

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

SYNDROM BOLESTIVÉHO RAMENE VE VZTAHU
K VISCEROSOMATICKÉ SYMPTOMATOLOGII
Diplomová práce

Autor: Bc. Hana Vybíralová
Fyzioterapie

Vedoucí práce: Mgr. Petra Bastlová

Olomouc 2010

ANOTACE

DIPLOMOVÁ PRÁCE

Název práce:

Syndrom bolestivého ramene ve vztahu k viscerosomatické symptomatologii

Název práce v AJ:

Syndrom of painful shoulder in relation with viscerosomatic symptomatology

Datum zadání: 2008-11-30**Datum odevzdání:** 2010-05-07**Datum obhájení:****Vysoká škola, fakulta, ústav:** Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta zdravotnických věd

Ústav fyzioterapie

Autor práce: Bc. Hana Vybíralová**Vedoucí práce:** Mgr. Petra Bastlová**Oponent práce:** MUDr. Stanislav Horák**Abstrakt v ČJ:**

Cílem diplomové práce je zjistit zda výskyt interních onemocnění (diabetu mellitu, vysokého krevního tlaku a onemocnění štítné žlázy) ovlivňuje výskyt diagnózy bolestivého ramene. Teoretická část popisuje ramenní pletenec z funkčního hlediska, zabývá se nejčastějšími příčinami vzniku syndromu bolestivého ramene a vlivem vybraných interních onemocnění na pohybový aparát. V empirické části je pomocí dotazníkového šetření a strukturovaného rozhovoru zkoumán vztah syndromu bolestivého ramene a diabetu mellitu, hypertenze a thyreopatie. Výsledky práce poukazují na trendy, které by v případě pokračování výzkumu mohly mít statistickou významnost: existence souvislosti diabetu mellitu a bolestivosti pravé horní končetiny (dále PHK), souvislost bolestivosti PHK a délky trvání diabetu mellitu a souvislost bolesti PHK a délky trvání hypertenze.

Abstrakt v AJ:

The goal of this thesis is to determine the relationship between the occurrence of internal diseases (diabetes mellitus, hypertension, thyreopatia) and the syndrom of painful shoulder. Theoretic part consists of description of the shoulder girdle from the functional view, the most common causes of origin of the syndrom of painful shoulder and the influence of selected internal diseases on the locomotor system. The relationship between the syndrom of painful shoulder and diabetes mellitus, hypertension and thyreopathie is examined in the empirical part using the structured questionnaire and the structured interview. The findings of the thesis advert to tendencies that appear statistically significant in potential future studies: existence of connection between diabetes mellitus and pain of the right upper extremity, length of diabetes mellitus and pain of the right upper extremity and length of hypertension and pain of the right upper extremity.

Klíčová slova v ČJ:

bolestivé rameno, viscerosomatické vztahy, diabetes mellitus, hypertenze, thyreopatie

Klíčová slova v AJ:

the painful shoulder, viscerosomatic relations, diabetes mellitus, hypertension, thyreopathie

Rozsah: 102 stran, 1 příloha

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem závěrečnou diplomovou práci zpracovala samostatně pod odborným vedením Mgr. Petry Bastlové a uvedla všechny použité literární a odborné zdroje.

V Olomouci dne 4. května 2010

.....

Poděkování

Děkuji Mgr. Petře Bastlové za vstřícnost a ochotu při odborném vedení této diplomové práce a za poskytnutí cenných rad a připomínek. Děkuji také fyzioterapeutům, kteří se podíleli na distribuci dotazníků a svým rodičům za finanční a psychickou podporu.

OBSAH

ÚVOD	7
1 SOUHRN POZNATKŮ	8
1.1 Ramenní pletenec	8
1.1.1 Syndrom bolestivého ramene.....	8
1.1.2 Cévní zásobení ramenního pletence.....	15
1.1.3 Nervové zásobení.....	19
1.2 Vliv diabetes mellitus na pohybový systém	22
1.2.1 Hormony pankreatu a jejich účinky	22
1.2.2 Chronické komplikace diabetes mellitus	24
1.3 Změny krevního tlaku z hlediska pohybového systému	38
1.3.1 Základní mechanismy řízení krevního tlaku	38
1.3.2 Arteriální hypertenze	40
1.4 Vliv onemocnění štítné žlázy na pohybový systém	47
1.4.1 Regulace činnosti štítné žlázy	47
1.4.2 Hormony štítné žlázy	48
1.5 Autonomní nervový systém	52
1.5.1 Funkce ANS v oblasti pohybového aparátu.....	52
2 CÍLE A VĚDECKÉ OTÁZKY	55
Cíl	55
Dílčí cíl	55
Výzkumné otázky	55
Pro pacienty s netraumatickým syndromem bolestivého ramene	55
Pro pacienty s traumatickým syndromem bolestivého ramene	56
3 METODA VÝZKUMU	57
3.1 Metodika dotazníkového šetření	57
3.2 Členění dotazníku	57
3.3 Realizace výzkumného šetření	58
3.4 Charakteristika zkoumaného souboru	58
3.5 Metodika zpracování výsledků	58

4	VÝSLEDKY	60
4.1	Výsledky pro pacienty se syndromem bolestivého ramene, jehož příčina vzniku není traumatická	60
4.2	Výsledky pro pacienty se syndromem bolestivého ramene, jehož příčina vzniku je traumatická	72
5	DISKUSE	76
5.1	Diskuse k metodologické stránce práce	76
5.2	Diskuse k výzkumné otázce č.1	77
5.3	Diskuse k výzkumné otázce č. 2	79
5.4	Diskuse k výzkumné otázce č.3	82
5.5	Diskuse k výzkumné otázce č.4	84
5.6	Diskuse k výzkumné otázce č. 5 – traumatictí pacienti	86
	ZÁVĚR	88
	REFERENČNÍ SEZNAM.....	90
	SEZNAM VYBRANÝCH ZKRATEK	95
	SEZNAM PŘÍLOH.....	96
	PŘÍLOHY	97
	Příloha 1	97

ÚVOD

„Adhezivní kapsulitida se často vyskytuje v koincidenci s diabetes mellitus, onemocněním štítné žlázy a krvácením do mozku“ (Lysý, Cisár, Jány, 2004).

Při odběru anamnézy s podezřením na syndrom bolestivého ramene, nás z prodělaných chorob zajímá především cévní mozková příhoda, dále to jsou diabetes mellitus, thyreopatie nebo ischemická srdeční příhoda (Trnavský et al, 2002).

Poměrně často se v literatuře, zabývající se problematikou syndromu bolestivého ramene, setkáváme s upozorněním na souvislost muskuloskeletálního onemocnění ramene a viscerálního onemocnění. V české odborné literatuře však sdělení nepřesáhne rozsah jedné věty. Ve světě se většina studií zabývá diabetem mellitem a adhezivní kapsulitidou. K thyreopatii jsme našli jednu studii z roku 1993, k vysokému krevnímu tlaku a rameni žádnou.

Jak často se vyskytují interní nemoci a bolestivé rameno v koincidenci? Jsou poruchy v oblasti kořenového kloubu horní končetiny častější při pozitivní interní anamnéze? Jaký je jejich vzájemný patofyziologický vztah?

V této práci jsme se rozhodli podrobně popsat ramenní pletenec z funkčního hlediska, vybrali jsme nejčastější poruchy vznikající v této oblasti, zaměřili jsme se na patofyziologii diabetu mellitu, thyreopatie a hypertenze, a to ve vztahu k pohybovému systému a snažili jsme se pochopit a zachytit jejich vzájemný vztah.

V empirické části práce jsme použili námi vytvořený strukturovaný dotazník, s několika pacienty jsme vedli strukturovaný rozhovor. K této metodě jsme se rozhodli proto, abychom získali velkou skupinu respondentů, a to i z více míst v České Republice a z různých pracovišť.

Podářilo se nám získat 145 pacientů se syndromem bolestivého ramene, kteří byli ochotni vyplnit dotazník týkající se bolestivého ramene, interních onemocnění a osobní anamnézy. Vytvořili jsme 5 výzkumných otázek, které jsme zpracovali pomocí popisné statistiky a nebo pomocí statistického softwaru SPSS verze 15.

Výsledky jsme vyhodnotili a srovnali s podobnými studii.

1 SOUHRN POZNATKŮ

1.1 Ramenní pletenec

Motorická kontrola ramenního pletence a zajištění jeho funkční centrace a stability, jako dynamické základny pro obratnostní činnosti ruky jsou funkce vývojově mladé. Jsou tedy snadno zranitelné. Ramenní kloub člověka prošel bouřlivým vývojem, který se netýká jen morfologického uspořádání kloubu. K zásadní změně došlo v oblasti neuromotorického řízení – od řízení funkce opěrné a lokomoční ke kontrole funkce mnohem složitější, diferencovanější a také fragilnější – k zajištění maximálně dynamické a přitom spolehlivé základny pro manipulační funkci ruky ve volném prostoru (Mayer, Smékal, 2005).

1.1.1 Syndrom bolestivého ramene

Syndrom bolestivého ramene je definován bolestí v oblasti ramene a současně klinicky potvrzeným omezením hybnosti. Syndrom v sobě zahrnuje postižení jedné nebo více měkkých struktur ramenního pletence: svalů, šlach, burz, vazů, kloubního pouzdra nebo glenoidálního labra, které nemá přímý vztah k traumatu ramene (Sedláčková, <http://www.revma.cz/crs/bolramene.htm>).

Diagnostika syndromu bolestivého ramene se postupně doplňovala a měnila od začátku 20. století spolu s rozvojem dalších metod, které mohly upřesnit klinická pozorování a etiopatogenetické domněnky. Za první podrobnou zprávu o klinické jednotce tohoto druhu se považuje Duplayův popis zmrzlého ramene z roku 1872. Dalším důležitým objevem bylo Codmanovo zjištění tzv. kritické zóny manžety rotátorů. Absolutní skok v diagnostice znamenal zavedení nových diagnostických a terapeutických metod v 70. a 80. letech, jako bylo CT (výpočetní tomografie), MR (magnetická rezonance), ultrasonografie a kloubní artroskopie. Neer definoval impingement syndrom a zároveň objasnil významnou úlohu manžety rotátorů a jejich poruch v souvislosti se změnami v subakromiálním prostoru (Trnavský, Sedláčková et al., 2002).

Podle Vecchia je četnost příčin netraumatického bolestivého ramene takováto:

A.	Poruchy rotátorové manžety	65%
B.	Kapsulitida	11%
C.	Poruchy akromiálního kloubu	10%
D.	Funkční poruchy krční páteře	5%
E.	Ostatní příčiny	9%

(Sedláčková, <http://www.revma.cz/crs/bolramene.htm>).

1.1.1.1 Poruchy rotátorové manžety

Rotátorová manžeta je jednou z nejdůležitějších struktur glenohumerálního kloubu. Má nejvýznamnější úlohu při udržení správného postavení jednotlivých kloubních struktur. Prakticky obkružuje hlavicí humeru (Trnavský, Sedláčková et al, 2002).

Distální část m. supraspinatus a jeho šlacha probíhají mezi akromioklavikulárním skloubením (AC skloubením) a hlavicí humeru. Při degenerativních změnách na AC skloubení dochází právě k útlaku této části manžety, dochází k tzv. impingement syndromu (Trnavský, Sedláčková et al, 2002).

Terminologie impingementu není jednotná. Můžeme shrnout, že při impingement syndromu se jedná o kompresi, iritaci a poškození struktur rotátorové manžety, především šlacha m. supraspinati v anterolaterálním subakromiálním prostoru, a to zejména při elevaci paže blížící se a přesahující 90 stupňů (Mayer, Smékal, 2005).

Fyziologicky činí distance mezi tuberositas maior a spodní plochou nadpažku (acromia) kolem 6 až 7 mm, přičemž tloušťka rotátorové manžety sama obnáší kolem 6 mm. I za běžných okolností je tento prostor těsný. Situace se rozhodně dramaticky zhorší při jakémoliv funkční (neuromuskulární) i strukturální a trofické poruše včetně edému, zánětu, produktivní osteoartrózy, poruch prokrvení apod. (Mayer, Smékal, 2005).

V dnešní době se kromě „impingement syndromu“ kategorizují i „impingement faktory. Anatomické (poúrazové a degenerativní) změny jsou nejzávažnější, přímo znevýhodňují „supraspinátový outlet“ = „primary extrinsic impingement“. „Secondary

extrinsic impingement“ je zprostředkovaně způsoben glenohumerální instabilitou a neurologickými poruchami, jež způsobují rozpad funkční synergie pletencových svalů. Za tzv. „intrinsic impingement se považují všechny ostatní faktory, které nelze jednoznačně definovat - topicky a neurologicky (Krobot, 2005).

1.1.1.2 Kapsulitida (Capsulitis adhesiva, zmrzlé rameno)

Etiologie a průběh adhezivní kapsulitidy nejsou dosud uspokojivě objasněné (Mayer, Smékal, 2005). U zmrzlého ramene jsou však primárně a nejvíce postižené vnitřní struktury ramenního kloubu (synovie). Kapsulitida charakterizuje omezení hybnosti v tzv. intrakapsulárním vzorci, s nejvíce omezenou zevní rotací paže (Krobot, 2005). Toto charakteristické omezení je následkem funkční inhibice svalstva a reflexních změn různých tkání vznikajících stimulací baro- a dalších receptorů v kloubním pouzdru, jež nutí paži zaujímat takové polohy, kdy je tlak uvnitř kloubního pouzdra nejmenší (Trnavský, Sedláčková et al., 2002). Dnes se za společný korelát místních vazivových a celkových („dysimunitních“) změn považují pohyblivé buněčné elementy vaziva (myofibroblasty). Adhezivní kapsulitida (idiopatická i sekundární např. po cévní mozkové příhodě) se tak řadí do okruhu tzv. fibrotizujících onemocnění. Výsledkem počáteční hyperémie synoviální výstelky je po několika měsících fibróza až kontraktura vnitřních částí kloubního pouzdra (Krobot, 2005). V rozvoji fibrózy má svoji úlohu bezpochyby mnoho dalších faktorů – kromě zánětlivých také ischemické, reflexní a metabolické podněty, které mohou mít na svědomí produkci tkáňových růstových působků podporujících aktivní proliferaci fibroblastů, jejich transformaci na myofibroblasty a zvýšenou produkci kolagenu (Trnavský, Sedláčková et al., 2002).

