

# **Diplomová práce**

**2011**

**Marta Boukalová**

Univerzita Palackého v Olomouci  
Fakulta zdravotnických v d  
Ústav fyzioterapie FZV UP Olomouc

## INSTABILITA U PARKINSONIK

Diplomová práce

Autor: Bc. Marta Boukalová

Fyzioterapie

Vedoucí práce: Mgr. Petr Kone ný

Olomouc 2011

# ANOTACE

**Název práce v J:** INSTABILITA U PARKINSONIK

**Název práce v AJ:** INSTABILITY IN PARKINSON'S DISEASE

**Datum zadání:** 2010-01-05

**Datum odevzdání:** 2011-07-22

**Instituce:** Ústav fyzioterapie, Fakulta zdravotnických věd UP v Olomouci

**Autor práce:** Bc. Marta Boukalová

**Vedoucí práce:** MUDr. Petr Konečný

**Oponent práce:** MUDr. Bronislava Schusterová

## **Abstrakt v J:**

Cílem této diplomové práce bylo zjistit, zda má rehabilitace vliv na posturální stabilitu u lidí s Parkinsonovou nemocí, a do jaké míry ji lze ovlivnit. Dále jsme zkoumali rozdíly v posturálním chování u pacientů s hlubokou mozkovou stimulací (deep brain stimulation, DBS) a bez ní. Zajímali jsme se také o subjektivní pocity probandů.

V teoretické části jsou uvedeny poznatky o vzniku a průběhu Parkinsonovy nemoci, její příznaky a možná léčba.

Ve výzkumné části byl zkoumán soubor 15 probandů. Jejich posturální reakci jsme hodnotili před a po 4 týdenní cílené rehabilitaci. K hodnocení jejího efektu bylo použito posturografické vyšetření, test Limits of Stability (LOS), v kombinaci s dotazníkem a unifikovanou hodnotící škálou UPDRS (část I. a III.). Výsledky měření byly dále statisticky zpracovány. Při jejich porovnání jsme zjistili statisticky významné změny v posturální stabilitě. Na základě těchto výsledků usuzujeme, že terapie u Parkinsonovy nemoci má pozitivní vliv na posturální reakce a proto by měla být zařazena do každodenního pohybového režimu. Po ukončení terapie se 2/3 pacientů vyjádřilo, že cítí zlepšení stability a mají menší strach z pádu.

**Abstrakt v AJ:**

The aim of this thesis was to determine whether the treatment affects the postural stability of people with Parkinson's disease and to what extent it can be influenced. We also examined differences in postural behaviour of patients with deep brain stimulation (DBS) and without it. We were interested in the subjective feelings of patients, too.

The theoretical section provides information about the origin and the course of Parkinson's disease, its symptoms and the possible treatment.

The research was based on a group of 15 patients who were monitored. The postural response was evaluated before and after 4 weeks of a targeted therapy. The posturography examination, Limits of Stability Test (LOS) combined with the questionnaire and a unified evaluation scale of the UPDRS were used to evaluate the effect of the therapy. The results were further processed. When comparing them, we found statistically significant changes in postural stability. Based on these results, we conclude that the treatment of Parkinson's disease has a positive influence on postural reactions therefore it should be integrated in a daily physical exercise regimen. After finishing the treatment, 2/3 of patients said they felt that their stability had improved and they were less afraid of falls.

**Klí ová slova v J:**

Parkinsonova nemoc, posturální instabilita, posturograf, UPDRS

**Klí ová slova v AJ:**

Parkinson's disease, postural instability, posturography, UPDRS

**Po et stran:** 112

**Místo zpracování:** Olomouc

**Místo ulofení:** Ústav fyzioterapie, FZV UP ó sekretariát/d kanát

**Prohlášení**

Prohláuji, že jsem závěrečnou diplomovou práci zpracovala samostatně pod odborným vedením MUDr. Petra Konečného a uvedla všechny použité literární a odborné zdroje.

V Olomouci dne 22. července 2011

í .....

### **Pod kování**

Děkuji MUDr. Petrovi Konečnému za trpělivost, velkou ochotu a cenné rady, které mi poskytl při psaní této diplomové práce. Dále děkuji za pomoc a technickou podporu při statistickém zpracování dat.

# OBSAH

<b>ÚVOD DO PROBLEMATIKY</b> .....	<b>9</b>
<b>1 SOUHRN POZNATK</b> .....	<b>10</b>
1.1 PARKINSONOVA NEMOC .....	10
1.2 ANATOMIE EXTRAPYRAMIDOVÉHO SYSTÉMU A BAZÁLNÍCH GANGLIÍ .....	11
1.3 EXTRAPYRAMIDOVÉ PORUCHY .....	14
1.3.1 Hypokineticko ó hypertonický syndrom .....	14
1.4 P ÍZNAKY PARKINSONOVY NEMOCI.....	15
1.4.1 Motorické p íznaky .....	15
1.4.2 Nemotorické p íznaky .....	18
1.5 ETIOLOGIE.....	21
1.6 ASOVÝ ROZVOJ A STÁDIA NEMOCI .....	24
1.7 TERAPIE PARKINSONOVY NEMOCI .....	25
1.8 HODNOCENÍ PARKINSONOVY NEMOCI.....	31
<b>2 POSTURÁLNÍ STABILITA</b> .....	<b>34</b>
2.1 DEFINICE POJM .....	34
2.1.1 Postura.....	34
2.1.2 Posturální stabilita.....	34
2.1.3 Posturografie .....	35
<b>3 CÍLE A HYPOTÉZY</b> .....	<b>38</b>
3.1 CÍL PRÁCE .....	38
3.2 OTÁZKY A HYPOTÉZY.....	38
<b>4 METODIKA PRÁCE</b> .....	<b>40</b>
4.1 CHARAKTERISTIKA TESTOVANÉHO SOUBORU .....	40
4.2 PR B H REHABILITACE .....	40
4.3 P ÍPRAVA PACIENT .....	41
4.4 PR B H VLASTNÍHO M ENÍ .....	41
4.5 METODIKA ZPRACOVÁNÍ VÝSLEDK .....	42
4.5.1 Posturografie.....	42
4.5.2 Statistické zpracování dat .....	43

<b>5</b>	<b>VÝSLEDKY</b> .....	<b>44</b>
5.1	VÝSLEDKY K V DECKÉ OTÁZCE . 1 .....	44
5.1.1	Výsledky k hypotéze $H_01$ .....	44
5.1.2	Výsledky k hypotéze $H_02$ .....	48
5.1.3	Výsledky k hypotéze $H_03$ .....	51
5.2	VÝSLEDKY K V DECKÉ OTÁZCE . 2 .....	54
5.2.1	Výsledky k hypotéze $H_04$ .....	54
5.2.2	Výsledky k hypotéze $H_05$ .....	57
5.2.3	Výsledky k hypotéze $H_06$ .....	60
5.3	VÝSLEDKY K V DECKÉ OTÁZCE . 3 .....	62
5.3.1	Výsledky k hypotéze $H_07$ .....	62
5.3.2	Výsledky k hypotéze $H_08$ .....	64
5.3.3	Výsledky k hypotéze $H_09$ .....	65
5.3.4	Výsledky k hypotéze $H_010$ .....	66
5.3.5	Výsledky k hypotéze $H_011$ .....	67
5.3.6	Výsledky k hypotéze $H_012$ .....	68
5.4	VÝSLEDKY K V DECKÉ OTÁZCE . 4 .....	69
5.4.1	Výsledky k hypotéze $H_013$ .....	69
<b>6</b>	<b>DISKUZE</b> .....	<b>71</b>
6.1	DISKUZE K METODICE .....	71
6.2	DISKUZE K V DECKÉ OTÁZCE . 1 .....	72
6.3	DISKUZE K V DECKÉ OTÁZCE . 2 .....	76
6.4	DISKUZE K V DECKÉ OTÁZCE . 3 .....	77
6.5	DISKUZE K V DECKÉ OTÁZCE . 4 .....	79
	<b>ZÁV R</b> .....	<b>81</b>
	<b>REFEREN NÍ SEZNAM</b> .....	<b>83</b>
	<b>SEZNAM ZKRATEK</b> .....	<b>95</b>
	<b>SEZNAM GRAF</b> .....	<b>96</b>
	<b>SEZNAM TABULEK</b> .....	<b>97</b>
	<b>SEZNAM P ÍLOH</b> .....	<b>100</b>
	<b>P ÍLOHY</b> .....	<b>101</b>



# ÚVOD DO PROBLEMATIKY

ŠProlovka, který trpí Parkinsonovou nemocí, jsou pouze dvě možnosti, vzdát se, nebo bojovat. (Roth aj., 2009, s. 10)

Parkinsonova nemoc (PN) patří mezi častá a závažná neurologická onemocnění. Je pojmenovaná po Dr. Jamesu Parkinsonovi, londýnském lékaři, který ji jako první popsal roku 1817 (Anonym, 2011).

Vzniká na podklad neuronální degenerace substantiae nigrae, nedostatku neurotransmiteru dopaminu v bazálních gangliích a přítomností Lewyho tělísek (Reuter aj., 2011). Projevuje se charakteristickými poruchami, jako je hypokineze, rigidita, třes a posturální nejistota (Kolář aj., 2009; Růžička aj., 2000).

Jedná se o pomalu se rozvíjející nevyléčitelnou chorobu. Vhodnou léčbou lze však zmírnit průběh a zpomalit progresi tohoto onemocnění. PN musí být léčena komplexně a rehabilitace má u těchto pacientů zásadní význam (Roth aj., 2009).

Tato práce se bude zabývat objektivním zhodnocením pouze jednoho z mnoha deficitů, které tato nemoc způsobuje. Jedná se o poruchu posturální stability.

Pomocí posturografického vyšetření jsme zhodnotili anticipační posturální nastavení u jedinců s Parkinsonovou nemocí před a po absolvovaném cíleném rehabilitačním programu trvajícím 4 týdny. Výzkumu se účastnilo 15 probandů s PN. Všichni probandi byli vyšetřeni na stabilitu stoje, dále proběhlo hodnocení pomocí unifikované hodnotící škály UPDRS (I. a III. část). Měření probíhalo na tenzometrické plošině, test Limits of Stability (LOS), který trval přibližně 20 minut.

Cílem práce bylo srovnání naměřených hodnot před a po absolvované rehabilitaci. Jejich porovnáním jsme zjistili, jestli existují rozdíly a jak jsou statisticky významné. Zda má rehabilitace na průběh PN nejen udržovací ráz, ale zda může dojít i ke zlepšení u vybraných parametrů stability.

Výsledky v diskuzi srovnáváme se souasnými studiemi a snažíme se je kriticky zhodnotit.

# 1 SOUHRN POZNATK

## 1.1 Parkinsonova nemoc

Jedná se o neurodegenerativní onemocnění centrální nervové soustavy (CNS). Přímo souvisí s úbytkem nervových buněk v nigrostriatálním systému bazálních ganglií (BG). Tyto buňky za normálního stavu produkují neurotransmitter dopamin. Nemoc se projevuje u člověka, který ztratil již polovinu buněk v substantiae nigrae, a zbylé buňky nejsou schopny vyrobit více než 20 % produkovaného dopaminu (Anders aj., 2005; Roth aj., 2009). Dnes se odhaduje období od prvního startu ztrát dopaminu k prvním obtížím pacienta na 5 až 7 let (Roth aj., 2009). Nedostatek dopaminu způsobuje poruchu motorického a kognitivního funkčního okruhu bazálních ganglií (Tóth, 2008).

Parkinsonova nemoc se vyskytuje na celém světě, v průměrně vyspělých i zemědělských a vývojových státech. Některé studie však prokazují nižší výskyt Parkinsonovy nemoci v Africe a v Japonsku (Kollárová aj., 2007). Obvykle začíná ve středním věku, průměrný věk pacienta při počátku onemocnění se pohybuje okolo 50 až 60 let. Po věku před 40. rokem věku není nijak extrémně vzácný (přibližně 10 % případů). Také vznik nemoci po 70. roce věku není žádnou výjimkou (oproti asi 10 % z celkového počtu) (Berger aj., 2000; Roth aj., 2009). Rozdíl výskytu mezi ženami a muži je malý, jeví se lehká prevalence mužů (Bareš, 2001).

Výskyt Parkinsonovy nemoci v populaci (tzv. prevalence) se v Evropě pohybuje mezi 84 až 187 postiženými na 100 000 obyvatel, tedy přibližně každý tisíc lidí trpí Parkinsonovou nemocí (PN). U osob starších šedesáti let se výskyt nemoci zvyšuje až na jedno procento této populace. (Berger aj., 2000; Růžička aj., 2000).

Mezi slavné osobnosti trpící Parkinsonovou chorobou patří například papež Jan Pavel II., umělec Salvador Dalí, bývalý nejvyšší státní zástupce USA Janet Reno, boxer Muhammad Ali, říšský kancléř Adolf Hitler a mnoho herců jako například Michael J. Fox, Kenneth More a Vincent Price nebo zpěvák Ozzy Osbourne (Anonym, 2011).

## 1.2 Anatomie extrapyramidového systému a bazálních ganglií

Extrapyramidový systém je složený z mozkové kůry, podkorových jader bazálních ganglií (BG) a jejich ascendentních a descendentních míšních drah (Růžička aj., 2000).

Extrapyramidové dráhy se dají dělit na spojení kůry s bazálními ganglii a kmenovými jádry, spojení bazálních ganglií a spojení kmenových jader s posledními motorickými neurony.

Pojem extrapyramidový systém vychází z dichotomické představy o řízení hybnosti, podle níž pyramidový systém (korové neurony v gyru praecentralis a kortikospinální dráha) řídí volní hybnost a extrapyramidový systém zodpovídá za posturální a hybné mechanismy a pohybové automatismy. Ve skutečnosti je ale pro řízení volní i mimovolní a automatické pohybové aktivity zapotřebí dokonalé souhry obou těchto systémů zároveň s mozkem (Nevěmalová aj., 2005; Růžička aj., 2000).

### 1.2.1 Bazální ganglia

Nacházejí se ve spodní části telencefala a jsou obklopena zevnitř částí bílou hmotou. Mezi bazální ganglia (BG) patří nucleus (ncl.) caudatus a ncl. lentiformis, které se skládá z putamen a globus pallidus. Nucleus caudatus a putamen spolu tvoří corpus striatum. Dále se k systému BG řadí ncl. accumbens, ncl. basalis Meynerti, ncl. subthalamicus a mezencefalická substantia nigrae. S BG úzce anatomicky a funkčně souvisejí thalamus a jádra amygdalárního komplexu (Ambler aj., 2008; Dylevský aj., 2000; Růžička aj., 2000).

- Corpus striatum se označuje nejobjemněji BG, ncl. caudatus a putamen. Skládá se z malých nervových buněk s krátkými neurity, mezi nimiž jsou buď velké s dlouhými neurity. Má těsné vztahy se substantia nigrae (skládá se ze zona compacta a spongioza), která svou dopaminergní nigrostriální dráhou umožňuje správnou činnost striata.
- Ncl. lentiformis se nachází zevně od capsula interna a je zcela ponořen do bílé hmoty hemisféry. Jeho zevní část se nazývá putamen. Je tmavší a makroskopicky i mikroskopicky shodný s ncl. caudatus. Vnitřní část zvaná pallidum je bledší a má odlišnou strukturu.
- Ncl. caudatus se ventrálně kyjovitě rozšiřuje v caput nuclei caudati a dorzálně se ztenčuje v obloukovitý útvar, cauda nuclei caudati. Caput nuclei caudati je

uložena před thalamem a svou mediální plochou se vyklenuje do předního rohu postranní mozkové komory. Cauda nuclei caudati přiléhá k dorzolaterálnímu okraji thalamu podél stria terminalis a pokračuje poté do spodního rohu postranní mozkové komory afluence corpus amygdaloideum.

Laterálně od ncl. caudatus se nachází pás bílé hmoty capsula interna, který jej odděluje od ncl. lentiformis. Dorzálně pak capsula interna odděluje ncl. lentiformis od thalamu.

- Putamen je laterální částí striata a zároveň laterální částí ncl. lentiformis. Frontobazálně splývá s caput nuclei caudati. Od globus pallidus jej odděluje lamina medullaris lateralis, od claustra capsula externa.
- Pallidum (globus pallidus) je jádro diencefalického povodu, které je součástí částí ncl. lentiformis. Skládá se ze dvou částí, z pallidum externum a z pallidum internum, oddělených od sebe lamina medullaris medialis. V pallidum převažují velké (40 - 50 μm), široce rozložené neurony, které jsou GABAergní a v cílových strukturách mají inhibiční vliv.
- Ncl. basalis (Meynerti) je tvořena skupinou velkých neuronů, které jsou uloženy v bílé hmotě hemisféry, bazálně od ncl. lentiformis. Neurony tohoto jádra jsou cholinergní. Eferentní spoje končí ve všech korových oblastech, v amygdale a v ncl. reticularis thalami.
- Claustrum je úzká ploténka bílé hmoty, uložena mezi putamen a inzulární kroužek. Bazálně přiléhá k přední korové oblasti (paleokortexu).
- Ncl. amygdalae je jádro mandlovitého tvaru, které je uloženo v dorzomediální části spánkového laloku. Dělí se na vývojově starší kortikomediální část a mladší část bazolaterální. V amygdalových jádrech byla prokázána řada mediátorů. Bazolaterální část obsahuje monoaminy (dopamin, noradrenalin, serotonin), v kortikomediální části jsou peptidy (Ambler, 2000; Berger, 2000; Dylevský aj., 2000; Koukolík, 2002; Růžička aj., 2000).

### 1.2.2 Funkce a morfologie bazálních ganglií

Podmínkou správné funkce bazálních ganglií je vzájemná funkční rovnováha tří typů neuronů. Jsou to neurony dopaminergní (tvoří mediátor dopamin), cholinergní (tvoří acetylcholin) a gabaergní (tvoří kyselinu gama-aminomáselnou) (Ambler aj., 2008; Králíček, 2002).

Bazální ganglia tvoří ty i funkční paralelní okruhy, které propojují somatotopicky a funkčně odpovídající si korové a podkorové oblasti. Platí, že vstupní jednotkou do bazálních ganglií je corpus striatum, který přijímá aferentní informace z mozkové kůry. Výstupními oblastmi jsou pallidum internum a pars reticularis substantiae nigrae.

1. okruh je považován za nejdelší. Vychází z neokortexu, jde přes striatum, pallidum internum, nucleus ventralis anterior thalami zpět do mozkové kůry (prefrontální, premotorické a suplementární oblasti).
2. okruh je základní prvek má stejný jako první okruh s tím rozdílem, že propojení mezi striatem a globus pallidus není přímé, ale jde se přes pallidum externum a nucleus subthalamicus.
3. okruh je corpus striatum, substantia nigrae a zpět do corpus striatum.
4. okruh je corpus striatum, globus pallidus, nucleus centromedianus thalami a zpět do corpus striatum.

Z funkčního hlediska bazální ganglia a jejich spoje vhodně moduluje posturální nastavení pro zahájení specifického pohybu a koordinují jemnou cílenou volní hybnost. Suplementární motorická area je klíčovou strukturou pro plánování a iniciaci volního pohybu, premotorická kůra frontálního laloku kontroluje stoj a držení těla. Hlavním úkolem systému bazálních ganglií ve sféře hybnosti je zejména výběr vhodných a inhibice neřádných pohybových vzorů. Na jejich úrovni se těmto vytvářejí a šíří stereotypy vysoce specializovaných činností (sporty, hra na hudební nástroj) (Koukolík, 2002; Králík 2002; Nevěmalová aj., 2005; Růžka, 2006).

Dle Trojana a Drugy (2005) lze okruhy bazálních ganglií rozdělit na motorický, okulomotorický, limbický, kognitivní a osobnostní.

Motorický okruh začíná v senzomotorické kůře a premotorické korové oblasti. Patří sem putamen a oblasti globus pallidus. Léze vyvolá hyperkinetický nebo hypokinetický (parkinsonský) syndrom.

Okulomotorický okruh jde z frontálního a doplňkového oko-hybného pole a vstupuje do ncl. caudatus. Léze vede k poruchám volní fixace očních bulv, nestabilitě pohledu a k poruchám iniciace sakadických volních pohybů.

Kognitivní okruh začíná v dorzolaterální prefrontální kůře a pokračuje do ncl. caudatus. Léze se vyjadřuje poruchami pozornosti a exekutivních funkcí (adaptace na novou situaci, řešení složitých problémů, vytváření nových vzorů, plánování pohybu).

Osobnostní okruh začíná v laterální orbitofrontální kůře, která pokračuje do ncl. caudatus. Léze se projevuje poruchami osobnosti (Ambler aj., 2008; Hájek, 2004; Garrett aj., 1990; Růžička, 2006).

### 1.3 Extrapiramidové poruchy

Podle místa a charakteru postižení vzniká typický obraz extrapyramidových poruch. Velký význam pro pochopení extrapyramidové léze, tedy i pro vývoj Parkinsonovy choroby, má tegmentum (část mesencephala). Jsou v něm uložena kompaktní jádra (okohybných nervů, ncl. Dark-evii a ncl. interstitialis) a jednak sem pokračují roztroušené bulby formatio reticularis z pontu. Existují dva základní extrapyramidové syndromy, hyperkinetický a hypotonický a hypokinetický a hypertonický (parkinsonský) (Berger, 2000).

#### 1.3.1 Hypokinetický a hypertonický syndrom

Také označovaný jako hypokinetický a rigidní nebo parkinsonský syndrom. Vzniká dopaminovou deficiencí a poruchou cholinergních interneuronů. Je pro něj charakteristická hypokineze, rigidita, tremor a porucha stoje a chůze (Roth aj., 2008; Růžička aj., 2000) (viz. Tabulka 1, str. 14).

Parkinsonova nemoc tvoří 80 % všech případů parkinsonského syndromu. U zbytku případů je syndrom způsoben jinými neurodegenerativními, metabolickými a cévními chorobami, nebo vznikají jako následek intoxikace. Příznaky se mohou také vyskytnout po aplikaci některých léků (Nevěmalová aj., 2005).

**Tabulka 1.** Klinická kritéria PN (UK Parkinson's Disease Society Brain Bank clinical diagnostic criteria) (Hughes aj., 1992)

<p><b>Pro klinickou diagnózu PN musí být přítomna:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- bradykineze (progresivní snížení rychlosti a amplitudy všech pohybů)</li><li>- porucha iniciace volného pohybu</li><li>- svalová rigidita</li><li>- klidový třes</li><li>- posturální instabilita nezpůsobená primární poruchou zrakovou, vestibulární, mozkovou nebo proprioceptivní</li></ul> <p><b>Diagnózu dále podporují tyto příznaky:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- jednostranný zářitek</li><li>- přítomnost klidového třesu</li><li>- progresivní průběh</li><li>- pokračující asymetrie s tím postižením na straně zářitku</li><li>- významná odpověď na L-dopa (70 % - 100 % zlepšení)</li><li>- výrazná chorea po dávce L-dopa</li><li>- klinické trvání 10 let a více</li></ul>
---

## 1.4 Příznaky Parkinsonovy nemoci

### 1.4.1 Motorické příznaky

#### 1.4.1.1 Hypokineze

Funkce omezuje pacienty ze všech příznak nejvýrazněji. Jedná se o změny rozsahu a amplitudy pohybu. Projevuje se také bradykinezi (zpomalený průběh pohybu) a akinezi (potíže s iniciací pohybu) (Růžička aj., 1998).

Jedná se o globální dysfunkci, která má hlavní úlohu v plánování, aktivaci, spuštění, ukončení a zetření jednotlivých motorických programů. Projevuje se asymetricky a v pozdějších stádiích je mnohem více patrná na akrech poruchou jemné motoriky ruky. Velké problémy při oblékání, zapínání knoflíků, zavazování tkaniček, uvazování kravaty atd. Potíže dlaní i manipulace s předmětem a následná konzumace jídla často s největším zpomalením těsně před ústy (Rektor aj., 2003).

Postupem času obtíže stagnují a šíří se i na axiální motoriku. Chůze se stává pomalejší, zkracuje se krok. Večerá motorika se snižuje a problémy jsou jak při denních aktivitách, tak při uléhání ke spánku (Berger aj., 2000; Roth aj., 2009). Výsledky studie podle Morisse aj. (1996) prokázaly, že pomalá, zkracující chůze parkinsonik je projevem neschopnosti generovat délku kroku a že rytmická kontrola je neporušená a je vyufflita jako kompenzační mechanismus.

Dalším příznakem je neschopnost provádět několik pohybů najednou, což značně ztěžuje a často i znemožňuje provádění některých činností. U pacientů se dále objevují hesitace (váhání při provedení prvního kroku a rozejít se), freezing (problém se zaměřit a projít mezi úzkými proskoky). Při takových potížích pacienti vyufflívají různé zevní podněty, jako jsou zvukové stimuly, rytmické povely, překřesování určitých proskoků, chůze po zádech a jiné (Hoskovcová, 2010; Kaňovský, 2003; Růžička aj., 2000). Pan profesor Sacks tvrdí, že náš nervový systém je unikátní mezi savci v tom, že má tendenci se automaticky při poslechu hudby přizpůsobovat rytmu. Léčení hudbou dokáže v mozku obnovit část starých spojů a vytvářet nové cesty místo těch, které nemoc jich přerušila. (Sacks, 2009).

Mezi další mimovolní pohybové projevy patří akatizie. Jedná se o pohybový neklid, který souvisí s nutkáním k pohybu. Nejčastěji vzniká vlivem farmak a je vyvolán klidovou pozicí těla (Nevěmalová aj., 2005; Roth aj., 2009).

V pozdějších stádiích nemoci se začne projevovat výrazné postiflení e i, jako jsou hypotonie mimických svalů, hypokinetická dysartrie, tachyfémie (rychlá artikulace) a palilalie (potřeba opakovat poslední slabiku). řeč je tichá, monotónní, setelá a nepřesná (Bachurová aj., 2005; Zamišková, 2010).

Dochází k rychlému rozvoji dekubitů a vzniku hypostatické pneumonie, rozpadu svalů a renální insuficienci (Jedlička aj., 2005; Perlmutter, 2009).

#### 1.4.1.2 Rigidita

Rigiditu lze charakterizovat abnormálním zvýšením klidového napětí svalů. Projevuje se konstantně v celém rozsahu aktivního i pasivního pohybu jako zvýšená plastická rezistence (Růžička aj., 2000). Ztuhlý sval klade plastický odpor v celém rozsahu pohybu. Některí pacienti přirovnávají tento odpor k pohybu v hluboké vodě. Tento jev se označuje jako fenomén šozubeného kola – plastický hypertonus (Mikula, 2000; Rektor aj., 2003).

Objektivně lze stupeň rigidity testovat vyšetřením elementárních posturálních reflexů. Toto vyšetření se však velice těžko provádí v začátcích onemocnění a vyžaduje značnou zkušenost vyšetřujícího (Berger, 2000; Kolář aj., 2009).

Mechanismus vzniku svalové ztuhlosti souvisí s nedostatkem dopaminu v bazálních gangliích. Nedostatek jeho tlumivého účinku se projevuje na části mozku, které jsou zodpovědné za udržování svalového napětí. Tento příznak není zcela typický jen pro Parkinsonovu nemoc (Roth aj., 2009).

#### 1.4.1.3 Tremor

Je pravidelný, rytmický, oscilující pohyb vytvářený postupnou repetitivní kontrakcí agonistů a antagonistů (Benetin, 2001; Rektor aj., 2003). Na ruce je to flexe a extenze prstů s abdukcí a addukcí palce. Vytváří se charakteristický obraz, který je přirovnáván k tzv. špořítání peněz. Ruka provádí střídavou pronaci a supinaci. Tráves hlavy se projevuje oscilující rotací ve směru záporu (šneř) nebo flexí a extenzí ve směru souhlasu (šanoř). Tremor se může rozšířit i na trup a dolní končetiny (Růžička aj., 1998). V orofaciální oblasti se vyskytuje vzácně. Pokud je přítomen, pak zejména u svalů m. orbicularis oris a m. mentalis (Zamišková aj., 2010).



Typický parkinsonský tremor je klidový, při pohybu mizí a objevuje se opět v cíli. Také je často přítomný při chůzi. Jeho frekvence je 4 až 6 Hz, amplituda přesahuje 10 cm (Berger aj., 2000; Rektor aj., 2003).

Je značně závislý na emoci. Zhoršuje se při stresu, strachu, rozrušení, ale také při radosti. Zmírňuje se v klidu, důvěrným uvolněním, mizí ve spánku (Roth, 2009). Celkově je tento přítomný přibližně u 80 - 90 % pacientů. Pro svoji viditelnost způsobuje také psychické a sociální problémy (Berger aj., 2000, Růžička aj., 2004).

#### 1.4.1.4 Posturální nestabilita

Charakteristická anteflexe trupu s předsunutou hlavou, hyperkyfózou hrudní páteře a vyhlazenou bederní lordózou patří společně s rotací hlavy, poruchou startu a otáčením k typickým příznakům Parkinsonovy nemoci (PN) (Roth aj., 2009). Jsou porušené posturální reflexy zajišťující vzpřímený stoj a s tím související správnou funkcí antigravitálních rovnovážných mechanismů (Růžička aj., 2002; Valkovič, 2009). Tyto poruchy nemusí být z etelné způsobem nemoci, v pokročilejších fázích PN jsou však typické (Kolář aj., 2009).

Mnoho pacientů popisuje, že při chůzi nebo ve stoji, zejména v předklonu, mají pocit tahu dopředu i dozadu, který vychyluje tlak, tzv. pulze. Tento tah je tak silný, že pacient může ztratit rovnováhu a upadnout (Roth aj., 2009). Pády postihují asi 40 % pacientů, nejčastěji směrem dopředu, a mohou být příčinou zranění a z toho plynoucích dalších komplikací (Hoskovcová, 2010; Kaňovský, 2003; Růžička aj., 1998).

Poruchy vzpřímeného držení trupu, fyziologického držení končetin a bradykinetických zjevných v pozdějším stádiu onemocnění obvykle dobře odpovídají na farmakologickou léčbu.

Posturální poruchy mohou být spolupodmíněny vegetativní dysfunkcí a nečekanými vlivy léčby (ortostatická hypotenze) (Růžička aj., 2000). Podle studie Rosin aj. (2000) zjistili, že potřeba k pohybu je u parkinsoniků až o 38 % delší než u zdravých jedinců.

#### 1.4.1.5 Pozdní hybné komplikace

Fluktuace (kolísání stavu hybnosti) a dyskineze (abnormální, v líc neovlivnitelné pohyby, choreaticko-athetoidního charakteru) se objevují po několika letech léčby levodopou na základě progresivně se snižujícího účinku jednotlivých dávek levodopy. Bylo prokázáno, že se manifestují po 5 letech asi u 50 % nemocných, po 10 letech již u 100 % (Roth aj., 2008).

