN 978-80-7345-377-0.
- ŠTEJFA, M. 2007. *Kardiologie*. 3. Vydání. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-2733-2.
- TOŠENOVSKÝ, P., EDMONDS, M. E. 2004. *Moderní léčba syndromu diabetické nohy*. Praha: Galén.
- UCCIOLLI, L. et al. 1995. Body sway in diabetic neuropathy. *American Diabetes Association*. [online]. [cit. 2020-12-08]. Dostupné z: doi: <https://doi.org/10.2337/diacare.18.3.339>
- VAN DEURSEN, R. W. M., SIMONEAU, G. G. 1999. Foot and ankle sensory neuropathy, proprioception and postural stability. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*. [online]. [cit. 2020-12-08]. Dostupné z: <https://www.jospt.org/doi/abs/10.2519/jospt.1999.29.12.718>

- VAŘEKA, I. 2006. Revize výkladu průběhu motorického vývoje – novorozenecké období a holokinetické stadium. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*. č. 13, s. 74-81. ISSN: 1211-2658.
- VEVERKOVÁ, M., VÁVROVÁ, M. 2009. Metoda senzomotorické stimulace. In Kolář, P. et al. *Rehabilitace v klinické praxi* (s. 272-275). Praha: Galén.
- VIRTANEN, S., KNIP, M. 2003. Nutritional risk predictors of beta cell autoimmunity and type 1. diabetes at young age. *Am J Clin Nutr.* 78: 1053–1067 Dostupné z: <https://doi.org/10.1093/ajcn/78.6.1053>
- VÍTOVEC, J., ŠPINAR, J. 2008. Použití betablokátorů u nemocných s diabetes mellitus. *Interní Medicina*. 10 (3): 126–128
- VLČKOVÁ-MORAVCOVÁ, E., BEDNAŘÍK, J., DUŠEK, L., TOYKA, K. V., SOMMER, C. 2008. Diagnostic validity of epidermal nerve fiber densities in painful sensory neuropathies. *Muscle Nerve*; 13: 27–46. Dostupné z: <https://doi.org/10.1002/mus.20889>
- WHERRETT, D. K., DANEMAN, D. 2009. Prevention of Type 1 Diabetes. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. 38(4), 777-790. ISSN 08898529. Dostupné z: doi:10.1016/j.ecl.2009.08.006
- WIGGIN, T. D., SULLIVAN, K. A., POP-BUSUI, R., AMATO, A., SIMA, A. A., FELDMAN, E. L. 2009. Elevated triglycerides correlate with progression of diabetic neuropathy. *Diabetes*. 58(7): 1634–1640. Dostupné z: <https://doi.org/10.2337/db08-1771>
- YAMAMOTOVÁ, A., PAPEŽOVÁ, H. 2002. Neurobiologické mechanismy disociace, bolesti a vnímání vlastního těla. *Psychiatrie pro praxi*. č. 5, s. 213-218

Seznam zkratk

CMP	cévní mozková příhoda
CNS	centrální nervová soustava
HTS	hodnota testové stability
m.	musculus
MCT	Motor Control Test
n.	nervus
LDK	levá dolní končetina
PDK	pravá dolní končetina
SO	směrodatná odchylka
SOT	Sensory Organization Test
SOM	somatosensory ratio
TENS	transkutánní elektrická nervová stimulace
VIS	visual ratio
VEST	vestibular ratio

Seznam obrázků

Obrázek 1 Limits Of Stability test (vlastní zdroj).....	38
Obrázek 2 Sensory Organization Test (vlastní zdroj).....	39
Obrázek 3 Motor Control Test (vlastní zdroj).....	40
Obrázek 4 Krabicový graf testu šířky ramen.....	45
Obrázek 5 Krabicový graf testu délky chodidla.....	45
Obrázek 6 Krabicový graf testu stoj u stěny levé dolní končetiny.....	46
Obrázek 7 Krabicový graf testu stoj u stěny pravé dolní končetiny.....	46
Obrázek 8 Krabicový graf reakčního času testu Limits of Stability.....	48
Obrázek 9 Krabicový graf hodnot SOM testu Sensory Organization Test.....	51
Obrázek 10 Krabicový graf hodnot VIS testu Sensory Organization Test.....	52
Obrázek 11 Krabicový graf hodnot VES testu Sensory Organization Test.....	52
Obrázek 12 Graf kontingenční tabulky Rombergova stoje.....	54
Obrázek 13 Krabicový graf jednotlivých výsledků z testu Motor Control Test.....	57