Statistiky se shodují na tom, že:

- zaměstnání nehraje roli při genezi onemocnění
 - častěji bývá postižena nedominantní strana, i když u 6- 17% je postupně postiženo i druhé rameno
 - vznik pod 40 let je málo obvyklý
- (Trnavský, Sedláčková et al., 2002).

1.1.1.3 Poruchy akromiálního kloubu

Nadpažek, který je součástí akromioklavikulárního kloubu, je značně přetíženým úsekem lopatky (Dylevský, 2009). Po dosažení 90° elevace naráží tuberculum majus humeri na akromion (nadpažek). Pohyb mezi hlavicí humeru krytou kloubním pouzdem s úpony rotátorové manžety a spodní plochou nadpažku a deltového svalu je realizován pomocí subakromiální a subdeltoideální burzy (Bartoniček, 2004).

Bigliani a Morrison sledovali vzájemný vztah tvaru akromia a rozsahu poškození struktur v subakromiálním prostoru. Na základě výsledků kadaverózní studie rozdělili tvar akromia na tři typy. Při analýze výskytu lézí manžety rotátorů zjistili, že je největší incidence poškození manžety rotátorů při ohnutém akromiu. Při opačném hodnocení zjistili, že při lézi manžety je v 70% přítomný hákovitý typ nadpažku (Lisý, Cisár, Jány, 2004).

Traumaticky vyvolané změny bývají někdy izolované, jindy spolu s frakturou zevního konce klíční kosti. Izolované úrazy kloubu jsou běžnější a jsou doprovázeny narušením kloubního pouzdra a vazů (Trnavský, Sedláčková et al., 2002). Také luxace akromioklavikulárního skloubení (dále AC skloubení) není vzácná (Petrovický a spol., 2001).

Osteoartróza AC kloubu může být důsledkem úrazu, ale také může být důsledkem generalizované osteoartrózy. Osteoartróza akromioklavikulárního kloubu doprovází narušení manžety rotátorů a vzniklé osteofyty na spodní straně nadpažku mohou manžetu dále druhotně narušovat (Trnavský, Sedláčková et al., 2002).

Artritida AC kloubu doprovází systémová revmatická onemocnění, jako je revmatoidní artritida. Její přítomnost naznačuje bolestivé zduření kloubu (Trnavský, Sedláčková et al., 2002).

1.1.1.4 Ostatní příčiny

- *Vliv tvaru lopatky na vznik muskuloskeletálních poruch*

S výjimkou těžších forem abnormality kaudálního sestupu lopatky (Sprengelova deformita) se na lopatce častěji setkáváme s diskrétnější poruchou

ontogenetického vývoje (Krobot, Elfmark, Pauček, 2000). Mediokaudální části fossa infraspinata ukončují ontogenetický vývoj až v pozdním postnatálním věku. V rámci fyziologické různorodosti lze kategorizovat několik vývojových typů tvaru fossa infraspinata, od ranně adolescenčního až po atletický. S těmito tvarovými typy úzce koreluje schopnost aktivace zevních rotátorů paží. Přesněji, dle Kroboty, mají jedinci s „vývojově neodpovídajícím“ tvarem lopatky současně i nižší funkční potenciál zevně rotačních svalů pletence (Krobot, 2004). Funkční porucha těchto svalů se tedy může za patokineziologických okolností podílet na nedostačující nervosvalové stabilizaci ramenního kloubu. Dle Kroboty, Elfmarka a Poučka se tedy tvarové variace fossa infraspinata mohou jako handicapující faktor významně spolupodílet na klinické manifestaci mnoha sportovních a profesních muskuloskeletálních poruch. Region dolního úhlu a mediálního okraje lopatky dokončují svoji osifikaci dokonce až ve třetím deceniu (Krobot, Elfmark, Pauček, 2000).

Významná je také role lopatky v dynamické centraci glenohumerálního kloubu. Z praktického hlediska je podstatný fakt, že syndrom impingementu je těsně asociován s nedostatečnou zevní rotací lopatky při abdukci/elevaci paže a zároveň s její nedostatečnou dynamickou fixací (Mayer, Smékal, 2005).

- *Porušení dynamické kontroly ramenního pletence*

Obrovská variabilita pohybů horní končetiny člověka ve vzpřímené poloze klade požadavky na kvalitu řídicích a energetických procesů v zainteresovaných svalech (Krobot, Elfmark, Pauček, 2000).

V patologii ramene jsou rizikovým momentem rychlé nebo silové pohyby ve vnitřní rotaci. Jejich provedení předpokládá za fyziologických okolností současnou, adekvátně rychlou a intenzivní, neuromuskulární kontrolu rotátory zevními. Pokud není tato „brzdící“ funkce zevních rotátorů časově a výkonově dostatečná, zvyšuje se riziko vzniku mikrotraumat nebo „funkčního přetížení“ měkkých tkání (Krobot, Elfmark, Pauček, 2000).

Významný je i funkční vztah musculus (dále m.) serratus anterior a dolní porce m. subscapularis. Jsou klíčovými svaly pro dynamickou centraci celého ramenního kloubu, mají dokonce i téměř stejné segmentální zásobení (Mayer, Smékal, 2005).

- *Význam krátkých depresorů hlavice humeru*

Depresory hlavice kosti pažní (humeru) vyvažují tah povrchových svalů a centrují hlavici. Vlastními krátkými depresory hlavice humeru jsou m. subscapularis (zejména jeho dolní porce), m. teres minor a m. infraspinatus (zejména jeho dolní část). Funkční porucha glenohumerálního kloubu se vyskytuje zejména v širší populaci s maximem kolem 5. a 6. dekády, u rekreačních sportovců středního věku a u mladých výkonnostních sportovců (zejména u plaveckých a vrhačských disciplín). Podobné vzorce dysfunkční neuromuskulární kontroly, tj. narušení funkce lopatky a centrace glenohumerálního kloubu, se pravidelně vyskytují i u primárně strukturálních a trofických poruch regionu ramene, jako jsou záněty, systémová a metabolická onemocnění, poruchy cévního zásobení apod. (Mayer, Smékal, 2005).

Pro správnou centraci ramenního kloubu je důležitý vztah mezi m. deltoideus a depresory hlavice humeru (m. subscapularis - zejména jeho dolní porce, celý m. teres minor a m. infraspinatus - zejména jeho dolní část). Ke snižování subakromiálního prostoru přispívá relativní převaha m. deltoideus nad m. supraspinatus a m. subscapularis (Mayer, Smékal, 2005).

Dlouhé povrchové svaly (m. latissimus dorsi, m. teres maior, část m. pectoralis maior) generující moment vnitřní rotace, případně addukce, dovedou také výrazně přispět k depresi hlavice a k uvolnění subakromiálního prostoru. Z hlediska nejčastějších pohybových úkolů horní končetiny není tento způsob centrace hlavice příliš výhodný a precizní při běžných pohybových úkonech (manipulace rukou v elevaci, zevní rotace apod.) (Mayer, Smékal, 2005).

- *Caput longum musculi bicipitis brachii („locus minoris resistentiae“)*

Ještě v nedávné fylogenezi mířila caput longum m. bicipitis brachii od proximálního úponu přímo ventrolaterálně přes ramenní kloub k „bicipitálnímu žlábků“ na humeru. V evoluci k současnému životu se „vývojově prořezávala“ svrchu dolů do nitra kloubu, přitom před sebou tlačila synoviální membránu jako vnitřní vrstvu kloubního pouzdra. Šlacha je tedy intrakapsulární, ale extrasynoviální strukturou a synoviální membrána ji doprovází až několik centimetrů po výstupu z kloubní dutiny (Krobot, 2005).

Dlouhá hlava m. bicipitis brachii začíná dlouhou silnou šlachou v oblasti tuberculum supraglenoidale. Začátek šlachy však může být variabilní. Během svého nitrokloubního průběhu mění v průřezu šlacha svůj tvar (Bartoníček, 2004). Při svém začátku může být šlacha zdvojená a může dokonce i chybět (DePalma, 2008). Pokud šlacha začíná pouze na tuberculum supraglenoidale, může probíhat zcela extraartikulárně, je zavzata do fibrózní vrstvy pouzdra (Bartoníček, 2004).

Při flexi v ramenním kloubu stabilizuje šlacha hlavici humeru a zabraňuje jejímu posunu směrem proximálně. Vzhledem ke svému umístění v těsné blízkosti šlachy m. supraspinatus, může být při abdukci mechanicky poškozena zároveň i šlacha caput longum m. bicipitis brachii (Bartoníček, 2004).

Perry (1988) uvádí, že když je glenohumerální kloub v plné externí rotaci, proximální i distální úpon dlouhé šlachy m. biceps brachii jsou v jedné linii. V dalších pozicích rotace se však šlacha dlouhé hlavy m. biceps brachii sklání kolem mediální stěny žlábků. Tím pádem je šlacha dlouhé hlavy m. biceps brachii strukturou náchylnou k opotřebením a zraněním stejně jako impingement poranění při AC skloubení (Smith, Weiss, Lehmkuhl, 1996).

- *Reflexní sympatická dystrofie (účast autonomního neboli vegetativního nervového systému)*

U reflexní sympatické dystrofie je zásadní účast vegetativního nervového systému („sympatikem udržovaný syndrom“). Charakteristický je především neúměrný vztah mezi minimálními vyvolávajícími podněty a extrémním rozsahem, mírou či trváním vegetativních i senzomotorických reakcí. Z místních stresorů se referuje o významné roli úžinové komprese nervus axillaris a arteria circumflexa humeri posterior v quadrilaterálním prostoru, případně kompresi nervus suprascapularis v incisura scapulae. Klinické příznaky reflexní sympatické dystrofie následují čtyři až šest týdnů po nahromadění nociceptivních stimulů. Příznaky akutního stádia je bolest a neobvyklá sudomotorická i senzomotorická reaktivita až edém celé horní končetiny (Krobot, 2005).

1.1.2 Cévní zásobení ramenního pletence

Cévní zásobení ramenního kloubu je bohatě zabezpečeno z periartikulární sítě, do níž ústí především větve z arteria (dále a.) axillaris, tj. a. circumflexa humeri anterior et posterior, dále v menším rozsahu i větvičky z a. subscapularis (a. circumflexa scapulae) (Petrovický, 2001). K nim se připojuje a. suprascapularis a částečně i a. cervicalis transversa vycházející z truncus thyrocervicalis, který je větví a. subclavia. Je podstatné si uvědomit nezanedbatelnou variabilitu při větvení, úvodu i průběhu cév. Arterie mezi sebou vytvářejí anastomózy a to na čtyřech úrovních:

- ve svalech
- v pouzdru a rotátorové manžetě
- v periostu
- intraoseálně

(Bartoníček, 2004).

A. suprascapularis

A. suprascapularis odstupuje z počátečního úseku a. subclavia (Bartoníček, 2004). Probíhá přes m. scalenus anterior, kříží plexus brachialis a běží souběžně s klavikulou, podle dolního bříška m. omohyoideus, společně s nervus (dále n.) suprascapularis až k hornímu okraji lopatky (Petrovický, 2001). Zde probíhá nad ligamentum transversum scapulae superius a přidává se ke stejnojmennému nervu a vysílá přitom větev do rete acromiale. Společně probíhají přes laterální část fossa supraspinata. Tady tepna vydává větev směřující po dnu jámy k hornímu úhlu lopatky, kde anastomozuje s r. profundus a. cervicalis transversae. *A. suprascapularis* sestupuje ve spinoglenoidálním žlábkou dále směrem distálně po dorzální ploše krčku přibližně 2 cm od okraje jamky. Při bázi spina scapulae probíhá lig. transversum inferius a anastomozuje ve fossa infraspinata s a. circumflexa scapulae (Bartoníček, 2004).

A. thoracoacromialis

A. thoracoacromialis je krátký silný kmen vystupující z *a. axillaris* (Dylevský, Druga, Mrázová, 2000). Prochází skrze klavipektorální fascii a brzy se rozpadá v *rr. pectorales*, *rr. deltoidei*, *rr. claviculares* a v *rr. acromiales*, přispívajících do *rete acromiale*. S výjimkou nadpažku se na zásobení ramenního kloubu nepodílí (Bartoníček, 2004). Dle Dylevského, Drugy a Mrázové *r. acromialis* zásobuje kloubní pouzdro, burzy a vazy ramenního kloubu (Dylevský, Druga, Mrázová, 2000).

A. circumflexa scapulae

A. circumflexa scapulae začíná obvykle z *a. subscapularis*, nejsilnější větve vycházející z *a. axillaris*, a to po jejím prostupu skrze *foramen trilaterale* (*omotricipitale*). Ve štěrbině mezi *m. subscapularis* a *m. teres minor* artérie rotuje přes laterální okraj lopatky na její dorzální plochu. Po ní směřuje směrem k *a. suprascapularis*, s kterou anastomozuje. Přitom vydává drobné , po periostu běžící, větvičky k dorzálnímu okraji jamky. Obdobné větvičky pro přední plochu jamky odstupují při laterálním okraji lopatky. Dosahují až k bázi *proc. coracoideus*, kterou také zásobují (Bartoníček, 2004).