Nejčastěji dochází ke zkracování doby účinku levodopy tzv. wearing off fenomén. Dávka, která dříve účinkovala po dobu 6 hodin, zabírá postupně stále kratší dobu, například pouze 3 až 4 hodiny, a poté se vyskytnou hybné, sensorické i psychické projevy nemoci (Roth aj., 2009; Ruffalo aj., 2000).

K náhlým výkyvům hybnosti může dojít i v době, kdy by lék měl být účinný, a přesto je pacient neschopen pohybu, ztuhne, či se roztřese, tzv. ON/OFF fenomén. Tento fenomén je nepřírodním důsledkem postifení presynaptických dopaminergních terminálů působících fluktuací hladin neurotransmiterů (Bareš, 2008).

Mohou se vyskytnout i zcela jiné hybné komplikace. Na vrcholu účinku léku i na jejich počátku nebo konci účinku se začínou objevovat dyskineze, nejčastěji končetin.

K diagnostice a detekci motorických fluktuací a dyskinezí pomáhá deník, kam nemocný do příslušných kolonek vyznačuje svůj hybný stav (viz. Příloha 1, str. 101) (Bareš, 2008; Roth aj., 2009).

### 1.4.2 Nemotorické příznaky

#### 1.4.2.1 Vegetativní poruchy

U pacientů s PN jsou velmi časté. Mezi nejčastější projevy patří obstrukce, která se jeví mnohdy zhoršuje léky používanými v léčbě PN, a seborrhoea (nadměrná tvorba mazu), hlavně na obličeji, která spolu s hypomimií tvoří typický špocker obličeje pacienta (Roth aj., 2008; Ruffalo aj., 1998).

K vegetativním poruchám se přidává i ortostatická hypotenze, která vede k pádům. Může být způsobena neřádným vedlejším účinkem léčby levodopou nebo agonisty dopaminu, nebo následkem poškození autonomního nervového systému (Goldstein aj., 2002; Roth aj., 2008). Ruffalo aj. (2000) uvádí, že ortostatická hypotenze jako

následek poškození autonomního nervového systému, je poměrně vzácná, a doporučuje se ptát pacienta na dostatečný příjem tekutin. Podle Adlera aj. (2005) nastává nejčastěji vzniká dříve sledkem dopaminergní léčby, a to především u pacientů dosud léčených na arteriální hypertenzi.

Ostatní vegetativní projevy nejsou konstantní a mají především nespecifický ráz. Patří sem zvýšená tvorba slin (spíše na podklad poruchy automatického polykání slin), zvýšené pocení, obtíže s močením, které v pozdějších stádiích může vést až k inkontinenci. Nesmíme opomíjet ani sexuální nedostatečnost, jedná se zejména o poruchu erekce u mužů a snížení frekvence orgasmů u žen (Adler, 2005; Berger aj., 2000; Roth aj., 2008).

#### 1.4.2.2 Psychické problémy

Tyto problémy se u pacientů s PN objevují často, a to již v časných fázích onemocnění. Jde především o deprese projevující se patologicky pocitem nepřiměřeného smutku, zoufalství, pocitem bezradnosti, úzkostí, podceňováním sebe, nesoustředěností, ale také celkovou skleslostí a nadměrnou únavou. Podle MKN (mezinárodní klasifikace nemocí) - 10 musí depresivní epizoda trvat minimálně dva týdny a musí být splněna alespoň 2 ze 3 hlavních příznaků a alespoň jeden z přídatných symptomů deprese, vředy ale celkem minimálně 4 z uvedených příznaků (viz. Tabulka 2, str. 20).

Deprese nebývá závislá na stupni hybného postižení. Nejčastěji uváděná prevalence pro depresi u PN je 40 % (Rektorová, 2007; Roth aj., 2008). Bylo zjištěno, že signifikantně významně snižuje kvalitu života (Schrag aj., 2000).

Dalším psychickým projevem PN je psychóza. Je definována jako porucha percepce a myšlení, obvykle zahrnuje halucinace, iluze, paranoidní symptomy a agitovanost. Projevuje se ve vyšší věku. Nejčastějším psychotickým projevem jsou vizuální halucinace (např. smetání šbroukou z ubrusu), asi u 20 až 40 % pacientů. Až u 10 % pacientů s PN se mohou vyskytovat i sluchové halucinace (Adler, 2005; Rektorová, 2007).

Když se u pacienta s PN projeví výraznější úbytek intelektových funkcí, je jeho schopnost dále pracovat a pečovat o sebe téměř znemožněna. Nemocní začínají selhávat v běžných denních aktivitách, zapomínají, bloudí a přestávají rozpoznávat své nejbližší.

Charakteristicky bývají u PN postiženy tzv. exekutivní funkce zajišťující plánovitou činnost, poměrně málo bývá postižena paměť (Berger aj., 2000; Roth aj., 2008; Ruff a

aj., 2000). Riziko rozvoje demence u pacientů s PN je přibližně desetkrát vyšší v porovnání s odpovídající věkovou populací, která není postihena touto nemocí (Dodel, 2004). Podle výzkumu Mayeux (1992) je prevalence demence u pacientů mladších 50 let 0 %, kdežto u pacientů starších 80 let je až 69 %.

**Tabulka 2.** Diagnostická kritéria MKN-10 pro depresivní epizodu (Rektorová, 2007)

<p><b>Hlavní příznaky</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- depresivní nálada v míře jednoznačně abnormální pro daného jedince, přítomná po většinu dne a téměř každý den, značně ovlivněná okolnostmi</li> <li>- ztráta zájmu nebo potěšení při aktivitách, které jsou normálně příjemné</li> <li>- pokles energie nebo zvýšená unavitelnost</li> </ul> <p><b>Vedlejší symptomy</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ztráta sebevědomí nebo sebeúcty</li> <li>- bezpříčinné prožívání viny nebo pocit nadměrné a bezodvodné viny</li> <li>- opakované myšlenky na smrt nebo sebevraždou nebo jakéhokoli suicidálního chování</li> <li>- důtky svědomí o snížené schopnosti myslet nebo soustředit se, nerozhodnost, váhání</li> <li>- změna psychomotorické aktivity s agitovaností nebo zpomalením</li> <li>- poruchy spánku jakéhokoli typu</li> <li>- změna chuti k jídlu (snížení nebo zvýšení) s odpovídajícími změnami hmotnosti</li> </ul>
---

#### 1.4.2.3 Senzitivní a senzorické poruchy

Nejčastějším senzitivním příznakem jsou parestázie. Jejich charakter bývá různý, od pálivých bolestí, přes pocity mravenění, brnění, pocity chladu, tepla, přes vnitřní neklid a napětí (Bareš, 2001; Roth aj., 2008). Pacienti si stěžují na bolesti břicha, zad, končetin, bolesti kloubů, které se častěji manifestují na té straně těla, kde je i více vyjádřeno hybné postižení. V pokročilejších stádiích PN se senzitivní příznaky objevují až u 50 % pacientů. Povrchové i hluboké citlivosti obvykle bývá zachováno (Růžička aj., 2000).

Jedním z prvních projevů raného stádia PN může být porucha vidění (Haehner aj., 2007). Nejprve se jedná o zvýšení viděného prahu, postupně může dojít až k úplné ztrátě. Pacienti si však většinou nejsou vědomi tohoto problému v domě a nijak je neomezuje. Méně často se projevuje porucha barevné diskriminace a kontrastní senzitivity, tj. porucha vnímání barev a kontrastu (Roth aj., 2008; Růžička aj., 2000).

Ačkoliv jsou tyto příznaky časté, nejsou pro PN specifické (Jedlička aj., 2005).

### 1.4.2.3 Poruchy spánku

Podle výzkumů Jakoubková aj. (2001) asi 36 % pacientů zkoumaného souboru parkinsoniků pociťuje problém při usínání a často se budí. Jako hlavní důvody uvádí stres, deprese, přemýšlení o problémech, neklid nohou a problémy s hybností (Růžička aj., 2000; Těnková, 2000). U 7 % pacientů bylo prokázáno agresivní chování během spánku, prudké pohyby a výkřiky. Průměrný počet probuzení za noc je 2,3 (Jakoubková aj., 2001).

Syndrom neklidných nohou je pojmenování stavu, kdy nemocný má nepříjemné pocity (svědění, pálení, svírání, kráčání a bolest) v oblasti nad hlezenními klouby a v nohou, typicky se zhoršující ve večerních a nočních hodinách. Tyto pocity je schopen zrušit jen pohybáním dotýkáním končetin, někdy jen chůzí (Roth aj., 2008; Růžička aj., 2000). Asi 80 % pacientů se syndromem neklidných nohou navíc trpí tzv. periodickými pohyby dolních končetin, které jsou charakterizovány rytmickým opakováním palcům směrem k hlavě. Pohyb je pomalý, tzv. dystonický. Někdy se k tomuto pohybu může připojit i pohyb celé nohy stejným směrem s pokrčením kolene (Rektorová, 2002; Těnková, 2000). Bareš (2001) tento neklid nohou spojuje k senzitivním příznakům PN a popisuje ho jako pocity napětí a tahu na dolních končetinách.

Nespavost nemusí mít jen organický podklad. Může se jednat o tzv. psychofyziologickou insomnii. Takový nemocný si z obavy nočního nespaní může vypracovávat úzkost, může být patrně usínat, může být v noci trpět bdělostí na lůžku a ráno bude nevyspalý. Jde pak spát jistě s touto obavou, a přestože se mu přetím chtěl velmi spát, najednou nemůže usnout (Adler, 2005; Těnková, 2000).

## 1.5 Etiologie

V současné době není známa etiologie PN. Je možné a velmi pravděpodobné, že jednotlivé etiologické představy nelze od sebe vzájemně oddělit. Jedna může podmínovat druhou a všechny dohromady mohou mít svou úlohu ve vzniku onemocnění (Kollárová, 2007; Růžička aj., 2000).

### 1.5.1 Exotoxiny

Tato hypotéza vznikla především díky objevu účinné látky MPTP (1-methyl-4-fenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridin) (Ruffalo aj., 2000). V roce 1979 se heroinem spojením s touto látkou, která se tam dostala jeho nedokonalou výrobou, otrávil skupina mladých drogově závislých lidí v USA (Roth aj., 2009).

Postupně se zjistilo, že látka MPTP nemá vlastní toxický účinek, ale díky enzymatickým změnám, ke kterým dochází a které látku přeměňují do konečné podoby, se toxickou stává (Berger aj., 2000). Látka MPTP proniká do nitra mitochondrií, kde narušuje funkci mitochondriálního komplexu a posléze způsobí neuronální smrt (Rektor aj., 2003). MPTP se vyskytuje ve stopovém množství v mnoha druhů myškových zplodinách, v nichž některých herbicidech a pesticidech. U osob, jejichž organismus není schopen odstranit tyto látky, se pak může rozvinout PN (Ruffalo aj., 2000).

Další výzkumy ukazují na specifický neurotoxin, který je obsažen v cykasových plodech v nichž některých tichomořských státech. V místech, kde domorodci pravidelně tyto plody konzumují, jejich mimoděk mnoho trpí onemocněním blízkým PN (Kavovský, 2000).

### 1.5.2 Endotoxiny

Ve všech částech mozku se za fyziologických podmínek vytvářejí potenciálně škodlivé látky, ale mozek má vyvinutou detoxikační schopnost a je schopen se proti těmto škodlivým látkám bránit (Berger aj., 2000).

Existují dvě možnosti endotoxického poškození. Buď se toxiny vytvářejí v mozku v nadměrném množství a fyziologické mechanismy detoxikace nepostačují, nebo jsou toxiny přítomny ve fyziologickém množství, ale detoxikační mechanismy jsou méně účinné, následkem nějaké genetické či získané poruchy. Pokud toxiny vznikají v oblasti striatonigralního komplexu, může se toto poškození klinicky manifestovat právě symptomy PN (Bareš, 2001).

Mezi toxiny působící selektivně dopaminergní buňky patří například beta-karboliny, chinony, semichinony a izochinoliny. Hlavním endotoxinem jsou volné kyslíkové radikály. Látky, které jsou vysoce reaktivní, nestabilní a ve vyšším množství působí buněčné lipidy, proteiny a DNA. Vznikají při oxidativní deaminaci, tj. při degradaci dopaminu pomocí enzymu monoaminoxidázy typu B (Ruffalo aj., 2000).

Podle studií pana Scotta aj. (2005) je kouření významným rizikovým faktorem, který zvyšuje aktivitu monoaminoxidáz a vznik volných kyslíkových radikálů.

### 1.5.3 Genetická porucha

Asi 10 až 15 % pacientů s PN udává, že máli více než jednoho člena rodiny postiženého PN. V těchto případech se prakticky vždy jednalo o osoby postižené nemocí před 21. rokem věku, tzv. juvenilní typ PN. Pacienti postižení touto nemocí po 40. roce života v této výskyt v rodině neudávají (Barbeau aj., 1984).

U několika rodin s kumulací juvenilní PN se prováděl podrobný genetický výzkum. U jedné z nich byla prokázána mutace na dlouhém raménku 4. chromosomu při autosomálně dominantním způsobem přenosu. Hlavní význam tohoto objevu spoívá v tom, že agregovaný alfa-synuklein je hlavní součástí struktury tzv. Lewyho tělísek, které patří k základním patologickým nálezům v mozku pacientů s touto nemocí. U jiné rodiny, tentokrát s autosomálně recesivním způsobem přenosu, byla prokázána mutace na 6. chromozomu. U jiných rodin se nepodařilo prokázat žádnou genetickou změnu. Je zřejmé, že se ve většině případů neuplatňují Mendlovy zákony dědičnosti (Berger aj., 2000; Kollárová aj., 2007; Rektor aj., 2003; Roth, 2007).

Podle Bareš (2001) je pravděpodobné, že existence geneticky podmíněné vlohy pro PN má způsobit vznik onemocnění u těchto nositelů, kteří se setkájí v průběhu života s dalším rizikovým faktorem (např. velké množství toxinů).

### 1.5.4 Apoptóza

Jedná se o programovanou buněčnou smrt. Proces apoptózy je rychlý a spouští ho genetické mechanismy. Slouží k likvidaci buněk odsouzených k zániku a zabráňuje jejich dalšímu množení. Nejrychlejším způsobem, jak to provést, je fragmentace DNA a aktivace apoptických kaspáz (Roth, 2007).

Vznik apoptózy se může odehrávat dvěma způsoby. Zevnitř buňky, kdy dojde k aktivnímu spuštění exprese tzv. genů smrti, které poškodí mitochondrie a DNA. Nebo indukci zevně, kdy dochází k aktivaci receptoru pro tzv. tumor necrosis factor alfa a vzniku apoptických kaspáz (Hengartner, 2000).

U některých buněk v pars compacta substantiae nigrae dochází k tomuto řízenému procesu, a to je také důvod, proč se domnívat, že by apoptóza mohla mít vliv na vznik

PN. Ovšem výzkum je zatím v počátcích, proto dle zatím jaké závěry by bylo předné (Stern, 1996).

## 1.6 Průběh rozvoje a stádia nemoci

Vývoj PN se vyznačuje individuálností a závisí na celé řadě faktorů, z nichž je jen část známa a je těžší část se dá ovlivnit. Můžeme říci, že probíhá v určitých stádiích. (Roth aj., 2009).

Začátek nemoci tzv. presymptomatické stádium se nevyznačuje žádnými příznaky. Tento průběh zajišťují kompenzační mechanismy organismu.

Druhé stádium začíná až při poklesu dopaminu zhruba na 20 až 30 % normy. Ve vzpomínkách na toto období pacienti často udávají různé nespecifické obtíže, jako změny nálady, kloubní a svalové bolesti, zácpu a poruchy spánku. Mohou se objevit i specifické projevy jako změny písma, snížení hlasitosti, snížení mimiky obličeje a náznak sehnutého držením trupu. Po určitém dlouhém mezidobí se objeví typické příznaky PN, jako je třes ruky nebo nohy v klidové poloze, svalová ztuhlost, pohybová chudost a zpomalenost, a to zpravidla jen na jedné končetině nebo na jedné polovině těla. Po diagnostikování se v této fázi nemoci zahajuje medikace, nejčastěji L-dopou nebo lékem ze skupiny agonistů dopaminu.

V průměru po pěti až osmi letech od zahájení léčby, kdy se zhorší reakce na ni, nastává stádium pozdních komplikací. Objevují se periodické výpadky hybnosti a mimovolní pohyby. V tomto období bývá nutné kombinovat různé farmaka i nefarmakologické léčebné postupy.

Poslední nejvyšší stádium se projevuje zhoršením stability stoje a poruchami chůze, které mohou vést k pádům, postupnou demencí, psychickými a vegetativními poruchami (Roth aj., 2009; Ruffin aj., 2000). Hely aj. (2008) uvádí, že po 20 letech trvání PN se demence projevuje u 83 % pacientů, ataky náhlého usnutí u 70 %, freezing u 81 %, močová inkontinence u 71 %, poruchy spánku u 71 % a dysfagie u 48 %.



## 1.7 Terapie Parkinsonovy nemoci

### 1.7.1 Farmakoterapie

Její pomocí lze ovlivnit zejména bradykinezi a rigiditu. Má ale menší vliv na třes a abnormální mimovolní pohyby. Farmakoterapii PN můžeme dle lit na lébu substituí, která je založena na nepřímé náhradě chybějícího dopaminu. Dále na lébu kompenzaci, která se snaží o vyrovnaní sekundární neuromediátorové dysbalance, a adjuvantní symptomatické postupy ovlivňující vedlejší projevy a komplikace onemocnění (Jedlička aj., 2005).

#### 1.7.1.1 Substituí léba

Jedním z velkých vynálezů moderní medicíny je objev lébného úinku levodopy (L-DOPA, s názvem L-3,4-dihydroxyfenylalanin), který způsobil zásadní změnu osudu a kvality života pacientů s PN (Kaňovský aj., 2006; Rektor aj., 2009; Růžička aj., 2000). Na rozdíl od dopaminu snadno proniká přes hematoencefalickou bariéru. Působí jako agonista D1 a D2 receptorů s poměrně krátkým poloasem rozpadu (1 - 3 hodiny), nejvyšší hladina nastupuje 90 minut po podání. K neřádoucím úinkům nejčastěji patří nevolnost, zvracení, bolesti břicha, bušení srdce a ortostatická hypotenze. Opatrnost je nutná u pacientů trpících kardiovaskulárním nebo plicním onemocněním, glaukomem se širokým úhlem, v edovým onemocněním žaludku, chorobami jater a ledvin. Do pěti let po nasazení levodopy lze pozorovat asi u 50 až 60 % nemocných pozdní hybné komplikace, jako jsou fluktuační abnormální mimovolní pohyby a neřádné duševní projevy (Rektor, 2009). Levodopa i přes nové pokroky ve farmakoterapii zůstává zlatým standardem léčby PN (Rektorová, 2001) a podává se v kombinaci s inhibitory dopa-dekarboxylázy benserazid nebo karbidlo (Jedlička aj., 2005; Roth aj., 2009).

Dalšími vhodnými léky PN jsou agonisté dopaminu. Jde o nejmladší skupinu léků, snadno procházejí hematoencefalickou bariérou a úinkují přímo na dopaminergní receptory ve striatu (Kaňovský aj., 2006). Jejich úinek je nižší než L-dopy, ale zato oddalují nástup a tlíží pozdních hybných komplikací. Snížují celkovou délku šofň stavu a zlepšují hybnost ve stavu šoně (Růžička, 2000; Vališ aj., 2008). Kontraindikace a vedlejší úinky jsou podobné jako u L-dopy, je zde však vyšší riziko psychotických projevů a nadměrná denní spavost (Jedlička aj., 2005).

### 1.7.1.2 Kompenza ní lé ba

Anticholinergika byla po sto let od druhé poloviny 19. století afl do objevu levodopy jedinými, áste n ú innými prost edky pro lé bu PN. Jejich vyuffití je založeno na p edstav nerovnováhy mezi p ena-e i nervových signál v bazálních gangliích, kde p i nedostatku dopaminu dochází k relativnímu nadbytku acetylcholinu. Po podání anticholinergik se funk ní rovnováha mezi p ena-e i obnoví a dojde ke zmírn ní p íznak nemoci (Ka ovský aj., 2006; R fli ka aj., 2000). Ú inek je výrazn j-í u t esu a rigidity nefl u hypokineze. Nevýhodou je pom rn velká incidence nefláducích ú ink , zejména halucinací, zaffivacích poruch a poruchy srde ní innosti (Lees, 2005). Kontraindikací je glaukom s uzav eným úhlem (Roth aj., 2009).

Dále do této skupiny lék pat í Amantadin, který byl p vodn vyvinut jako protich ipkový lék, na jehofl p íznivý ú inek u PN se p i-lo náhodou (R fli ka aj., 2000). Mechanismus ú inku není p esn znám, z ejm p sobí na více úrovních (má anticholinerní ú inek a nep ímo zvy-uje množství dopaminu v nervových spojích) (Rektorová, 2001; Roth aj., 2009). V asné fázi nemoci výrazn tlumí spí-e hypokinezi a rigidity nefl t es. Je k dispozici v perorální a v infuzní form jako amantadin hydrochlorid a sulfát (Ka ovský aj., 2006).

Dal-í skupinou lék PN jsou inhibitory monoaminoxidáz typu B (MAO-B). P sobí zejména tím, fle inhibicí odbourávání dopaminu zvy-uje jeho hladinu. Sou asn brzdí zp tné vychytávání dopaminu ze synaptické -t rbiny do presynaptického zakon ení. Oba ú inky vedou k prodloužení ú inku L-dopy. Zmír ují p íznaky a oddalují pot ebu nasazení L-dopy v asných fázích PN (Rektorová, 2001; Roth aj., 2009). Neuroprotektivní a dal-í ochranné a trofické ú inky se v klinických studiích nepoda ilo jednozna n potvrdit ani vylou it (R fli ka aj., 2000).

### 1.7.1.3 Adjuvantní lé ba

Do této skupiny pat í antidepressiva k lé b deprese, atypická neuroleptika pro lé bu psychotických projev , léky podporující peristaltiku a dal-í lé iva p i poruchách spánku a ortostatické hypotenze (Jedli ka aj., 2005; Rektor, 2009; Roth aj., 2009).

## 1.7.2 Neurochirurgická léčba

Chirurgický zákrok se doporučuje pouze pacientům se závažným nebo rychle se zhoršujícím vývojem této choroby, u nichž jsou vyčerpány všechny neinvazivní možnosti léčby (Raffi et al., 2000). Tento zákrok může mít velké důsledky vzhledem k tomu, že poškození i zničení nervových buněk je trvalé (Roth et al., 2009).

Obecně lze stereotaktické operační intervence charakterizovat jako lesionální, kdy je vytvořena léze nervové tkáně v přesně definované funkční a anatomické oblasti, nyní řízenou termokoagulací, a stimulací, kdy je funkce ovlivněna pomocí stimulací elektrody (Chrastina et al., 2004) (viz. Tabulka 3, str. 27).

**Tabulka 3.** Přehled účinků stereotaktických operačních intervencí (Chrastina et al., 2004)

<b>Lesionální operace - stereotaktické</b>	
thalamotomie (VIM)	pouze pro tremor
pallidotomie (GPI)	účinné pro tremor, rigiditu, bradykinezi, bilaterální procedury nedoporučují
subthalamotomie (STN)	redukce tremoru, rigidity, bradykineze, stále experimentální
<b>Stimulační operace (DBS)</b>	
thalamická stimulace (VIM DBS)	redukce tremoru, ale ne další příznaky PN
pallidální stimulace (GPI DBS)	redukce tremoru a dyskinéz
stimulace subthalamického jádra (STN DBS)	redukce tremoru, rigidity, bradykineze a poruchy chůze

### 1.7.2.1 Stereotaktická metoda

K zaměření hlubokých mozkových jader slouží metoda tzv. stereotaxe. Umožňuje přesné zacílení struktur v hloubi lebky na základě vyšetření zobrazovacími technikami, především magnetickou rezonancí doplněnou CT vyšetřením - počítačová tomografie) a zaměření mozkových jader pomocí přesného souřadnicového systému (Urgoňák, 2000). Podstatou je přesné poškození určitého místa v BG pomocí vysokofrekvenčního proudu, ve kterém následně dojde k potlačení nadměrné aktivity a zlepšení hybnosti. Pacient není uveden do narkózy, provádí se pouze místní znecitlivění kůže a okostice (Roth et al., 2009).

V současné době je využívána stereotaktická thalamotomie. Zákrok se provádí na ncl. ventralis intermedialis (VIM), nejúčinnější je u kontralaterálního tremoru, málo ovlivňuje rigiditu. Pallidotomie je indikována zejména u těžkých dyskinéz a rigidity, méně pak u tlesku a hypokineze. Provádí se ve ventroposterolaterální (VPL) oblasti vnitřního palida (Rektorová, 2001; Urgoňák et al., 2003).

N které studie prokazují, že u 97 % pacientů dochází ke zlepšení a efekt zákroku trvá více než 5 let (Náhlovský aj., 2006). Tyto operace jsou však zatíženy rizikem poškození mozku, je-li podstatně vzrůstá, pokud se výkony provádějí oboustranně (Urgoňák, 2000).

#### 1.7.2.2 Biologická metoda o implantace buněčné tkáně

V roce 1990 byla ve Švédsku zavedena technika stereotaktické implantace embryonálních mesencefalických dopaminergních neuronů. Výsledky jsou povzbuzující, avšak metoda je i přes velké množství ooperovaných pacientů považována stále za experimentální metodu (Rektorová, 2002).

Navíc zůstávají stále otevřené problémy, jako je nutnost imunosuprese, obtížné získávání dostatečného množství dopaminergních neuronů, vysoká cena, i etické problémy s vyřizováním velkého množství potratových plodů (špoteba 4-8 potratových plodů k oboustranné transplantaci jednoho pacienta s PN) (Růžička aj., 2000).

V evropských zemích se tato metoda moc neprovádí, ale ve skandinávských zemích má tento druh operací tradici a nadále se v tomto programu pokračuje (Urgoňák aj., 2003).

#### 1.7.2.3 Hluboká mozková stimulace

Z anglického deep brain stimulation (DBS). Metoda byla objevena a do praxe uvedena kolektivem lékařů ve francouzském Grenoblu pod vedením profesora Benabida koncem 80. let (Pulkrábek, 2003). V současnosti je nejužívanější chirurgickou metodou, která je indikována především k terapii pozdních hybných komplikací PN, které neodpovídají na úpravy farmakoterapie (Balálfi aj., 2008; Valková, 2009).

Mechanismus účinku této stimulace na nervovou tkáň je stále diskutován. Předpokládá se reverzibilní inhibice stimulovaných struktur, depolarizační blokáda, uvolnění lokálních inhibičních neurotransmiterů a jamming abnormálních výbojových typů (Balálfi aj., 2007; Fanfrdlová, 2005; Chrastina aj., 2004).

Nejčastěji prováděnými výkony jsou oboustranné stimulace ncl. subthalamicus, globus pallidus a méně často ncl. ventralis intermedius thalami (Chrastina aj., 2008; Pilon, 2002). Významným důsledkem stimulace subthalamického jádra je snížení třesu, rigidity, hypokineze a redukce dávek léků, čímž zpravidla vymizí i nežádoucí polékové

projevy, jako fluktuace hybnosti a dyskineze (Ruffa et al., 2000). Ve studiích podle Houeta et al. (2000) došlo ke snížení motorické fluktuace o 55 až 85 %, a s trváním levodopou indukovaných dyskinez o 55 až 85% a snížení antiparkinsonské terapie o 40 až 80 % ve srovnání s předchozím stavem. Podle Pillona (2002) jsou při oboustranné stimulaci STN výsledky kognitivních funkcí lepší než při stimulaci GPI.

Stimulační souprava se skládá z elektrody zavedené do cílové oblasti mozku, vysílající nízkonapíňový signál o frekvenci nad 100 Hz a napětím mezi 1,5 až 3,5 V, stimátoru uloženého v podkoží, obvykle subklavikulárně, a kabelu vedeného podkožním tunelem, který spojuje obě části (Balál, 2007; Berger et al., 2000).

DBS dokáže u vybraných pacientů v pokročilém stádiu nemoci efektivně redukovat dyskinezy a zlepšit motorické příznaky na končetinách, je však stále diskutována definitivní závěry o vlivu DBS na axiální motorické příznaky, jako je stoj a chůze (Antony et al., 2002; Boonstra et al., 2008).

O výběru vhodných pacientů k operaci rozhoduje multidisciplinární tým, který zahrnuje neurochirurga, neurologa a neuropsychologa. V předoperačním období je nutno mimo precizní diagnózu specializovaným týmem i kompletní došetření zobrazovacími metodami (Chrastina et al., 2004). Tým se snaží o to, aby měl pacient z operace maximálně možný prospěch a efekt trval dostatečně dlouho (Berger, et al., 2000). Součástí předoperačního vyšetření je nutné udělat i L-dopa test (Antony et al., 2002). Indikace a stavy, které vylučují provedení hluboké mozkové stimulace (viz Tabulka 4 - 5, str. 29).

**Tabulka 4.** Kandidáti DBS, vstupní kritéria (Balál et al., 2008; Fanfrdlová, 2005)

PN s pozdními motorickými komplikacemi rezistentními na dostupnou farmakologickou léčbu (s výjimkou komplikací, které neodpovídají na dopaminergní terapii)
dobrá odpověď na L-dopu (pozitivní L-dopa test, pokles UPDRS motorického skóre o 33 %)
nepřítomnost poruchy paměti, myšlení, poznávacích funkcí
věková hranice do 70 let
normální nález na magnetické resonanci mozku

**Tabulka 5.** Vylučující kritéria pro DBS (Balál et al., 2008; Chrastina et al., 2008)

neodpovídavost příznaků na terapii L-dopa
syndromy Parkinson plus, postsynaptická dopaminergní léze
závažné poruchy kognitivních funkcí, demence
deprese, psychotické symptomy
přítomnost závažného somatického onemocnění
pozdní hybné komplikace, které nereagují na dopaminergní léčbu
zdravotní stav vylučující provedení operace v celkové anestezii

Opera ní výkon se skládá ze dvou asov odd lených fází. B hem první ásti neurochirurg implantuje stimula ní elektrodu do mozku. P i této operaci je nutná spolupráce s nemocným, proto je pacient p i v domí, provádí se jen místní znecitliv ní mozku (Baláfl, 2007; Pulkrábek, 2003). Jde o náro ný mnohahodinový výkon, který probíhá po p edchozím celono ním vysazení v–ech lék . B hem výkonu se pr b fln testují ú inky stimulace, kdy pacient musí odpovídat na otázky a provád t pohyby podle pofladavk léka (Roth aj., 2009). Ve druhé fázi operace, která se provádí obvykle za n kolik dní od první operace, se v celkové narkóze implantuje stimulátor do oblasti pod klí ní kosti a spojovací kabely do podkoffí (R fi ka aj., 2000; Urgo–fk, 2000). V poopera ním období probíhá p esné nastavení stimulátoru, které trvá minimáln n kolik týdn a nastavuje se vřdy individuáln podle p íznak kařdého pacienta. Spolu s nastavením stimulace se upravuje i medikace (Baláfl, 2007).