Seznam tabulek

Tabulka 1 Diabetici I. typu s neuropatií – somatognozie.....	42
Tabulka 2 Kontrolní (zdravá) skupina - somatognozie.....	43
Tabulka 3 Statistické hodnoty šířky ramen.....	43
Tabulka 4 Statistické hodnoty délky chodidla.....	44
Tabulka 5 Statistická data stoje u stěny LDK.....	44
Tabulka 6 Statistická data stoje u stěny PDK.....	44
Tabulka 7 Obě testované skupiny – hodnoty reakčních časů testu Limits of Stability.....	47
Tabulka 8 Statistická data reakčního času testu Limits of Stability.....	48
Tabulka 9 Diabetici I. typu s neuropatií - Sensory Organization Test.....	49
Tabulka 10 Kontrolní (zdravá) skupina - Sensory Organization Test.....	50
Tabulka 11 Statistická data SOM u testu Sensory Organization Test.....	50
Tabulka 12 Statistická data VIS u testu Sensory Organization Test.....	50
Tabulka 13 Statistická data VEST u testu Sensory Organization Test.....	51
Tabulka 14 Obě testované skupiny - Rombergova zkouška.....	53
Tabulka 15 Statistická data Rombergova stoje.....	54
Tabulka 16 Diabetici I. typu s neuropatií - Motor Control Test.....	55
Tabulka 17 Kontrolní (zdravá) skupina - Motor Control Test.....	55
Tabulka 18 Statistická data z testu Motor Control Test.....	56
Tabulka 19 Statistické data z testu Motor Control Test.....	56

Seznam příloh

Příloha 1 Informovaný souhlas výzkumného projektu.....	81
Příloha 2 Souhlasné stanovisko Etické komise FZV UPOL.....	83
Příloha 3 Dotazník.....	84
Příloha 4 Papírový formulář pro testování.....	86

Příloha 1 Informovaný souhlas výzkumného projektu

Informovaný souhlas



Fakulta
zdravotnických věd

Pro výzkumný projekt: Tělesné schéma u diabetiků I. typu s neuropatií

Období realizace: říjen 2019 – září 2020

Řešitelé projektu: Bc. Barbora Tomíčková, vedoucí práce Mgr. Věra Jančíková, PhD.

Vážená paní, vážený pane,

obracíme se na Vás se žádostí o spolupráci na výzkumném šetření, jehož cílem je vyhodnotit naměřené hodnoty tělesného schématu u probandů s diabetickou neuropatií, vycházející z onemocnění diabetes mellitus I. ve věkovém rozpětí 25 – 40 let. Předmětem této práce bude odhalit největší deficity právě u již zmiňovaných nemocných probandů, edukačně je individuálně informovat o jejich výsledcích, s následným apelem na pravidelnou rehabilitaci zaměřenou právě na jejich nedostatky. Pro ucelené výzkumné šetření bude testování probandů vycházet ze subjektivních dojmů, které vyjádří ve standardizovaném dotazníku a zároveň z objektivních testů stoje a chůze měřených na posturografu FN Olomouc. Celé testování bude dohromady obsahovat sedm úkolů, které by mělo být možno splnit do jedné hodiny.

Z účasti na výzkumu pro Vás vyplývají tyto výhody či rizika. Výhodou bude objektivní přístrojové měření s následným vyhodnocením a návrhem terapie, které probandi dostanou po finálním zpracování diplomové práce. Za nevýhodu považují nutnost dostavit se osobně do FN Olomouc. Z výzkumného šetření neplynou žádná rizika.

Pokud s účastí na výzkumu souhlasíte, připojte podpis, kterým vyslovujete souhlas s níže uvedeným prohlášením.

Prohlášení účastníka výzkumu

Prohlašuji, že souhlasím s účastí na výše uvedeném výzkumu. Řešitel/ka projektu mne informoval/a o podstatě výzkumu a seznámil/a mne s cíli a metodami a postupy, které budou při výzkumu používány, podobně jako s výhodami a riziky, které pro mne z účasti na výzkumu vyplývají. Souhlasím s tím, že všechny získané údaje budou anonymně zpracovány, použity jen pro účely výzkumu a že výsledky výzkumu mohou být anonymně publikovány.

Měl/a jsem možnost vše si řádně, v klidu a v dostatečně poskytnutém čase zvážit, měl/a jsem možnost se řešitele/ky zeptat na vše, co jsem považoval/a za pro mne podstatné a potřebné vědět. Na tyto mé dotazy jsem dostal/a jasnou a srozumitelnou odpověď. Jsem informován/a, že mám možnost kdykoliv od spolupráce na výzkumu odstoupit, a to i bez udání důvodu.

Osobní údaje (sociodemografická data) účastníka výzkumu budou v rámci výzkumného projektu zpracovány v souladu s nařízením Evropského parlamentu a Rady EU 2016/679 ze dne 27. dubna 2016 o ochraně fyzických osob v souvislosti se zpracováním osobních údajů a o volném pohybu těchto údajů a o zrušení směrnice 95/46/ES (dále jen „nařízení“).