A. circumflexa humeri anterior

A. circumflexa humeri anterior odstupuje přímo z *a. axillaris* nebo ze společného kmene s *a. subscapularis* či *a. circumflexa humeri posterior* (Bartoníček, 2004). Běží vodorovně kolem ventrální strany *collum chirurgicum humeri* (Petrovický, 2001). Zde vydává několik drobných větévek pro kaudální část *collum anatomicum* a pro *tuberculum minus* i přední plochu *tuberculum majus*. Z těchto ascendentních větviček je nejvýznamnější silnější větev probíhající v *sulcus intertubercularis* podél laterálního okraje šlachy *caput longum m. bicipitis brachii*. Tato větvička - *a. sulci intertubercularis* či Laingova artérie, vstupuje do hlavice v horní části žlábků přímo nebo prostřednictvím svých větviček perforujících kortikalis obou hrbolů. V hlavici má céva vlnitý průběh směrem dorzomediálním. Proto bývá označována jako *a. arcuata*. Podle Kosa může Laingova artérie mimořádně odstupovat i z *a. circumflexa*

humeri posterior či přímo z a. profunda brachii. Seggl popsal její odstup rovnou z a. thoracoacromialis a z a. profunda brachii. A. circumflexa humeri anterior má spojky kromě a. circumflexa humeri posterior také s a. circumflexa scapulae, a. thoracoacromialis a s a. suprascapularis (Bartoníček, 2004).

Dle Petrovického je tato artérie celkem bezvýznamnou větví (Petrovický, 2001).

A. circumflexa humeri posterior

A. circumflexa humeri posterior je prakticky třikrát silnější než její ventrální protějšek (Bartoníček, 2004). Vstupuje do foramen humerotricipitale, spolu s n. axillaris obkružuje chirurgický krček humeru (Petrovický, 2001). Na zadní ploše humeru vysílá jednu až dvě silnější větvičky pro přilehlou plochu tuberculum majus a další drobné větvičky směřují k dorzálnímu obvodu collum anatomicum humeri. Artérie zásobuje i okolní svaly, především m. deltoideus. Vytváří anastomózu s a. circumflexa humeri anterior v oblasti tuberculum majus nebo collum chirurgicum. Tím se uzavírá cévní okruh, který obě artérie vytvářejí kolem proximální části humeru. A. circumflexa humeri posterior má také spojky s a. thoracoacromialis, a. circumflexa scapulae, a. suscapularis a s a. profunda brachii (Bartoníček, 2004).

1.1.2.1 Cévní zásobení artikulujících kostí

Glenoid a krček lopatky jsou bohatě zásobeny z arterií, které probíhají podél okrajů kloubní plochy. Na kaudální, dorzální a ventrální ploše jamky jsou to zejména větve z arteria circumflexa scapulae. Na kraniální ploše zase větve z a. suprascapularis (Bartoníček, 2004).

Caput humeri je zásobeno v první řadě z a. circumflexa humeri anterior, a to prostřednictvím Laingovy arterie. Před vstupem do hlavičky (při horním okraji bicipitálního žlábků) vydává drobné větvičky, které podbíhají šlachy caput longum m. bicipitis brachii a zásobují tuberculum minus. Intraoseální průběh tepny je vinutý, proto je nazývána a. arcuata. V ojedinělých případech nemusí být arteria arcuata pokračováním Laingovy arterie. Zdrojem může být a. circumflexa humeri posterior či přímo a. axillaris. Kromě dorzální části tuberculum majus a úzké oblasti kosti přiléhající k dorzální části pouzdra zásobuje celou hlavičku. Po zadním obvodu collum

anatomicum, tedy po obvodu kloubního pouzdra, vstupují do hlavice větvičky z *a. circumflexa humeri posterior*. Ty zásobují zmíněnou malou část hlavice a vytvářejí drobné intraoseální anastomózy s větévkami *a. arcuata* (Bartoníček, 2004).

1.1.2.2 Cévní zásobení vazivových struktur

Kloubní pouzdro je zásobeno z cév, které do něj vstupují z míst jeho úponu na obou artikulujících kostech. Při jeho glenoidální části to jsou *a. circumflexa scapulae*, *a. suprascapularis* a někdy přímé větvičky z *a. subscapularis*, při humorální části pouzdra *a. circumflexa humeri anterior et posterior*. Do cévního zásobení pouzdra přispívají i cévy, které vyživují svaly rotátorové manžety (Bartoníček, 2004).

Labrum glenoidale je protkáno v bazálních dvou třetinách cévami, které sem přicházejí od glenoidálního úponu pouzdra. Jejich zdrojem je *a. suprascapularis*, *a. circumflexa scapulae* a také *a. circumflexa humeri posterior*. Větvičky těchto cév zásobují také přilehlou část glenoidu a kloubního pouzdra včetně synoviální membrány (Bartoníček, 2004).

Rotátorová manžeta je zásobena z:

- *A. circumflexa humeri posterior* a *a. suprascapularis* vyživují dorzální část manžety, obzvláště šlachy *m. teres minor* a *m. infraspinatus*.
- *A. circumflexa humeri anterior* zásobuje šlachy *m. subscapularis* a *m. supraspinatus*.
- Šlacha *m. supraspinatus* je téměř výlučně vyživována z větviček *a. suprascapularis*. Mírně sem mohou přispívat i větvičky z *a. thoracoacromialis* (Bartoníček, 2004).

Cévy přicházejí do šlach třemi cestami:

- z muskulárních cév svalových bříšek,
- z přímých šlachových cév,
- z kostních cév v oblasti úponu, tj. z cév zásobujících hlavici.

Každá šlacha manžety rotátorů má i vlastní architektoniku cévní sítě. Cévní síť šlachy *m. teres minor*, *m. subscapularis* i dorzální část šlachy *m. infraspinatus* plynule přechází v cévní síť přilehlé hlavice. U šlachy *m. supraspinatus* a přilehlé části *m. infraspinatus* je však situace jiná. Zhruba 1 - 1,5 cm proximálně před úponem nalezneme ve šlachách hypovaskularizovanou oblast, tzv. kritickou zónu. (1, 5 cm

od jeho úponu na tuberculum majus humeri) (Lisý, Cisár, Jány, 2004). Týká se to především části šlachy přiléhající ke kloubní ploše hlavice. Zevní povrch šlachy dostává větévky z dobře vaskularizované stěny subdeltoidní burzy. Podle Moseleye a Goldieho tvoří kritická zóna oblast anastomózy mezi kostními a přímými intratendinózními cévami. Je to také mechanicky nejexponovanější oblast. Šlacha je zde při abdukci stlačena mezi velký hrbol a anterolaterální okraj akromia (Bartoníček, 2004). Dle Fenwicka, Hazlemana a Rileyho nemusí být tato zóna nutně avaskulární, neboť cévy se v této zóně naplní tekutinou jakmile se šlacha vymaní z komprese způsobené hlavou humeru (Fenwick, Hazleman, Riley, 2002).

V průběhu vývoje jsou šlachy značně metabolicky aktivní a jsou tedy zásobeny bohatou kapilární sítí. Naopak šlachy vyvinuté jsou zásobeny chudě, jejich výživa je více odkázaná na difúzi synoviální tekutiny než na vaskulární perfúzi (Fenwick, Hazleman, Riley, 2002).

Šlacha caput longum m. bicipitis brachii přímo nenáleží k rotátorové manžetě, dostává však cévní zásobení ze stejných zdrojů. Cévy přecházejí do šlachy od jejího úponu a potom z proximální části svalového břicha. Oba systémy spolu podle Korna a Schünkeho plynule anastomozují (Bartoníček, 2004).

1.1.3 Nervové zásobení

Ramenní kloub je, stejně jako svaly v jeho okolí, zásoben nervy vycházejícími z plexus brachialis. Ke kloubnímu pouzdru vydávají své větve zejména n. suprascapularis a n. axillaris. Tyto nervy navíc běží v jeho těsné blízkosti (Bartoníček, 2004).

- *Průběh jednotlivých nervů*

N. suprascapularis (C4-C6 dle Bartoníčka, C4-C5 Petrovického) vstupuje do fossa supraspinata spolu se stejnojmennými cévami a vydává zde dvě, vzácně tři motorické větve pro stejnojmenný sval (Bartoníček, 2004).

Hlavní kmen nervu probíhá přes laterální část fossa supraspinata a sestupuje po dorzální ploše lopatky kaudálně. Při bázi spina scapulae se stáčí mírně mediálně a ve

fossa infraspinata se rozděluje ve tři až čtyři větve, které se vyčerpávají ve střední a laterální třetině břiška m. infraspinatus (Bartoniček, 2004).

Kloubní větev vydává nerv konstantně ve fossa supraspinata. a dostává se pak na horní plochu pouzdra. Druhá nekonstantní větev nervující dorzální část pouzdra odstupuje ve fossa infraspinata (Bartoniček, 2004).

Nervus suprascapularis může být poraněn zejména při luxaci humeru a při zlomeninách spojených s dorzální luxací, chronickou traumatizací může být také poškozen např. u volejbalistů (násilné rozmáchnutí provázené mikrotraumaty při smečování) (Petrovický a spol., 2001). Izolované postižení n. suprascapularis je však velmi zřídka. Zásobuje m. supraspinatus a m. infraspinatus. Nekonstantně m. teres minor (Čihák, 2004). Porucha hybnosti je vcelku malá. M. supraspinatus je fixačním svaem při abdukci, kterou provádí m. deltoideus. Zevní rotaci provádí ještě m. teres minor (Janda a kol., 2004). Senzitivně inervuje pouzdro kloubu ramenního (Čihák, 2004).

N. axillaris (C5-C6) vstupuje společně z vasa circumflexa humeri posteriori do foramen humerotricipitale (quadrilateralum) a obtáčí se kolem chirurgického krčku humeru (Čihák, 2004). V tomto místě se odštěpuje zadní větev mající těsný vztah ke kloubnímu pouzdru a motoricky inervující m. teres minor. Nerv se v dalším průběhu nachází mezi zevní plochou chirurgického krčku a vnitřní plochou m. deltoideus (Bartoniček, 2004).

Do svalu nerv vstupuje rozdělený ve tři až čtyři větve na rozhraní spinální a akromiální porce svalu. Až na jednu z nich míří tyto větve téměř kolmo do dorzálních zhruba dvou pětín svalu. Zbývající, nejventrálnější větev probíhá vodorovně vpřed, asi pět až šest cm distálně od laterálního okraje akromia. Tento interval může být zhruba ve 20% případech kratší, někdy pouze 3 cm. Prakticky kolmo kříží svalové snopce, do nichž vydává proximálně a distálně směřující větévky a postupně se vyčerpává. Tato větev inervuje zhruba ventrální tři pětiny svalu (Bartoniček, 2004).

Kloubní větev vysílá nerv poprvé ještě před vstupem do foramen humerotricipitale. Je určen pro kaudální a přilehlou ventrální i dorzální část pouzdra. Druhá větvička odstupuje přímo ve foramen humerotricipitale a může dosahovat až do intertuberkulárního žlábků (Bartoniček, 2004).

N. axillaris motoricky inervuje m. deltoideus a m. teres minor. Funkčně se projeví hlavně ztrátou m. deltoideus. Vyřazení m. teres minor není tak eminentní (Janda a kol., 2004). Senzitivní větévka nervus cutaneus brachii lateralis senzitivně zásobuje kůži v rozsahu m. deltoideus a kůži na laterální straně proximálního úseku paže (Čihák, 2004).

Nervus axillaris je zranitelný zejména při zlomeninách v oblasti collum chirurgicum humeri, kdy je denervován m. deltoideus, který tak ztratí důležitou funkci, a to klidovým tonusem zatlačovat hlavici do jamky. Při paralýze n. axillaris je opakovaná luxace ramenního kloubu běžným doprovodným znakem tohoto onemocnění (Petrovický a spol., 2001).

1.1.3.1 Inervace kloubního pouzdra

Horní plochu pouzdra zásobují především rr. articulares z n. suprascapularis, které vyzařují i na přilehlou přední část pouzdra (Bartoniček, 2004).

Přední plocha pouzdra získává větvičky zejména z n. subscapularis, n. axillaris a z nn. pectorales (Bartoniček, 2004).

Spodní plocha pouzdra a přilehlé části ventrální a dorzální plochy pouzdra jsou inervovány větévkami z n. axillaris (Bartoniček, 2004).

Zadní plocha pouzdra je zásobena zejména díky n. suprascapularis, pouze oblast recessus axillaris je zásoben ze stejnojmenného nervu (Bartoniček, 2004).

Některé nervy zásobují ramenní kloub nekonstantně.

N. suprascapularis podbíhá m. supraspinatus a probíhá přes jeho snopce téměř kolmo. Nadto má i těsný vztah k dorzální ploše krčku, resp. jamky. Může tedy být poraněn při luxaci ramenního kloubu (Petrovický, 1996), při luxačních zlomeninách hlavice humeru, tak i chronickou traumatizací při určitých polohách v ramenním kloubu (volejbalisté). Na průběh nervu na dorzální ploše lopatky je nutno pamatovat i při operacích v této oblasti (artroskopické přístupy, ošetření dorzální luxace ramenního kloubu, zlomeniny jamky, operace mobilizující m. supraspinatus a infraspinatus) (Bartoniček, 2004).