Podle studie Krack aj. (2003) se DBS STN povařuje za pom rn bezpečnou operaci s nízkým výskytem neřádoucích ú ink . P esto b hem implantace elektrod m fle vzniknout intrakraniální hematom nebo kontuze mozkových struktur. Riziko vzniku t chto komplikací je nízké, udává se kolem 2 ó 3 % operací. K dal–ím možným komplikacím pat í riziko subdurálního hematomu (p edev–ím u pacient s atrofí mozku), pneumocefalu, infekce, kofní eroze a peropera ní po–kození samotných elektrod nebo spojovacích kabel . Lokální infekce, která m fle vést k nutnosti odstran ní a vým ny hardwaru (spojovacích kabel , stimulátoru, elektrod), se m fle objevit i s asovým odstupem, její výskyt se uvádí u 1 ó 3 % p ípad (Baláfl aj., 2008; Chrastina aj., 2004).

V poopera ním období se podle studie Temel aj. (2006) vyskytly kognitivní problémy u 41 % hodnocených pacient , deprese u 8 % a mánie u 4 % pacient . Úzkostné poruchy byly pozorovány u mén neřl 2 % a zm ny osobnosti, hypersexuality, apatie, úzkosti a agresivity byly pozorovány u mén neřl 0,5 % pacient . Následkem nadm rné stimulace subthalamického jádra m fle dojít k dal–ím komplikacím, jako jsou dyskineze, hypotonie a apraxie otevírání o ních ví ek (Anthony aj., 2002). Nadm rná stimulace okolních struktur se m fle projevit konjugovanou deviací o ních bulb , dysesteziemi, tetanickými svalovými kontrakcemi, hypomanií, euforií nebo psychózou. Jestliffe se tyto projevy nezmírní úpravou stimulace, je pot eba nasadit antipsychotickou lé bu (Roth aj., 2009; R fi ka aj., 2000). Z technických komplikací se m fle objevit náhlé vypnutí stimulátoru zevním elektromagnetickým polem, a to v t–inou p i neobratné manipulaci pacienta s ovládacím magnetem. Výjime n k tomu do–lo také

v blízkosti zdroj elektromagnetického pole. Novější typy stimulatorů jsou již odolnější vůči zevnímu magnetickému poli (Růžička aj., 2004).

V každém případě zůstává faktem, že DBS nevede k žádnému záměrnému poškození nervové tkáně, jedná se o neuromodulační výkon, který po dobu stimulace vyvolává určitě oblasti BG zinnosti, a tím upravuje funkci systému a potlačuje příznaky pohybových poruch (Urgošík aj., 2003).

DBS je nákladná léčebná metoda. Nejdražší polovkou jsou stimulatory a stimulační elektrody. Ekonomická návratnost je 3 až 5 let. V České republice je plně hrazena pojišťovnou (Chrástina aj., 2004; Rektorová, 2001).

## **1.8 Hodnocení Parkinsonovy nemoci**

Deficitou součástí léčebné rehabilitace je stanovení stupně postižení a dokumentace aktuálního stavu pacienta. PN se projevuje širokou paletou symptomů a dochází ke změnám klinického obrazu. Testy umožňují hodnotit kardiální motorické příznaky, změny nálady, kognitivní funkce a kvalitu života (Roth aj., 2009; Wade, 1994).

### **1.8.1 Jednotná škála pro hodnocení Parkinsonovy nemoci (UPDRS)**

Dlouhou dobu nebylo možné odpovídajícím způsobem srovnat výsledky rehabilitace, proto byla vytvořena jednotná škála pro hodnocení Parkinsonovy nemoci (UPDRS – Unified Parkinson's Disease Rating Scale, Fahn, Elton a kol. 1987, viz. Příloha 2, str. 102) tak, aby všechny motorické a nemotorické projevy nemoci mohly být vyjádřeny v jednoduchých úslech dovolujících lékaři snadné posouzení vývoje stavu nemocného. Tato stupnice se během krátké doby stala jednotným a nejpoužívanějším nástrojem hodnocení PN. Praktické zkušenosti a výsledky srovnávacích analýz prokázaly značnou spolehlivost této škály, srovnatelnost hodnocení mezi různými užívateli a dobrou využitelnost pro longitudinální sledování vývoje stavu nemocných (Mov Disord, 2003; Goetz aj., 2007).

UPDRS se skládá z několika součástí hodnotících jednotlivé projevy onemocnění i jeho celkovou tíži. Části UPDRS I. až IV. se skládají z dílčích položek, jejichž bodová hodnocení vycházejí z popisu odpovídajících nálezů (0 bod znamená normální nález,

1 bod p ítomnost sledovaného projevu, 4 body maximáln vyjád ený p íznak). ásti V. ó VI. vyjad ují stupe onemocn ní a celkové funk ní omezení (Bare–, 2001; Goetz aj., 2007). ásti II. a III. jsou nejpoužívan j–í pro klinické i výzkumné ú ely (Mov Disord, 2003).

- ást I. zji– uje orienta n poruchu intelektu, nálady a my–lení.
- ást II. popisuje dopad projev PN na aktivity denního íivota.
- ást III. sloufí k posouzení tífle motorických projev a sledování efektu lé by.
- ást IV. zabývá se komplikacemi PN.
- ást V. modifikovaná stupnice stadií PN podle Hoehnové a Yahra.
- ást VI. Schwabova a Englandova –kála, sloufí k posouzení funk ní výkonnosti nemocného v aktivitách denního íivota, udává se v procentech (Ambler aj., 2008).

### 1.8.2 Hoehn & Yahr Scale

Je to jedna z nejstar–ích hodnocení PN. Stupnice byla vytvo ena v roce 1967 na sklonku éry p ed objevením L-dopy. Popisuje p írozený pr b h nemoci v p ti stádiích neovlivn ných dopaminergní lé bou (Va ásková, 2005).

Ve stadiu I. je postífení jednostranné, ve II. stadiu je oboustranné onemocn ní bez poruchy rovnováhy, III. stadium p edstavuje oboustranné postífení s poruchou posturální stability, ve IV. stadiu je nemocný t fce postífen, ale je je–t schopen ch ze, v V. stadiu je pacient odkázán na l fko nebo k eslo, p ípadn je schopen ch ze, ale pouze s trvalou oporou (Hoehn & Yahr, 1967).

Výhodou této –kály je její jednoduchost a snadná pouíitelnost. Nevýhodou je nízká citlivost. Snahou o citliv j–í rozli–ení jednotlivých stadií nemoci je její modifikace. Mezi stadia I. a II. bylo vlofeno stadium 1,5 (p edstavuje jednostranné postífení s poruchou e i, hypomimie, zm na drflení t la). Mezi stadia II. a III. je vlofen mezistupe 2,5 (odpovídá po ínající posturální poru–e, kdy je pacient je–t schopen vyrovnat retropulzi p ízkou–ce zvrácení trupu) (R fli ka aj., 2000).

### 1.8.3 Webster Scale

Zabývá se podrobn j–ím hodnocením neurologických projev PN. Hodnotí 10 p íznak (bradykinezi rukou, rigiditu, drflení t la, souhyby horních kon etin, ch zi,



termor, mimiku, seborrhoeu, e a sob sta nost), p i emfl kařdý je ohodnocen body 0 ó 3 (0 bod znamená normální nález). Bodový sou et pak ur í stupe postifení PN (Bare-, 2001; Wade, 1994).

#### **1.8.4 Dotazník Parkinson Aktivity Scale (PAS)**

Vzhledem k asové náro nosti UPDRS byla pro praktické vyuffití hlavn v rehabilitaci p ípravena jednoduchá a p ehledná desetipolofková stupnice charakterizující poruchy funkce u nemocných s PN, kařdá je ohodnocena body 0 ó 4 (0 bod znamená normální nález, 4 body maximáln vyjád ený p íznak). Dotazník testuje polofky vztahující se ke klí ovým oblastem pohybových obtíř parkinsonik (Nieuwboer aj., 2000).

#### **1.8.5 L-dopa test**

U pacienta, který je-t nebyl lé en L-dopou, lze za test považovat vlastní nasazení lé by, a to tak, aby nedo-lo k neřádoucím vedlej-ím ú ink m. Postupným zvy-ováním dávky by se m lo dosáhnout o ekávaného efektu. Pokud nedojde ke zlep-ení stavu p i 4 týdenním podávání dostate né dávky L-dopy, je vářným d vodem pochybovat o diagnóze PN (R ffi ka aj., 2000).

L-dopa test u nemocného s anamnesticky nejasnou reakcí na dopaminergní lé bu se provádí po p echodném vysazení ve-keré dosavadní dopaminergní lé by, zpravidla k tomu posta í interval 12 hodin bez lék . V n kterých p ípadech dochází k podstatnému zhor-ení hybnosti d íve, jindy naopak p etrvává relativn dobrý stav ař n kolik dn po vysazení lék , protoře p etrvává presynaptická skladovací schopnost dopaminu (Ambler aj., 2008; Roth aj., 2009).

## 2 POSTURÁLNÍ STABILITA

Z biomechanického pohledu je lidské tělo přirovnáváno k modelu obráceného kyvadla vzhledem k malé oporné bázi s relativně vysoko uloženým těžištěm. Tato struktura je značně nestabilní, protože lidské tělo se skládá z řady segmentů spojených pohyblivými klouby (Latash, 1998; Janura 2007; Vařeka, 2002). Schopnost kontrolovat stabilitu a orientaci těla v prostoru se nazývá posturální kontrola, která zajišťuje pohotovost těla k rychlému přechodu z klidu do pohybu (Shumway-Cook, 2006).

### 2.1 Definice pojmů

#### 2.1.1 Postura

Aktivní držení segmentů těla proti působení zevních sil, ze kterých má v běžném životě největší význam, je síla tíhová. Je zajištěna vnitřními silami, především svalovou aktivitou řízenou CNS. Vždy vyžaduje zpevnění osového orgánu. Je nutnou součástí chůze a dalších způsobů aktivní lokomoce a je rozhodující součástí všech motorických programů (Vařeka, 2002).

Adaptivní posturální kontrola zahrnuje modifikaci senzoryckého a motorického systému v odpovědi na změnu požadavku nejen ze zevního prostředí. Anticipatorní aspekt posturální kontroly upravuje senzorycký a motorický systém na posturální požadavky založené na předchozí zkušenosti a učení. Mezi další kognitivní aspekty ovlivňující posturální kontrolu patří proces pozornosti, motivace a zájem (viz. Příloha 6, str. 107) (Shumway-Cook, 2006).

#### 2.1.2 Posturální stabilita

Posturální stabilita neboli schopnost zajistit vzpřímené držení těla a reagovat na změny vnitřních i vnějších sil tak, aby nedošlo k nezamýšlenému nebo neřízenému pádu (Balková, 2005; Vařeka, 2002). K jejímu zajištění slouží soubor statických a dynamických strategií, jako je rovnováha a balance, které vycházejí ze tří základních složek – vizuální, výkonné a senzorycké. Vizualizační funkce je realizována pomocí CNS, výkonnou složkou je pohybový systém. Senzorycká složka zahrnuje zrak, propiocepci a vestibulární systém. V případě výpadku jedné z těchto vizualizačních složek dochází k instabilitě systému (Věle, 1995). Pokud není správně zajištěna posturální stabilita, není možné ani optimální provedení pohybu (Latash, 1995). U Parkinsonovy byla

zjištění na ahl 2x vyšší insensitivita receptorů plosky nohy než u zdravých lidí, což přispívá ke zhoršení kontroly rovnováhy (Prätorius aj., 2003).

Experimentální studie potvrzují rozhodující podíl propriocepce při klidném stožení. Vestibulární systém se uplatňuje především při udržování rovnováhy, rotacích pohybech a jiných rychlých změnách polohy hlavy v prostoru. Zrak má zásadní úlohu při celkové orientaci v prostoru, při anticipaci změn působení zevních sil a při pohybu. Významně pomáhá kontrolovat polohu a postavení hlavy. Při zavěšení oči se zvyšuje rychlost změn polohy COP (Centre of Pressure), roste variabilita výchylek a zvětšuje se plocha konfidenční elipsy (Králík, 2002; Váček, 2002).

U parkinsoniků jsou redukovány reakční síly nohy při kontaktu s podlahou a dochází ke změnám v progresi COP. Také se projevuje tendence k vyššímu relativnímu zatížení přední kombinovaná s posunem k mediální straně plosky (Kimmeskamp aj., 2001).

Vzpřímený stoj je charakteristický drobnými spontánními výchylkami (postural sway), a to i za podmínek, kdy nepůsobí žádné destabilizační síly. Tyto výchylky jsou dány permanentním dynamickým vyvažováním zaujaté polohy s dýchacími pohyby (Horak, 1997; Kolář aj., 2009).

### 2.1.3 Posturografie

Posturografie je přístrojová vyšetovací metoda, která umožňuje kvantifikovat aspekty posturální kontroly. Slouží k rozlišení a kvantifikaci v širokém spektru možných senzorních, motorických a centrálních poruch stability. Je založena na měření reakční síly (respektive její rozklad ve třech vzájemně kolmých rovinách), silovou nebo tenzometrickou plošinou při statických i dynamických situacích. Vyšetření jsou orientována jednak na š automatické pohybové dovednosti nezbytné pro aktivitu každodenního života a dále potom na pohybové charakteristiky běžných dovedností. Posturografie spadá pod dynamografické metody (Škrtek, 2009).

Základním hodnoceným parametrem je přímý vektor reakční síly podlahy, jehož průběh je zaznamenáván v časové ose a zpracováván v rámci jednotlivých testů. Mezi výstupní parametry patří velikost amplitudy vychýlení COP v antero-posteriorním a latero-laterálním směru, délka trajektorie a plocha konfidenční elipsy. Konfidenční elipsa je plocha zahrnující nejvíce soustředěné změny polohy COP při měření. V praxi se nejčastěji používá plocha 90 % i 95 % z celkové plochy všech COP (Kolář aj., 2009).

Posturografie také umožňuje vyšetření automatických balančních reakcí na vnější podněty - translační a rotační pohyby plošiny. Zde dochází k testování latence, velikosti amplitudy, délky reakce nebo kvantifikace procentuálního zatížení dolních končetin během dynamických aktivit (Visser aj., 2008).

Posturograf umožňuje vyfotit několik testů sloužících k experimentální objektivizaci i k vizuálnímu feedbacku v rámci terapie. Jejich podmínkou je schopnost pacienta vydržet v samostatném postoji po dobu 20 sekund.

Výsledek každého testování je graficky znázorněn v protokolu generovaném počítačem na základě vyšetření, tento protokol je možné vytisknout. Orientace pro zjednodušenou klinickou interpretaci vyšetření je graficky u každého testu zobrazeno, zda jsou výsledky vyšetřovány v mezích normy - výsledná data jsou normována ke zdravé populaci příslušné v dané kategorii (znázorněno zeleně), nebo není (znázorněno červeně).

Posturograf firmy Neurocom®, který je v počítačovém vybavení Kineziologické laboratoře Fakultní nemocnice Olomouc, se skládá z modulu Smart Equitest System a modulu Balance Master System (<http://resourcesonbalance.com>).

## **SMART EQUITEST SYSTEM**

Jedná se o modul posturografu. Skládá se z pohyblivé duální tenzometrické plošiny a pohyblivé kabiny (viz. Příloha 4, str. 106). Ve střední části plošiny jsou vyznačeny linie pro umístění chodidel. Smart Equitest System hodnotí efektivitu posturální stabilizace ve vzpřímeném bipedním postoji za předem definovaných podmínek. Podle charakteru testu je hodnocena schopnost adaptace na alterované senzorní vstupy, efektivita automatických posturálních reakcí, nebo schopnost volní kontroly pohybu těla předem vymezeným směrem. Vyšetřovaný je instruován, že v průběhu vyšetření se nesmí změnit poloha chodidel, jinak bude vyšetření přerušeno. V průběhu vyšetření je poloha chodidel stále kontrolována. Pokud se výrazně změní charakter opěrné báze (např. pacient udělá jednou dolní končetinou krok) bude pokus označen jako pád, nebo je možné jej zopakovat.

## **BALANCE MASTER SYSTEM**

Jedná se o druhý modul posturografu. Je složen z tenzometrické plošiny dlouhé asi 1,5 m, široké asi 50 cm, která je umístěna v dřevěném rámu. Ve střední části plošiny

jsou vyznačeny linie pro umístění chodidel. Oproti modulu Smart Equitest Systém je zde možné kvantifikovat aspekty volných funkčních pohybů (chůze, přechod přes schod, výpad vpřed), vyřadujících pohybů v prostoru. Pokud jsou testy realizovány pro každou dolní končetinu zvlášť, software provede procentuální porovnání mezi pravou a levou dolní končetinou (viz. Příloha 4, str. 106).

Pro účely výzkumu diplomové práce jsme použili následující test:

### **Test Limits of Stability (LOS)**

Test hodnotí schopnost vyetované aktivní osobě polohu COG (projekce těžiště do podlahy) v omezeném směrem a udržet dosažené maximum. Každý pokus trvá 8 sekund. Pohyb těžiště je kontinuálně monitorován a přehráván na obrazovku, kterou pacient sleduje a může tak na základě vizuálního feedbacku korigovat požadovaný směr pohybu COG dle svých schopností. Během testu je hodnoceno celkem 8 směrů. V průběhu testování nesmí dojít ke změně charakteru oporné báze. Výchozí umístění COG je vždy ve středovém poli na obrazovce (viz. Příloha 5, str. 106). (<http://resourcesonbalance.com>).

## 3 CÍLE A HYPOTÉZY

### 3.1 Cíl práce

Cílem diplomové práce bylo zjistit, zda existují změny v posturální stabilitě u osob s Parkinsonovou nemocí před a po absolvované 4 týdenní rehabilitaci. Dále zda existují statisticky významné rozdíly mezi pacienty s hlubokou mozkovou stimulací a bez ní. A dalším cílem bylo porovnat souvislosti v souhrnné charakteristice bodového hodnocení dotazníku dle jednotné mezinárodní stupnice UPDRS s naměřenými parametry.

### 3.2 Otázky a hypotézy

Vzhledem ke stanovenému cíli jsme formulovali následující vdecké otázky a hypotézy:

#### Vdecká otázka . 1

*Existuje vliv cílené rehabilitace na posturální stabilitu u parkinsoniků při vychýlení COG směrem dozadu?*

H<sub>0</sub>1: Není rozdíl v naměřeném reakčnímase při vychýlení COG směrem dozadu před a po rehabilitaci.

H<sub>0</sub>2: Není rozdíl v průměrné rychlosti pohybu při vychýlení COG směrem dozadu před a po rehabilitaci.

H<sub>0</sub>3: Není rozdíl ve směrové odchylce při vychýlení COG směrem dozadu před a po rehabilitaci.

#### Vdecká otázka . 2

*Má vliv hluboká mozková stimulace na změnu posturální stability u parkinsoniků?*

H<sub>0</sub>4: Není rozdíl ve změně naměřeného reakčníhoasu, která nastala během rehabilitace, mezi parkinsoniky s hlubokou mozkovou stimulací a bez hluboké mozkové stimulace při vychýlení COG směrem dozadu.

H<sub>05</sub>: Není rozdíl ve změnám naměřené průměrné rychlosti pohybu, která nastala během rehabilitace, mezi parkinsoniky s hlubokou mozkovou stimulací a bez hluboké mozkové stimulace při vychýlení COG směrem dozadu.

H<sub>06</sub>: Není rozdíl ve změnách směrové odchylky, která nastala během rehabilitace, mezi parkinsoniky s hlubokou mozkovou stimulací a bez hluboké mozkové stimulace při vychýlení COG směrem dozadu.

### **V deská otázka . 3**

*Existuje korelace mezi tíží postížení dle stupnice UPDRS pro hodnocení PN a naměřenými parametry před a po cílené rehabilitaci?*

H<sub>07</sub>: Mezi tíží postížení dle stupnice UPDRS a reakčním časem před rehabilitací není závislost.

H<sub>08</sub>: Mezi tíží postížení dle stupnice UPDRS a reakčním časem po rehabilitaci není závislost.

H<sub>09</sub>: Mezi tíží postížení dle stupnice UPDRS a průměrnou rychlostí pohybu před rehabilitací není závislost.

H<sub>010</sub>: Mezi tíží postížení dle stupnice UPDRS a průměrnou rychlostí pohybu po rehabilitaci není závislost.

H<sub>011</sub>: Mezi tíží postížení dle stupnice UPDRS a směrovou odchylkou před rehabilitací není závislost.

H<sub>012</sub>: Mezi tíží postížení dle stupnice UPDRS a směrovou odchylkou po rehabilitaci není závislost.

### **V deská otázka . 4**

*Existuje rozdíl v souhrnné charakteristice bodového hodnocení dotazníku UPDRS před a po cílené rehabilitaci?*

H<sub>013</sub>: Není rozdíl v souhrnné statistice bodového hodnocení dotazníku UPDRS před a po rehabilitaci.

## 4 METODIKA PRÁCE

V souladu se záměrem diplomové práce bylo provedeno měření posturální stability u osob s PN testem Limits of Stability (LOS). Hodnocené parametry: reakční čas [s], průměrná rychlost COG [ $^{\circ} \cdot s^{-1}$ ] a směrová odchylka [%]. Věichni probandi byli vyšetřeni pomocí jednotné hodnotící škály UPDRS (I. a III. část).

### 4.1 Charakteristika testovaného souboru

Do studie byli zařazeni pacienti trpící Parkinsonovou nemocí. Věichni probandi testované skupiny byli vigilní, orientovaní v čase i prostoru. Průměrná délka trvání onemocnění byla 8,3 let, průměrná doba léčby 5,9 let. V současné době jsou věichni pacienti kompenzováni medikací, převážně přípravkem L-dopa, která nebyla v průběhu terapie marná. Skupina sledovaných pacientů byla v době měření bez známek infekce a jiných obtíží, které by byly kontraindikací pro nájemné. Nemocní byli sledováni na začátku a konci cíleného rehabilitačního programu v trvání 4 týdnů v místě svého bydliště.

Podmínkou zařazení do této skupiny bylo stanovení diagnózy PN s délkou trvání minimálně 5 let. Vylučovacími kritérii pro zařazení do studie byla přítomnost psychické poruchy a neschopnost udržení samostatného stoje.

Experimentální soubor tvořilo 15 pacientů. Z toho 6 prodělalo hlubokou mozkovou stimulaci. Byla zastoupena obě pohlaví v poměru 7 : 8 (muži : ženy). Průměrný věk mužů byl 59 let (v rozmezí 48 a 65 let). Průměrný věk žen byl 65,38 let (v rozmezí 56 - 71 let). Průměrná výška mužů byla 181,43 cm (v rozmezí 172 a 188 cm). Průměrná výška žen byla 157,88 cm (v rozmezí 155 a 162 cm). Průměrná tělesná hmotnost mužů byla 95,57 kg (v rozmezí 87 a 103 kg). Průměrná tělesná hmotnost žen byla 65,88 kg (v rozmezí 53 a 74 kg).

### 4.2 Průběh rehabilitace

Pacienti absolvovali průměrně 11 rehabilitací (v rozmezí 10 a 12), které probíhaly 2x až 3x týdně, jednu hodinu v ambulantním rehabilitačním zařízení pod vedením zkušeného fyzioterapeuta. Věichni pacienti byli instruováni cvičením pro domácí autoterapii průměrně 30 minut denně, která měla kondiční charakter.



Pohybový program byl zaměřen zejména na rovnováhu jak statickou, tak dynamickou, facilitaci vzpřímeného držení těla (eliminovat předsunuté držení hlavy a kulatá záda), zlepšení pohybové koordinace, stability a snížení rizika pádu.

### 4.3 Příprava pacient

Všichni pacienti se před vlastním měřením podrobili vyšetření pomocí jednotné hodnotící škály UPDRS (I. a III. část) v rozmezí 4 a 30 bodů, kineziologickému vyšetření formou dotazníku, jehož součástí bylo i odebrání základních anamnestických údajů (jméno, rok narození, pohlaví, výška, tělesná hmotnost) (viz. Příloha 7, str. 107). Dotazník poskytl důležité informace o zdravotním stavu, délce onemocnění a užívané medikaci. Kineziologické vyšetření obsahovalo vyšetření aspektů ve statickém postoji z pohledu zepředu. Stabilitu stoje jsme si ověřili vyšetřením stoje na dřívěni báze, ve stožení spatném, se zavřenými očima, na pravé dolní končetině a poté na levé dolní končetině, na které by se měl proband udržet nejméně 10 s (Véle, 1997) (viz. Příloha 8, str. 108).

Před začátkem měření všichni probandi podepsali informovaný souhlas, kde byli seznámeni s přibíháním měření a souhlasili s anonymním zpracováním a použitím získaných dat pro diplomovou práci (viz. Příloha 3, str. 105).

O průběhu testu na tenzometrické plošiny nebyli pacienti záměrně do detailu informováni, aby nedošlo k možnému ovlivnění výsledku. Před každým testováním byli všichni pacienti předem poučeni o bezpečnosti a pro jejich zajištění jim byla nasazena vesta s popruhy, která se pomocí karabin připevnila ke kabině posturografu, aby v případě nevolnosti nebo nestability nedošlo k jejich pádu.

### 4.4 Průběh vlastního měření

Pro objektivní porovnání stavu pacienta před a po absolvování cíleného rehabilitačního programu trvajícího 4 týdny bylo použito měření na posturografické plošině. Měření probíhalo v Kineziologické laboratoři na Klinice rehabilitačního a tělovýchovného lékařství Fakultní nemocnice Olomouc.

Prostředí v místnosti bylo klidné s minimem akustických vjemů, které by probandy při měření rušily a mohlo tak dojít ke zkreslení výsledků naměřených hodnot.

Testování probíhalo v šoně fázi PN, aby byla zachována medikální stálost (pacienta testujeme přibližně v polovině doby mezi užitím léků).

Měření probíhalo na tenzometrické plošné v kabině posturografu od firmy Neurocom® modulu Smart Equitest Systém. Během posturografického měření byl proveden jeden test, konkrétně test Limits of Stability, který posuzuje schopnost vyetovaného aktivně udržet polohu COG předem vymezeným směrem a udržet dosažené maximum.

Po vstoupení probanda do kabiny přístroje byla nastavena poloha chodidel, kdy vnitřní kotník byl nad širokou modrou linií a zevní kotník byl umístěn v závislosti na tělesné výšce vyetovaného nadprase široké modré linie a linií S, M, nebo T. Při kysování mírně od sebe. Po celou dobu měření byla poloha chodidel sledována a v případě posunu zkorrigována. Proband byl instruován, aby stál vzpřímeně a mohl ruce volně podél těla.

Vlastní průběh měření byl jednotný pro všechny testované subjekty. U žádného z probandů se neobjevily žádné akutní obtíže či pohybová omezení před ani během měření. Během poslední návštěvy byla provedena stejná vyetování jako na začátku. Naměřená data se tedy hodnotila před a po absolvované rehabilitaci.

Z anamnézy jsme zjistili hodnoty pro tělesnou výšku a váhu jednotlivých probandů. Z nich jsme pak následně vypočetili hodnotu BMI. Hodnoty nad 25 jsou považovány za nadváhu, nad 30 za obezitu (Kohout aj., 2001). Z vypočetěných hodnot vyšlo, že 2 probandi trpěli obezitou, 10 probandů nadváhu a 3 probandi byli v normě (viz. Příloha 7, str. 107).

## **4.5 Metodika zpracování výsledků**

### **4.5.1 Posturografie**

Pro zpracování a vyhodnocení výsledků byla použita data naměřená na tenzometrické plošné. Hodnocení se vztahovalo na parametry jednotlivého testu před a po rehabilitaci.

Při testu LOS jsme pozorovali schopnost vyetovaného aktivně přesunout těžiště, přesněji projekci těžiště do podlahy a udržet dosažené maximum. Během měření pacient mohl na základě vizuálního feedbacku korigovat pořadovaný směr pohybu COG dle svých schopností. Každý pokus trval 8 sekund. Bylo testováno 8 směrů (dopředu, dopředu-doleva, doleva, vzad-doleva, vzad, vzad-doprava, doprava, dopředu-doprava). My jsme si pro své hodnocení vybrali směr vychýlení těžiště dozadu. Tento

směr byl vybrán proto, že parkinsonici mají největší problém s i vychýlení t ří-ť právě tímto směrem.

Během posturografického vyšetření jsme sledovali tyto parametry:

### **Limits of Stability (LOS)**

*Reaction Time (RT)* – doba reakce pacienta na zvukový signál, [s].

*Movement Velocity (MV)* – změna průměrné rychlosti při dosažení vyznačeného bodu, [ $^{\circ}\cdot s^{-1}$ ].

*Directional Control (DC)* – změna strategie pohybu k předem vymezenému cíli, [%].

## **4.5.2 Statistické zpracování dat**

Hodnoty jednotlivých parametrů testu byly zpracovány a porovnány v programu Microsoft Excel.

Ke statistickému zpracování byl použit statistický software SPSS (Statistical Package for the Social Science, 2006, Chicago - USA) verze 15. Byla provedena základní popisná statistika (aritmetický průměr, směrodatná odchylka, medián, maximum, minimum) pro jednotlivé parametry. Hypotézy byly testovány jako nulové na hladině signifikance  $p < 0,05$ . Na základě výsledků těchto testů bylo možné určit, zda rozdíly v naměřených parametrech před a po absolvované rehabilitaci, jsou či nejsou statisticky významné.

Testy normality Shapiro-Wilk bylo testováno, zda data jsou normálně rozložena. Pokud signifikance tohoto testu je větší než 0,05, znamená to, že data mají normální distribuci. V takovém případě byly ke zpracování použity parametrické metody (dvouvýběrový t-test nebo párový t-test). Pokud signifikance je menší než 0,05, data nejsou normálně rozložena a ke statistickému testování bylo vhodné použít neparametrické metody (Mann-Whitney testy nebo Wilcoxonovy párové testy).