Prohlašuji, že beru na vědomí informace obsažené v tomto informovaném souhlasu a souhlasím se zpracováním osobních a citlivých údajů účastníka výzkumu v rozsahu a způsobem a za účelem specifikovaným v tomto informovaném souhlasu.

Tento informovaný souhlas je vyhotoven ve dvou stejnopisech, každý s platností originálu, z nichž jeden obdrží účastník výzkumu (nebo zákonný zástupce) a druhý řešitel projektu.

Jméno, příjmení a podpis účastníka výzkumu (zákonného zástupce):

V _____ dne: _____

Jméno, příjmení a podpis řešitele projektu:

Příloha 2 Souhlasné stanovisko Etické komise FZV UPOL

UPOL-96202/1030-2019

Vážená paní

Bc. Barbora Tomíčková

2019-19-06

Vyjádření Etické komise FZV UP

Vážená paní bakalářko,

na základě Vaší Žádosti o stanovisko Etické komise FZV UP byla Vaše výzkumná část diplomové práce posouzena a po vyhodnocení všech zaslaných dokumentů Vám sdělujeme, že diplomové práci s názvem „**Tělesné schéma a možnosti ovlivnění pohybem**“, jehož jste hlavní řešitelkou, bylo uděleno

souhlasné stanovisko Etické komise FZV UP .

S pozdravem,

Mgr. Lenka Mazalová, Ph.D.

předsedkyně

Etické komise FZV UP

Příloha 3 Dotazník

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI
Fakulta zdravotnických věd
Bc. Barbora Tomíčková, studentka II. ročníku NMgr. Fyzioterapie
Nestandardizovaný dotazník pro potřeby diplomové práce

Jméno a příjmení:

.....
.....

Věk:

Váha:

Výška:

.....

Nynější onemocnění (diagnóza):

.....

Zaměstnání:

.....
.....

Užíváte nějaké léky?

.....
....

Prodělané operace:

.....
.....

Pohybová omezení:

.....
.....

Vnímáte nějaký z těchto příznaků?

	ANO	NE
1. Pálivá bolest		
2. Bolestivý chlad		
3. Pocit elektrických výbojů		
4. Brnění		
5. Mravenčení		
6. Tupost		

7. Svědění		
8. Bodavá bolest		

DOTAZNÍK MNSI I (Michiganský dotazník (Feldman 1994), modifikace dle Rušavého 1998)

1. Máte pocit zhoršení citlivosti končetin nebo nohou?	ANO 1	NE 0
2. Měl/a jste někdy pocit pálivé bolesti končetin nebo nohou?	ANO 1	NE 0
3. Jsou Vaše nohy přecitlivělé na dotyk?	ANO 1	NE 0
4. Míváte křeče končetin nebo nohou?	ANO 0	NE 0
5. Měl jste někdy píchání nebo bodání v nohou?	ANO 1	NE 0
6. Vnímáte bolestivě i dotyk příkrývky s pokožkou?	ANO 1	NE 0
7. Jste při koupání schopen rozlišit teplou a studenou vodu?	ANO 0	NE 1
8. Měl jste již někdy otevřenou ránu na noze?	ANO 1	NE 0
9. Řekl Vám někdy lékař, že máte polyneuropatii?	ANO 1	NE 0
10. Cítíte se většinu času slabý?	ANO 0	NE 0
11. Jsou vaše příznaky horší v noci?	ANO 1	NE 0
12. Bolí Vás končetiny při chůzi?	ANO 1	NE 0
13. Jste schopen cítit nohu při chůzi?	ANO 0	NE 1
14. Máte na nohou tak suchou kůži, že vznikají praskliny?	ANO 1	NE 0
15. Prodělal/a jste amputaci?	ANO 1	NE 0
Hodnocení:		



Příloha 4 Papírový formulář pro testování

1. Reflexy:

	hyperreflexie		norma		hyporeflexie	
Achillovka	L	P	L	P	L	P
Patelární	L	P	L	P	L	P

2. Citlivost:

- Statestézie -

	L	P
1		
2		

- Kinestézie -

	L	P
1		
2		

- Grafestézie -

	L	P

3. Somatognozie:

Šířka ramen vertikálně	
Délka chodidla horizontálně	

4. Stoj:

- Rombergova zkouška -
- Stoj na špičkách po dobu 10s -
- Stoj na patách po dobu 10s -
- Stoj na LDK -
- Stoj na PDK -

5. Test triangulace:

- Odchylka v cm -
- Odchylka ve stupních (úhel $\alpha = 56^\circ$) -