1.2 Vliv diabetes mellitus na pohybový systém

1.2.1 Hormony pankreatu a jejich účinky

Endokrinní pankreas (slinivka břišní) je tvořen Langerhansovými ostrůvky. Ostrůvky jsou ve slinivce rozptýleny a obsahují několik typů buněk produkujících různé hormony (Nečas, 2003).

Langerhansovy ostrůvky jsou bohatě cévně zásobeny. Jsou také bohatě zásobeny sympatickými a parasympatickými vlákny. Zapojení glukózy do stresových reakcí je řízeno přímo pomocí sympatických vláken a nepřímo stimulací sekrece katecholaminů dření nadledvin (Nečas, 2003).

1.2.1.1 Inzulín

Inzulín je proteohormon, tj. bílkovina, tvořená v B-buňkách Langerhansových ostrůvků slinivky břišní (Kvapil, http://www.diaplzen.cz/diabetes/Obecne_o_diabetu/Uvod_do_problematiky.pdf).

- *Účinek inzulínu*

Účinek inzulínu je rozsáhlý. Obecně je inzulín hormonem anabolickým. Je uvolňován v době, kdy organismus přijímá potravu, buduje a opravuje své tkáně. Jeho základním účinkem je to, že umožňuje vstup glukózy do buněk. Existují však i tkáně, u kterých vstupuje glukóza do buněk na inzulínu nezávisle (zejména mozek) (Kvapil, http://www.diaplzen.cz/diabetes/Obecne_o_diabetu/Uvod_do_problematiky.pdf).

Přesun glukózy do buněk je uskutečňován pomocí inzulinsenzitivních glukózových přenašečů (GLUT). GLUT - 1 transportuje glukózu k adipocytům, buňkám svalovým a mozgovým. GLUT - 4 k povrchu adipocytů a buňkám svalovým (Nečas, 2003).

Ve svalu stimuluje inzulín syntézu glykogenu, potlačuje glykogenolýzu a stimuluje syntézu svalových proteinů (Nečas, 2003).

V tukové tkáni inzulín umožňuje skladování tuků aktivací lipoproteinové lipázy. Tento enzym štěpí triacylglyceroly obsažené ve VLDL a chilomikronech a uvolňují se mastné kyseliny vstupující pak do adipocytů. Inzulín dále tlumí lipolýzu tím, že

snižuje aktivitu hormonsenzitivní lipázy. Tak je zabráněno hydrolýze skladovaných lipidů na mastné kyseliny. Oběma mechanismy dochází účinkem inzulínu ke zvýšenému skladování tuků (Nečas, 2003). Chybí-li však tento účinek inzulínu, dochází k přemrštěnému uvolňování volných mastných kyselin z tukových buněk (je odbržděna lipolýza, triacylglyceroly jsou štěpeny na mastné kyseliny a glycerol) (Kvapil, http://www.diaplzen.cz/diabetes/Obecne_o_diabetu/Uvod_do_problematiky.pdf).

Vedle těchto základních účinků inzulín umožňuje vstup draslíku do buňky. Je esenciální pro syntézu mastných kyselin. Je nezbytný pro syntézu proteinů tím, že mimo stimulace transmembránového transportu aminokyselin do buněk stimuluje funkci enzymů důležitých pro syntézu proteinů a inhibuje proteinový katabolismus. Zvyšuje aktivitu sympatiku (centrálně) (Kvapil, http://www.diaplzen.cz/diabetes/Obecne_o_diabetu/Uvod_do_problematiky.pdf).

- *Nedostatečný účinek inzulínu a komplikace jeho dlouhodobého snížení*

Nejčastější poruchou endokrinní části pankreatu je diabetes mellitus (cukrovka, DM). U všech forem cukrovky je hyperglykémie výrazem funkční ztráty účinku inzulínu a rovněž je u všech forem porušena glukózová tolerance. U všech forem relativní nadbytek glukagonu a zvýšený poměr glukagon : inzulín vytváří podobnou situaci, která vzniká při hladovění, kdy vnitřní prostředí nemůže zachovat energetickou homeostázu (Nečas, 2003).

Mírný nedostatek účinku inzulínu se projeví tím, že tuková tkáň, kosterní svaly a játra mají sníženou schopnost se vyrovnat s vyšší hladinou glukózy, objevuje se hyperglykémie po požití jídla (postprandiální hyperglykémie) a hladina glukózy nalačno zůstává normální. Při větším snížení účinku se objevuje postprandiální hyperglykémie i hyperglykémie nalačno (Nečas, 2003).

Hyperglykémie

Hyperglykémie je neschopnost organismu zacházet s glukózou jako za fyziologického stavu a je základním rysem diabetu. Porušené zužitkovávání glukózy vede k jejímu hromadění v extracelulárním prostoru, což pak vede ke zvýšené expozici

buněk i mimobuněčné hmoty tomuto monosacharidu. Glukóza je součástí celé řady reakcí, které ovlivňují svými produkty funkci a morfologii příslušných tkání s následným rozvojem komplikací (Škrha, 2005).

Hyperglykémie (zvýšená koncentrace glukózy v krvi nad 7 mmol/l) je způsobena absolutním nedostatkem inzulínu (typ 1) nebo inzulínovou rezistencí (typ 2) (Nečas, 2000). Zvýšená koncentrace glukózy způsobuje změnu pochodů lokalizovaných jak uvnitř buňky, tak mimo ni (Škrha, 2005).

Důsledky hyperglykémie závisejí na její příčině, délce trvání a jejím stupni. Dlouhodobá hyperglykémie, včetně stavů špatné kompenzace diabetu, je podstatným patogenetickým faktorem komplikací diabetu, zejména cévních. Narušuje strukturálně i funkčně pojivovou tkáň. Uplatňuje se přitom zvýšená neenzymová glykace proteinů (laboratorně pro ni svědčí zvýšené množství glykovaného hemoglobinu HbA_{1c}), polyolová cesta (zvýšený výskyt sorbitolu), vznik kyslíkových radikálů (Nečas, 2000).

1.2.2 Chronické komplikace diabetes mellitus

Dokonalejší diagnostika, inzulínová léčba a zvýšená starostlivost o diabetiky umožnily prodloužit jejich věk, což však současně vedlo ke zvýšení výskytu chronických komplikací diabetu (Hulín, 2002). Chronické komplikace cukrovky značně zhoršují kvalitu života nemocných a současně život zkracují (Mačák, Mačáková, 1995).

1.2.2.1 Patofyziologie chronických komplikací diabetu mellitu:

Protože není glukóza při deficitu inzulínu metabolizovaná přirozenou cestou, aktivují se metabolické procesy, při kterých není na zpracování glukózy nutný inzulín. Tvoří se glykované bílkoviny, fruktóza a sorbitol, který je meziproduktem tvorby fruktózy. Sorbitol a fruktóza jsou produkty vedlejší, na inzulínu nezávislé polyolové metabolické cesty glukózy (Hulín, 2002).

V dnešní době jsou tedy propracovány tři biochemické teorie vzniku změn ve tkáních při chronické hyperglykémii u diabetes mellitus:

- nadměrná tvorba pozdních glykačních produktů,

- změny aktivity polyolového mechanismu,
 - oxidační stres
- (Mačák, Mačáková, 1995).

Nadměrná tvorba pozdních glykačních produktů

Chronický diabetes mellitus je spojen s charakteristickými funkčními a strukturálními změnami cév a nervů, změny můžeme pozorovat také v oční tkáni a ledvinách. Jsou to tkáně, které mohou využívat glukózu jako zdroj energie i bez pomoci inzulínu (Mačák, Mačáková, 1995).

Cévy diabetiků se při dlouhodobé hyperglykémii stávají abnormálně propustnými pro plazmatické proteiny, které se pak hromadí ve stěnách arterií, kapilár a v jejich okolí (Mačák, Mačáková, 1995).

Glykované proteiny tedy vznikají jako následek vzájemného působení glukózy a proteinů (neenzymatická glykace proteinů). Glukóza se neenzymaticky navazuje na aminoskupinu proteinů plazmy a tkání (Hulín, 2002). Reakce není katalyzována žádným enzymem a stupeň glykace pak závisí na koncentraci glukózy, délce jejího působení a na biologickém poločasu bílkoviny. Dlouhodobě dekompenzovaná cukrovka skýtá možnost vyššího stupně glykace než cukrovka výborně kompenzovaná. Dále je zřejmé, že proteiny s velkým biologickým poločasem, k nimž patří např. kolageny a další strukturní proteiny (laminin, fibronectin apod.), podléhají vyššímu stupni glykace než např. enzymy, jejichž biologický poločas je pouze několik minut. Vedle glykace kolagenu, lamininu a dalších bílkovin může být změněná i jejich genová exprese. Ukázalo se totiž, že fibroblasty pěstované ve tkáňové kultuře s vysokým obsahem glukózy v mediu zvyšují expresi kolagenu a fibronektinu a tato schopnost zvýšené tvorby proteinů přetrvává i po jejich přenesení do media s nízkou koncentrací glukózy. Jde o paměťový efekt (Škrha, 2005).

▪ *Kolagen*

Kolagen je nejčastějším proteinem lidského těla. Je to stabilní protein, jeho obměna a obnova tedy probíhají pomalu (Klika, 1986). Hlavní zástupce jeho různých

typů najdeme v kůži, kosti, chrupavce, hladkém svalstvu a bazální lamině (Junqueira, Carneiro, Kelley, 1999).

Kromě toho, že bylo popsáno více než tucet typů kolagenu, nejčastější, nejvýznamnější a nejvíce studované jsou typy I, II, III, IV a V (Junqueira, Carneiro, Kelley, 1999).

Základní proteinovou jednotkou je tropokolagen, tvořený spirálami polypeptidových řetězců, jejichž různá chemická stavba je příčinou jednotlivých typů kolagenu (Míková et al, 2008).

Kolagen typu I je nejvíce častý. Vyskytuje se ve tkáních v podobě klasických kolagenních vláken, která vytvářejí kosti, dentic, šlachy, pouzdra orgánů, dermis, atd.

Kolagen typu II je přítomen zejména v hyalinní a elastické chrupavce.

Kolagen typu III je ve tkáních obvykle společně s kolagenem typu I a pravděpodobně vytváří hlavní kolagenní komponenty retikulárních vláken.

Kolagen typu IV najdeme v bazální lamině.

Kolagen typu V najdeme v plodových obalech, krevních cévách a v malém množství i v jiných tkáních (Junqueira, Carneiro, Kelley, 1999).

Syntéza kolagenu zahrnuje řadu jedinečných posttranslačních biochemických změn původního prokolagenu. Změny jsou vyvolány množstvím různých enzymů a kofaktorů a každému z nich je v konstrukci konečného produktu specificky vymezena určitá role. Existuje tedy mnoho míst, ve kterých může být proces přerušen nebo pozměněn činností nepatřičných enzymů či následkem choroby. Kromě chorobných stavů spojených s poruchou syntézy kolagenu existují i takové, které jsou způsobeny jeho nadměrným hromaděním (Junqueira, Carneiro, Kelley, 1999).

Odbourávání kolagenu je podstatně jednodušší než syntéza a je započato specifickými enzymy – kolagenázami. Tyto enzymy štěpí molekulu kolagenu ve dvě části, a ty jsou dále odbourávány nespecifickými proteázami (Junqueira, Carneiro, Kelley, 1999).

Struktura kolagenního vaziva

Kolagenní vazivo se dělí na řídké a tuhé. V řídkém kolagenním vazivu má převahu matrix nad vláknitou složkou a je hustě vaskularizované. Vyplňuje místa mezi svalovými vlákny a buňkami, mezi jednotlivými orgány tvoří vrstvu pod epitelem a

vyhovující prostředí pro průběh krevních a lymfatických cév apod. V tuhém kolagenním vazivu je to naopak, převládá vláknitá složka nad matrix. Tuhé kolagenní vazivo se vyskytuje ve dvou formách, jako neuspořádané a uspořádané (Míková et al, 2008).

V pohybovém aparátu je běžnější uspořádané kolagenní vazivo, které se vyznačuje velkou odolností, ale pouze ve směru uspořádání vláken (Míková et al, 2008). Typickým příkladem hustého uspořádaného kolagenního vaziva je šlacha (Klika, 1986). Skládá se z primárních kolagenních svazků, které se sdružují do sekundárních, obklopených řídkým kolagenním vazivem, kterým procházejí nervové cévní svazky. Klouzavý pohyb šlacha umožňuje dvouvrstevná pochva šlacha, kdy jedna vrstva je fixována ke šlacha a druhá k okolní tkáni. Dutina mezi oběma vrstvami se chová jako viskózní tekutina (Míková et al, 2008).

- *Regulace metabolismu vaziva*

Metabolismus vaziva ovlivňuje více faktorů, zejména hormony. Například snížená funkce štítné žlázy vede k nahromadění glykosaminoglykanů ve vazivu, ty hydrofilně „nasávají“ vodu a tvoří se otoky. Rychlost obnovy kolagenu záleží na jeho lokalizaci. Kolagen řídkého vaziva se obnovuje velmi rychle, kolagen šlacha naopak velmi pomalu nebo vůbec (Míková et al, 2008).