## 5 VÝSLEDKY

Ke statistickému zpracování dat byl použit statistický software SPSS verze 15. Všechny testy byly provedeny na hladině signifikance 0,05.

### 5.1 Výsledky k v dekové otázce . 1

V deková otázka . 1 zní: **šExistuje vliv cílené rehabilitace na posturální stabilitu u parkinsonik p i vychýlení COG sm rem dozadu?š**

V deková otázka byla rozdělena do 3 hypotéz ( $H_01-H_03$ ). Cílem těchto hypotéz bylo zjistit, zda existují rozdíly v naměřených hodnotách reakčního času, průměrné rychlosti pohybu a směrové odchylky během posturografického vyšetření testu LOS, které nastaly během rehabilitace.

Statisticky významné rozdíly na hladině významnosti 0,05 (dosahená hladina oboustranné signifikance  $< 0,05$ ) jsou v tabulkách zvýrazněny tučným písmem.

#### 5.1.1 Výsledky k hypotéze $H_01$

Hypotéza  $H_01$ : **šNení rozdíl v naměřeném reakčním čase p i vychýlení COG sm rem dozadu před a po rehabilitaci.š**

Data byla popsána pomocí základních charakteristik popisné statistiky (viz. Tabulka 6, str. 45) a testy normality Shapiro-Wilk bylo ověřeno jejich normální rozložení (viz. Tabulka 7, str. 45). Dosahené hodnoty statistické signifikance byly menší než 0,05, což znamená, že data nemají normální distribuci. Proto byl pro ověření hypotézy  $H_01$  použit neparametrický párový Wilcoxonův test (viz. Tabulka 8, str. 46). Tímto testem byly prokázány statisticky významnější hodnoty reakčních časů po rehabilitaci,  $p = 0,025$  (viz. Tabulka 9, str. 46).

Rozložení hodnot je ukázáno krabicovým grafem (viz. Graf 1, str. 47).

**Tabulka 6.** Popisná statistika k hypotéze H<sub>01</sub>

	Reak ní asy (p ed) [s]	Reak ní asy (po) [s]
N	15	15
Minimum	,07	,05
Maximum	1,92	,82
Medián	,3900	,2300
Pr m r	,5600	,2767
Sm rodatná odchylka	,52440	,23585

Legenda k tabulce 6: Ní po et proband , Maxí maximum, Miní minimum, SDí sm rodatná odchylka, sí sekunda

**Tabulka 7.** Testy normality Shapiro-Wilk k hypotéze H<sub>01</sub>

		Shapiro-Wilk		
pac		Statistika	df	Sig.
Reak ní asy (p ed) [s]	1	,826	15	,008
Reak ní asy (po) [s]	1	,875	15	,040

Legenda k tabulce 7: sí sekunda, dfí po et proband , sigí signifikance

**Tabulka 8.** Základní statistické veličiny reakčního času při vychýlení COG směrem dozadu před a po terapii podle Wilcoxonova párového testu

	N	Průměrné pořadí	Součet pořadí
Reakční asy (po) [s] - Kladné pořadí	12 <sup>a</sup>	8,29	99,50
Reakční asy (před) [s] - Záporné pořadí	3 <sup>b</sup>	6,83	20,50
Počet shod	0 <sup>c</sup>		
Celkem	15		

a. Reakční asy (po) [s] < Reakční asy (před) [s]

b. Reakční asy (po) [s] > Reakční asy (před) [s]

c. Reakční asy (po) [s] = Reakční asy (před) [s]

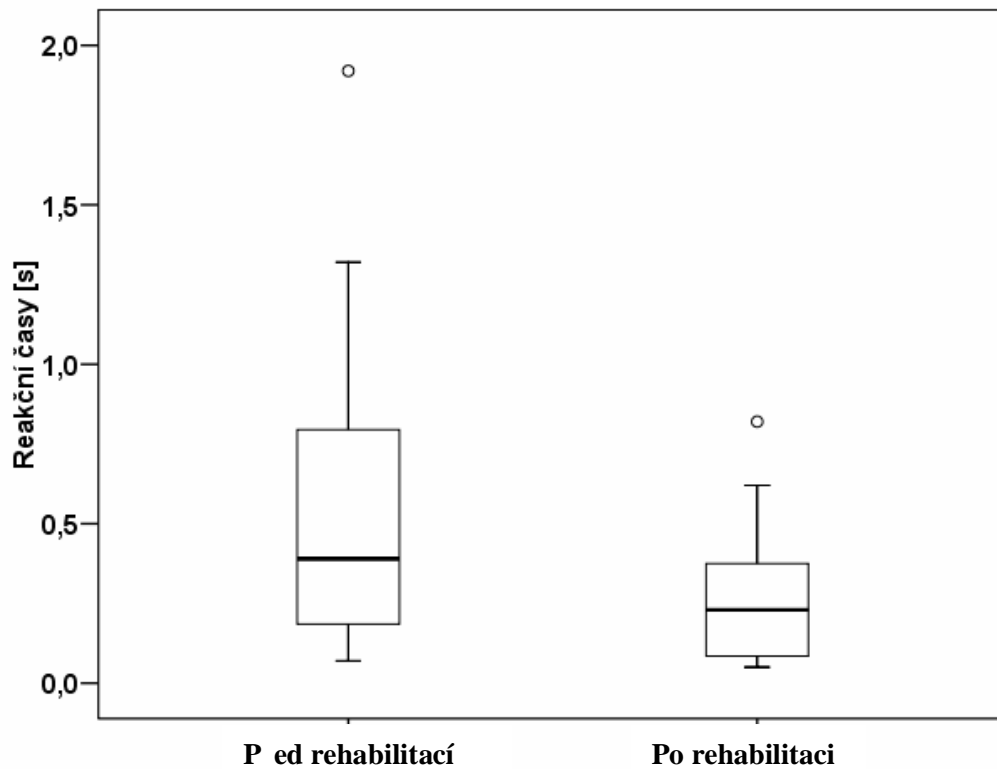
Legenda k tabulce 8: Ní počet probandů, sí sekunda

**Tabulka 9.** Hodnoty testové statistiky u testu LOS při vychýlení COG směrem dozadu o porovnání před a po rehabilitaci

	Reakční asy (po) [s] - Reakční asy (před) [s]
Z	-2,244
Asymptotická signifikance (oboustranná)	<b>,025</b>

Legenda k tabulce 9: Zí Z-transformace

**Graf 1.** Porovnání hodnot reakčního času při testu LOS, s měr vychýlení COG směrem dozadu, před a po rehabilitaci



Legenda ke grafu 1:  
 osa x... před a po rehabilitaci  
 osa y... hodnoty reakčního času [s]

**Neparametrickým párovým Wilcoxonovým testem bylo prokázáno, že reakční čas při vychýlení těžiště směrem dozadu je po rehabilitaci nižší než před ní ( $p = 0,025$ ).**

**Hypotézu  $H_0$  můžeme zamítnout.**

### 5.1.2 Výsledky k hypotéze H<sub>02</sub>

Hypotéza H<sub>02</sub> zní: **Šnení rozdíl v průměrné rychlosti pohybu při vychýlení COG směrem dozadu před a po rehabilitaci.**

Data byla zpracována obdobným způsobem jako hypotéza H<sub>01</sub> (viz. Tabulka 10, str. 48). Testy normality Shapiro-Wilk bylo prokázáno, že data mají normální distribuci, signifikance je v t-í nejl 0,05 u dat naměřených před i po rehabilitaci (viz. Tabulka 11, str. 49). Proto byl pro ověření hypotézy H<sub>02</sub> použit parametrický párový t-test (viz. Tabulka 12, str. 49). Tímto testem byly prokázány statisticky významné výšší hodnoty průměrné rychlosti pohybu po rehabilitaci,  $p = 0,035$ .

Rozložení hodnot je ukázáno krabicovým grafem (viz. Graf 2, str. 50).

**Tabulka 10.** Popisná statistika k hypotéze H<sub>02</sub>

**a**

	Rychlost pohybu (před) [°/sec]	Rychlost pohybu (po) [°/sec]
N	15	15
Minimum	,6	,9
Maximum	6,3	6,5
Medián	2,000	2,900
Průměr	2,527	3,180
Standardní odchylka	1,7248	1,6519

Legenda k tabulce 10: Ní počet probandů, Maxí maximum, Miní minimum, SDí standardní odchylka, secí sekunda



**Tabulka 11.** Testy normality Shapiro-Wilk k hypotéze H<sub>02</sub>

pac	Shapiro-Wilk		
	Statistika	df	Sig.
Rychlost pohybu 1 (před) [°/sec]	,894	15	,078
Rychlost pohybu 1	,958	15	,652

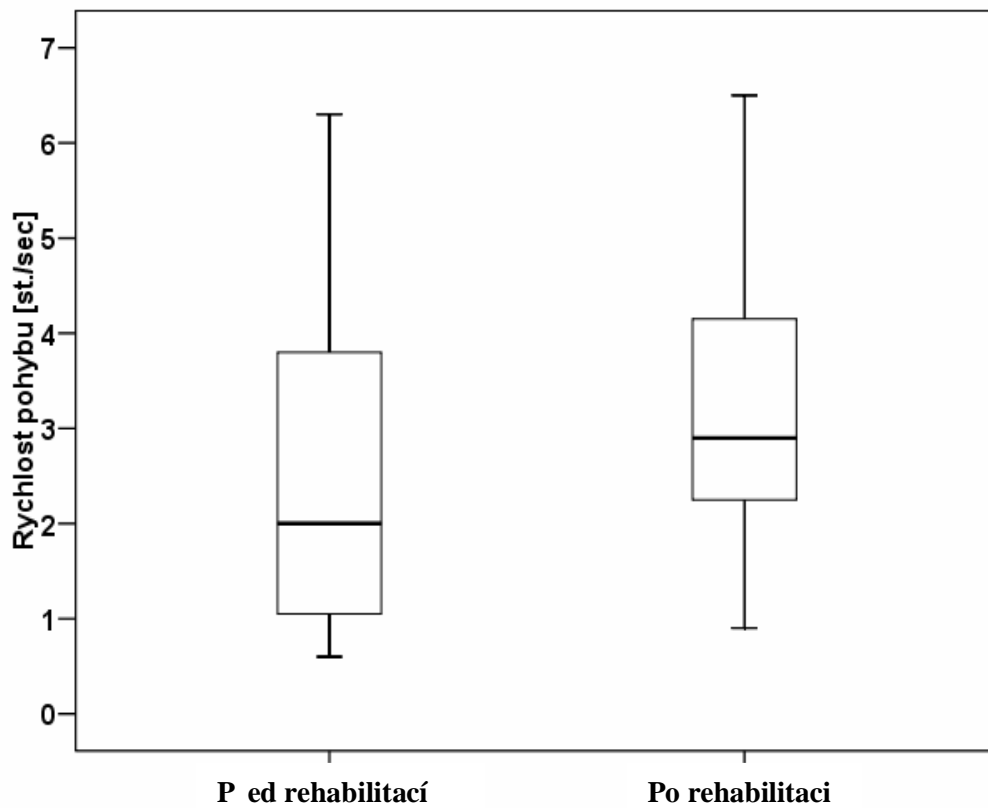
Legenda k tabulce 11: secí sekunda, df počet probandů, sig. signifikance

**Tabulka 12.** Hladiny statistické významnosti Dvouvýběrového t-testu u LOS při vychýlení COG směrem dozadu o porovnání před a po rehabilitaci

	Párové rozdíly			t	Stupňovost	Oboustranná signifikance
	Průměr	Standardní odchylka	Standardní chyba průměru			
Rychlost pohybu (před) [°/sec] - Rychlost pohybu (po) [°/sec]	-,6533	1,0816	,2793	-2,339	14	<b>,035</b>

Legenda k tabulce 12: t - testová statistika Dvouvýběrového t-testu

**Graf 2.** Porovnání hodnot průměrné rychlosti pohybu při testu LOS, směrem vychýlení COG směrem dozadu, před a po rehabilitaci



Legenda ke grafu 2:  
 osa xí před a po rehabilitaci  
 osa y... hodnoty průměrné rychlosti pohybu [st./sec]

Parametrickým párovým t-testem bylo prokázáno, že průměrná rychlost pohybu při vychýlení těžiště směrem dozadu je po rehabilitaci nižší než před ní ( $p = 0,035$ ).

Hypotézu  $H_0$  nemůžeme zamítnout.

### 5.1.3 Výsledky k hypotéze H<sub>03</sub>

Hypotéza H<sub>03</sub> zní: **šH<sub>03</sub>: Není rozdíl ve sm rové odchylce p i vychýlení COG sm rem dozadu p ed a po rehabilitaci.õ**

Data byla zpracována obdobným zp sobem jako hypotéza H<sub>01</sub> (viz. Tabulka 13, str. 51). Testy normality Shapiro-Wilk bylo prokázáno, že data nemají normální distribuci, signifikance je menší než 0,05 u dat nam ěných p ed i po rehabilitaci (viz. Tabulka 14, str. 51). Proto byl pro ov ění hypotézy H<sub>03</sub> použit neparametrický párový Wilcoxon v test (viz. Tabulka 15, str. 52). Tímto testem byly prokázány statisticky významn ější hodnoty sm rové odchylky po terapii,  $p = 0,021$  (viz. Tabulka 16, str. 52)..

Rozložení hodnot je ukázáno krabicovým grafem (viz. Graf 3., str. 53).

**Tabulka 13.** Popisná statistika k hypotéze H<sub>03</sub>

	Sm rová odchylka (p ed) [%]	Sm rová odchylka (po) [%]
N	15	15
Minimum	11	48
Maximum	92	97
Medián	75,00	85,00
Pr m r	63,87	78,20
Sm rodatná odchylka	28,142	16,094

Legenda k tabulce 13: Ní po et proband , Maxí maximum, Miní minimum, SDí sm rodatná odchylka, secí sekunda

**Tabulka 14.** Testy normality Shapiro-Wilk k hypotéze H<sub>03</sub>

	Shapiro-Wilk		
	Statistika	df	Sig.
Sm rová odchylka (p ed) [%]	,828	15	,009
Sm rová odchylka	,794	15	,003

a. Lilliefors Significance Correction

Legenda k tabulce 14: secí sekunda, dfí po et proband , sigí signifikance

**Tabulka 15.** Základní statistické veličiny směrové odchylky při vychýlení COG směrem dozadu před a po rehabilitaci podle Wilcoxonova párového testu

		N	Průměrné pořadí	Součet pořadí
Směrová odchylka (po) [%] - Směrová odchylka (před) [%]	Kladné pořadí	2 <sup>a</sup>	9,75	19,50
	Záporné pořadí	13 <sup>b</sup>	7,73	100,50
	Počet shod	0 <sup>c</sup>		
	Celkem	15		

a. Směrová odchylka (po) [%] < Směrová odchylka (před) [%]

b. Směrová odchylka (po) [%] > Směrová odchylka (před) [%]

c. Směrová odchylka (po) [%] = Směrová odchylka (před) [%]

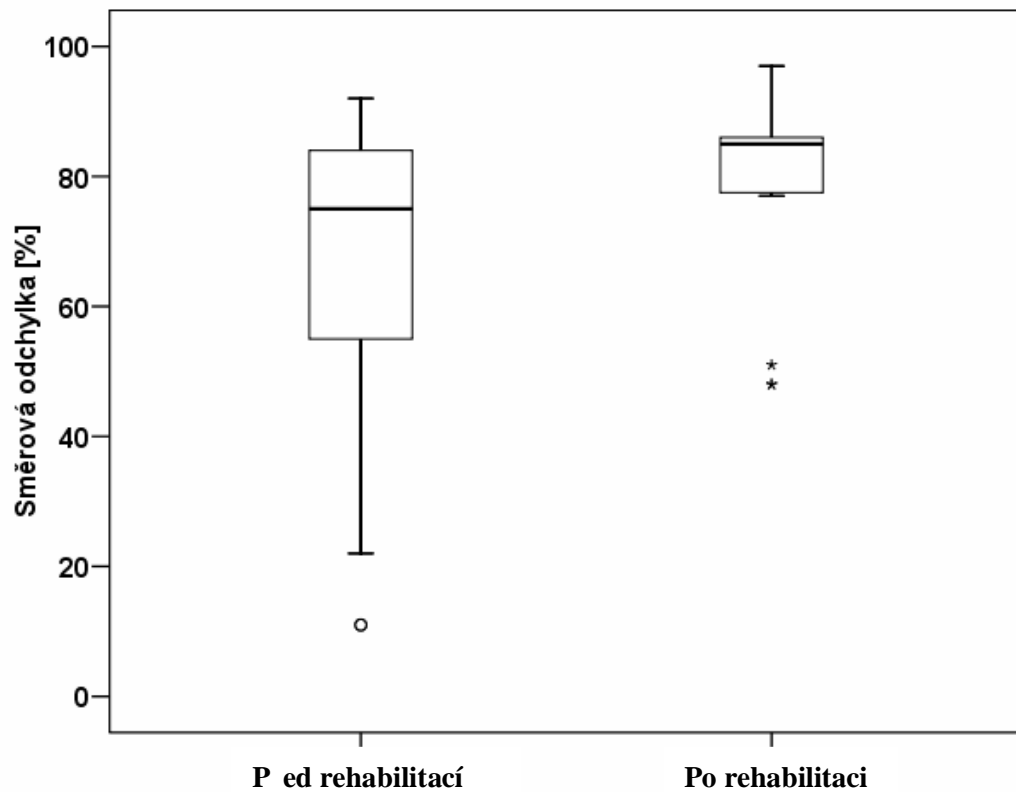
Legenda k tabulce 15: Níže počet probandů

**Tabulka 16.** Hodnoty testové statistiky u testu LOS při vychýlení COG směrem dozadu o porovnání před a po rehabilitaci

	Směrová odchylka (po) [%] - Směrová odchylka (před) [%]
Z	-2,301
Asymptotická signifikance (oboustranná)	<b>,021</b>

Legenda k tabulce 16: Zí Z-transformace

**Graf 3.** Porovnání hodnot směrové odchylky p i testu LOS, směrové odchylky COG směrem dozadu, před a po rehabilitaci



Legenda ke grafu 3:  
 osa xí před a po rehabilitaci  
 osa y... hodnoty směrové odchylky [%]

Neparametrickým párovým Wilcoxonovým testem bylo prokázáno, že směrová odchylka p i vychýlení těžiště směrem dozadu je po rehabilitaci nižší než před ní ( $p = 0,021$ ).

Hypotézu  $H_0$ 3 můžeme zamítnout.

## 5.2 Výsledky k v decké otázce . 2

V decká otázka . 2 zní: **šMá vliv hluboká mozková stimulace na zm nu posturální stability u parkinsonik ?õ**

V decká otázka byla rozd lena do 3 hypotéz ( $H_04$  ó  $H_06$ ). Cílem t chto hypotéz bylo zjistit, jestli existují rozdílly v nam ených hodnotách reak ního asu, pr m rné rychlosti pohybu a sm rové odchylky, které nastaly b hem rehabilitace, mezi pacienty s hlubokou mozkovou stimulací a bez ní.

Statisticky významné rozdílly na hladin významnosti 0,05 (dosafená hladina oboustranné signifikance  $< 0,05$ ) jsou v tabulkách zvýrazn ny tu ným písmem.

### 5.2.1 Výsledky k hypotéze $H_04$

Hypotéza  $H_04$  zní: **šNení rozdíl ve zm n nam eného reak ního asu, která nastala b hem rehabilitace, mezi parkinsoniky s hlubokou mozkovou stimulací a bez hluboké mozkové stimulace p i vychýlení COG sm rem dozadu.õ**

Data byla popsána pomocí základních charakteristik popisné statistiky. Pro ov ení hypotézy byl spo ítán rozdíl reak ního asu. Od hodnot nam ených p ed terapií byly ode teny hodnoty nam ené po terapii, kladné hodnoty tohoto rozdílu tedy znamenají zlep-ení pacienta, záporné zhor-ení (viz. Tabulka 17, str. 55). Hypotéza byla následn ov ena Dvouvýb rovým Mann-Whitney U-testem (viz. Tabulka 18, str. 55). Tento neparametrický test byl zvolen kv li malému po tu jedinc v porovnávaných vzorcích.

Mann-Whitney U-testem nebyl prokázán statisticky významný rozdíl ve zm n nam eného reak ního asu mezi parkinsoniky s hlubokou mozkovou stimulací a bez hluboké mozkové stimulace,  $p = 0,906$  (viz. Tabulka 19, str. 56).

**Tabulka 17.** Popisná statistika k hypotéze H<sub>04</sub>

skupina		Reak ní asy (p ed) [s]	Reak ní asy (po) [s]	Rozdíl reak ního asu (p ed - po) [s]
s hlubokou mozkovou stimulací	N	6	6	6
	Minimum	,15	,09	,0
	Maximum	1,00	,82	,5
	Medián	,4400	,2850	,115
	Pr m r	,5583	,3550	,203
	Sm rodatná odchylka	,33505	,27962	,1787
bez hluboké mozkové stimulace	N	9	9	9
	Minimum	,07	,05	-,4
	Maximum	1,92	,62	1,7
	Medián	,2500	,1900	,130
	Pr m r	,5611	,2244	,337
	Sm rodatná odchylka	,64116	,20200	,6525

Legenda k tabulce 17: Ní po et proband , Maxí maximum, Miní minimum, SDí sm rodatná odchylka, sí sekunda

**Tabulka 18.** Základní statistické veli iny reak ního asu u pacient s hlubokou mozkovou stimulací a bez ní podle Mann-Whitney U-test

skupina	N	Pr m rné po adí	Sou et po adí
Rozdíl reak ního asu (p ed - po) [s] s hlubokou mozkovou stimulací	6	8,17	49,00
bez hluboké mozkové stimulace	9	7,89	71,00
Celkem	15		

Legenda k tabulce 18: Ní po et proband , sí sekunda

**Tabulka 19.** Hodnoty testové statistiky reakčního času při vychýlení COG směrem dozadu u porovnání pacientů s hlubokou mozkovou stimulací a bez ní

	Rozdíl reakčního času (před - po) [s]
Mann-Whitneyho U	26,000
Z	-,118
Asymptotická signifikance (oboustranná)	,906

Legenda k tabulce 19: Zí Z-tranformace

**Mann-Whitney U-testem bylo prokázáno, že hodnota ve zmn reakčního času mezi parkinsoniky s hlubokou mozkovou stimulací a bez ní není statisticky významná ( $p = 0,906$ ).**

**Hypotézu  $H_04$  nemůžeme zamítnout.**



## 5.2.2 Výsledky k hypotéze H<sub>05</sub>

Hypotéza H<sub>05</sub> zní: **ŠNení rozdíl ve zm n nam ené rychlosti pohybu, která nastala b hem rehabilitace, mezi parkinsoniky s hlubokou mozkovou stimulací a bez hluboké mozkové stimulace p i vychýlení COG sm rem dozadu.õ**

Hypotéza byla ov ena obdobným zp sobem jako hypotéza H<sub>04</sub> (viz. Tabulka 20, str. 57). Mann-Whitney U-testem nebyl prokázán statisticky významný rozdíl ve zm n nam ené rychlosti pohybu mezi parkinsoniky s hlubokou mozkovou stimulací a bez hluboké mozkové stimulace,  $p = 0,059$  (viz. Tabulka 21, str. 58). Hypotézu H<sub>05</sub> tedy nem fme zamítnout. Hodnota dosažené signifikance  $p = 0,059$  je v–ak hrani ní a sv d í o trendu, které data vykazují (viz. Tabulka 22, str. 58). Medián rozdílu rychlosti pohybu u parkinsonik s hlubokou mozkovou stimulací je vy—í neř u parkinsonik bez této stimulace. M fme tedy p edpokládat, že p i dal–ím zkoumání s v t–ími vzorky pacient by se zde z ejm statisticky významný rozdíl projevil.

Rozložení dat je ukázáno krabicovým grafem (viz. Graf 4 ,str. 59).

**Tabulka 20.** Popisná statistika k hypotéze H<sub>05</sub>

skupina		Rychlost pohybu (p ed) [°/sec]	Rychlost pohybu (po) [°/sec]	Rozdíl rychlosti pohybu (po - p ed) [°/sec]
s hlubokou mozkovou stimulací	N	6	6	6
	Minimum	,6	2	,9
	Maximum	5,2	7	2,1
	Medián	2,400	3,45	1,200
	Pr m r	2,567	3,87	1,300
	Sm rodatná odchylka	1,7409	1,652	,4147
bez hluboké mozkové stimulace	N	9	9	9
	Minimum	,9	1	-1,0
	Maximum	6,3	6	2,7
	Medián	2,000	2,80	,100
	Pr m r	2,500	2,72	,222
	Sm rodatná odchylka	1,8193	1,575	1,1904

Legenda k tabulce 17: Ní po et proband , Maxí maximum, Míní minimum, SDí sm rodatná odchylka, sí sekunda

**Tabulka 21.** Základní statistické veličiny průměrné rychlosti pohybu u pacientů s hlubokou mozkovou stimulací a bez ní podle Mann-Whitney U-test

skupina	N	Průměrné po adí	Součet po adí
Rozdíl rychlosti pohyb s hlubokou mozkovou stimulací (po - před) [°/sec]	6	10,67	64,00
bez hluboké mozkové stimulace	9	6,22	56,00
Celkem	15		

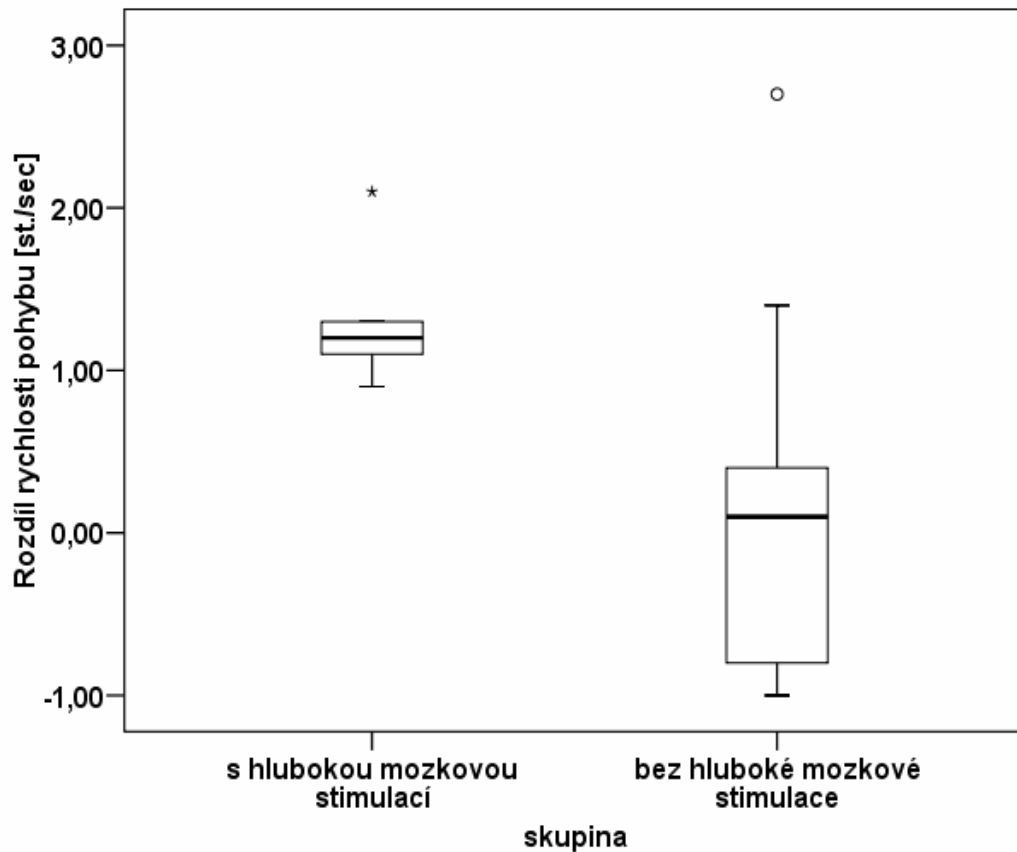
Legenda k tabulce 21: Ní počet probandů

**Tabulka 22.** Hodnoty testové statistiky průměrné rychlosti pohybu při vychýlení COG směrem dozadu o porovnání pacientů s hlubokou mozkovou stimulací a bez ní

	Rozdíl rychlosti pohybu (po - před) [°/sec]
Mann-Whitneyho U	11,000
Z	-1,889
Asymptotická signifikance (oboustranná)	,059

Legenda k tabulce 22: Zí Z-transformace

**Graf 4.** Porovnání hodnot průměrné rychlosti pohybu při testu LOS, směrné vychýlení COG směrem dozadu u pacientů s hlubokou mozkovou stimulací a bez ní



Legenda ke grafu 4:  
 osa xí pacienti s hlubokou mozkovou stimulací a bez ní  
 osa y... hodnoty průměrné rychlosti pohybu [st./sec.]

**Mann-Whitney U-testem bylo prokázáno, že hodnota ve zmně průměrné rychlosti pohybu mezi parkinsoniky s hlubokou mozkovou stimulací a bez ní, není statisticky významná ( $p = 0,059$ ).**

**Hypotézu  $H_0$  nemůžeme zamítnout. Hodnota dosažené signifikance  $p = 0,059$  je v-ak hraniční a svdío trendu, které data vykazují.**

### 5.2.3 Výsledky k hypotéze H<sub>06</sub>

Hypotéza H<sub>06</sub> zní: **šNení rozdíl ve zm n sm rové odchylky, která nastala b hem rehabilitace, mezi parkinsoniky s hlubokou mozkovou stimulací a bez hluboké mozkové stimulace p i vychýlení COG sm rem dozadu.õ**

Hypotéza byla ov ěna obdobným zp sobem jako hypotéza H<sub>04</sub> (viz. Tabulka 23, str. 60). Mann-Whitney U-testem nebyl prokázán statisticky významný rozdíl ve zm n sm rové odchylky mezi parkinsoniky s hlubokou mozkovou stimulací a bez hluboké mozkové stimulace,  $p = 0,680$  (viz. Tabulka 24 ó 25., str. 61).