Při neenzymové glykaci se tvoří nejdříve reverzibilní časné glykosilační (glykované) produkty. Stupeň glykace přímo závisí na hladině glukózy v krvi. Například stanovení glykovaného hemoglobinu (HbA_{1c}) ukazuje na stav a průběh diabetu v předchozích 2 – 3 měsících (erytrocyty přežívají v cirkulaci 100 – 120 dní). Časné glykosilační produkty, zejména v kolagenu a dalších proteinech s dlouhodobým poločasem v pojivové tkáni a cévní stěně, jsou postupně přeměňovány na nevratné pozdní konečné produkty glykosilace (AGE – irreversible advanced glycosilation end products). Všechny tyto produkty jsou potencionálním patogenem. AGE vznikají v proteinech, lipidech a nukleových kyselinách. V kolagenu např. vytvářejí zkřížené vazby mezi polypeptidy a navíc váží neglykosilované plazmatické, případně intersticiální bílkoviny. Ve velkých cévách váží LDL (low density lipoprotein), tím zvyšují jejich obsah a obsah cholesterolu v intimně. V kapilárách se váže ke

glykosilované bazální membráně albumin spolu s dalšími plazmatickými bílkovinami, jsou tak dány podmínky vzniku diabetické mikroangiopatie (Nečas, 2003).

AGE se váží na receptory mnoha buněčných typů (endotelie, monocyty, makrofágy, mezangiální buňky a lymfocyty). Vazba na receptory vyvolá produkci řady cytokinů a zvýší endotelovou permeabilitu. Zvyšuje se prokoagulační aktivita a také proliferace fibroblastů a syntéza extracelulární matrix (Nečas, 2003).

Změny aktivity polyolového mechanismu

Aktivita polyolové cesty probíhá hlavně ve tkáních, které nevyžadují pro dopravu glukózy inzulín, tj. nervová tkáň, oční čočka, ledviny a krevní cévy. Glukózu mohou využívat cestou, která je nezávislá na inzulínu. Porušení fyziologických poměrů polyolové cesty se může účastnit na patogenezi diabetické neuropatie, retinopatie a mikrovaskulárního postižení (Mačák, Mačáková, 1995).

V těchto tkáních vede hyperglykémie k přírůstku glukózy v buňkách. Glukóza je pak metabolizována na sorbitol a fruktózu. Zvýšená hladina sorbitolu a fruktózy v buňce vyvolá hyperosmolalitu buněk, tím přestup vody do buňky, což může mít za následek osmotické postižení buňky (Nečas, 2003). Může to být také důvodem rozvoje chronických komplikací diabetu (Mačák, Mačáková, 1995).

Patologie polyolové cesty byla nejvíce studována v oční čočce, zvýšená aktivita této cesty však může též hrát roli v patogenezi diabetické neuropatie (Mačák, Mačáková, 1995). Nahromadění glukózy poškozují iontové pumpy, čímž je vysvětlováno poškození Schwannových buněk, výsledkem toho jsou periferní neuropatie (Nečas, 2003). Může docházet až k demyelinizaci nervových vláken (Mačák, Mačáková, 1995).

Oxidační stres v pojivu a v kůži diabetu

Existují přímé důkazy, že plazma diabetiků obsahuje zvýšené hladiny oxidujících složek a produktů oxidace. Vypadá to, že stupeň tohoto zvýšení je odrazem stupně diabetického poškození (Mačák, Mačáková, 1995).

Cukrovka podmiňuje vlivem chronické hyperglykémie vyšší tvorbu reaktivních forem kyslíku. Experimentální studie ukázaly, že oxidační stres podněcuje tvorbu

glykovaných proteinů, neboť oxidované deriváty glukózy jsou reaktivnější, ale současně i glykace vede k vyššímu stupni oxidačního stresu. Oba procesy jsou velmi úzce svázány (Škrha, 2006).

V plazmě diabetiků se vyskytují zvýšené hladiny lipidových peroxidů, vysoké hladiny lipidových peroxidů byly identifikovány také v aterosklerotických plátech. Zdroj peroxidů může být trojí: metabolický, sekreční a dietní. Volné radikály i jejich lipidové hydroperoxidové produkty jsou cytotoxické vůči vaskulárním endoteliálním buňkám. Hladina volných kyslíkových radikálů je v organismu redukována antioxidanty. Rezerva antioxidantů však bývá u diabetiků nižší. Také zvýšená aktivita polyolové cesty způsobuje, že tkáně nejsou tak schopné vypořádat se s oxidačním stresem. Díky vyššímu počtu volných radikálů jsou tvořeny produkty pozdní glykace AGE (Mačák, Mačáková, 1995).

Oxidační stres tedy ovlivňuje pojivovou tkáň. Nelze zapomenout na účast cév (zejména kapilár) a nervů na rozvoji funkčních i strukturálních změn. V době kdy ještě nemůžeme prokázat morfologické změny cév se podílí vyšší oxidační stres na rozvoji funkčních změn endotelových buněk. Předpokladem normální funkce pojivové tkáně je zachování její mikrocirkulace. Podobně také postižení nervů, na němž se podílí jednak oxidační stres a jednak sorbitolová (polyolová) cesta v důsledku zvýšené tvorby sorbitolu uvnitř nervové buňky, vedou k ischemii nervu, a tím k ovlivnění vlastností pojiva (Škrha, 2006).

1.2.2.2 Patomorfologické změny u diabetiků

. Mezi komplikace, které jsou specifické přímo pro DM, patří diabetická mikroangiopatie a diabetická neuropatie. K nespecifickým komplikacím diabetu patří zvláště ateroskleróza a různé infekce. I když se chronické komplikace vyskytují u obou základních typů diabetu mellitu, některé z nich jsou běžnější pro typ 1 a jiné pro typ 2. Například diabetická neuropatie se více vyskytuje u pacientů s diabetem typu 1 (Hulín, 2002).

Diabetická angiopatie

Cévní komplikace patří mezi nejdůležitější a frekventované komplikace DM. Na jejich následky umírá 75 % diabetiků (Hulín, 2002). Rozlišujeme je na diabetickou mikroangiopatii a makroangiopatii. Makroangiopatické změny jsou častější u diabetiků 2. typu, mikroangiopatické u diabetiků 1. typu (Šmahelová, Perušicová, 2001).

A. Diabetická mikroangiopatie

Diabetická mikroangiopatie je generalizované onemocnění drobných cév, které zapříčiňuje různé poruchy mikrocirkulace. Jde o onemocnění, které postihuje celé tělo, patologické změny však preferenčně postihují cévy sítnice a ledvinové glomeruly. Podílí se však i na poruše mikrocirkulace v myokardu, mozku a periferních tkáních (Hulín, 2002). Postihují i vasa nervorum a zčásti tak mají podíl na vzniku diabetické neuropatie. Mikroangiopatické komplikace se vyskytují převážně u diabetiků 1. typu (Šmahelová, Perušicová, 2001). Výskyt mikroangiopatie a mortalita závisí zejména na věku, ve kterém diabetes vznikl a na délce jeho trvání (Hulín, 2002).

Patogeneze mikrovaskulárních komplikací diabetu

Změny nacházíme na:

- arteriolách – nejčastěji jsou postiženy prekapilární arterioly, endotel arteriol je hyperplastický,
- venulách – jsou rozšířené a mají vinutý průběh,
- kapilárách – především zde jsou ztlustělé bazální membrány (Mačák, Mačáková, 1995).

Přesto, že bazální membrány jsou ztlustělé, kapiláry jsou více propustné pro plazmatické proteiny než u běžné cévy. Cévy jsou křehčí. Dochází tedy k poruše bariéry mezi cévou a tkání a vznikají stenózy a uzávěry kapilár (Mačák, Mačáková, 1995).

Vznik a vývoj mikroangiopatických změn je podmíněn hyperglykemií, která je charakteristickým rysem diabetu. Hyperglykémie poškozuje tkáň akutními reverzibilními změnami v buněčném metabolismu a kumulativními nevratnými

změnami stabilních makromolekul (Šmahelová, Perušicová, 2001) Mezi dlouhodobé kumulativní změny patří zvýšená tvorba pozdních glykačních produktů a změny ve funkci a struktuře bílkovin, jak již bylo zmíněno. Dochází také k hemodynamickým a hemoreologickým poruchám, ke kterým patří zvýšený průtok kapilárami, zvýšený tlak v kapilárách, zvýšení viskozity krve, agregace erytrocytů a hypersenzitivita destiček k agregačním působkům. Mezi nezávislé faktory patří hyperlipidémie a tím pádem i hypertenze (Hulín 2002).

Poškození mikrocirkulace při diabetické mikroangiopatii je způsobené nejen morfologickými, ale i funkčními změnami. Funkční změny se týkají jednak snížené reaktivity a zvýšené propustnosti drobných cév, jednak změny funkce více složek krve. K nejznámějším funkčním změnám složek v krvi patří zvýšená hladina glykovaného hemoglobinu (HbA_{1c}), zvýšení adhezivity erytrocytů a zvýšení agregační schopnosti trombocytů (Hulín, 2002).

Glykovaný hemoglobin

Glykovaný hemoglobin vzniká neenzymatickým sloučením glukózy a hemoglobinu po čas života červených krvinek. Afinity glykovaného hemoglobinu ke kyslíku je zvýšená. Při zvýšené koncentraci glykohemoglobinu v krvi může proto i přes normální pO₂ (tlak kyslíku) vzniknout hypoxie tkání. Nejvíce se to projeví na tkáních, které mají zvýšené nároky na dodávku kyslíku, např. sítnice. Od 1.1.2004 byly v České republice změněny normy pro kalibraci, proto je nyní podle standardů České diabetologické společnosti stanovena hranice pro posouzení úspěšnosti léčby takto: do 4,5 % kompenzace výborná, 4,5 – 6,0 % - uspokojivá (Bartášková, Pátková, Kvapil, 2007-2010).

Zvýšená adhezivita erytrocytů

U diabetiků se zjistilo i snížení pružnosti a poddajnosti červených krvinek, což znesnadňuje jejich volný pohyb kapilárami. Byla zaznamenána i zvýšená adhezivita erytrocytů. Předpokládá se, že snížená schopnost deformace červených krvinek a jejich zvýšená adhezivita jsou výsledkem glykace proteinů jejich membrány. Změny membrány erytrocytů zhoršují reologické vlastnosti krve (Hulín, 2002).

Zvýšení agregační schopnosti trombocytů

Glykace proteinů membrány krevních destiček je příčinou jejich zvýšené agregační schopnosti, což vytváří podmínky pro vznik mnohočetných mikrotrombů v mikrocirkulaci (shluky trombocytů a fibrinu). K jejich vzniku přispívá i snížení aktivity fibrinolytického systému u diabetiků, patrně následkem sníženého uvolňování aktivátory plasminogenu z endotelových buněk. Všechny tyto změny zhoršují průtok krve a přenos kyslíku kapilárami (Hulín, 2002).

Nahromadění sorbitolu v endotelových buňkách kapilár, v pericytech a mezangiálních buňkách zapříčiní jejich osmotický edém. Následující uzávěr průsvitu drobných cév přispívá k tkáňové hypoxii. Postupně může vzniknout až destrukce těchto buněk, což vede ke vzniku mikroaneurysmat a zvýšení permeability kapilár (Hulín, 2002).

Patogeneze mikroangiopatie není přesně objasněna. V dnešní době se vznik mikroangiopatie dává do přímého vztahu s výškou hyperglykémie a s časem jejího trvání. Potvrzuje to i fakt, že postihuje hlavně osoby s inzulindependentním diabetem. Za rozhodující faktor vzniku mikroangiopatie se považuje stupeň metabolické vyrovnanosti cukrovky, který je charakterizovaný nejen dlouhodobou vysokou hladinou koncentrace glukózy, ale i přítomností a nepřítomností poruch látkové přeměny tuků, bílkovin, vody a elektrolytů, zejména však častostí vzniku a trvání ketoacidózy (Hulín, 2002).

Diabetická neuropatie

Diabetická neuropatie (DN) je nejběžnější mikrovaskulární chronickou komplikací provázející diabetes mellitus (Olšovský, 2007). Její patogeneze je podle všeho multifaktoriální a podílí se na ní mechanismy metabolické i vaskulární. Existuje více klinických forem DN (Moravcová, Bednařík, 2006).

V průběhu života se periferní neuropatie rozvine asi u 50% diabetiků, pouze v 15 % se však jedná o neuropatii symptomatickou. Frekvence výskytu se zvyšuje s trváním diabetu (Moravcová, Bednařík, 2006).

Diabetická neuropatie znamená, že se u diabetika rozvinulo nezánetlivé poškození periferních nervů a že nebyla nalezena žádná jiná příčina tohoto postižení.

Periferní nerv je složen z různě silných vláken. Motorická vlákna jsou nejsilnější, naopak senzitivní vlákna, tedy slabší vlákna, bývají postižena v počátcích tohoto onemocnění (Olšovský, 2007).

Významným kritériem v hodnocení diabetické neuropatie je tedy typ postižených nervových vláken (viz Tabulka 1). DN může postihovat přednostně či výhradně tenká málo myelinizovaná a nemyelinizovaná somatická a nebo autonomní nervová vlákna typu A-delta a C, která zprostředkují termické a algické čítí a autonomní funkce (tzv. neuropatie tenkých vláken – NTV). Pacienti s takovýmto typem postižení mají výrazné subjektivní senzitivní potíže, a to při minimálních odchylkách v klinickém neurologickém nálezů a normálním výsledku EMG vyšetření, které zachytí pouze lézi silných myelinizovaných nervových vláken typu A- alfa a A- beta. Predilekční resp. výhradní postižení vegetativních nervových vláken je podkladem diabetické autonomní neuropatie (viz dále). Poškození jednotlivých typů nervových vláken se však obvykle kombinuje a nejčastěji jsou všechny typy vláken postiženy současně (Moravcová, Bednařík, 2006).

Tabulka 1 Diferenciální diagnostika polyneuropatie silných a tenkých vláken

	Neuropatie silných vláken	Neuropatie tenkých vláken
<i>typy postižených vláken</i>	silná myelinizovaná A-alfa, A-beta	tenká, málo myelinizovaná a nemyelinizovaná A-delta, C
<i>klinický deficit</i>	poruchy taktilního čítí poruchy propriocepce hypo- až areflexie RŠO event. motorický deficit	poruchy algického a termického čítí (klinicky obtížně detekovatelné) autonomní poruchy
<i>diagnostické metody</i>	EMG periferních nervů	testování termického prahu autonomní testy

Legenda (Tabulka 1): EMG – elektromyografie, RŠO – reflexy šlachookosticové

Patogeneze diabetické neuropatie

Patogeneticky se na genezi diabetické neuropatie podílejí jak metabolické, tak vaskulární faktory (Moravcová, Bednařík, 2006).

Metabolické faktory:

Nejvýznamnějším patogenetickým činitelem při vzniku diabetické neuropatie je určitě dlouhotrvající hyperglykémie, vedoucí k aktivaci polyolové cesty metabolismu glukózy, neenzymatické glykaci proteinů s možnou změnou jejich funkce, autooxidaci glukózy a vzniku reaktivních volných kyslíkových radikálů či změnám v metabolismu mastných kyselin (Moravcová, Bednařík, 2006).

Vaskulární faktory:

Vaskulární teorie geneze diabetické neuropatie zdůrazňují význam poškození vasa nervorum a ischemii nervu. Podkladem pro vznik ischemického postižení však mohou být i výše uvedené metabolické faktory (Bartoš et al, 2003). Dochází totiž k oxidativnímu stresu a porušení mitochondriálních funkcí s následným apoptickým zánikem neuronů a Schwannových buněk. Roli hrají pravděpodobně i autoimunitní mechanismy a porucha regenerace nervové tkáně (Moravcová, Bednařík, 2006).

Autonomní diabetická neuropatie

Autonomní (vegetativní) neuropatie je chronickou druhotnou komplikací u obou typů diabetu a postihuje dle různých studií 20- 40% diabetiků. Její subklinické formy lze nalézt u mnoha asymptomatických nemocných. Závažnost postižení může oscilovat od lehkých projevů až po těžké invalidizující stavy (Nečas, 2003). Znamky autonomní neuropatie jsou běžně přítomny u starších nemocných, s delším trváním diabetu a dlouhodobě neuspokojivou metabolickou kompenzací. Závažnější postižení je zjištěno často u nemocných s dalšími zejména mikroangiopatickými komplikacemi diabetu. Při sledování vývoje vegetativních poruch jsou nejprve nalézány odchylky v oblasti vagové inervace. Přesnější metody však dokazují, že i sympatická část periferního nervstva může být postižena poměrně často (Bartoš et al, 2003).

- Nejzákeřnější formou autonomní neuropatie je postižení *srdce*, kdy ve své krajní podobě může způsobit necitlivost pro anginózní ischemickou bolest. Autonomní neuropatie postihující srdce má i další přidružené

nesnáze jako posturální hypotenzi a pomalejší adaptaci srdce na zátěž (Bartoušek, 2003).

- Autonomní neuropatie zažívacího traktu. Vážné je postižení žaludku, které způsobuje pomalé vyprazdňování žaludečního obsahu- gastroparézu a může tak způsobit paradoxní hypoglykémie po jídle (Bartoušek, 2003).
- Dalším projevem autonomní neuropatie je u některých diabetiků zvláštní výrazné pocení na horní polovině těla včetně hlavy, které se dostavuje po jídle, zároveň chybí pocení na dolní polovině těla (Bartoušek, 2001).
- Nepříjemným následkem postižení autonomního nervstva je ztráta subjektivního vnímání hypoglykémie (Bartoušek, 2003).

B. Diabetická makroangiopatie

Diabetes mellitus je onemocnění vedoucí k urychlení vzniku aterosklerózy řadou patofyziologických mechanismů (Fejfarová, Jirkovská, 2009).

Diabetická makroangiopatie je postižení středních a velkých tepen, zejména koronárních, mozkových, dolních končetin a aorty. Jejím základem je ateroskleróza (Nečas, 2003). Ateroskleróza má u pacientů s diabetem určité podstatné znaky, kterými se odlišuje od aterosklerotického postižení tepen nemocných bez diabetu – je 2-4x častější u diabetiků oproti pacientům bez diabetu, ženy jsou stejně postiženy jako muži. Navíc věková hranice, kdy dochází k výskytu makrovaskulárních komplikací, se snižuje a postižení tepen aterosklerózou je difuznější a lokalizované i na tepnách s menším průsvitem (Fejfarová, Jirkovská, 2009). Dle Nečase bývají ženy postiženy častěji než muži (Nečas, 2003).

V patogenezi vzniku aterosklerózy u diabetiků existují jisté odchylky. Aterosklerotické postižení cév je zpravidla výslednicí „obvyklých“ faktorů přítomných při vzniku aterosklerózy i u nediabetické populace a „jedinečných“ faktorů, které jsou typické pouze pro diabetiky (Fejfarová, Jirkovská, 2009).

Faktory typické pouze pro nemocné diabetem jsou:

- vznik pozdních produktů glykace
- oxidační stres
- klesající produkce NO

- aktivace renin-angiotenzin-aldosteronového systému
- zánětlivá reakce endotelu způsobená glukózou, inzulínem, prekuzory inzulínu a pozdními produkty glykace (Fejfarová, Jirkovská, 2009).

Majorita výše zmíněných faktorů souvisí s hyperglykemií, jedním z hlavních článků vývoje aterosklerózy u pacientů s DM. Hyperglykémie totiž urychluje aterosklerózu řadou přímých a nepřímých mechanismů (Fejfarová, Jirkovská, 2009).

Přímé mechanismy:

- zprostředkuje stimulaci proliferace fibroblastů a buněk hladké svaloviny,
- zprostředkuje inhibici replikace endotelií,
- zprostředkuje poruchu syntézy kolagenu apod.,
- má vliv na produkci růstových faktorů (Fejfarová, Jirkovská, 2009).

Nepřímé mechanismy:

- neenzymová glykace kolagenu, strukturálních proteinů arteriální stěny, enzymů a lipoproteinů,
- dochází k nahromadění AGE v subendoteliální vrstvě cévní stěny (Fejfarová, Jirkovská, 2009).

Hyperglykémie také může ovlivnit ještě velké množství jiných metabolických reakcí a působků, které se účastní patogeneze aterosklerotických změn. Hyperglykémie je kupříkladu schopna zvyšovat koncentraci vazokonstrikčních působků - např. eikosanoidů, angiotenzinu II a endotelinů (Fejfarová, Jirkovská, 2009). Dále byla prokázána zvýšená adhezivita krevních destiček v cévní stěně v důsledku snížené tvorby tromboxanu A₂ (Nečas, 2003). Při vzniku aterosklerotického postižení cév hraje významnou roli i hyperglykemií indukovaná produkce volných radikálů, prohloubení oxidačního stresu a snížená antioxidační kapacita organismu (Fejfarová, Jirkovská, 2009).

Všechny uvedené abnormality vedou ke zvýšení propustnosti cév, následně dochází k aktivaci endotelových buněk a rozvoji tzv. endotelové dysfunkce (Fejfarová, Jirkovská, 2009).

Důsledky DM na pohybový systém – shrnutí

Základním rysem diabetu je hyperglykémie, což je neschopnost organismu zacházet s glukózou jako za fyziologického stavu. Dlouhodobá hyperglykémie narušuje strukturálně i funkčně pojivovou tkáň. Dochází k charakteristickým funkčním a strukturálním změnám cév a nervů.

- **Cévní komplikace:**

Mikroangiopatie je generalizované onemocnění drobných cév. Cévy jsou fragilnější. Dochází tedy k poruše bariéry mezi cévou a tkání a vznikají stenózy a kapilární uzávěry. Zčásti se podílí na vzniku diabetické neuropatie.

Makroangiopatie u diabetiků napomáhá k akceleraci aterosklerózy. U DM je ateroskleróza difuznější, postihuje i tepny menšího průsvitu. Dochází k poruše průsvitu cév a vzniku endotelové dysfunkce. Je porušen přívod i odvod živin a metabolitů do a z tkáně. Vzhledem k tomu, že jsou postiženy i tepny menšího průsvitu, nejedná se zde jen o velké cévy jako o aortu a cévy dolních končetin, ale např. i o cévy zásobující svaly a vazy.

- **Nervové komplikace:**

Diabetická neuropatie je nezánětlivé postižení periferních nervů. Nejčastěji postihuje tenká vlákna, lehce myelinizovaná či nemyelinizovaná. Patří sem vlákna senzitivní.

Diabetes mellitus tedy ovlivňuje pohybový systém poruchami cévního zásobení, které má za úkol přívod živin a odvod metabolitů z tkáně, stejně tak jako poruchou nervového zásobení, tedy exterocepce a propiocepce.

1.3 Změny krevního tlaku z hlediska pohybového systému

Krevní tlak je výsledkem fyzikálních znaků cévního systému (poddajnosti a pružnosti) a stupně jeho roztažení krví, kterou obsahuje. Tlakové gradienty určují směr proudění krve a spolu s odporem kladeným toku krve určují množství krve protékající určitou částí cévního řečiště. Z rovnice $P = Q \times R$, lze konstatovat, že střední krevní tlak (P) je přímo úměrný jak množství cirkulující krve (Q), tak odporu kladenému proudění krve v určité části srdečně - cévního systému (R) (Nečas, 2003).

1.3.1 Základní mechanismy řízení krevního tlaku

Výše arteriálního tlaku je dána výkonem srdce na vstupu do arteriálního systému a odtokovým odporem na výstupu z tohoto systému. Oběhová centra dostávají informace prostřednictvím baroreceptorů (viz dále) o výši krevního tlaku a mohou řídit činnost srdce a periferní tepennou rezistenci tak, že krevní tlak je zastaven a udržován na nejvíce vyhovujících hodnotách (Trávníček, 1987).

- *Účast srdeční činnosti*

Mimovolní srdeční funkce je založena na automaticky vznikajícím procesu podráždění. Regulační změny srdeční aktivity jsou vyvolány nervovými a humorálními podněty. Na zvýšený žilní návrat z periferie reaguje srdce automaticky vzestupem systolického a minutového objemu. Při změnách aortálního tlaku zůstává srdeční minutový volem do velké míry konstantní, což je zabezpečeno autonomními procesy v srdeční svalovině. Změna srdeční frekvence sama o sobě nemusí vždy vést ke zvýšení minutového objemu. Teprve při zvýšení intenzity srdečního stahu, což bývá spojeno se zvýšenou náplní, může mít zvýšení srdeční frekvence svůj smysl a zvýšit tak minutový srdeční volem. Autonomní regulace srdeční činnosti nemá samostatně podstatný význam pro řízení arteriálního krevního tlaku (Trávníček, 1987).

- *Účast periferních odporových cév*

Periferní řečiště slouží k zajištění funkcí jednotlivých orgánů a podléhá tedy místním regulačním pochodům jednotlivých orgánů, které celkový tlak ovlivňují jen velmi málo. Mechanická regulace periferních cév spočívá v tom, že při zvýšení účinného tlaku uvnitř cévní stěny (transmurálního) zvyšují odporové cévy automaticky tonus hladkého svalstva a působí takto proti pasivnímu rozšíření cévního průsvitu. Znamená to, že odporové cévy mají při zvýšené náplni tendenci ke zvyšování odporu vůči přeplynování periferního cévního řečiště. Tato základní vlastnost reaktivity všech tepen a arteriol je v různých úsecích arteriálního cévního řečiště vyvinuta jinak (Trávníček, 1987).

- *Nervová regulace*

Srdce a cévy musí být řízeny a koordinovány nervovou složkou. K řízení arteriálního krevního tlaku je organismus vybaven vysoce charakteristickým řídicím systémem – specializovanými tlakovými čidly, baroreceptory (viz výše), které se nachází v centrálních úsecích arteriálního systému. Jsou to:

1. sinus caroticus,
2. arcus aorta,
3. místo odstupu arteria subclavia z aorty

(Trávníček, 1987).

Tyto receptory vytvářejí spolu s vazomotorickým centrem, se srdcem a odporovými artériemi na periférii uzavřený funkční systém. V tomto systému jsou jednotlivé úseky na sebe napojeny tak, že centrální zvýšení krevního tlaku vede k reakcím srdce a periferie, které opět tlak sníží. To je tzv. negativní zpětná vazba. Mimoto působí ještě reflexy z mechanoreceptorů v jiných oběhových úsecích, zejména v nízkotlakém kapacitním systému (venózním řečišti) a reflexy z chemorecepčních oblastí. Navíc se regulačních pochodů řízení krevního tlaku účastní i mechanismy humorální (Trávníček, 1987).

1.3.2 Arteriální hypertenze

Trvalé zvýšení krevního tlaku, tedy hypertenze je složitý patofyziologický proces. Z hlediska patogeneze, diagnózy a terapie rozlišujeme dvě základní patologické kategorie patologicky zvýšeného krevního tlaku, a to primární, čili esenciální hypertenze, a hypertenzi sekundární (Trávníček, 1987).

Za horní hranice systémového arteriálního tlaku jsou považovány hodnoty 140/90 mmHg. Je to uměle stanovená hranice, která slouží praktickým potřebám. Arteriální hypertenze je vlastně symptom, který se stává nozologickou jednotkou („nemocí“) teprve na podkladě rozpoznání její etiologie a patogeneze (Nečas, 2003).