**Tabulka 23.** Popisná statistika k hypotéze H<sub>06</sub>

skupina		Sm rová odchylka (p ed) [%]	Sm rová odchylka (po) [%]	Rozdíl sm rové odchylky (po - p ed) [%]
s hlubokou mozkovou stimulací	N	6	6	6
	Minimum	11	78	1
	Maximum	90	96	74
	Medián	77,00	85,00	6,50
	Pr m r	68,67	85,67	17,00
	Sm rodatná odchylka	28,766	5,820	28,086
bez hluboké mozkové stimulace	N	9	9	9
	Minimum	11	48	-15
	Maximum	92	95	66
	Medián	64,00	79,00	4,00
	Pr m r	60,67	72,89	12,22
	Sm rodatná odchylka	28,983	18,651	24,113

Legenda k tabulce 23: Ní po et proband , SDí sm rodatná odchylka

**Tabulka 24.** Základní statistické veličiny směrové odchylky u pacientů s hlubokou mozkovou stimulací a bez ní podle Mann-Whitney U-test

skupina	N	Průměrné po adí	Součet po adí
Rozdíl směrové odchylky (po - před) [%] s hlubokou mozkovou stimulací	6	8,58	51,50
bez hluboké mozkové stimulace	9	7,61	68,50
Celkem	15		

Legenda k tabulce 24: Ní počet probandů

**Tabulka 25.** Hodnoty testové statistiky průměrné odchylky při vychýlení COG směrem dozadu o porovnání pacientů s hlubokou mozkovou stimulací a bez ní

	Rozdíl směrové odchylky (po - před) [%]
Mann-Whitneyho U	23,500
Z	-,413
Asymptotická signifikance (oboustranná)	,680

Legenda k tabulce 25: Zí Z-transformace

**Mann-Whitney U-testem bylo prokázáno, že hodnota ve zmn směrové odchylky mezi parkinsoniky s hlubokou mozkovou stimulací a bez ní není statisticky významná ( $p = 0,68$ ).**

**Hypotézu  $H_0$  nemůžeme zamítnout.**

### 5.3 Výsledky k v decké otázce .3

V decká otázka .3 zní: **šExistuje korelace mezi tíř postifení dle stupnice UPDRS pro hodnocení PN a nam enými parametry p ed a po cílené rehabilitaci?š**

V decká otázka byla rozd lena do 6 hypotéz ( $H_07$  ó  $H_012$ ). Cílem t chto hypotéz bylo zjistit, jestli existuje n jaká závislost mezi bodovým hodnocením stupnice UPDRS a nam enými hodnotami reak ního asu, pr m rné rychlosti pohybu a sm rové odchylky p ed a po rehabilitaci.

Statisticky významné rozdíly na hladin významnosti 0,05 (dosafená hladina oboustranné signifikance  $< 0,05$ ) jsou v tabulkách zvýrazn ny tu ným písmem.

#### 5.3.1 Výsledky k hypotéze $H_07$

Hypotéze  $H_07$  zní: **šMezi tíř postifení dle stupnice UPDRS a reak ním asem p ed rehabilitací není závislost.š**

Testy Shapiro-Wilk bylo prokázáno, ře veli iny řtíř postifení dle stupnice UPDRS p ed rehabilitacíš a řtíř postifení dle stupnice UPDRS po rehabilitacíš mají normální rozlofení (viz. Tabulka 26, str. 62). Z p edchozích analýz je v-ak známo, ře veli iny řreak ní as p ed rehabilitacíš a řreak ní as po rehabilitacíš normální rozlofení nemají. Proto pro ov ení korelace byl pouřit neparametrický Spearman v korela ní koeficient (viz. Tabulka 27, str. 63). Statisticky nevýznamná hodnota korela ního koeficientu  $r = 0,052$ ,  $p = 0,854$  ukazuje, ře mezi zkoumanými veli inami není řládny prokazatelný vztah.

**Tabulka 26.** Testy normality Sharpio-Wilk k hypotéze  $H_07$

	Shapiro-Wilk		
	Statistika	df	Sig.
UPDRS (p ed)	,961	15	,706
UPDRS (po)	,969	15	,850

Legenda k tabulce 26: secí sekunda, dfř po et proband , sigí signifikance

**Tabulka 27.** Ověření závislosti mezi stupnicí UPDRS a reakčním časem před rehabilitací podle neparametrického Spearmanova korelačního koeficientu

	UPDRS (před)
Spearmanovo r	,052
Reakční čas (před) [s]	
Korelační koeficient	
Oboustranná signifikance	,854
N	15

Legenda k tabulce 27: Níže uvedený proband, UPDRSí jednotná hodnotící škála pro PN

**Shapiro-Wilk testem bylo prokázáno, že naměřená hodnota mezi tříd postížení dle stupnice UPDRS a reakčním časem před rehabilitací není statisticky významná ( $p = 0,854$ ).**

**Hypotézu  $H_0$  nemůžeme zamítnout.**

### 5.3.2 Výsledky k hypotéze H<sub>08</sub>

Hypotéza H<sub>08</sub> zní: **šMezi tíř postifení dle stupnice UPDRS a reak ním asem po rehabilitaci není závislost.ř**

Hypotéza byla ov ěna obdobn ě jako v p edchozím p ípad ě. Statisticky nevýznamná hodnota Spearmanova korela ního koeficientu  $r = -0,077$ ,  $p = 0,786$  ukazuje, ře mezi zkoumanými veli ěinami není řládný prokazatelný vztah (viz. Tabulka 28, str. 64).

**Tabulka 28.** Ov ění závislosti mezi stupnicí UPDRS a reak ním asem po absolvované rehabilitaci podle neparametrického Spearmanova korela ního koeficientu

	UPDRS (po)
Spearmanovo řo	
Reak ní asy (po) [s]	
Korela ní koeficient	-,077
Oboustranná signifikance	,786
N	15

Legenda k tabulce 28: Ní ř po ět proband ě, UPDRS ř jednotná hodnotící řkála pro PN

**Shapiro-Wilk testem bylo prokázáno, ře nam ěná hodnota mezi tíř postifení dle stupnice UPDRS a reak ním asem po rehabilitaci není statisticky významná ( $p = 0,786$ ).**

**Hypotézu H<sub>08</sub> nem řeme zamítnout.**



### 5.3.3 Výsledky k hypotéze H<sub>09</sub>

Hypotéze H<sub>09</sub> zní: **šMezi tíff postífení dle stupnice UPDRS a pr m rnou rychlostí pohybu p ed rehabilitací není závislost.õ**

Z p edchozích analýz je známo, fle veli iny šrychlost pohybu p ed terapiiõ a šrychlost pohybu po terapiiõ mají normální rozlofení. Vzhledem k normalit veli iny štíffe postífení dle stupnice UPDRSõ byla vzájemná korelace ov ena parametrickým korela ním koeficientem podle Pearsona (viz. Tabulka 29, str. 65). Statisticky nevýznamná hodnota korela ního koeficientu  $r = -0,041$ ,  $p = 0,885$  ukazuje, fle mezi zkoumanými veli inami není fládný prokazatelný vztah.

**Tabulka 29.** Ov ení závislosti mezi stupnicí UPDRS a pr m rnou rychlostí pohybu p ed rehabilitací podle Pearsona

	UPDRS (p ed)
Rychlost pohybu (p ed) [°/sec]	,096
Pearson v korela ní koeficient	
Oboustranná signifikance	,733
N	15

Legenda k tabulce 29: Ní po et proband , UPDRSí jednotná hodnotící -kála pro PN

**Shapiro-Wilk testem bylo prokázáno, fle nam ená hodnota mezi tíff postífení dle stupnice UPDRS a pr m rnou rychlostí pohybu p ed rehabilitací není statisticky významná (p = 0,733).**

**Hypotézu H<sub>09</sub> nem fleme zamítnout.**

### 5.3.4 Výsledky k hypotéze H<sub>010</sub>

Hypotéze H<sub>010</sub> zní: **Mezi tíř postíření dle stupnice UPDRS a pr m rnou rychlostí pohybu po rehabilitaci není závislost.**

Hypotéza byla ov ěna obdobn ě jako v p edchozím p ípad ě. Statisticky nev ýznamná hodnota Pearsonova korela ního koeficientu  $r = -0,041$ ,  $p = 0,885$  ukazuje, ře mezi zkoumanými veli ěinami není řládný prokazatelný vztah (viz. Tabulka 30, str. 66).

**Tabulka 30.** Ov ěení závislosti mezi stupnicí UPDRS a pr m rnou rychlostí pohybu po absolvované rehabilitaci podle Pearsona

		UPDRS (po)
Rychlost pohybu (po) [°/sec]	Pearson v korela ní koeficient	-,041
	Oboustranná signifikance	,885
	N	15

Legenda k tabulce 30: Ní ě po ět proband ě, UPDRSí ě jednotná hodnotící řkála pro PN

**Shapiro-Wilk testem bylo prokázáno, ře nam ěená hodnota mezi tíř postíření dle stupnice UPDRS a pr m rnou rychlostí pohybu po rehabilitaci není statisticky významná ( $p = 0,885$ ).**

**Hypotézu H<sub>010</sub> nem řeme zamítnout.**

### 5.3.5 Výsledky k hypotéze H<sub>011</sub>

Hypotéza H<sub>011</sub> zní: **šMezi tíff postiffení dle stupnice UPDRS a sm rovou odchylkou p ed rehabilitací není závislost.õ**

Z p edchozích analýz je známo, fle veli iny šsm rová odchylka p ed terapiiõ a šsm rová odchylka po terapiiõ nemají normální rozloffení. Vzájemná korelace byla tedy ov ena neparametrickým korela ní m koeficientem podle Spearmana. Statisticky nevýznamná hodnota korela ního koeficientu  $r = 0,045$ ,  $p = 0,874$  ukazuje, fle mezi zkoumanými veli inami není fládný prokazatelný vztah (viz. Tabulka 31, str. 67).

**Tabulka 31.** Ov ení závislosti mezi stupnicí UPDRS a sm rovou odchylkou p ed rehabilitací podle neparametrického Spearmanova korela ního koeficientu

			UPDRS (p ed)
Spearmanovo r	Sm rová odchylka (p ed) [%]	Korela ní koeficient	,045
		Oboustranná signifikance	,874
		N	15

Legenda k tabulce 31: Ní po et proband , UPDRSí jednotná hodnotící -kála pro PN

**Shapiro-Wilk testem bylo prokázáno, fle nam ená hodnota mezi tíff postiffení dle stupnice UPDRS a sm rovou odchylkou pohybu p ed rehabilitací, není statisticky významná ( $p = 0,874$ ).**

**Hypotézu H<sub>011</sub> nem fleme zamítnout.**

### 5.3.6 Výsledky k hypotéze H<sub>012</sub>

Hypotéza H<sub>012</sub> zní: **ŠMezi tíř postířní dle stupnice UPDRS a sm rovou odchylkou po rehabilitaci není závislost.**

Hypotéza byla ověřena obdobně jako v předchozím případě. Statisticky nevýznamná hodnota Spearmanova korelačního koeficientu  $r = 0,214$ ,  $p = 0,443$  ukazuje, že mezi zkoumanými veličinami není žádný prokazatelný vztah (viz. Tabulka 32, str. 68).

**Tabulka 32.** Ověření závislosti mezi stupnicí UPDRS a sm rovou odchylkou po absolvované rehabilitaci podle neparametrického Spearmanova korelačního koeficientu

			UPDRS (po)
Spearmanovo $r$	Sm rová odchylka (po) [%]	Korelační koeficient	,214
		Oboustranná signifikance	,443
		N	15

Legenda k tabulce 32:  $r$  – koeficient korelace, UPDRS – jednotná hodnota škály pro PN

**Shapiro-Wilk testem bylo prokázáno, že naměřená hodnota mezi tíř postířní dle stupnice UPDRS a sm rovou odchylkou pacient po rehabilitaci, není statisticky významná ( $p = 0,443$ ).**

**Hypotézu H<sub>012</sub> nemůžeme zamítnout.**

## 5.4 Výsledky k v dekové otázce . 4

V deková otázka zní: **šExistuje rozdíl v souhrnné statistice bodového hodnocení dotazníku UPDRS pro hodnocení p ed a po cílené rehabilitaci?"**

V deková otázka byla e-ena v jedné hypotéze  $H_013$ . Cílem bylo zjistit, zda existují rozdíly v bodovém hodnocení dotazníku UPDRS, které nastaly b hem rehabilitace. V této ásti se nejedná o parametry hodnotitelné p ístrojovým testem, ale vychází z analýzy subjektivního hodnocení fyzioterapeuta a pocit vy-et ovaného probanda.

Statisticky významné rozdíly na hladin významnosti 0,05 (dosafená hladina oboustranné signifikance  $< 0,05$ ) jsou v tabulkách zvýrazn ny tu ným písmem.

### 5.4.1 Výsledky k hypotéze $H_013$

Hypotéze  $H_013$  zní: **šNení rozdíl v souhrnné statistice bodového hodnocení dotazníku UPDRS p ed a po rehabilitaci.õ**

Ke statistickému zhodnocení byly pouflity bodové hodnoty z unifikované -kály UPDRS pro PN. Srovnávali jsme jejich sou et zji-t ný p ed a po rehabilitaci (viz. Tabulka 33, str. 70).

Data byla popsána pomocí základních charakteristik popisné statistiky. Z p edchozího zpracování víme, že veli iny štífle postílení dle stupnice UPDRS p ed rehabilitacíõ a štífle postílení dle stupnice UPDRS po rehabilitacíõ mají normální rozlofení. Proto byla hypotéza ov ena parametrickým párovým t-testem (viz. Tabulka 34, str. 70). Tímto testem nebyl prokázán statisticky významný rozdíl v pr m rných hodnotách bodového hodnocení dotazníku UPDRS p ed a po rehabilitaci,  $p = 1,0$ .

**Tabulka 33.** Popisná statistika k hypotéze  $H_{013}$

	UPDRS (před)	UPDRS (po)
N	15	15
Minimum	4	4
Maximum	28	30
Medián	17,00	16,00
Průměr	17,87	17,87
Standardní odchylka	6,988	7,318

Legenda k tabulce 33: N – počet probandů, UPDRS – jednotná hodnotící škála pro PN

**Tabulka 34.** Základní statistické veličiny bodového hodnocení podle UPDRS před a po rehabilitaci

		Párové rozdíly			t	Stupňovost	Oboustranná signifikance
		Průměr	Standardní odchylka	Standardní chyba průměru			
Pair 1	UPDRS (před) - UPDRS (po)	,000	1,134	,293	,000	14	1,000

Legenda k tabulce 34: t – testová statistika Dvoutýlového t-tesu, UPDRS – jednotná hodnotící škála pro PN

**Shapiro-Wilk testem bylo prokázáno, že neexistuje statisticky významný rozdíl v souhrnné charakteristice bodového hodnocení dotazníku UPDRS před a po rehabilitaci ( $p = 1,00$ ).**

**Hypotézu  $H_{013}$  nemůžeme zamítnout.**

## 6 DISKUZE

Podstatou této kapitoly je zhodnocení metodologie práce, výsledků a jejich porovnání se závěry našimi i zahraničními autory, kteří se ve svých výzkumech zabývali podobnou problematikou.

### 6.1 Diskuze k metodice

Cílem této práce bylo co nejobektivněji zhodnotit posturální stabilitu pacientů s PN před a po absolvované 4 týdenní rehabilitaci. Účastný harmonogram vyšetření i měření probíhal jednotně u každého pacienta. Před měřením byla odebrána anamnéza a vyplněn dotazník. Poté následovalo hodnocení podle jednotné hodnotící škály UPDRS pro PN. Pro objektivní zhodnocení posturálního chování bylo použito posturografické měření na tenzometrické plošině od firmy Neurocom®, modul Smart EquiTest System, v Kineziologické laboratoři Fakultní nemocnice v Olomouci. Příprava na samotné měření mohla vyvolat u pacientů zvýšenou únavu, ovlivnit výkon a získaná data z měření.

Pro všechny probandy jsme se snažili zajistit stejné podmínky. V prostředí, kde probíhalo měření, jsme aspirovali na utlumení vnějších akustických vjemů, které by probandy při měření rušily, a mohlo by tak dojít ke zkreslení výsledků naměřených hodnot. Nutná je také kontrola subjektivních pocitů pacienta před měřením.

K objektivnímu zhodnocení posturálního chování pacientů s PN jsme použili test Limits of Stability, který hodnotí schopnost volní kontroly pohybu tělesa v prostoru. Tato kontrola je typická pro každodenní život, kdy si musíme například podat vzdálený předmět, nebo kdy dochází ke změně polohy ze sedu do stoje. Hodnotíme, jak efektivně se pacient nakloní určitým směrem, aniž by se změnil charakter jeho oporné báze. Pacient může na základě vizuálního feedbacku korigovat požadovaný směr pohybu tělesa podle svých možností.

Směr vychýlení COG směrem dozadu a měřené parametry (reakční čas, průměrná rychlost pohybu a směrová odchylka) byly vybrány podle dostupné odborné literatury, která je pokládá za významný problém u PN. U těchto jedinců je porucha postury s posunem tělesa vzhledem k flexnímu držením těla. Na základě těchto informací jsme předpokládali, že by se měřené parametry mohly po absolvované rehabilitaci změnit.

Při posuzování výsledků je dobré brát v úvahu jistou variabilitu souboru, i když u všech probandů měla PN podobný průběh. Do experimentálního souboru bylo zahrnuto 15 pacientů s PN s průměrnou délkou onemocnění 8,3 let.

Z důvodu kolísání příznaků nemoci během dne je vhodné dbát na standardní dobu vyšetření pacientů v dopoledních hodinách. Odpoledne a večer se u velkého počtu jedinců s PN mírně zhoršuje stav a dostavuje se únava. Podle Enoky (2002) je tento stav vnímán ztrátou energie, celkovým vyerpáním, slabostí nebo ztuhnutím kosterních svalů. Může se také projevit poklesem svalové síly, ztrátou rychlosti pohybu a snížením pozornosti.

Správně bychom se také měli vyhnout měření v různých fázích úinku antiparkinsoniků tak, aby měření probíhalo v době, kdy je pacient v šonové fázi PN, tzn. v polovině doby mezi užitím léků.

Podle studie Nieuwboer aj. (2000) byly prokázány rozdíly ve výkonu aktivit v šonové a šonové fázi PN. Doporučuji testovat pacienta během fáze šonové s důrazem na dodržení stejné denní doby pro testování.

Jednotný časový rámec nebyl vždy dodržen, z důvodu časového vytížení probandů, omezené kapacity laboratoře, ve které jsme prováděli měření, a občasného selhání techniky. Vždy jsme se ale snažili, aby vyšetření probíhalo ve fázi šonové. Výsledky tedy mohou být ovlivněny i těmito faktory.

Zpracování dat v programu Microsoft Office Excel a jejich následné statistické zpracování bylo provedeno tak, aby se minimalizovaly chyby, které by mohly zkreslit výsledky měření.

## 6.2 Diskuze k vdecké otázce 1

Prvním sledovaným parametrem byla velikost reakčního času při vychýlení těžiště tělesným dozadu. Při jejím hodnocení byly ve výsledcích hypotézy  $H_0$  zjištěny statisticky významné rozdíly na hladině signifikace  $p < 0,05$ . U 12 z 15 pacientů došlo po rehabilitaci ke změně hodnot reakčních časů (viz. Příloha 10, str. 110). U zbylých 3 pacientů se nepodařilo zlepšit rychlost, ba naopak, došlo u nich ke zhoršení výsledků. I s takovou odezvou na rehabilitaci je však nutno počítat.



Dalším sledovaným parametrem byla průměrná rychlost pohybu při vychýlení COG směrem dozadu. Při hodnocení rychlosti pohybu byly ve výsledcích hypotézy  $H_02$  zjištěny statisticky významné rozdíly na hladině signifikace  $p < 0,05$ . U 11 z 15 pacientů došlo po rehabilitaci ke zvýšení průměrných hodnot rychlostí pohybu (viz. Příloha 11, str. 110). U zbylých pacientů nedošlo ke zlepšení.

V hypotéze  $H_03$  při hodnocení parametru směrové odchylky při vychýlení tělesné směrem dozadu byly zjištěny statisticky významné rozdíly na hladině statistické významnosti  $p < 0,05$ . U 13 z 15 pacientů došlo po rehabilitaci ke zlepšení strategie směru pohybu (viz. Příloha 12, str. 111). U zbylých pacientů nedošlo k projevu odezvy do takové míry, aby byla hodnotitelná.

Na základě zjištěných výsledků můžeme tedy u výše uvedené otázky s nulovou hypotézou zamítnout.

Delší reakční čas, menší rychlost pohybu a horší strategie posturální kontroly pohybu u pacientů s PN si můžeme vysvětlit opožděným zapojením svalů do přípravy pohybu (iniciací), které je způsobeno lézí motorického okruhu BG.

Rosin aj. (2000) zjistil, že příprava k pohybu je u parkinsoniků až o 33 % delší než u zdravých jedinců. To můžeme mít za následek menší hodnoty parametrů, které jsme naměřili během posturografického vyšetření u parkinsoniků před rehabilitací. Následně po rehabilitaci došlo ke zlepšení všech měřených parametrů, které si můžeme vysvětlit určitou plasticitou mozku, která dokáže aktivovat funkční rezervy CNS a vytvořit nové spoje.

Podle Latashe aj. (1995) by dalším možným vysvětlením mohla být bradykineze, která se u PN často vyskytuje. Pomalý pohyb nevyžaduje takovou míru anticipace v aktivitě posturálního svalstva. CNS nedokáže správně vyhodnotit danou situaci a aktivuje menší počet svalů. A proto možná i naši probandi s PN, z důvodu bradykineze, opožděně reagovali na zvukový signál posturografu a jejich reakce byly pomalejší.

Pacienti s PN mají problémy s udržení rovnováhy a koordinace při cílených pohybech, menší rychlostí a horší strategií kontroly pohybu, která se ještě více zhorší, když pacientům odebereme vizuální zpětnou vazbu. Tagliabue aj. (2009) se domnívá, že tyto problémy souvisí s funkční poruchou BG a neschopností vhodné integrace z proprioceptorů.

Na základě výsledků můžeme předpokládat, že rehabilitace zlepšuje přednastavení atitudy a tím dojde i k ovlivnění posturálního nastavení. Podle studií Lohman aj. (2000)

bylo prokázáno, že když se zvýší rozsah pohybu v kyčelních a koleních kloubech, tak to vede v 96 % i ke zlepšení posturální stability.

Cílem rehabilitace je nejen zmírnit progresi nemoci, ale i zvýšit nebo udržet schopnost se postarat sám o sebe, zdokonalit bezpečnost v běžných denních aktivitách a zlepšit celkový fyzický a duševní stav pacienta. Je třeba ke každému volit individuální přístup tak, abychom mu pomohli překonat v co nejkratší době negativní projevy nemoci a probudili v něm zájem o spolupráci (Roth aj., 2009). Před zahájením rehabilitace je nutné brát ohled na momentální stav pacienta, který je ovlivněn dobou podání léků, jejich účinky, změnami medikace, náladou pacienta, dobou po jídle, únavou i přítomností jiné osoby.

Studie zabývající se problematikou této nemoci skutečně odhalily, že již ve fázi, kdy ještě nejsou přítomny poruchy rovnováhy a chůze, mají pacienti podvědomý strach ze špatného ovládnutí těla a budoucích pádů (Hoskovcová, 2011). To je významný důvod k zahájení terapie, která dokáže vyúfňit plasticity mozku, aktivovat uřité funkční rezervy CNS, obejít okruhy spojené s porušenými BG, a zvýšit tak potenciál pro nácvik nových motorických dovedností.

Bridgewater (1996) zkoumal vliv aerobního cvičení na PN. Experimentální skupinu tvořilo 13 pacientů s PN, kteří po 12 týdnech pravidelně dvakrát týdně absolvovali aerobní cvičení. Výsledkem bylo zlepšení kardiovaskulárních funkcí, zlepšení nálady a psychiky pacientů. Fyzicky aktivní pacienti s PN mají nižší úmrtnost a lepší kvalitu života. K nejvhodnějším sportovním aktivitám se řadí rychlá chůze, jízda na kole nebo plavání.

V jiné studii k optimalizaci posturální stability, zlepšení dynamických pohybových stereotypů a koordinace, byl prokázán výrazný efekt propioceptivní neuromuskulární facilitace. Tato metoda urychluje reakci nervosvalového aparátu pomocí propioceptivních orgánů, kdy jejich aktivací se dosáhne stimulace málo dráždivých motoneuronů předních rohů míšních (Dobová, 2007; Bastlová, 2007).

Nocera aj. (2009) se zabýval podobným tématem jako naše práce. Hodnotil efekt domácího cvičení na posturální kontrolu jedinců s PN. Experimentu se zúčastnilo 10 jedinců s touto nemocí a 10 zdravých osob, stejné v kóvě skupiny. Měření probíhalo pomocí počítačové dynamické posturografie (CDP) před a po 10-ti týdenním domácím cvičení. Všichni účastníci byli poučeni o správném cvičení pro doma, které bylo zaměřeno na zlepšení rovnováhy. Před zahájením cvičení skupina s PN měla horší výsledky na posturální stabilitu než kontrolní. Po 10-ti týdnech došlo k výraznému

zlepšení ve skupině s PN. Pacienti se dostali na takovou úroveň, která odpovídá jejich úrovni v kópné skupině u relativně zdravých jedinců.

Ve fyzioterapii p íbývají neustále nové metody, kterými jsme schopni pacientovi ulevit. Mnohé z nich jsou výsledkem syntéz jiných známých metod, ostatní jsou převzaté z jiných kultur. Výrazný efekt na zlepšení rovnováhy a redukci pádu pacientů s PN je prokázán ve studii Voukelatos aj. (2007) při cvičení Tai Chi (orientální bojové umění založené na pomalých kontrolovaných pohybech a výdržích v různých pozicích). Bylo zjištěno, že po tomto cvičení alespoň jednou týdně po dobu 16-ti týdnů dojde ke zlepšení posturální stability a ke snížení počtu pádů. Vliv cvičení pak pokračoval ještě dalších 8 týdnů. Proto bylo pacientům doporučeno, aby Tai Chi začlenili do svého běžného denního života.

Další takovou metodou je chůze Nordic Walking. Jandová aj. (2011) zkoumali efekt této chůze na pohybový systém člověka. Výsledky byly velmi povzbuzující. Autoři došli k závěru, že chůze s holemi pomáhá k napětí páteře, zmírňuje se zatížení nosných kloubů, pacienti mají lepší pocit posturální jistoty a zlepšuje se aktivita funkce v segmentu Th3, který reflexně výrazně působí na parametry dýchání a kardiovaskulárního systému (pomaleji narůstá krevní tlak a srdeční frekvence).

K podobným závěrům došli Reuter aj. (2011). Do jejich studie bylo zahrnuto 90 pacientů s PN, v poměru 1:1 (muži:ženy). Asi 70 % pacientů se před výzkumem stěžovalo na bolesti zad. Probandi trénovali 3x týdně, 70 minut po dobu 6 týdnů. Po skončení výzkumu u více jak poloviny pacientů došlo k významným změnám. Nejenže se zlepšila chůze, ale změnil se i počet freezingu při pohybu, celkové reakce na změnu polohy byly rychlejší, zlepšila se posturální jistota a bolesti zad vymizely u 30 % pacientů. Navíc díky chůzi pacienti začali více používat horní končetiny v běžných denních aktivitách. Nordic Walking nejsou finančně nákladné, vydrží několik let a často jsou využívány i zdravými jedinci k udržení aktivního zdravého životního stylu.

Lidské tělo funguje v určitém rytmu, včetně synchronizovaně pulzuje. Hudba má schopnost naladit tělo podobně, jako ladíme hudební nástroj. Podle profesora Sackse (2009) je lidský nervový systém tak unikátní, že se dokáže automaticky při poslechu hudby přizpůsobit rytmu. Léčení hudbou dokáže v mozku vytvořit nové cesty místo těch, které nemoc způsobila. Toho využíváme při léčbě hesitací a freezingu.

Studie Behrman aj. (1998) potvrdila pozitivní vliv verbální strategie, která má šobejitě bazální ganglia a aktivovat frontální a prefrontální oblast mozku, čímž následně dojde k nastavení mozkové kory pro udržení stability.

Většina studií je shodná s našimi. Ve všech výzkumech došlo ke zlepšení mnohých parametrů. Po ukončení pohybového programu se 2/3 pacientů vyjádřilo, že cítí zlepšení stability a mají menší strach z pádu. U pacientů pravděpodobně hraje roli menší strach z pohybu a tím pádem více a častěji chodí. Z těchto důvodů se jeví jako výhodné zařazení pohybových programů do každodenního běžného režimu pacienta, alespoň 2x týdně po neomezenou dobu.

Přestože výsledky byly získány pouze u malého počtu nemocných, poukazují na pozitivní vliv rehabilitace z hlediska možnosti ovlivnění jedné z hlavních lidských motorických aktivit, jako je chůze.

### 6.3 Diskuze k tvrdé otázce 2

Výhody DBS spoívají v tom, že nedochází k žádné destrukci mozkové tkáně, zákrok může být prováděn bilaterálně a ve většině případů dochází ke zlepšení základních příznaků nemoci, jako je třes, rigidita, polékové fluktuace a dyskineze.

Vliv stimulace na posturální kontrolu je stále sporný. Některé studie prokázaly její zlepšení, přesto po několika měsících po operaci došlo k návratu posturální nejistoty a v některých tendencích k pádům. V některých výzkumech naopak došlo bezprostředně po operaci k jejímu zhoršení.

Coulbois aj. (2005) potvrdil, že bilaterální stimulace STN v kombinaci s L-dopou zlepšují kontrolu rovnováhy u osob s PN. Výzkumu se účastnilo 12 pacientů s PN ve věku mezi 45 a 70 let, kteří podstoupili vyřazení UPDRS společně s posturografickým měřením krátce před a 6 měsíců po implantaci elektrod. U pacientů došlo k redukci pádů, k jejich schopnosti vyvíjet přesnější pohybové strategie dokonce i ve složitějších situacích díky kvalitnějšímu zpracování informací z proprioceptorů, a ke zlepšení reakčního času potřebného pro odpovídající posturální reakci. Vysvětluje to tím, že informace generované ve vestibulárních jádrech je možné ovlivnit z periferie snížením svalové ztuhlosti. Kombinace STN stimulace a L-dopy umožní lepší zpracování sensorických informací a tím dojde ke zlepšení posturální adaptace.

Typ operace může určitým způsobem ovlivnit tyto pozitivní výsledky. Pilon (2002) stimulací subthalamického jádra prokázal lepší výsledky v psychomotorickém tempu a reakčním čase při zahájení pohybu, nežli stimulací globus pallidus. Ovšem došlo i

k opa němu ú inku stimulace a zhorění p íznak díky nep esnému umíst ění elektrody do mozku.