Mechanismy, které mohou způsobit zvýšení středního krevního tlaku, zvýšení systolického krevního tlaku a zvýšení diastolického krevního tlaku jsou tyto tři:

- zvýšení množství protékající krve (Q),
 - zvýšený odpor cévního řečiště proudění krve (R),
 - oba tyto mechanismy působící současně (Q x R)
- (Nečas, 2003).

Na patogenezi vysokého krevního tlaku se tedy podílí jednak stavy, které můžeme označit jako „hypercirkulaci“, a jednak stavy, u kterých se zvyšuje odpor toku krve. Protože přirozeně zvýšená cirkulace, při dynamickém fyzickém cvičení, nebývá provázena výrazným vzestupem středního krevního tlaku, je zřejmé, že k vzestupu krevního tlaku dojde tehdy, je-li nějak porušen funkční vztah mezi množstvím cirkulující krve a odporem kladeným proudění krve, tj. mezi srdečním výdejem a periferní rezistencí (Nečas, 2003).

Systolický arteriální krevní tlak je vlastně nejvyšší dosažený tlak v cirkulaci. Jeho hodnota závisí na rozdílu mezi přítokem a odtokem krve v aortě nebo v a. pulmonalis během systoly komor a na poddajnosti stěny těchto arterií. Ve skutečnosti závisí na více činitelích, které nejsou vždy navzájem nezávislé. Jsou to:

- žilní návrat a dosažené předtížení (preload) srdečních komor,
- kontraktilita myokardu,
- množství krve vypuzené během jedné kontrakce z komory do velkých arterií, tj. tepový objem (V_t),
- rychlost s jakou je krev vypuzena do velkých arterií,
- poddajnost velkých arterií,

- odpor ve velkých artériích, proti kterému je krev vypuzována (v podstatě diastolický tlak) (Nečas, 2003).

Diastolický arteriální tlak je odvozen od tlaku systolického a jeho výše je určována především intenzitou odtékání krve z velkých arterií, roztažených vypuzeným tepovým objemem, v období před další systolou. Závisí tedy na:

- systolickém tlaku,
- periferním odporu působícímu proti odtékání krve z velkých arterií,
- době mezi dvěma systolami

(Nečas, 2003).

1.3.2.1 Primární (esenciální) hypertenze

Etiopatogeneze tohoto onemocnění je velmi komplexní, nepochybně je však jedním z prvních článků vývoje hypertenze centrální regulační rozlada zasahující vazomotorické centrum. K tomu dále přistupuje neopomenutelná úloha chronického přetížení barorecepční oblasti v oblasti sinus caroticus a arcus aortae, které vede k nastavení reaktivity těchto oblastí na vyšší práh dráždivosti, což má za následek neuroregulační fixaci tohoto stavu. Takovéto nastavení dráždivosti na vyšší hladinu však může být způsobeno i intracelulárními vlivy, dochází k oslabení činnosti vazodepresorického centra v oblongatě. V terminální fázi se do patogenetického řetězce zapojují ledviny, čímž dochází definitivně k fixaci vysokého krevního tlaku (Trávníček, 1987).

1.3.2.1.1 Důsledky trvale zvýšeného tlaku při esenciální hypertenzi

Následky trvale zvýšeného krevního tlaku při esenciální hypertenzi jsou následující.

- V arteriální části cévního systému se periodicky více mění rychlost proudění krve. Zesílené pulsace mechanicky poškozují cévní endotel (viz obr. 2.22), a to zvláště v místech cévních bifurkací. Poškození endotelu predisponuje k rozvoji arteriosklerózy.
- Vyšší systolický i diastolický krevní tlak zvyšuje afterload, a proto zvyšuje srdeční tlakovou práci. To způsobuje následnou koncentrickou hypertrofii

myokardu, která sice zvyšuje kontraktilitu myokardu, ale na druhé straně zhoršuje jeho zásobení kyslíkem a snižuje jeho poddajnost, čímž zhoršuje diastolickou funkci myokardu. Může být proto příčinou srdečního selhání.

- Zvýšená srdeční tlaková práce zvyšuje spotřebu kyslíku v myokardu.
- Zvýšený arteriální krevní tlak zvyšuje riziko mechanického narušení cirkulace a možností arteriálního krvácení.
- Postižení mozkových cév je často provázeno známkami ischémie a neurologickými poruchami (Nečas, 2003).

Časná stádia dysfunkce cévní stěny jsou charakterizovány funkčními projevy, nepřítomná je podstatná změna struktury cévní stěny. Nejčastější je endoteliální dysfunkce (http://www.zdravcentra.sk/cps/rde/xbcr/zcsk/KPH_1.8.pdf).

- *Endoteliální dysfunkce*

Celkový povrch endotelu představuje plochu o 500 - 1000 m². Jeho hmotnost je odhadována přibližně na 1,5 - 3 kg. Výzkum v posledních letech ukázal, že je endotel metabolicky velice aktivní orgán s celou řadou fyziologických funkcí (Karásek, Vaverková, 2004).

Úloha endotelu při řízení průtoku

Úlohou cév je zajistit přívod živin a odvod metabolitů podle aktuálních potřeb tkání. Vhodný průtok jednotlivými orgány sladěný s metabolickými požadavky je řízen vazodilatací. Endotel monitoruje průtok a vydává signály hladké svalovině, která je efektoem. Prostup elektrolytů, makromolekul, i buněčných elementů (zejména leukocytů) do tkání je též kontrolován endoteliální bariérou. Poslední funkcí tepen je vstřebávání objemu vypuzené krve s cílem rozložit plynule krevní tlak po dobu srdečního cyklu. Pokles podílu elastických vláken v cévní stěně vede k snížení poddajnosti a k vývoji pružnickové hypertenze (http://www.zdravcentra.sk/cps/rde/xbcr/zcsk/KPH_1.8.pdf).

Endoteliální dysfunkce je tedy definována jako funkční poškození endotelu, charakterizované především zvýšenou permeabilitou cévní stěny a nerovnováhou mezi

vazoaktivními a hemokoagulačními působky. Výsledkem je proaterogenní účinek a také převaha vazokonstrikčních a protrombotických pochodů (http://www.zdravcentra.sk/cps/rde/xbcr/zcsk/KPH_1.8.pdf).

Bylo zjištěno, že u jedinců s rizikovými faktory pro vznik aterosklerózy, jako je např. kouření, arteriální hypertenze nebo diabetes mellitus, kteří dosud nemají žádné morfologické známky aterosklerózy, reagují cévy na podání určitých látek jinak než u osob bez rizikových faktorů. Příkladem je intraarteriální podání acetylcholinu. Tato látka u zdravých osob vyvolá arteriodilataci, a to vlivem zvýšení produkce oxidu dusnatého v endotelu příslušné tepny. U osob s rizikovými faktory ale dojde k opačné reakci – k přechodnému zúžení arterie. Na základě toho se tedy předpokládá, že převahou a spojením různých rizikových faktorů nad ochrannými pochody dochází u predisponovaných jedinců ke generalizované poruše funkce epitelu, jejímž nejčastějším důsledkem je rozvoj aterosklerózy (Malík, Šimek, 2003).

K systémovým činitelům vzniku endotelové dysfunkce (např. DM, kouření, arteriální hypertenze) se mohou přidat místně působící faktory jako jsou turbulence krevního toku (bifurkace cévy, menší fixace cévy k okolí), vrozené či získané cévní anomálie, či intravaskulární výkony (angioplastika) (Karásek, 2004).

Pojetí vzájemné vazby hypertenze s endoteliální dysfunkcí vycházel z experimentálních prací. Nejprve byla potvrzena hypotéza, že endoteliální dysfunkce může být zapříčiněna hypertenzí, posléze byl prokázán i opačný vztah, tj. endoteliální dysfunkce jako etiopatogenetický moment hypertenze (http://www.zdravcentra.sk/cps/rde/xbcr/zcsk/KPH_1.8.pdf).

Důležité pro vztah mezi hypertenzí a poruchou funkce cévní výstelky je skutečnost, že hypertenze bývá často sdružena s jinými etiologickými faktory endotelové dysfunkce, jako je obezita, inzulinorezistence provázená porušenou glukózovou tolerancí, dyslipidémie a hyperurikémie (http://www.zdravcentra.sk/cps/rde/xbcr/zcsk/KPH_1.8.pdf).

- *Ateroskleróza*

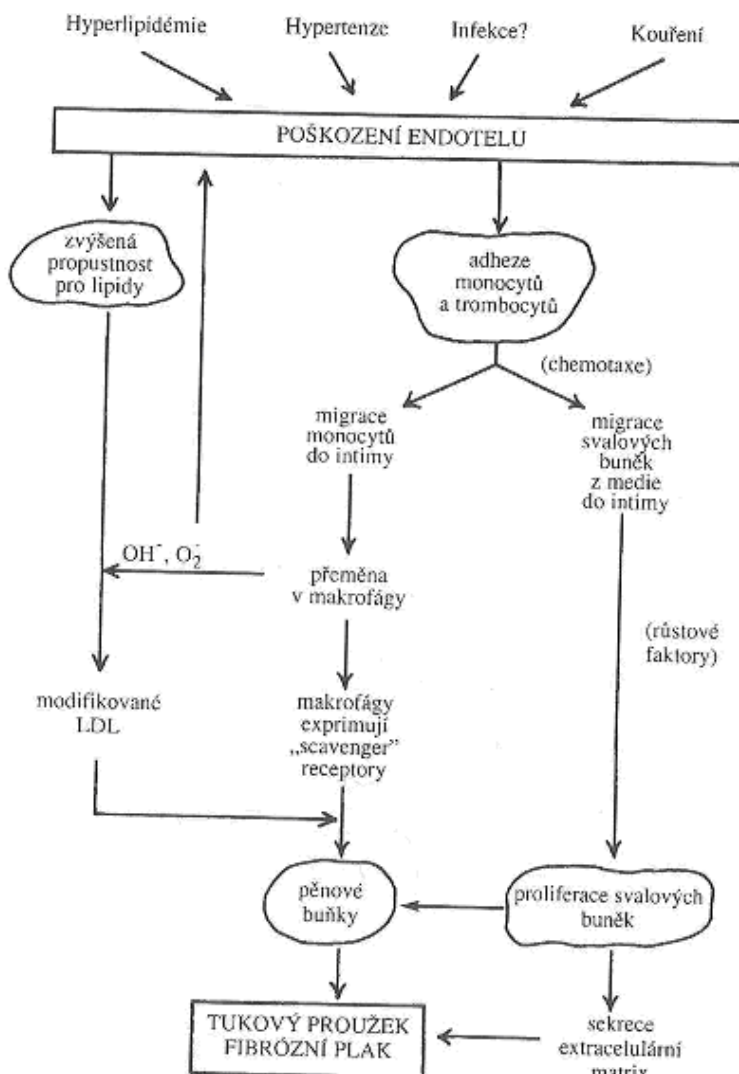
Ateroskleróza je multifokální proces v cévní stěně, který postihuje zejména artérie. Způsobuje poškození cévní stěny, které se projevuje buď rozšířením cévy (ektázií), event. i její rupturou. Nejčastěji však způsobí částečnou obturaci jejího

lumen. Často se koncentruje ve určité oblasti cévního řečiště, např. v mozkových artériích (Nečas 2003).

Je nesporné, že poškození cévní stěny aterosklerotickým procesem souvisí s chronickým mechanickým poškozováním intimy arterií tlakovými nárazy krve, která je do systému arterií vypuzována přerušovaně. Arteriální hypertenze a změna způsobu toku krve z laminárního na turbulentní jsou také faktory s úzkou vazbou na aterosklerotické postižení arterií (Nečas, 2003).

Pro proces aterosklerózy je podstatné především zvýšení permeability pro lipoproteiny přítomné v plazmě a adheze monocytů a trombocytů. Na obrázku 1 je schematicky znázorněn proces aterogeneze (Nečas, 2003).

Obrázek 1 Základní mechanismy vzniku aterogeneze (Nečas, 2003)



1.3.2.2 Sekundární hypertenze

Sekundární systémové arteriální hypertenze tvoří různorodou skupinu onemocnění, u kterých se na zvýšení krevního tlaku různou měrou podílí hyperdynamická (hyperkinetická) cirkulace, zvýšení periferní rezistence nebo oba mechanismy (Nečas, 2003).

- *Hypothyreóza*

Hypertenze (převážně diastolická) se vyskytuje u 40% nemocných se sníženou funkcí štítnice. Dochází ke zvýšení periferní cévní rezistence v důsledku aktivnějšího sympatiku se zvýšenou stimulací alfa - adrenergických receptorů (Marek, Brodanová et al, 2002).

- *Hyperthyreóza*

Při hyperthyreóze dochází ke prohloubení minutového srdečního výdeje a redukcí periferní cévní rezistence. Klinicky nacházíme mírný vzestup systolického krevního tlaku a snížení tlaku diastolického (Marek, Brodanová et al, 2002).

- *Diabetes mellitus*

Vysoký krevní tlak je dnes považován za metabolickou chorobu, protože se téměř vždy vyskytuje současně s dalšími rizikovými faktory aterosklerózy, jako je hypercholesterolemie, obezita, inzulinová rezistence, porušená glukózová tolerance, diabetes mellitus aj. Na druhé straně byl diabetes mellitus nazván v roce 1999 společností American Heart Association kardiovaskulární chorobou, protože je spojen se značným rizikem a výskytem kardiovaskulárních chorob. Riziko je dáno jednak běžnými rizikovými faktory častějšími u osob s diabetes mellitus a jednak metabolickými faktory spojenými s DM, tj. hyperglykemií, zvýšeným LDL cholesterolem, porušenou fibrinolýzou aj. Je-li diabetes mellitus spojen s hypertenzí, dochází dříve k mikro - a makroangiopatiím. Následky makroangiopatií se vyskytují častěji u pacientů s DM 2. typu (http://www.zdravcentra.sk/cps/rde/xbcr/zcsk/KPH_5.3.pdf).