Wark aj. (2000) zkoumal ú inek bilaterální stimulace subthalamického jádra na poruchu o níh pohyb u PN, která je zp sobena lézí okulomotorického systému BG . Poruchy volní fixace o níh bulb , nestabilita pohledu a poruchy iniciace sakadických volních pohyb se je-t více zvýrazní pravidelným kou ením tabáku (zvý-ená aktivita monoaminoxidáz a vznik volných kyslíkových radikál ). Experimentální skupinu tvo il 1 pacient, ve v ku 62 let, který byl vy-et en 1 m síc p ed operací a 1 m síc po provedené bilaterální STN. Výsledky ukázaly statisticky významné hodnoty po provedené operaci. U pacienta do-lo ke zmen-ení amplitudy a rychlosti o níh bulb a celkovému zlep-ení pohybové strategie a balan ění jistoty.

V na-í studii se nepoda ilo p ímo potvrdit vý-e uvedené výsledky. Ale v hypotéze  $H_0$ 5 vy-la hrani ění hodnota dosažené signifikance pr m rné rychlosti pohybu a proto m fleme mluvit o trendu, které data vykazují, a lze p edpokládat, fle p i dal-ím zkoumání s v t-ím po tem proband , by se statisticky významný rozdíl projevil.

## 6.4 Diskuze k v decké otázce . 3

Jedním z podcíl této studie bylo zjistit, zda existuje korelace mezi tíflí postiflení dle stupnice UPDRS pro hodnocení PN a nam enými parametry p ed a po absolvované rehabilitaci. Vy-la statisticky nevýznamná hodnota korela ěního koeficientu. Na základ zji-t ných výsledk nem fleme tedy u v decké otázky . 3 nulové hypotézy zamítnout. M fle to být tím, fle hodnotící -kála UPDRS obsahuje pouze jeden test na posturální stabilitu a nedosta uje k tomu, aby odhalil závislost prom nných p i p esunu t fli-t a zm n, které nastaly b hem rehabilitace.

Manciny aj. (2008) popsali vliv PN na funk ění omezení stability. P i klidném stoji potvrdili typické ohnuté drflení t la, sníflení funk ěních limit stability, stejn tak jako rozsah a rychlost volních pohyb p i vychýlení t fli-t . Pacienti m li men-í rozdíly mezi COP a COM oproti zdravé skupin a výrazn men-í posturální stabilitu. P i vychýlení t fli-t dozadu si udrflovali ohnutý trup a pokr ená kolena. Pomalost pohybu je ve skute nosti zp sobena opatrností pacient , nejistotou a strachem z pád . Po podání L-dopy do-lo ke zlep-ení funk ěních limit stability díky sníflení rigidity, ale nedo-lo ke zlep-ení volního pohybu a jeho strategie, protofle ty jsou ízeny z jiných center, na které

antiparkinsonika nep sobí. Korelace mezi limity stability a škálou UPDRS nebyly statisticky významné. Nedostate ná korelace mezi jednotnou hodnotící škálou UPDRS a parametry pro posturální stabilitu souvisí s malou citlivostí škály na volní pohyby. Proto i my se m fleme domnívat, fle v na-í studii tomu bylo podobn .

Pacienti se asto uchylují k vyuffívání stereotypních pohybových strategií, vytvá ejí si šv duchu o po adí pohyb , které zamý-lejí provést, a v dom se podílejí na udržování svojí rovnováhy. Ke zhor-ení parametr stability m fle dojít také ztížením zevních podmínek (nap . e ) nebo zvý-ením složitosti úkolu (nap . zvednutí ruky). Holmes aj. (2009) ve své studii zkoumal vliv kognitivní zát fle na posturální stabilitu. Výsledky ukázaly, fle ím více byl úkol náro n j-í, tím více se zhor-il reak ní as, pr m rná rychlost pohybu a exkurze pohybu se výrazn zmen-ila. Pacienti s PN se více soust edili na kognitivní úkol, a o to mén kontrolovali svoji stabilitu. Mohlo to být zp sobeno tím, fle do-lo ke snížení informací z proprioceptor a snížením individuálních schopností reagovat na neo ekávané podn ty. Pro parkinsoniky jsou místa s vy-í ú astí komunikace rizikem vy-ích pád .

Zajímavou studii zpracoval Jacobs aj. (2005), který si položil otázku, zda m fle flektovaná postava u parkinsonik n jakým zp sobem ovlivnit posturální stabilitu. Kinetické, kinematické a elektromyografické zm ny sledoval na 7 pacientech s PN a 11 zdravých dosp lých. P ed každým m-ením byli parkinsonici vy-et eni pomocí UPDRS skóre. Hodnotily se rozdíly v p enosu t fli-t p i vzp ímeném drflení t la a p i flektovaném. Záv r byl takový, fle ohnutá postava má destabiliza ní vliv na drflení postury, ale nezodpovídá za abnormální posturální reakce u PN. Naopak ve vzp ímené poloze u parkinsonik do-lo ke zhor-ení rovnováhy a sníflila se po áte ní rychlost pohybu. Tuto skute nost m fleme vysv tlit tím, fle flek ní drflení t la pravd podobn do ur íté míry p edstavuje kompenza ní mechanismy posturální jistoty u parkinsonik , umofní snadn j-í p esun t fli-t sm rem dop edu a brání neffádoucím a necht ným pád m.

I kdyfl uvedené studie p ímo nesouvisí s na-í v deckou otázkou. Do-li jsme ke stejnému záv ru. Jednotná hodnotící škála UPDRS není dostate n p esná, aby odhalila zm ny posturální stability, které nastaly b hem rehabilitace. Hodn závisí na subjektivním hodnocení terapeuta, jeho úsudku a zku-enostech s vy-et ováním pacient s touto nemocí.

## 6.5 Diskuze k v decké otázce . 4

V této ásti se nejedná o parametry hodnotitelné p ístrojovým testem, ale vychází z analýzy subjektivního hodnocení fyzioterapeuta a pocit vy-et ovaného probanda.

Dotazník UPDRS hodnotí aktuální stav pacienta, jeho my-lení, chování, dopad onemocnění na b flné denní innosti, posuzuje tífi jednotlivých motorických projev PN a hodnotí odpov na dopaminergní lé bu. Nabízí ty i mofné stupn ohodnocení pacienta (0 - normální nález, 4 ó maximální vyjád ení p íznaku).

Je ásto obtíflné hned na první pokus pacienta správn bodov ohodnotit. Hodnocení jedním terapeutem je ovlivn no jeho subjektivními pocity. Jeho úsudek je ovlivn n znalostí dotazníku a zku-enostmi s prací s nemocnými PN. V neposlední ad m fle být terapeut ovlivn n svým momentálním psychickým rozpolofením.

V dotazníku jednotné hodnotící -kály UPDRS (Anonymus, 2004) byla zkoumána šinter reliabilitaõ (spolehlivost p i hodnocení dv ma hodnotiteli) versus šintra reliabilitaõ (spolehlivost p i vy-et ení stejným terapeutem). Výsledky p i šinter reliabilitaõ m ly vysokou závislost (0,78), ale p i šintra reliabilitaõ m ly pouze st ední závislost. Bylo by tedy vhodným p edpokladem, aby se hodnocení ú astnili 2 terapeuti. P ípadn vyuffít opakovaná hodnocení stejným fyzioterapeutem, který jifi má zku-enosti s parkinsoniky. Pacienta u-et íme opakování úkol , nedojde k jeho p et flování a výsledek hodnocení bude objektivn j-í.

Statisticky jsme zpracovávali bodové hodnoty jednotné -kály UPDRS, ásti I. - III. P i porovnání bodového sou tu p ed a po cílené rehabilitaci u pacient bez hluboké mozkové stimulace do-lo k mírnému zvý-ení pr m rné hodnoty z 19,11 na 19,78 (viz. P íloha 13, str. 111). PN je chronické onemocnění s tendencí se s p íbývajícím v kem zhor-ovat. Rehabilitace má význam hlavn udrflovací, p ípadn má za úkol u it správným pohybovým stereotyp m, proto zvý-ení v pr m ru o 1 bod m fleme považovat za pozitivní výsledek. U pacient s hlubokou mozkovou stimulací do-lo k mírnému zlep-ení z pr m rné hodnoty 16,00 na 15,17 (viz. P íloha 14, str. 112). Je to tím, fle DBS pozitivn ovliv uje p íznaky PN. Oba tyto rozdíly nebyly statisticky signifikantní.

Studie Baláfi (2008) odhalily významný efekt DBS na motorické skóre UPDRS v poopera ním období. Nam ené hodnoty se zlep-ily v pr m ru o 33 ó 67 %. Sníffily se motorické fluktuace a dyskineze. Celkov se zlep-ila kvalita flivota. Po implantaci

stimulátoru do oblasti incl. subthalamicus došlo ke zlepšení rigidity, bradykineze, redukce medikace až o 30 až 50 % a snížení početů pádů během dne (Chrastina, 2004).

Hluboká mozková stimulace je velmi efektivní metoda sloužící ke zmírnění motorických příznaků u pacientů, kteří nejsou dostatečně kompenzováni antiparkinsonskou léčbou. Vali (2008) toto tvrzení podkládá výsledky, v nichž došlo ke zlepšení UPDRS skóre ve všech částech (I. až IV.) o více než 40 %.

Zlepšení v UPDRS skóre, a to až o 10 bodů, bylo prokázáno ve studii, kde pacienti pravidelně třikrát týdně chodili s holemi Nordic Walking (Reuter aj., 2011). Bohužel skóre není dostatečně citlivá, aby odhalila rozdíly, které nastaly během tréninku.

Jacobs aj. (2006) hodnotil, do jaké míry UPDRS skóre dokáže prokázat závažnost posturální nejistoty u pacientů s PN. Experimentu se účastnilo 67 osob s PN. V dotazníku UPDRS je pouze jeden test ( . 30), který je zaměřen na hodnocení poruchy rovnováhy a nedostává se k tomu, aby zjistil rozdíly mezi zdravými jedinci a předpokládanými pády u osob s PN, které mohou nastat při různých momentech změny polohy těla ze sedu do stoje. Proto doporučuje jednotnou hodnotící skálu UPDRS kombinovat s jinými testy na posturální stabilitu, jako je test stoje na jedné dolní končetině po dobu 10-ti sekund a test funkčního dosahu, aby se získal lepší pohled o pacientovské balanční nejistotě, po těchto pádech a z nich plynoucích poranění.

U našich pacientů (bez DBS), i když došlo k mírnému zhoršení průměrné hodnoty UPDRS skóre po rehabilitaci, můžeme to považovat za velmi kladný výsledek. Probandi s DBS se v hodnocení dotazníku mírně zlepšili, což dokazují i výše uvedené studie. Z toho dle nás vyplývá jako velmi výhodné nadále pokračovat v chirurgických operacích.

Každý člověk je výsledkem četných reakcí, na jejichž počátku stojí procesy v našem vnitřním a podvědomém. To je důvod, proč prakticky nemůžeme oddělit pohyb od psychiky. Psychika je součástí motorické funkce a jejich vzájemného úzkého vztahu se vyvíjí v oborech zabývajících se tělem i duší. Otázkou zůstává to, do jaké míry se psychická labilita může podílet na vzniku funkční poruchy, nebo zda je tomu z důvodu probíhajícího onemocnění. I přesto platí, že když se podaří zlepšit duševní stav pacienta, zvyšuje se zároveň úspěch terapie. Dle Véleho (1997) se dvojitě zaslepeným pokusem podařilo dokázat, že placebo má až ve 43 % výrazný analgetický účinek při srovnání s analgetikem i u těžkých bolestí. Pokud je pacient přesvědčen o účinnosti procedury, dojde k výsledku, i kdyby použítá metodika neměla žádný léčebný vliv.



## ZÁV R

PN je onemocn ní s chronicko-progresivním pr b hem, které vzniká na podklad nedostatku dopaminu v mozku. Onemocn ní vzniká v d sledku odumírání bun k v pars compacta substantiae nigrae. Pro ov-em dochází k odumírání t chto bun k, to není dosud zcela jednozna n prokázáno. Tato nemoc se projevuje ty mi charakteristickými poruchami, jako je hypokineze, rigidita, t es a posturální porucha, které ovliv ují schopnost iniciace a provedení správného pohybu. Konkrétn posturální instabilita je výrazná a nejvíce paralyzuje. Bohufel -patn reaguje na antiparkinsonika a v pozd -ích stádiích nemoci p edstavuje zvý-ené riziko pád a zlomenin, které mohou být p í inou smrti.

V posledních letech se k lé b p íznak PN za íná stále více využívat hluboká mozková stimulace. Výhody této terapie spo ívají v tom, že nemá za následek destrukci mozkové tkán , zákrok m že být provád n bilateráln a dochází ke zlep-ení základních p íznak nemoci, jako je t es, rigidity, polékové fluktuace a dyskineze. U pacient to vede k výraznému zlep-ení kvality íivota a k návratu sob sta nosti.

Tato práce sleduje zm ny nález p í hodnocení nemocných s PN opakovaným m ením pomocí posturografického vy-et ení na tenzometrické plo-in a jednotné hodnotící -kály UPDRS. Cílem práce bylo zjistit, jak ovlivní rehabilitace posturální stabilitu pacient s PN a zda existují závislosti mezi nam enými parametry. P ed m ením jsme p edpokládali, že by se m ly ur íté rozdíly objevit vzhledem ke známým deficit m PN.

Teoretická ást práce shrnuje sou asné poznatky o problematice PN, vzniku, pr b hu a moflnostech její lé by. Výb r proband a pr b h m ení je popsán v ásti metodika práce. M ením jsme zjistili ur íté rozdíly ve zm nách posturálního chování u parkinsonik . Ty jsou následn popsány v diskuzi této práce. Také nás zajímaly subjektivní pocity, které m li zú astn ní probandi po absolvování 4 týdenní rehabilitace.

Danou studii jsme se snažili provést co nejp esn ji a zredukovat p ípadné chyby, které by se mohly objevit v pr b hu m ení a zpracování výsledk . Díky nízkému po tu proband nelze zji-t ná fakta zobecnit. Otázkou tedy z stává, zda by soubor s v t-ím po tem proband zji-t ná fakta potvrdil, nebo vyvrátil.

Lé ebná rehabilitace je nezbytnou sou ástí komplexní pé e o pacienty s PN, p edstavuje stejn d leflité místo jako farmakoterapie. Bylo prokázáno, že vliv

rehabilitace má nejen udržovací ráz, ale má jednu zázračnou moc, a to, že dokáže probudit tzv. šhormony –t stíõ a tím ovlivnit kvalitu flivota a celkov zvý–it chu k dal–ím společenským i pohybovým aktivitám. V neposlední řad zahájením fyzioterapie máme možnost vyufitit ur ité plasticity mozku a tím aktivovat funk ní rezervy CNS a zvý–it tak potenciál pro nácvik nových motorických dovedností.

Téma naší diplomové práce a zji–t né výsledky jsou velmi zajímavé. Tato problematika by si zaslouffila dal–í a podrobn j–í výzkum. Bylo by dobré porovnat výsledky posturální stability u pacient , kte í pravideln rehabilitovali, s pacienty, kte í fládnou rehabilitaci nepodstoupili. Toto srovnání by mohlo odhalit rychlost progresu nemoci a do jaké míry ji rehabilitace m flé zpomalit.

## REFEREN NÍ SEZNAM

ADLER, CH. Nonmotor Complications in Parkinson's Disease. *Movement Disorders* [online]. 2005, vol. 20, suppl. 11, pp. S23 ó S29, May 2005 [cit. 2011-05-08]. Dostupné na WWW: <[http://unfweb.criugm.qc.ca/jdoyon/cours\\_6413/Non%20motor%20deficits%20in%20PD\\_2006.pdf](http://unfweb.criugm.qc.ca/jdoyon/cours_6413/Non%20motor%20deficits%20in%20PD_2006.pdf)>.

AMBLER, Z. *Základy neurologie*. 6.vyd. Praha: Galén, 2006. ISBN 80-7262-433-4.

AMBLER, Z., BEDNA ÍK, J., R ůI KA, E. *Klinická neurologie. I. ást obecná*. 2. vyd. Praha: Triton, 2008. ISBN 978-80-7387-157-4.

ANDERS, M., UHROVÁ, T., ROTH, J. *Depresivní porucha v neurologické praxi*. 1. vyd. Praha: Galén, c2005. ISBN 80-7262-306-0.

ANONYM. Inter observer reliability, intra observer reliability, concurrent validity and responsiveness of tests used in Rescue (Del 20). Retrieved 19. 3. 2004 from MGH ó *Harvard Functional Neurosurgery Homepage on the Word Wide Web* [online] [cit. 2004-19-03] Dostupné na WWW: <<http://www.rescueproject.org/Teports/Deliverables/20.pdf>>.

ANONYM. Neurocom, a division of natus. [online] [cit. 2011-05-13] Dostupné na WWW: <<http://resourcesonbalance.com>>.

ANONYM. Parkinsonova nemoc. *WIKIPEDIE. Otev ená encyklopedie* [online]. 2011. [cit. 2011-05-13]. Editace 09. 05. 2011. Dostupná na WWW: <[http://cs.wikipedia.org/wiki/Parkinsonova\\_nemoc#P.C5.99.C3.ADznaky\\_Parkinsonovy\\_choroby](http://cs.wikipedia.org/wiki/Parkinsonova_nemoc#P.C5.99.C3.ADznaky_Parkinsonovy_choroby)>.

ANTHONY E., WIDNER, H. Deep Brain Stimulation for Parkinson's disease: Patient Selection and Evaluation. *Movement Disorder Society* [online]. 2002, vol. 17, suppl. (3), pp. S94 ó S101 [cit. 2010-05-04]. Dostupné na WWW: <<http://mdc.mbi.ufl.edu/teaching/DBS%20Screening%20and%20Selection/pd%20patient%20selection%20s3.pdf>>.

BACHUROVÁ, H., HOUSAROVÁ, B. Komunikace a e osob s PN. *Parkinson*. Praha: Spole nost Parkinson o.s. 2010, r. 17, s. 14 ó 15. ISSN 1212-0189.

BALÁfi, M. Hluboká mozková stimulace v lé b p íznak Parkinsonovy nemoci. *Parkinson*. Praha: Spole nost Parkinson o.s. 2007, r. 21, s. 13 ó 14. ISSN 1212-0189.

BALÁFI, M., REKTOR, I. Neuropsychologické a kognitívny vlivy hlboké mozkové stimulace subthalamického jadra u pacient s Parkinsonovou nemocí. *Neurologie pro praxi* [online]. 2008, r. 9(5), s. 278 - 282, [cit. 2010-05-04]. Dostupné na WWW: <[http://www.solen.sk/index.php?page=pdf\\_view&pdf\\_id=3396&magazine\\_id=3](http://www.solen.sk/index.php?page=pdf_view&pdf_id=3396&magazine_id=3)>.

BALKOVÁ, H. Posturografia ó Literárny prehľad o možnostiach poítaového vyhodnotenia pre potreby rehabilitácie. *Rehabilitácia*. 2005, . 42(4), s. 202 ó 213. ISSN 2222-3333.

BARBEAU, A., BOYER, R. Genetic studies in Parkinson's disease. *Advances in Neurology*. 1984, vol. 4, pp. 333 ó 339. ISSN 0091-3952.

BARE<sup>TM</sup> M. Bolest a jiné senzitivní p íznaky Parkinsonovy nemoci. *Parkinson*. Praha: Spole nost Parkinson o.s. 2001, r. 9, s. 15 ó 16. ISSN 1212-0189.

BARE<sup>TM</sup> M. Diagnostika a klinické p íznaky Parkinsonovy nemoci. *Neurologie pro praxi* [online]. 2001, r. 2(1), s. 22 ó 24, [cit. 2010-05-04]. Dostupné na WWW: <[http://www.solen.sk/index.php?page=pdf\\_view&pdf\\_id=2221&magazine\\_id=3](http://www.solen.sk/index.php?page=pdf_view&pdf_id=2221&magazine_id=3)>.

BARE<sup>TM</sup> M. Pozdní hybné komplikace Parkinsonovy nemoci ó wearing off a další motorické fluktuace. *Neurologie pro praxi* [online]. 2008, r. 9(2), s. 96-99, [cit. 2010-05-04]. Dostupné na WWW: <<http://www.solen.cz/pdfs/neu/2008/02/10.pdf>>.

BASTLOVÁ, P. Proprioceptivní neuromuskulární facilitace. *Univerzita Palackého v Olomouci*. 2010, osobní sd lení - p edná-ky.

BENETIN, J. Tremor ó klasifikácia, diferenciálna diagnóza a terapia. *Neurologie pro praxi* [online]. 2001, r. 2, . 1, s. 36 ó 38, [cit. 2010-04-04]. Dostupné na WWW: [http://www.solen.sk/index.php?page=magazine\\_detail&issue\\_id=68&article\\_id=331](http://www.solen.sk/index.php?page=magazine_detail&issue_id=68&article_id=331).

BERGER, J., KALITA, Z., UL , I. *Parkinsonova choroba*. 1. vyd. Praha: Maxdorf, 2000. ISBN 80-85912-13-9.

BOONSTRA, T., MUNNEKE, M., BLOEM, B. Gait disorders and balance disturbances in Parkinson's disease: clinical update and pathophysiology. *Current Opinion in Neurology*. August 2008 vol. 21(4), pp. 461 ó 471. ISSN 1350-7540.

BRIDGEWATER, K., SHARPE, M. Aerobic Exercise and Early Parkinson's Disease. *Neurorehabilitation and Neural Repair* [online]. December 1996, vol. 10(4), pp. 233 -

241 [cit. 2011-05-03]. Dostupné na WWW: <<http://nnr.sagepub.com/content/10/4/233.full.pdf+html>>.

COULBOIS, S., GAUCHARD, G., MAILLARD S. et al. Bilateral subthalamic nucleus stimulation improves balance control in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* [online]. June 2005, vol. 76, pp. 780 ó 787 [cit. 2011-05-13]. Dostupné na WWW: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1739669/>>.

AKRT, O. Kinetická analýza. In Kolá , P. aj. *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén, 2009. ISBN: 978-80-7262-657-1.

IHÁK, R. *Anatomie 3*. 2. vyd. Praha: Grada Publishing, 2004. ISBN 80-247-1132.

DOBOŠOVÁ, D. Proprioceptívny tréning. *Rehabilitácia*. 2007, . 44(4), s. 195 ó 208. ISSN 0375-0922.

DODEL, R. Dementia in Parkinson's disease. *Orphanet encyclopedia* [online]. Friedrich Wilhelms University Bonn, November 2004 [cit. 2011-05-03]. Dostupné na WWW: <<http://www.orpha.net/data/patho/GB/uk-PDD.pdf>>.

DYLEVSKÝ, I., DRUGA, R., MRÁZKOVÁ, O. *Funk ní anatomie lov ka*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2000. ISBN 80-7169-681-1.

DRUGA, R., TROJAN, S. Ú ast bazálních ganglií na ízení motoriky. *eskoslovenská fyziologie: biomedicínský asopis eské fyziologické spole nosti*. Praha: Fyziologický ústav SAV. 1997, . 46(3): s. 107-121. ISSN 1210-6313.

ENOKA, R. *Neuromechanics of human movement*. 3. vyd. Library of Kongres Catalogin-in-Publication, 2002. ISBN 0-7360-0251-0

FANFRDLOVÁ, Z. Role neuropsychologického vy-et ení v rámci pé e o pacienty s Parkinsonovou nemocí lé ených metódou hlboké mozkové stimulace. *Neurologie pro praxi* [online]. 2005, r. 6(4), s. 213 ó 216, [cit. 2010 ó 05 - 04]. Dostupné na WWW:<[http://www.solen.sk/index.php?page=pdf\\_view&pdf\\_id=1817&magazine\\_id=3](http://www.solen.sk/index.php?page=pdf_view&pdf_id=1817&magazine_id=3)>.

GARRETT, A., CRUTCHER, M. Functional architecture of basal ganglia circuits: neural substrate of paralel processing. *Trends in Neurosciences* [online]. 1990, vol. 13, no. 7, pp. 266 ó 271, July 1990 [cit. 2011-05-03]. Dostupné na WWW: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/016622369090107L>>.

GOETZ, CH., FAHN, S., MARTINEZ-MARTIN, P. et al. Movement Disorder Society-Sponsored Revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): Process, Format and Clinimetric Testing Plan. *Movement Disorder Society* [online]. 2007, vol. 22(1), pp. 41 ó 47 [cit. 2011-05-03]. Dostupné na WWW: <[http://www.movementdisorders.org/UserFiles/MDS\\_UPDRS.pdf](http://www.movementdisorders.org/UserFiles/MDS_UPDRS.pdf)>.

GOLDSTEIN, D., HOLMES, C., DENDI, R. et al. Orthostatic hypotension from sympathetic denervation in Parkinson's disease. *Neurology* [online]. 2002, April 23, vol. 58, no. 8, pp. 1247 - 1255 [cit. 2011-05-03]. Dostupné na WWW: <http://www.neurology.org/content/58/8/1247.full.pdf+html>.

HAEHNER, A., HUMMEL, T., HUMMEL, C. et al. Olfactory Loss May Be a First Sign of Idiopathic Parkinson's Disease. *Movement Disorder Society* [online]. 2007, vol. 22, no. 6, pp. 839 ó 842 [cit. 2011-05-03]. Dostupné na WWW: <<http://houpmlab.org/Courses/Papers/2007Haehner.pdf>>.

HELY, M., REID, W., ADENA, M. et al. The Sydney Multicenter Study of Parkinson's Disease: The Inevitability of Dementia at 20 years. *Movement Disorders* [online]. 2008, vol. 23, no. 6, pp. 837 ó 844, February 2008 [cit. 2011-05-08]. Dostupné na WWW: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/mds.21956/pdf>>.

HENGARTNER, M. The biochemistry of apoptosis. *Nature* [online]. 2000, vol. 407, pp. 770 ó 776, October 2000 [cit. 2011-05-08]. Dostupné na WWW: [http://genom.mefst.hr/postdip1\\_BN/predmeti/2godina/uloga\\_kaspaza/Hengartner%20M\\_O\\_2000.pd](http://genom.mefst.hr/postdip1_BN/predmeti/2godina/uloga_kaspaza/Hengartner%20M_O_2000.pd).

HOEHN, M., YAHR, M. Family Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology* [online]. 1967, vol. 17(5), pp. 427 ó 442, May 1967 [cit. 2011-05 -01]. Dostupné na WWW: <<http://www.neurology.org/content/17/5/427.full.pdf+html>>

HOLMES, J., JENKINS, M., JOHNSON, A. et al. Dual-Task Interference: The Effects of Verbal Cognitive Tasks on Upright Postural Stability in Parkinson's Disease. *Journal list* [online]. February 2010, vol. 10, pp. 1 ó 5 [cit. 2011-15 -01]. Dostupné na WWW: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2957284/>>.

HORAK, F. B., S. H. HENRY, SHUMWAY-COOK A. Postural Perturbations: New Insights for Treatment of Balance Disorders. *Physical Therapy* [online]. 1997, vol. 5 [cit. 2011-05 -01]. Dostupné na WWW: <<http://physicaltherapyjournal.net/>>.

HOSKOVCOVÁ, M. Lé ebná rehabilitace u Parkinsonovy nemoci. *Parkinson*. Praha: Společnost Parkinson o.s. 2010, r. 32, s. 2 a 5. ISSN 1212-0189.

HOUETO, J., DAMIER, M., BEJANI, P. et al. Subthalamic Stimulation in Parkinson Disease: A Multidisciplinary Approach. *Archives of Neurology* [online]. 2000, vol. 57(4), pp. 461 a 465, April 2000 [cit. 2011-05-08]. Dostupné na WWW: <<http://archneur.ama-assn.org/cgi/content/full/57/4/461>>.

HUGHES, A. J., DANIEL, S. E., KILFORD, L. et al. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [online]. 1992, vol. 55(3), p. 181a184, [cit. 2011-05-03]. Dostupné na WWW: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1014720/?page>>.

CHRÁSTINA, J., NOVÁK, Z., REKTOR, I. aj. Chirurgické komplikace systém hluboké mozkové stimulace a její možnosti řešení. *Neurologie pro praxi* [online]. 2008, r. 9(4), s. 258 a 260, [cit. 2010 a 05 - 04]. Dostupné na WWW: <<http://www.solen.cz/pdfs/neu/2008/04/13.pdf>>.

CHRÁSTINA, J., PULKRÁBEK, J., REKTOR, I. Stimulace nucleus subthalamicus u Parkinsonovy nemoci. *Neurologie pro praxi* [online]. 2004, r. 2(4), s. 71 a 74 [cit. 2010 a 05 - 04]. Dostupné na WWW: <[http://www.solen.sk/index.php?page=pdf\\_view&pdf\\_id=879&magazine\\_id=3f](http://www.solen.sk/index.php?page=pdf_view&pdf_id=879&magazine_id=3f)>.

JACOBS, J., DIMITROVA, M., NUTT, J. et al. Can stooped posture explain multidirectional postural instability in patients with Parkinson's disease? *Experimental Brain Research* [online]. September 2005, vol. 166(1), pp. 78 a 88 [cit. 2010 a 15 - 05]. Dostupné na WWW: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1351284/>>.

JACOBS, J., HORÁK, F., TRAN, V. et al. Multiple balance tests improve the assessment of postural stability in subjects with Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* [online]. 2006, vol. 77, pp. 322 a 326 [cit. 2010 a 25 - 04]. Dostupné na WWW: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2077684/>>.

JANDOVÁ, D., MORÁVEK, O. Změny v pohybovém systému po Nordic Walking. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*. Česká lékařská společnost J.E. Purkyně. 2011, . 2(18), s. 47 a 49. ISSN 1211-2658.

JANURA, M., JANUROVÁ, E. *Fyzikální základ biomechaniky*. Univerzita Palackého, Fakulta tělesné kultury: Olomouc, 2007. ISBN: 80-244-0644-6.

JAKOUBKOVÁ, M., TONKA, K., ROTH, J. aj. Spánek při Parkinsonovské nemoci – dotazníkové –et ení. *eská a slovenská neurologie a neurochirurgie*. 2001, r. 5, s. 268 – 272. ISSN 1210-7859.

JEDLIKA, P., KELLER, O. et al. *Speciální neurologie*. 1. vyd. Praha: Galén, 2005. ISBN 80-7262-312-5.

KALOUSKÝ, P. Parkinsonova choroba v mladém věku: jiná forma onemocnění, nebo jiné onemocnění? *Parkinson*. Praha: Společnost Parkinson o.s. 2000, r. 8, s. 6 – 7. ISSN 1212-0189.

KALOUSKÝ, P. Poruchy chůze a pády ve stáří. *Neurologie pro praxi* [online]. 2003, r. 1, s. 21 – 25, [cit. 2010 – 05 - 04]. Dostupné na WWW: <[http://www.solen.sk/index.php?page=magazine\\_detail&issue\\_id=68&article\\_id=331](http://www.solen.sk/index.php?page=magazine_detail&issue_id=68&article_id=331)>.

KALOUSKÝ, P., NESTRAČIL, I., RESSNER, P. Léba poáte ního stádia Parkinsonovy nemoci. *Neurologie pro praxi* [online]. 2006, r. 1, s. 32 – 35 [cit. 2010 – 05 - 04]. Dostupné na WWW: <<http://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2006/01/13.pdf>>.

KOHOUT, P., PAVLÍKOVÁ, J. *Obezita*. 1. vyd. Pardubice: Filip Trend, 2001. ISBN 80-86282-14-7.

KOLÁŘ, P. et al. *Rehabilitace v klinické praxi*. 1.vyd. Praha: Galén, 2009. ISBN 978-80-7262-657-1.

KOLLÁROVÁ, K., RESSNER, P., KALOUSKÝ, P. Genetika Parkinsonovej choroby. *Neurologie pro praxi* [online]. 2007, r. 8(6), s. 357 – 359 [cit. 2011-04-20]. Dostupné na WWW:<[http://www.solen.sk/index.php?page=pdf\\_view&pdf\\_id=2846&magazine\\_id](http://www.solen.sk/index.php?page=pdf_view&pdf_id=2846&magazine_id)>.

KOUKOLÍK, F. *Lidský mozek, funkční systémy, normy a poruchy*. 1. vyd. Praha: Portál, 2002. ISBN 80-7178-379-X.

KRACK, P., BATIR, A., BLERCOM, N. Five-Year Follow-up of Bilateral Stimulation of the Subthalamic Nucleus in Advanced Parkinson's Disease. *The new england journal of medicine* [online]. 2003, r. 20(349), pp. 1925 - 1934, November 2003 [cit. 2011-04-20]. Dostupné na WWW: <<http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa035275>>.



KRÁLÍ EK, P. *Úvod do speciální neurofyziologie*. 2. vyd. Karolinum: Univerzita Karlova v Praze, 2002. ISBN 80-246-0350-0.

LATASH, M. *Neuropsychological basis of movement*. Champaign: Human Kinetics, 1995. ISBN 0-88011-756-7.

LATASH, M., ARUIN, S., NEYMAN, I. et al. Anticipatory postural adjustments during self inflicted and predictable perturbations in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* [online]. March 1995, vol. 58(3), pp. 326 ó 334 [cit. 2011-05-01]. Dostupné na WWW: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1073370/?page=1>>.

LEES, A. Alternatives to levodopa in the initial treatment of early Parkinson's disease. *Drugs & Aging*. 2005, vol. 22(9), p. 731-740. ISSN 1179-1969.

LOHMANN, K., METMAN, L. Effects of Bilateral Posteroventral Pallidotomy on Gait of Subjects With Parkinson Disease. *Archives of Neurology* [online]. February 2000, vol. 57, pp. 198 ó 204 [cit. 2011-05-04]. Dostupné na WWW: <<http://archneur.ama-assn.org/cgi/content/full/57/2/198>>.

MANCINI, M., ROCCHI, L., HORAK, B. et al. Effects of Parkinson's disease and levodopa on functional limit of stability. *Clinical biomechanics* [online]. May 2008, vol. 23(4), pp. 450 ó 458 [cit. 2011-04-01]. Dostupné na WWW: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18155331>>.

MAYEUX, R., DENARO, J., HEMENEGILDO, N. et al. A population-based investigation of Parkinson's disease with and without dementia. Relationship to age and gender. *Archives of Neurology*. 1992, vol. 49(5), pp. 492-497. ISSN 0003-9942.

MIKULA, J. Pohybová reedukace u morbus Parkinson. *Zdravotnické noviny* [online]. 2000, ro . 49, . 42 [cit. 2011-05-01]. Dostupné na WWW: <<http://www.zdn.cz/clanek/priloha-lekarske-listy/pohybova-reedukace-u-morbus-parkinson-129561>>.

MOVEMENT DISORDER Society Task Force on Rating Scales for Parkinson's Disease. The Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS): Status and Recommendations. *Movement Disorder Society* [online]. 2003, vol. 18(7), pp. 738 ó 750 [cit. 2011-05-01]. Dostupné na WWW: <<http://www.movementdisorders.org/UserFiles/unified.pdf>>.

MORRIS, M., IANSEK, R., MATYAS, T. et al. Stride length regulation in Parkinson's disease Normalization strategies and underlying mechanisms. *The Journal Brain* [online]. 1996, vol. 119, pp. 551 ó 568 [cit. 2011-05-21]. Dostupné na WWW: <<http://brain.oxfordjournals.org/content/119/2/551.full.pdf+html>>.

NÁHLOVSKÝ, J. *Neurochirurgie*. 1 vyd. Praha: Galén, 2006. ISBN 80-7262-319-2.

NEVŘIMALOVÁ, S., R FII KA, E. at al. *Neurologie*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 2005. ISBN 80-246-0502-3.

NIEUWBOER, A., WEERDT, W., DOM, R. et al. Development of an Activity Scale for Individuals With Advanced Parkinson Disease: Reliability and On-Off Variability. *Journal of the American Physical Therapy Association* [online]. November 2000, vol. 80(11), pp. 1087 ó 1096 [cit. 2011-05-01]. Dostupné na WWW: <<http://ptjournal.apta.org/content/80/11/1087.full>>.

NOCERA, J., HORVAT, M., RAY. CH. Effect of Home-Based Exercise on Postural Control and Sensory Organization in Individuals with Parkinson Disease. *Parkinsonism Relat Disord* [online]. December 2009, vol. 15(10), pp. 742 ó 751 [cit. 2011-05-11]. Dostupné na WWW: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2814531/?tool=pubmed>>.

PERLMUTTER, J. S. Assessment of Psrkinson Diestase Manifestations. 2009. *Curr Protoc Neurosci* [online]. 2009, ch. 49:10. 1. 1 - 10. 1. 14 [cit. 2011-05-01]. Dostupné na WWW: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2897716>>.

PETERKA, R. Sensorimotor intergration in human postural control. *The journal of neurophysiology* [online]. September 2002, vol. 88(3), pp. 1097 ó 1118 [cit. 2011-05-01]. Dostupné na WWW: <<http://jn.physiology.org/cgi/reprint/88/3/1097>>. ISSN 0022-3077.

PILLON, B. Neuropsychological assessment for Management of Patient's with Deep Brain Stimulation. *Movement Disorders* [online]. 2002, vol. 17(3), pp. S116 ó S122 [cit. 2011-05-11]. Dostupné na WWW: <<http://mdc.mbi.ufl.edu/teaching/DBS%20Techniques/neuropsych%20dbs%20s3.pdf>>.

PRÄTORIUS, B., KIMMESKAMP, S., MILANI, T. The sensitivity of the sole of the foot in patients with Morbus Parkinson. *Neuroscience Letters* [online]. August 2003,

vol. 346(7), p. 173 ó 176 [cit. 2011-05-11]. Dostupné na WWW: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304394003005822>>.

PULKRÁBEK, J. Hluboká mozková stimulace u Parkinsonovy nemoci. *Parkinson*. Praha: Spole nost Parkinson o.s. 2003, r. 14, s. 9 ó 10. ISSN 1212-0189

REKTOR, I. Lé ba Parkinsonovy nemoci. *Neurologie pro praxi* [online]. 2009, vol. 10(6), p. 340 ó 346 cit. 2011-05-01]. Dostupné na WWW: <<http://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2009/06/04.pdf>>.

REKTOR, I., REKTOROVÁ, I. aj. *Centrální poruchy hybnosti v praxi*. 1. vyd. Praha: Triton, 2003. ISBN 80-7254-418-7.

REKTOROVÁ, I. Neurotransplantace, tká ové inženýrství a kmenové bu ky: Mofná cesta v lé b Parkinsonovy nemoci? *Parkinson*. Praha: Spole nost Parkinson o.s. 2002, r. 11, s. 8 ó 10. ISSN 1212-0189.

REKTOROVÁ, I. Psychiatrické symptomy Parkinsonovy nemoci: diagnostika a lé ba. *Neurologie pro praxi* [online]. 2007, vol. 8(5), p. 291 ó 294, kv ten 2007, [cit. 2011-05-01]. Dostupné na WWW: <<http://www.solen.cz/pdfs/neu/2007/05/08.pdf>>.

REKTOROVÁ, I. Syndrom neklidných nohou. *Parkinson*. Praha: Spole nost Parkinson o.s. 2002, r. 11, s. 14 ó 15. ISSN 1212-0189.

REKTOROVÁ, I. Terapie idiopatické Parkinsonovy nemoci. *Neurologie pro praxi* [online]. 2001, vol. 1, p. 25 ó 30 [cit. 2011-05-01]. Dostupné na WWW: <[http://www.solen.sk/index.php?page=pdf\\_view&pdf\\_id=2225&magazine\\_id=3](http://www.solen.sk/index.php?page=pdf_view&pdf_id=2225&magazine_id=3)>.

REUTER, I., MEHNERT, S., LEONE, P. Effects of a Flexibility and Relaxation Programme, Walking, and Nordic Walking on Parkinson's Disease. *Journal of Aging Research* [online]. 2011, vol. 10, pp. 1 ó 18 [cit. 2011-05-11]. Dostupné na WWW: <<http://www.hindawi.com/journals/jar/2011/232473/>>.

ROSIN, R., TOPKA, H., DICHGANS, J. Gait initiation in Parkinson's disease. *Movement Disorder Society* [online]. September 2000, vol. 12(5), pp. 682 ó 690 [cit. 2011-05-01]. Dostupné na WWW: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/mds.870120509/pdf>>.

ROTH, J. Monogenn podmín né formy parkinsonovy nemoci. *Neurologie pro praxi* [online]. 2007, r. 3, s. 159 ó 161, [cit. 2011-04-21]. Dostupné na WWW: <[http://www.solen.sk/index.php?page=pdf\\_view&pdf\\_id=2517&magazine\\_id=3](http://www.solen.sk/index.php?page=pdf_view&pdf_id=2517&magazine_id=3)>.

ROTH, J., HAVRÁNKOVÁ, P. Vztah motorických a non-motorických symptom Parkinsonovy nemoci k dopaminergní terapii: ást první. *Neurologie pro praxi* [online]. 2008, r. 9(1), s. 33 ó 36, [cit. 2011-04-21]. Dostupné na WWW: <<http://www.solen.cz/pdfs/neu/2008/01/09.pdf>>.

ROTH, J., HAVRÁNKOVÁ, P. Vztah motorických a non-motorických symptom Parkinsonovy nemoci k dopaminergní terapii: ást druhá. *Neurologie pro praxi* [online]. 2008, r. 9(2), s. 100 ó 103, [cit. 2011-04-21]. Dostupné na WWW: <<http://www.solen.cz/pdfs/neu/2008/02/11.pdf>>.

R fiI KA, E. *Parkinsonova nemoc: Doporu ené postupy diagnostiky a lé by. I. asné stadium*. 1. vyd. Praha: Galén, 2004. ISBN 80-7262-298-6.

R fiI KA, E. Problémy v pokro ílém stádiu Parkinsonovy nemoci (2). *Parkinson*. Praha: Spole nost Parkinson o.s. 2002, r. 11, s. 12 ó 14. ISSN 1212-0189

R fiI KA, E. Role bazálních ganglií p i ízení hybnosti a psychiky lov ka. *Psychiatrie*. 2006, ro . 10(2), s. 44 ó 45, [cit. 2011-04-21]. Dostupné na WWW: <[http://www.tigis.cz/images/stories/psychiatrie/2006/Suppl\\_2/08\\_ruzicka\\_psych\\_s-206.pdf](http://www.tigis.cz/images/stories/psychiatrie/2006/Suppl_2/08_ruzicka_psych_s-206.pdf)>.

R fiI KA, E., ROTH, J. *Parkinsonova nemoc. Diagnostický a lé ebný standard*. 1 vyd. Praha: Psychiatrické centrum, 1998. ISBN 80-85121-19-0.

SACKS, O. *Musicophilia : p íb hy o vlivu hudby na lidský mozek*. 1. vyd. Praha: Dubbuj, 2009. ISBN 978-80-86862-92-7.

SCOTT, W., ZHANG, F., STAJICH, J. Family based case control study of cigarette smoking and Parkinson's disease. *Neurology*. 2005, vol. 64(3), pp. 442 ó 447, February 2005, [cit. 2011-05 -01]. Dostupné na WWW: <<http://www.neurology.org/content/64/3/442.full.html>>.

SCHRAG, A., JAHANSHAH, M., QUINN, N. What contributes to quality of life in patients with Parkinson's disease? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [online]. 2000, vol. 69, p. 308 ó 312, February 2000, [cit. 2011-05-01]. Dostupné na WWW: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1737100/pdf/v069p00308.pdf>>.

SHUMWAY-COOK, A., WOOLLACOTT M. H. *Motor control*. Lippincott Williams And Wilkins (United States), 2007. ISBN: 9780781766913.

SCHWARZ, S., P. *Parkinson's Disease. 300 Tips for Making Life Easier*. 2. vyd. New York: Demos Medical Publishing, 2006. ISBN 0-1932-60355-8.

STERN, G. Parkinson's disease. The apoptosis hypothesis. *Advances in Neurology*. 1996, vol. 69, pp. 101 ó 107. ISSN 0091-3952.

ŠTŮRNKA, K. Spánek a Parkinsonova nemoc. *Parkinson*. Praha: Spole nost Parkinson o.s. 2000, r. 7, s. 8 ó 9. ISSN 1212-0189.

TAGLIABUE, M., FERRIGNO, G., HORAK, F. Effects of Parkinson's Disease on Proprioceptive Control of Posture and Reaching while Standing. *Neuroscience* [online]. February 2009, vol. 18(4), pp. 1206 ó 1214 [cit. 2011-05-21]. Dostupné na WWW: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2994246/?tool=pubmed>>.

TEMEL, Y., KESSELS, A., SONNY, T. et al. Behavioural changes after bilateral subthalamic stimulation in advanced Parkinson disease: A systematic review. *Parkinsonism & Related Disorders* [online]. 2006, vol. 12(5), pp. 265 ó 272, June 2006, [cit. 2011-05-01]. Dostupné na WWW: <[http://www.prd-journal.com/article/S1353-8020\(06\)00026-5/fulltext](http://www.prd-journal.com/article/S1353-8020(06)00026-5/fulltext)>.

URGOŠŤEK, D. Neurochirurgická lé ba Parkinsonovy nemoci. *Parkinson*. Praha: Spole nost Parkinson o.s. 2000, r. 7, s. 7 - 8. ISSN 1212-0189.

URGOŠŤEK, D., RŤÍKA, E. Funk ní neurochirurgická lé ba extrapyramidových poruch. *Zdravotnické noviny* [online]. 2003, r. 4, s. 32 ó 42 [cit. 2010 ó 15 - 04]. Dostupné na WWW: <<http://www.zdn.cz/clanek/postgradualni-medicina/funkcni-neurochirurgicka-lecba-extrapyramidovych-poruch-154109>>.

VALIŠKA, M., TALÁB, R., WABERŤINEK, G. První zkušenosti s kontinuální dopaminergní stimulací u pokročilé Parkinsonovy nemoci. *Neurologie pro praxi* [online]. 2008, r. 9(3), s. 179 ó 181 [cit. 2011-04-21]. Dostupné na WWW: <<http://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2008/03/12.pdf>>.

VALKOVI , P. Posturálna instabilita u pacientov s Parkinsonovou chorobou a jej lie ba. *Neurologie pro praxi* [online]. 2009, r. 10(6), s. 348 ó 353 [cit. 2011-04-21]. Dostupné na WWW: <[http://www.solen.sk/index.php?page=pdf\\_view&pdf\\_id=4207&](http://www.solen.sk/index.php?page=pdf_view&pdf_id=4207&)

magazine\_id=3>.

VA ÁSKOVÁ, E. Testování v neurorehabilitaci. *Neurologie pro praxi* [online]. 2006, r. 6(6), s. 295 ó 298 [cit. 2011 ó 04 - 21]. Dostupné na WWW: <[http://www.solen.sk/index.php?page=pdf\\_view&pdf\\_id=694&magazine\\_id=3](http://www.solen.sk/index.php?page=pdf_view&pdf_id=694&magazine_id=3)>.

VA EKA, I. Posturální stabilita (I. ást): terminologie a biomechanické principy. *Rehabilitace a fyzikální léka ství*. 2002, . 4, s. 115 - 121. ISSN 1211-2658

VA EKA, I. Posturální stabilita (II. ást): ízení, zaji-t ní, vývoj, vy-et ení. *Rehabilitace a fyzikální lékarství*. 2002, . 4, s. 122 - 129. ISSN 1211-2658

VÉLE, F. *Kineziologie posturálního systému*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 1995. ISBN 80-71841005.

VÉLE, F. *Kineziologie pro klinickou praxi*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 1997. ISBN 80-7169-256-5.

VISSER, J. E. et al. The clinical utility of posturography. *Clinical Neuropsychology*. 2008, vol. 119, p. 2424 ó 2436. ISSN 1388-2457

VOUKELATOS, A., CUMMING, R., LORD., S. et al. A Randomized, Controlled Trial of tai chi for the Prevention of Falls: The Central Sydney tai chi Trial. *The American Geriatrics Society* [online]. August 2007, vol. 55(8), pp. 1185 ó 1191 [cit. 2011-04-25]. Dostupné na WWW: <<http://www.miamitaichi.net/fallPreventionStudies.pdf>>.

WADE, D. *Measurement in Neurological Rehabilitation*. 1. vyd. Oxford: Oxford University Press, 1994. ISBN 0-19-261954-3.

WARK, H., GARELL, P., WALKER, A. et al. A case report on fixation instability in Parkinson's disease with bilateral deep brain stimulation implants. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [online]. Apríl 2008, vol. 79(4), pp. 443 ó 447 [cit. 2011-04-30]. Dostupné na WWW: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2291541/>>.

WINTER, D. A. Human balance and posture control during standing and walking. *Gait & Posture*. 1995, vol. 3, no. 4, pp. 193-214. ISSN 0966-6362.

ZAMIŤKOVÁ, G., RESSNER, P., DLOUHÁ, J. aj. Poruchy e i u Parkinsonovy nemoci. *Neurologie pro praxi* [online]. 2010, r. 11(2), s. 112 ó 116 [cit. 2011-04-21]. Dostupné na WWW: <<http://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2010/02/10.pdf>>.

## SEZNAM ZKRATEK

Atd.	a tak dále
BG	bazální ganglia
BMI	body mass index
cm	centimetr
CDP	computerized dynamic posturography
COG	center of gravity
CNS	centrální nervová soustava
CT	computer tomography (pořítačová tomografie)
DBS	Deep brain stimulation (hluboká mozková stimulace)
DNA	deoxyribonukleová kyselina
GABA	kyselina gama-aminomáselná
HK	horní končetina
Hz	Herz
Kg	kilogram
L-dopa	L-3,4-dihydroxyfenylalanin
LOS	Limits of Stability
MAO-B	monoaminoxidázy typu B
MKN	mezinárodní klasifikace nemocí
MPTP	1-methyl-4-fenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridin
ncl.	nucleus (jádro)
p	hladina statistické významnosti
PN	Parkinsonova nemoc
m	metr
m	mikrometr
s	sekunda (čas)
STN	subthalamické jádro
Tzn.	to znamená
UPDRS	jednotná hodnotící škála Parkinsonovy nemoci
VIM	ventrointermediální jádro thalamu
VPL	ventroposterolaterální oblast vnitřního pallida
USA	Spojené Státy Americké

## SEZNAM GRAF

**Graf 1.** Porovnání hodnot reakčního času při testu LOS, směrné vychýlení COG směrem dozadu, před a po terapiích .....47

**Graf 2.** Porovnání hodnot průměrné rychlosti pohybu při testu LOS, směrné vychýlení COG směrem dozadu, před a po terapiích .....50

**Graf 3.** Porovnání hodnot směrové odchylky při testu LOS, směrné vychýlení COG směrem dozadu, před a po terapiích ..... 53

**Graf 4.** Porovnání hodnot průměrné rychlosti pohybu při testu LOS, směrné vychýlení COG směrem dozadu u pacientů s hlubokou mozkovou stimulací a bez ní .....59



## SEZNAM TABULEK

<b>Tabulka 1.</b> Klinická kritéria PNí	14
<b>Tabulka 2.</b> Diagnostická kritéria MKN-10 pro depresivní epizodu	20
<b>Tabulka 3.</b> P ehled ú inků stereotaktických opera níh intervencí	27
<b>Tabulka 4.</b> Kandidáti DBS, vstupní kritéria	29
<b>Tabulka 5.</b> Vylučující kritéria pro DBS	29
<b>Tabulka 6.</b> Popisná statistika k hypotéze $H_01$	45
<b>Tabulka 7.</b> Testy normality Shapiro-Wilkí	45
<b>Tabulka 8.</b> Základní statistické veli iny reak ního ásu p í vychýlení COG sm rem dozadu p ed a po terapii podle Wilcoxonova párového testu	46
<b>Tabulka 9.</b> Hodnoty testové statistiky u testu LOS p í vychýlení COG sm rem dozadu ó porovnání p ed a po terapii	46
<b>Tabulka 10.</b> Popisná statistika k hypotéze $H_02$	48
<b>Tabulka 11.</b> Testy normality Shapiro-Wilkí	49
<b>Tabulka 12.</b> Hladiny statistické významnosti Dvouvýb rového t-testu u LOS p í vychýlení COG sm rem dozadu ó porovnání p ed a po terapii	49
<b>Tabulka 13.</b> Popisná statistika k hypotéze $H_03$	51
<b>Tabulka 14.</b> Testy normality Shapiro-Wilk k hypotéze $H_03$	51
<b>Tabulka 15.</b> Základní statistické veli iny sm rové odchylky p í vychýlení COG sm rem dozadu p ed a po terapii podle Wilcoxonova párového testu	52
<b>Tabulka 16.</b> Hodnoty testové statistiky u testu LOS p í vychýlení COG sm rem dozadu ó porovnání p ed a po terapii	52

<b>Tabulka 17.</b> Popisná statistika k hypotéze $H_04$	í í í í í í í í í í í í í í ..55
<b>Tabulka 18.</b> Základní statistické veličiny reakčního času u pacientů s hlubokou mozkovou stimulací a bez ní podle Mann-Whitney U-testí	í í í í í í í í í í ..55
<b>Tabulka 19.</b> Hodnoty testové statistiky reakčního času při vychýlení COG směrem dozadu o porovnání pacientů s hlubokou mozkovou stimulací a bez ní	í í í í í ..56
<b>Tabulka 20.</b> Popisná statistika k hypotéze $H_05$	í í í í í í í í í í í í í í ..57
<b>Tabulka 21.</b> Základní statistické veličiny průměrné rychlosti pohybu u pacientů s hlubokou mozkovou stimulací a bez ní podle Mann-Whitney U-testí	í í í í í ..58
<b>Tabulka 22.</b> Hodnoty testové statistiky průměrné rychlosti pohybu při vychýlení COG směrem dozadu o porovnání pacientů s hlubokou mozkovou stimulací a bez ní	í í ..58
<b>Tabulka 23.</b> Popisná statistika k hypotéze $H_06$	í í í í í í í í í í í í í í ..60
<b>Tabulka 24.</b> Základní statistické veličiny směrové odchylky u pacientů s hlubokou mozkovou stimulací a bez ní podle Mann-Whitney U-testí	í í í í í í í í í í ..61
<b>Tabulka 25.</b> Hodnoty testové statistiky průměrné odchylky při vychýlení COG směrem dozadu o porovnání pacientů s hlubokou mozkovou stimulací a bez ní	í í í í í ..61
<b>Tabulka 26.</b> Testy normality Shapiro-Wilk k hypotéze $H_07$	í í í í í í í í í ..62
<b>Tabulka 27.</b> Ověření závislosti mezi stupnicí UPDRS a reakčním časem před rehabilitací podle neparametrického Spearmanova korelačního koeficientu	í í í ..63
<b>Tabulka 28.</b> Ověření závislosti mezi stupnicí UPDRS a reakčním časem po absolvované rehabilitaci podle Spearmanova korelačního koeficientu	í í í í í ..64
<b>Tabulka 29.</b> Ověření závislosti mezi stupnicí UPDRS a průměrnou rychlostí pohybu před rehabilitací podle Pearsona	í í í í í í í í í í í í í í í í ..65
<b>Tabulka 30.</b> Ověření závislosti mezi stupnicí UPDRS a průměrnou rychlostí pohybu po absolvované rehabilitaci podle Pearsona	í í í í í í í í í í í í í í í í ..66

**Tabulka 31.** Ověření závislosti mezi stupnicí UPDRS a směrovou odchylkou před rehabilitací podle neparametrického Spearmanova korelačního koeficientu ...67

**Tabulka 32.** Ověření závislosti mezi stupnicí UPDRS a směrovou odchylkou po absolvované rehabilitaci podle Spearmanova korelačního koeficientu ...68

**Tabulka 33.** Popisná statistika k hypotéze  $H_0$  ...70

**Tabulka 34.** Základní statistické veličiny bodového hodnocení podle UPDRS před a po rehabilitací ...70

## SEZNAM P ÍLOH

- P íloha 1.** Deník pro hodnocení hybnosti u PNí 101
- P íloha 2.** Unifikovaná hodnotící stupnice Parkinsonovy choroby (UPDRS)í í í ..102
- P íloha 3.** Informovaný souhlas a pou ení klientaí ...105
- P íloha 4.** Modul posturografické kabiny a plo-ínyí .106
- P íloha 5.** Poloha COG p í provád ěném testu LOSí ..106
- P íloha 6.** Koncep ní model systém ě podílejících se na posturální kontroleí í í ...107
- P íloha 7.** Základní amnestické údaje proband í ...107
- P íloha 8.** Vstupní a výstupní dotazník probandaí .108
- P íloha 9.** Hodnocení stability stoje p ed a po absolvované rehabilitaci (graf)í .....109
- P íloha 10.** Grafické znázorn ění hodnot reak ních as u testu LOS p ed a po absolvované rehabilitaci (graf)í ..110
- P íloha 11.** Grafické znázorn ění hodnot pr m ěrné rychlosti pohybu u testu LOS p ed a po absolvované rehabilitaci (graf)í .110
- P íloha 12.** Grafické znázorn ění hodnot sm ěrové odchylky u testu LOS p ed a po absolvované rehabilitaci (graf)í ..111
- P íloha 13.** Grafické znárodn ění hodnot -kály UPDRS u pacient ě bez DBS p ed a po absolvované terapii (graf)í ..111
- P íloha 14.** Grafické znárodn ění hodnot -kály UPDRS u pacient ě s DBS p ed a po absolvované terapii (graf)í ..112

# P ÍLOHY

## P íloha 1. Deník pro hodnocení hybnosti u PN

Ukázka deníku pacienta, do kterého si zaznamenává svůj aktuální stav hybnosti v každou denní hodinu (stav zhoršené hybnosti se ztuhlostí a třesem, dobrý stav hybnosti nebo abnormální mimovolní pohyby). S značí spánek pacienta. V horní části deníku je uvedena antiparkinsonská léčba, její časové rozložení. Deník napomáhá k odlišení vztahu mezi hybným stavem pacienta a léčby (Bareš, 2008)

### Deník pro hodnocení hybnosti u Parkinsonovy nemoci

Jméno a příjmení:  Další údaje:

	hodina																							
Mk	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24					
ISICHA	X					X					X				X									
HIRAPEXIN	X							X							X									

období	hodina																							
12. P.	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24					
mimovolní pohyby (dyskineze)			X				X								X	X	X	S	S					
dobrá hybnost („ON“)					X	X			X	X														
ne zcela dobrá hybnost		X				X		X			X	X												
hybné zpomalení, ztuhlost či třes („OFF“)	X													X										

období	hodina																							
11. S.	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24					
mimovolní pohyby (dyskineze)		X														X	X	S	S					
dobrá hybnost („ON“)					X	X			X	X	X													
ne zcela dobrá hybnost			X	X			X				X				X									
hybné zpomalení, ztuhlost či třes („OFF“)	X							X					X	X										

období	hodina																							
11. T.	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24					
mimovolní pohyby (dyskineze)			X					X							X	X	X	S	S					
dobrá hybnost („ON“)				X	X				X	X	X													
ne zcela dobrá hybnost		X				X				X	X													
hybné zpomalení, ztuhlost či třes („OFF“)	X						X						X	X										

Vysvětlivky: Označte X svůj stav hybnosti v jednotlivých časových intervalech.  
Spánek označte S.

## Příloha 2. Unifikovaná hodnotící stupnice Parkinsonovy choroby (UPDRS)

### I. MYŠLENÍ, CHOVÁNÍ A NÁLADA

#### 1/ Postižení intelektu

- 0 Fikční.
- 1 Mírné. Zapomnění s častým vybavováním si událostí, bez dalších obtíží.
- 2 Nepříliš velká ztráta paměti s dezorientací a mírnými obtížemi při zvládnutí složitějších problémů. Mírné, ale definitivní narušení výkonu v domácím prostředí s nutností použití číselníku.
- 3 Vážná ztráta paměti s dezorientací v čase a prostoru. Vážné narušení schopnosti zvládat problémy.
- 4 Totální ztráta paměti s orientovaností omezenou pouze na vlastní osobu. Neschopnost udělat si úsudek nebo řešit problémy. Neschopnost sebeobsluhy, vyžaduje značnou pomoc. Nemůže být nechán o samotě.

#### 2/ Porucha myšlení (zpravidla demencí, intoxikací léky)

- 0 Fikční.
- 1 Mírné.
- 2 Benigní halucinace se zachovalým náhledem (v domě choroby).
- 3 Přechodné a částečné halucinace nebo bludy, bez náhledu, mohou narušovat denní aktivity.
- 4 Trvalé halucinace, bludy nebo rozvinutá psychóza. Neschopnost se postarat sám o sebe.

#### 3/ Deprese

- 0 Nepřítomná.
- 1 Mírná období smutku nebo pocitu viny silnější než normální, nikdy netrávající dny nebo týdny.
- 2 Trvalá deprese (1 týden a více).
- 3 Trvalá deprese s vegetativními symptomy (nespavost, nechutenství, úbytek váhy, ztráta zájmu).
- 4 Trvalá deprese s vegetativními symptomy a sebevražednými myšlenkami nebo záměry.

#### 4/ Motivace, iniciativa

- 0 Normální.
- 1 Méně se prosazující, pasivní.
- 2 Méně iniciativní nebo bez zájmu o aktivity, které nejsou zcela běžné.
- 3 Ztráta iniciativnosti, nezájem o každodenní aktivity.
- 4 Uzavřenost, úplná ztráta motivace.

#### Mezisoučet charakteristik 1-4: maximální skóre 16

### II. AKTIVITY BĚHŮ ŽIVOTA

#### 5/ Chůze

- 0 Normální.
- 1 Mírně postižen, bez obtíží srozumitelná.
- 2 Mírně postižen, někdy je pacient kládán o zopakování výroku.
- 3 Vážně postižen, často je pacient kládán o zopakování výroku.
- 4 Nesrozumitelná po vstupu do domu.

#### 6/ Salivace

- 0 Normální.
- 1 Nepatrné, ale zřetelné přebytky slin v ústech, může být noční sialorrhoea.
- 2 Mírně zvýšená salivace, sliny mohou vytékat z úst.
- 3 Znatelně zvýšená salivace s obvyklým vytékáním slin z úst.
- 4 Znamenné vytékání slin z úst vyžadující neustálé kapesník.

#### 7/ Polykání

- 0 Normální.
- 1 Zřídka zaskočení sousto.
- 2 Přetrvávající zaskočení sousto.
- 3 Vyžaduje změnu stravy.
- 4 Vyžaduje nasogastrickou sondu nebo výživu gastrostomií.

#### 8/ Rukopis

- 0 Normální.
- 1 Nepatrně zpomalený nebo malé písmo.
- 2 Mírně zpomalený nebo malé písmo. Velká slova jsou čitelná.
- 3 Velké porušení, nevelká slova jsou čitelná.
- 4 Velká slova jsou nečitelná.

#### 9/ Krájení jídla manipulace s příborem (nádobím)

- 0 Normální.
- 1 Potřebuje pomalé a neobratné, ale není nutná pomoc.
- 2 Krájí v čase potraviny sám, a kolik pomalu a neobratně. Obvykle nutná pomoc.
- 3 Jídlo musí někdo nakrájet, ale je sám schopen pomalu jíst.
- 4 Musí být krměn.

#### 10/ Oblékání

- 0 Normální.
- 1 Potřebuje pomalé, ale není nutná pomoc.
- 2 Obvykle nutná pomoc se zapínáním knoflíků, navlékáním do rukávů.
- 3 Nutná rozsáhlá pomoc, stále je schopen vykonávat některé úkony samostatně.
- 4 Bezmocný.

#### 11/ Osobní hygiena

- 0 Normální.
- 1 Potřebuje pomalé, ale nepotřebuje pomoc.
- 2 Potřebuje pomoci při sprchování a mytí, nebo je velmi pomalý při hygieně.
- 3 Vyžaduje asistenci při mytí, čištění zubů, česání nebo použití toalety.
- 4 Mnohočetná jiná hygienická pomůcky.

#### 12/ Obrácení se v posteli a úprava lůžkovin

- 0 Normální.
- 1 Potřebuje pomalé a neobratné, nepotřebuje pomoc.
- 2 Obrátí se nebo upraví lůžkoviny sám, ale s velkými problémy.
- 3 Záleží se obracet nebo upravovat, ale sám není schopen dokončit.
- 4 Bezmocný.

#### 13/ Pády (bez vztahu k škrábání stavu)

- 0 Fikční.
- 1 Zřídka padá.
- 2 Přetrvávající, méně než jednou denně.
- 3 Pády průměrně jednou denně.
- 4 Pády více než jednou denně.

#### 14/ Freezing za ch ze

- 0 fádne
- 1 Z ídka freezing za ch ze, m fe nastat váhání na za átku pohybu.
- 2 P ílefitostn freezing za ch ze.
- 3 astý freezing, p ílefitostné pády z d vodu freezingu.
- 4 asté pády z d vodu freezingu.

#### 15/ Ch ze

- 0 Normální
- 1 Mírné obtífe. Nejsou p ítomny souhyby paří nebo je tendence -ourat nohama.
- 2 St ední obtífe, vyfaduje fádnu nebo malou pomoc.
- 3 T ílká porucha ch ze vyfadující pomoc.
- 4 Nem fe v bec chodit ani s pomocí.

#### 16/ T es (symptomatická stífnost na t es jakékoliv ásti t la)

- 0 Nep ítomen.
- 1 Napatrný, z ídkady p ítomný.
- 2 Mírný, pacienta obt íuje.
- 3 T ílký, naru-uje mnoho denních aktivit.

- 4 Zna ný, naru-uje v t-ínu denních aktivit.

#### 17/ Sensorické obtífe zp sobeném parkinsonismem

- 0 fádne.
- 1 P ílefitostn p ítomna necitlivost, pálení í mírná bolest.
- 2 asto je p ítomna necitlivost, pálení í bolest, ale pacienta netrápí.
- 3 asté pocity bolesti.
- 4 Mu ívá bolest.

#### Mezisou et charakteristik 5-17: maximální skóre 52

### III. VYT ET ENÍ HYBNOSTI

#### 18/ e

- 0 Normální.
- 1 Napatrná ztráta výrazovosti, výslovnosti, hlasitosti e i.
- 2 Monotónní, splývavá, ale srozumitelná e .
- 3 Znateln poru-ena, je obtífné porozum t.
- 4 Nesrozumitelná.

#### 19/ Mimika

- 0 Normální.
- 1 Nazna ená hypomimie, m fe být b fná špoker faceó.
- 2 Napatrné, ale nepochybn abnormální ochuzení mimiky.
- 3 Mírná hypomimie, rty jsou n kdy odd lené od sebe.
- 4 Maskovitá tvá s t ílkou a í úplnou ztrátou mimiky. Rty jsou trvale od sebe odd lené.

#### 20/ Klidový t es

- 0 Nep ítomen.
- 1 Napatrný a z ídka p ítomný.
- 2 T es je stály, malé amplitudy. Nebo je v t-í amplitudy, ale pouze ítermitentn p ítomen.
- 3 V t-í amplitudy, p ítomen v t-ínu asu.
- 4 Zna né amplitudy, p ítomen v t-ínu asu.

#### 21/ Inten ní a statický t es rukou

- 0 Nep ítomen
- 1 Napatrný, p ítomný jen za pohybu.
- 2 Nevelké amplitudy, p ítomný jen za pohybu.
- 3 Nevelké amplitudy, p ítomný p í statické zát í stejné

22/ Rigidita (pasivní pohyb velkých kloub bez ohledu na p íznak charakteru ozubeného kola. Pacient sedí a je relaxován.

- 0 Nep ítomna
- 1 Napatrná, zjistitelná aktivací druhostranné kon etiny.
- 2 Mírná a íst ední.
- 3 Zna ná, zachovám plný rozsah pohybu.
- 4 T ílký, plného rozsahu pohybu dosahuje jen obtífn .

23/ Poklep prsty o sebe (pacient opakovan a rychle poklepává palcem o -pí ku ukazováku s co nejv t-í amplitudou, každou rukou zvlá- )

- 0 Normální pohyb
- 1 Mírn zpomalený pohyb, snížení amplitudy
- 2 Mírn naru-ený pohyb. V ídly se vy erpává P ílefitostné zarázy v pohybu.
- 3 T ílce poru-ený pohyb. Váhání na za átku pohybu nebo zarázy b hem pohybu.
- 4 Neschopen provést pohyb.

24/ Pohyby rukou (pacient rychle, opakovan rozvírá a zavírá p íst s prsty natafenými, co nejv t-í amplituda, každou rukou zvlá- )

- 0 Normální pohyb
- 1 Mírn zpomalený pohyb nebo snížení amplitudy.
- 2 Mírn naru-ený pohyb. V ídly se brzy vy erpává. P ílefitostné zarázy v pohybu.
- 3 T ílce poru-ený pohyb. asté váhání na za átku pohybu, zarázy b hem pohybu.
- 4 Neschopen provést pohyb.

25/ Rychlé pohyby rukama (pacient provádí pronaci a supinaci v horizontální nebo vertikální poloze, ob ma rukama najednou)

- 0 Normální pohyb.
- 1 Mírn zpomalený pohyb nebo snížení amplitudy.
- 2 Mírn naru-ený pohyb. V ídly se brzy vy erpává. P ílefitostné zarázy v pohybu.
- 3 T ílce poru-ený pohyb. asté váhání na za átku pohybu, zarázy b hem pohybu.
- 4 Neschopen provést pohyb.

26/ Pohyby nohou (rychlé a opakované poklepání patou nohy o zem, zvedá celou nohu amplituda aspo 8 centimetr )

- 0 Normální pohyb.
- 1 Mírn zpomalený pohyb nebo snížení amplitudy.
- 2 Mírn zpomalený pohyb nebo snížení vy erpává. P ílefitostné zarázy v pohybu.
- 3 T ílce poru-ený pohyb. asté váhání na za átku pohybu, zarázy b hem pohybu.
- 4 Neschopen provést pohyb.

27/ Vstávání ze íidle (pacient se pokusí vstát ze íidle, ruce zk ífené na prsou)

- 0 Normální
- 1 Pomalé, pot ebuje více ne í jeden pokus.
- 2 Zvedá se s oporou paří.
- 3 Tendence k pádu vzad, pot ebuje více pokus , ale vstane bez pomoci.
- 4 Neschopen vstát bez pomoci.

**28/ Postoj**

- 0 Normální, vzpřímený.  
 1 Ne zcela vzpřímený, nepatrně nahnávaný postoj. Může být normální pro starší osoby.  
 2 Mírně flek ní držen, bezpochyby abnormální postoj, může být nepatrně nakloněn k jedné straně.  
 3 Výrazně flek ní držen s kyfózou, může být mírně nakloněn k jedné straně.  
 4 Znamenně flek ní držen, postoj je extrémně abnormální.

**29/ Chůze**

- 0 Normální.  
 1 Chodí pomaleji, může mít krátký –ouravý krok ale nemá zrychlení a zkrácení kroku nebo propulze.  
 2 Chodí s obtížemi, ale nepotřebuje pomoc nebo jen minimální. Mívá zrychlení a zkrácení kroku nebo propulze.  
 3 Těží porucha chůze vyžadující oporu.  
 4 Nechodí vůbec ani s oporou.

**30/ Posturální stabilita** (zkouška zvrácení trupu vestoje, odpověď na náhlé silné vychýlení vzad trnutím za ramena, zatímco pacient stojí s otevřenými ohyby, nohy mírně od sebe)

- 0 Normální posturální odpověď.  
 1 Retropulze, ale vyrovnává bez pomoci.  
 2 Absence posturální odpovědi, mohl by upadnout, kdyby ho vyšetřující nezachytil.  
 3 Velmi nestabilní, tendence ke spontánní ztrátě rovnováhy.  
 4 Neschopen stát bez opory

**31/ Bradykinéza a hypokinéza trupu** (kombinace zpomalenosti, váhání na začátku pohybu, snížených souhybů, malé amplitudy a celková chudost pohybu)

- 0 žádná.  
 1 Minimální zpomalení dávající pohybem rozvášněný charakter, může být u některých osob normální. Možné snížení amplitudy.  
 2 Mírný stupeň zpomalení a chudosti pohybu, který je bezpochyby abnormální. Snížení amplitudy pohybu.  
 3 Velké zpomalení a snížení síly a amplitudy pohybu.  
 4 Výrazné snížení rychlosti, síly a amplitudy pohybu.

**Mezisoučet charakteristik 18-31: maximální skóre 56**

**IV. KOMPLIKACE LÉČBY (V POSLEDNÍM TÝDNU)****A) DYSKINÉZY**

**32/ Trvání: jak velkou část doby bdění jsou dyskinézy?**

- 0 žádnou.  
 1 1-25 % dne.  
 2 26-50 % dne.  
 3 51-75 % dne.  
 4 76-100 % dne.

**33/ Nezpůsobnost: do jaké míry vás dyskinézy zneschopují?**

- 0 Nejsou zneschopující.  
 1 Mírně zneschopující.  
 2 Středně zneschopující.  
 3 Těží zneschopující.  
 4 Zcela zneschopující.

**34/ Bolestivé dyskinézy: do jaké míry jsou dyskinézy bolestivé?**

- 0 Nejsou bolestivé.  
 1 Mírně bolestivé.  
 2 Středně bolestivé.  
 3 Silně bolestivé.  
 4 Velmi silně bolestivé.

**35/ Přítomnost časných ranních dystonií**

- 0 Ne.  
 1 Je.

**B) KLINICKÉ FLUKTUACE**

**36/ Jsou periody šoků, které lze asociovat s edvídáním vzhledem k době podání léku?**

- 0 Ne.  
 1 Ano.

**37/ Jsou periody šoků, které nelze s edvídáním vzhledem k době podání léku?**

- 0 Ne.  
 1 Ano.

**38/ Jsou periody šoků, které přicházejí náhle během několika sekund?**

- 0 Ne.  
 1 Ano.

**39/ Jakou část dne (za bdělého stavu) je průměrný pacient v šokovém stavu?**

- 0 žádnou.  
 1 1-25 % dne.  
 2 26-50 % dne.  
 3 51-75 % dne.  
 4 76-100 % dne.

**C) JINÉ KOMPLIKACE**

**40/ Trpí pacient nechtěným, nevolnostmi a zvracením?**

- 0 Ne.  
 1 Ano.

**41/ Trpí pacient nespavostí, nadměrnou spavostí a jinou poruchou spánku?**

- 0 Ne.  
 1 Ano.

**42/ Trpí pacient symptomem ortostázy?**

- 0 Ne.  
 1 Ano.

**Mezisoučet charakteristik 32-42: maximální skóre 23**

**Celkové skóre charakteristik 1-42: maximální skóre 147**



### **Příloha 3. Informovaný souhlas a použití klienta**

Univerzita Palackého v Olomouci  
Fakulta zdravotnických věd  
Klinika rehabilitačního a tělovýchovného lékařství  
T. Svobody 8  
771 26 Olomouc

#### **Použití a souhlas klienta**

Klient/ka ..... souhlasí s provedením posturografického vyšetření v kineziologické laboratoři FNOL pomocí modulu Smart EquiTest Systém firmy Neurocom®, pro měření na diplomovou práci s názvem „Instabilita u parkinsoniků, kterou zpracovává Bc. Marta Boukalová pod vedením MUDr. Petra Konečného.“

Byl/a jsem srozumitelně seznámen/a s obsahem vyšetření a měření. Souhlasím s jeho provedením, nahlédnutím do mé zdravotnické dokumentace v rozsahu nezbytně nutném, anonymním použitím získaných údajů s respektováním pravidel ochrany osobních dat.

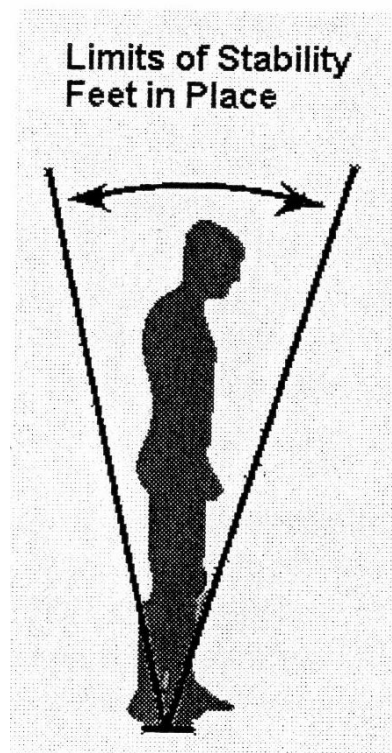
V Olomouci dne .....

.....  
podpis klienta

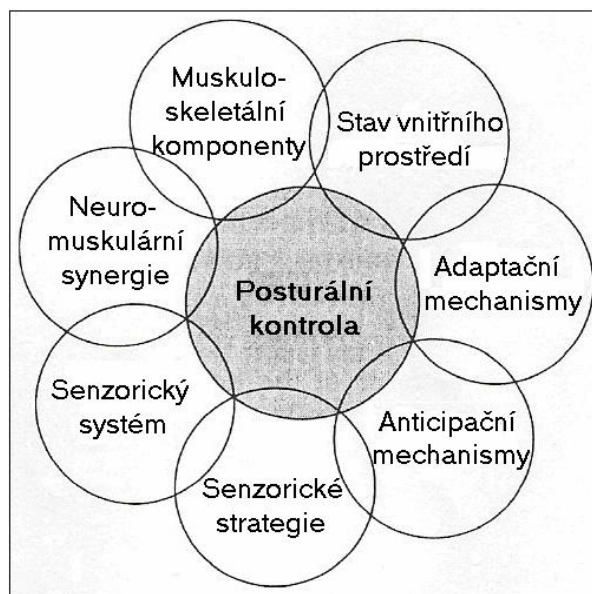
**P íloha 4. Modul posturografické kabiny a plo-íny** (<http://resourcesonbalance.com>, 2011)



**P íloha 5. Poloha COG p í provád ěním testu LOS** (<http://resourcesonbalance.com>, 2011)



**Příloha 6. Konceptní model systémů podílejících se na posturální kontrole**  
(upraveno dle Shumway-Cook & Woollacott, 2001)



**Příloha 7. Základní anamnestické údaje probandů**

Proband	Pohlaví	V k	Výška (cm)	Váha (kg)	BMI	Dominance HK
1	M	65	172	93	31,4	P
2	ž	68	160	71	27,7	P
3	ž	67	155	58	24,1	P
4	ž	63	158	66	26,4	P
5	M	65	172	98	33,1	P
6	ž	56	158	73	29,2	P
7	M	62	183	99	29,6	L
8	M	57	186	103	29,8	P
9	ž	70	155	63	26,2	P
10	ž	71	157	53	21,5	P
11	M	48	183	92	27,5	P
12		58	158	69	27,6	P
13	ž	70	162	74	28,2	P
14	M	62	186	87	25,1	L
15	M	54	188	97	27,4	P

Legenda k příloze 7: ž – žena, M – muž  
cm – centimetry, kg – kilogramy  
BMI – body mass index  
HK – horní končetina

## **Příloha 8. Vstupní a výstupní dotazník probanda**

### **Vstupní a výstupní dotazník**

**Jméno a příjmení:**

**Datum narození:**

**Pohlaví:** žena a muž

**Výška:**

**Váha:**

**Dominantní strana:**

**Doba onemocnění:**

**Medikace:**

**Pravidelné sportovní aktivity:**

**Datum vyšetření:**

### **Anamnéza**

- OA

- NO

### **Kineziologické vyšetření**

**Stav v domě:**

vigilní

somnolentní

**Orientace:**

orientován

dezorientován

**Spolupráce:**

spolupracuje

nespolupracuje

### Vyšetření stoje:

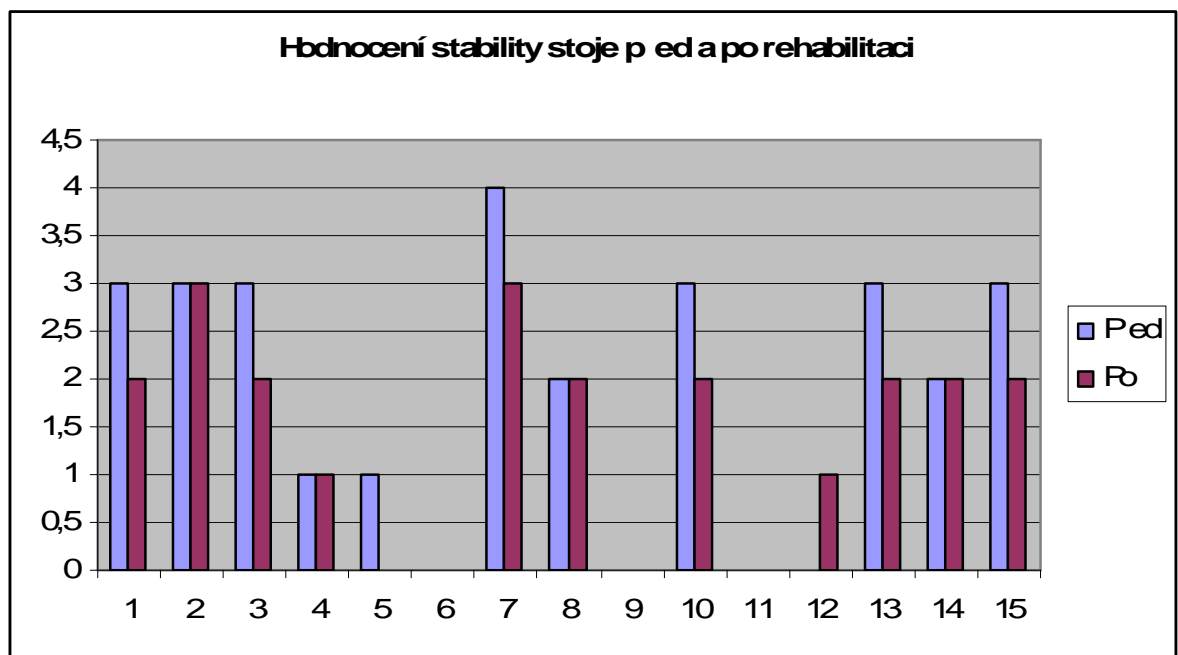
(hodnocení 0 ó 2 body, 0 ó normální stoj, 1 ó titubace do strany, 2 ó pád)

Stoj na í i baze:	0	1	2
Stoj spatný:	0	1	2
Stoj se zav enýma o ima:	0	1	2
Stoj na PDK:	0	1	2
Stoj na LDK:	0	1	2

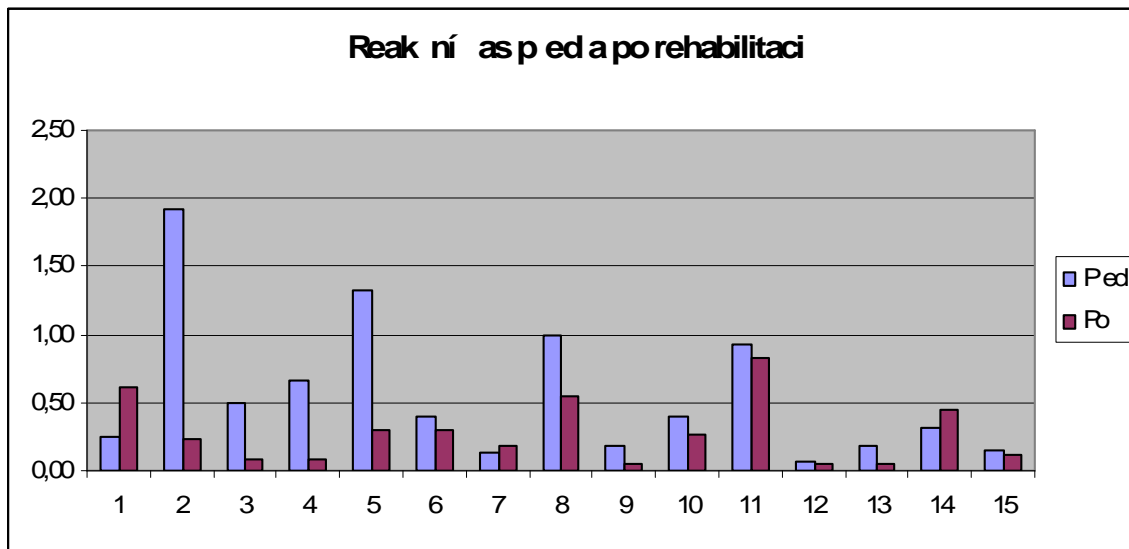
### Po absolvované 4 týdenní terapii

Poci ujete n jaké zlepšení stability / fládná zm na / zhoršení stavu?

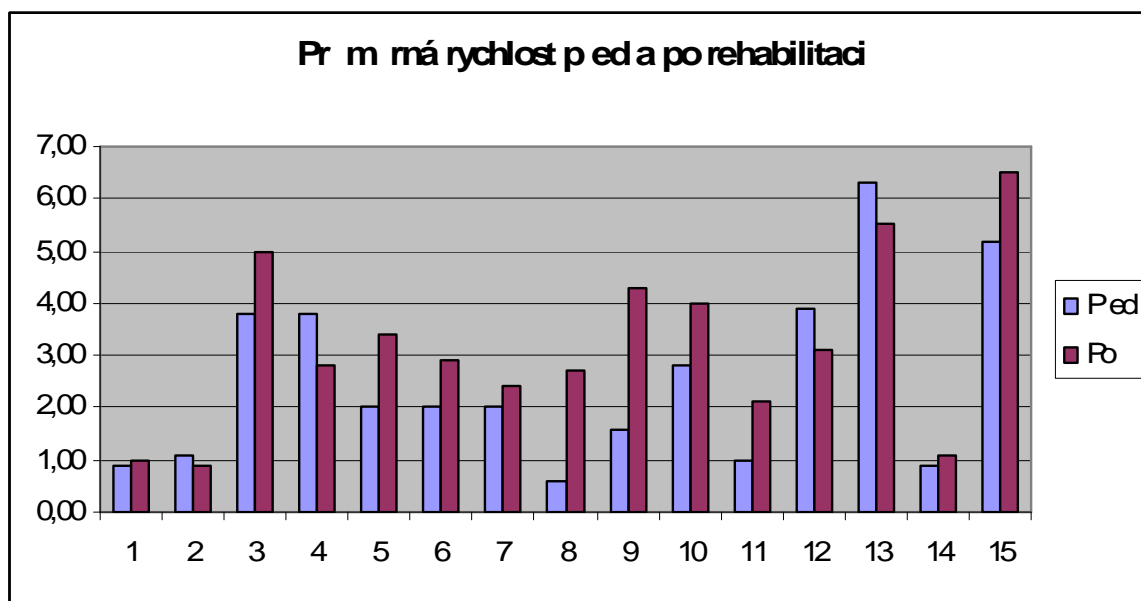
### P íloha 9. Hodnocení stability stoje p ed a po absolvované rehabilitaci (graf)



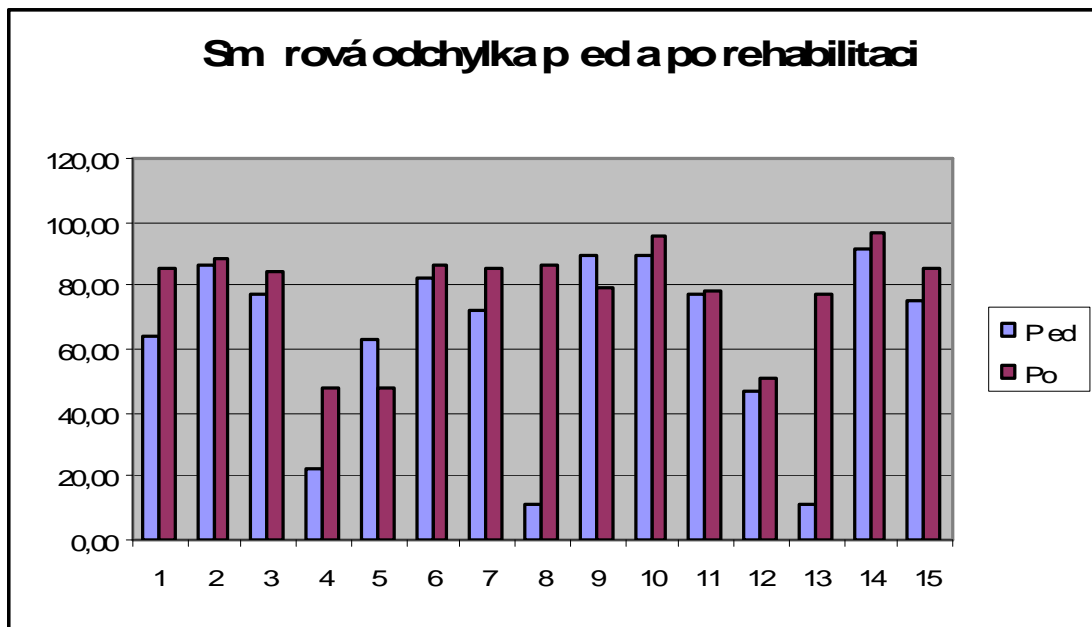
**Příloha 10. Grafické znázornění hodnot reakčních časů u testu LOS před a po absolvované rehabilitaci (graf)**



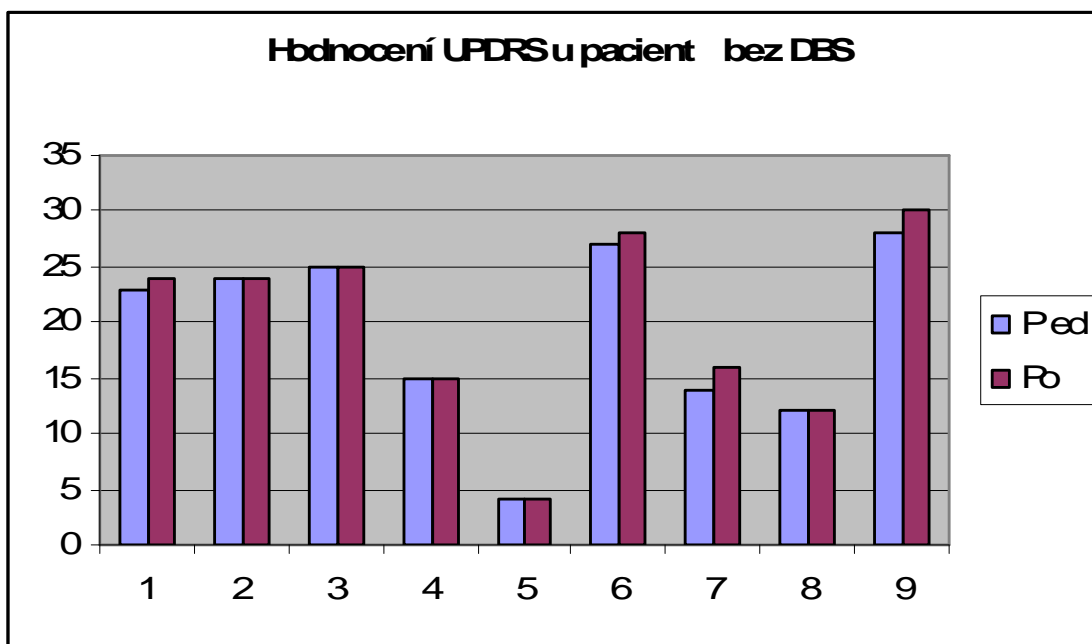
**Příloha 11. Grafické znázornění hodnot průměrné rychlosti pohybu u testu LOS před a po absolvované rehabilitaci (graf)**



**Příloha 12. Grafické znázornění hodnot směrové odchylky u testu LOS před a po absolvované rehabilitaci (graf)**



**Příloha 13. Grafické znázornění hodnot škály UPDRS u pacientů bez DBS před a po absolvované terapii (graf)**



**Příloha 14. Grafické znázornění hodnot škály UPDRS u pacientů s DBS před a po absolvované terapii (graf)**