Důsledky hypertenze na pohybový systém – shrnutí

Důsledkem vysokého krevního tlaku dochází k mechanickému poškozování cévního endotelu, což je metabolicky aktivní orgán. Monitoruje průtok krve a prostup látek do tkání. Výsledkem endoteliální dysfunkce je zvýšená propustnost cévní stěny a nerovnováha mezi vazoaktivními a hemokoagulačními působky. Výsledkem je proaterogenní účinek a převaha vazokonstrikčních a protrombotickým pochodům.

Vlivem hypertenze se zhoršuje diastolická funkce myokardu, může dojít až k srdečnímu selhání. Zvýšením arteriálního tlaku se prohlubuje riziko vzniku krvácení. Postižením mozkových cév se zvyšuje riziko vzniku ischemie a neurologických poruch.

Hypertenze se často vyskytuje v koincidenci s poruchami štítné žlázy a zejména s diabetem. Nazýváme ji sekundární hypertenzí.

Dochází tedy opět k poruše přívodu živin do tkání a následnému odvodu metabolitů. Hypertenze ovlivňuje funkci myokardu, tedy srdečního svalu a zvyšuje riziko vzniku neurologických poruch.

1.4 Vliv onemocnění štítné žlázy na pohybový systém

Cévní zásobení štítné žlázy je bohaté. Nervové zásobení pochází z krčního sympatiku, z horní laryngální větve vagu a z n. recurrens (Marek, Brodanová et al., 2002).

Glandula thyreoidea se skládá ze skupin folikulů vystlaných epiteliálními buňkami. Jejich výška závisí zejména na zásobení jodem a stimulaci thyreostimulačním hormonem (TSH) (Marek, Brodanová et al., 2002).

Štítná žláza obsahuje dva typy buněk, buňky folikulární a parafolikulární. Folikulární buňky uvolňují hormony štítné žlázy trijodtyronin a tetrajodtyronin = tyroxin do cirkulace. Parafolikulární buňky syntetizují proteohormon kalcitonin, podílející se na regulaci kalciové rovnováhy (Nečas, 2003).

Štítná žláza prostřednictvím vylučovaných hormonů ovlivňuje funkci všech tělesných orgánů (Marek, Brodanová et al., 2002).

1.4.1 Regulace činnosti štítné žlázy

Funkce štítné žlázy je regulována hypothalamo - hypofyzárním systémem. TRH (thyreoliberin) je transportován z hypothalamu do adenohipofýzy, ve které stimuluje sekreci thyreotropinu (TSH) (Nečas, 2003).

Syntéza a sekrece TSH je řízena 2 systémy:

- zpětnou vazbou - především díky hladině T3 v buňkách hypofýzy a
- stimulačním působením TRH, který řídí glykosilaci, aktivaci i uvolnění TSH z hypofýzy

(Marek, Brodanová et al., 2002).

Nízká hladina thyroideálních hormonů podporuje sekreci TSH (hypothyreóza), vysoká hladina (hyperthyreóza) ji suprimuje. TSH také aktivuje prokrvení thyroidei a stimuluje všechny fáze jodového metabolismu (Marek, Brodanová et al., 2002).

1.4.2 Hormony štítné žlázy

Thyreocyty syntetizují kromě tyroxinu a trijodthyroninu také vratný trijodthyronin (rT3), ale v zanedbatelném množství. Tyroxin (T4) je dnes považován za proteohormon, je vlivem dejodáz metabolizován v buněčném cytosolu na cílově aktivní hormon trijodthyronin T3. T3 je osmkrát účinnější než T4 a na jaderné receptory buněk se váže desetkrát pevněji než T4. Zhruba 15 - 20% cirkulujícího T3 vzniká za běžných okolností ve štítné žláze, zbytek pak dejodací T4 v periferních tkáních. Při sníženém kalorickém příjmu, především nedostatku uhlovodanů (malnutrice, mentální anorexie, kardiální selhávání, dekompenzace diabetes mellitus) se zvyšuje aktivita 5' dejodáz, které dejódují T4 na T3. Obdobná situace je i u takových stavů, jako jsou úrazy a infarkt myokardu. Dochází pak tedy k poklesu T3 (Marek, Brodanová et al., 2002).

T4 a T3 zvyšují metabolismus. Dále - zejména za vývoje - působí oba hormony diferenciacně (jsou nezbytné pro normální vývoj centrální nervové soustavy) a proteosynteticky (Trávníček, 1978).

1.4.2.1 Sekrece hormonů štítné žlázy

T3 a T4 uvolněné do cirkulace jsou vázány na transportní plazmatické bílkoviny tj. albumin, transtyrelin a tyroxin vázající globulin. Účinné hormony jsou z této vazby uvolněné (volný T3 a volný T4). Volný T3 a T4 tlumí výdej TSH z hypofýzy, jímž je funkce glanduly thyreoidei stimulována. T4 se v tkáních dejóduje na T3, který je účinnější. Volné formy jsou v dynamické rovnováze s hormony vázanými na bílkoviny v plazmě a ve tkáních. Jejich přesun do buněk různých orgánů závisí na jejich koncentraci v plazmě (Nečas, 2003).

1.4.2.2 Účinky hormonů štítné žlázy

Hormony štítné žlázy zvyšují aktivitu Na^+/K^+ - ATPázy, zvyšují spotřebu kyslíku ve tkáních a dále zvyšují produkci tepla tkáněmi. Pozitivně ovlivňují růst tkání a jejich zrání. V prenatálním období je tyroxin nezbytný pro normální produkci růstového hormonu a dále pro přirozený vývoj nervové tkáně (Nečas, 2003).

Hormony štítné žlázy se podílejí na látkové výměně tuků (lipolýza) a zvyšují resorpci glycidů v gastrointestinálním traktu (Marek, Brodanová et al., 2002).

Účinek T3 a T4 je spojen s účinkem adrenalinu a noradrenalinu. Zvyšují totiž stupeň látkové přeměny a zvyšují účinnost sympatiku (Nečas, 2003).

V tukové tkáni hormony štítnice stimulují lipolýzu a katabolicky působí na svaly, kde zvyšují rozpad proteinů. Stimulují tvorbu LDL receptorů a také podporují spotřebu kyslíku metabolicky aktivními tkáněmi výjimkou mozku v dospělosti, varlat, dělohy, lymfatických uzlin, sleziny a předního laloku hypofýzy (Nečas, 2003).

1.4.2.3 Projevy poruch štítné žlázy

1.4.2.3.1 Hypothyreóza

Je charakterizovaná nízkými hladinami T3 a T4 v séru a vzestupem hladiny TSH (s výjimkou tzv. sekundární a terciární hypothyreózy vyvolané postižením hypofýzy nebo hypothalamu, kdy je hladina TSH snížena (Nečas, 2003).

Při hypothyreóze je snížena základní přeměna látek (bazální metabolismus se může snížit až na polovinu) (Silbernagl, Lang, 2001). Pokud vznikne hypothyreóza akutně, je postižen kardiovaskulární systém. V jejích časných fázích se snižuje srdeční výdej a zvyšuje se periferní rezistence. Při chronicky probíhající hypothyreóze bývá bradykardie. Vzniká kardiomyopatie, u níž dochází k zesílení mezikomorového septa a stěny komor, což vede ke snížení komorových funkcí. Změny jsou vyvolány ukládáním mukopolysacharidů v myokardu a může to následně vést k degeneraci myofibril, ke snížení kontraktility myokardu a srdečního výdeje, ke zvětšení srdce a nakonec k srdečnímu selhání (Nečas, 2003).

Pacienti s hypothyreózou mají sníženou ventilační odpověď na hypoxii a zvýšený $p_a\text{CO}_2$ (parciální tlak oxidu uhličitého). Objevuje se slabost dýchacích svalů, včetně bránice, což může vyústit až v chronickou alveolární hypoventilaci spojenou s retencí CO_2 (oxidu uhličitého) (Nečas, 2003).

Kosterní svaly vykazují také slabost, často se objevují křeče spojené se svalovou ztuhlostí (Nečas, 2003).

Kůže je kvůli malé sekreci potu a mazu suchá, a při mírnější produkci tepla chladná (Silbernagl, Lang, 2001). Kůže a podkoží obsahuje řadu bílkovin tvořících komplexy s kyselinou chondroitinsírovou, kyselinou hyaluronovou a polysacharidy. Tyto komplexy se hromadí, způsobují zadržování natria a vody a jsou příčinou otoků (myxedém) (Nečas, 2002). V kůži se dále ukládají fibronektin, kolagen a plazmatický albumin (Silbernagl, Lang, 2001).

Pokles lipolýzy vede k růstu hmotnosti a hyperlipidemii (VLDL – very low density lipoprotein, LDL), snížený rozklad cholesterolu na žlučové kyseliny má za následek hypercholesterolemii a podporuje tak aterosklerózu (Silbernagl, Lang, 2001).

Aktivita a účinnost vegetativní nervové soustavy jsou při hypothyreóze sníženy. Dále klesá neuromuskulární dráždivost, objevují se poruchy čítí, hyporeflexie, únava, poruchy paměti apod (Silbernagl, Lang, 2001).

1.4.2.3.2 Hyperthyreóza

Patofyziologie a klinická manifestace hyperthyreózy je odvozena od hypermetabolického stavu způsobeného nadbytkem thyreoidálních hormonů a souběžně od hyperaktivity sympatického nervového systému (Nečas, 2003).

Zvyšuje se tedy základní látková přeměna. Bazální metabolismus se může téměř zdvojnásobit (Silbernagl, Lang, 2001).

Výrazně bývá ovlivněn kardiovaskulární systém. Dochází ke zvýšení srdečního výdeje v důsledku zvýšené kontraktility myokardu a vazodilataci v periférii. Vzniká tachykardie, mohou se objevit i arytmie (Nečas, 2003).

Postižení respiračního systému se projevuje snížením vitální kapacity. Extrémní oslabení interkostálních svalů může vést až k respiračnímu selhání (Nečas, 2003).

Nervosvalový systém je ovlivněn zvýšenými hladinami hormonů glanduly thyreoidei a zvýšenou hladinou sympatiku. Objevuje se svalový třes, hyperaktivita, snížená koncentrace (Nečas, 2003).

Vyšší hladina hormonů štítné žlázy ovlivní také kostní tkáň. Osteoklasty jsou aktivnější, což se později může projevit jako osteoporóza (Nečas, 2003).

Kůže je teplá a vlhká následkem periferní vazodilatace (Nečas, 2003).

Dochází k atrofii kosterních svalů, také k jejich tukové infiltraci (tyreotoxická myopatie) (Nečas, 2003).

Zvýšená produkce hormonů štítné žlázy vede k metabolickým změnám: vzestup glukoneogeneze v játrech, zvýšení resorpce glukózy z gastrointestinálního traktu a také ke zvýšené odbourávání inzulínu. Hladina cholesterolu v plazmě je obvykle snížena (Nečas, 2003).

Důsledky thyreopatie na pohybový systém – shrnutí

- **Hypothyreóza**

- vznik kardiomyopatie, snížení kontraktility myokardu a srdečního výdeje až srdečního selhání
- slabost dýchacích svalů
- slabost kosterních svalů, křeče, ztuhlost
- snížení aktivity ANS
- snížení neuromuskulární dráždivosti, poruchy cití, hyporeflexie, únava

- **Hyperthyreóza**

- hyperaktivita sympatiku – svalový třes, hyperaktivita, snížená koncentrace
- zvyšuje se srdeční výdej, tachykardie, arytmie
- slabost interkostálních svalů – až respirační selhání
- zvýšená aktivita osteoklastů – až osteoporóza
- atrofie a tuková infiltrace kosterních svalů

1.5 Autonomní nervový systém

Autonomní nervový systém zahrnuje neurony centrálního a periferního nervstva, které jsou určeny pro nervové zásobení hladké svaloviny (vnitřních orgánů, cév, kůže), žláz a srdce. Jeho funkce je relativně nezávislá na centrálním nervstvu, to znamená na vůli. Je to dáno tím, že do autonomního systému jsou kromě neuronů z centrální nervové soustavy (dále CNS) zapojeny další neurony v gangliích mimo CNS a pak až neurony ve stěnách orgánů. Ty fungují i bez přímého vlivu nervových vláken z vyšších etází systému (Čihák, 2004).

1.5.1 Funkce ANS v oblasti pohybového aparátu

Na úrovni pohybového systému a kůže je aktivní pouze sympatikus. Nervově zásobuje zejména hladké svalstvo cév (vazomotorika). Sympatická vlákna pro tuto funkci běží spolu se somatickým periferním nervem. Vegetativní funkce mohou být postiženy při neuropatiích nebo lézích periferních nervů. Nověji se potvrdil vliv sympatické aktivity na aferenci ze svalových proprioceptorů – vřetének (Kolář et al, 2009).

1.5.1.1 Vazomotorika

Distribuce objemu krve a ovlivňování toku krve tělem, jsou úlohy důležité jak pro řízení tlaku krve, tak pro termoregulaci a zabezpečení optimálních metabolických požadavků daného orgánu v dané chvíli. Udržování krevního tlaku je závislé zejména na tonu sympatiku. Sympatické nervy zásobují všechny cévy kromě kapilár. Rozdílnost v mechanismech sympatické inervace vaskulárního systému může hrát důležitou roli v regionálních odlišnostech v regulaci prokrvení. Sympatické nervy také mají dlouhodobý trofický efekt na stěnu krevní cévy (Kolář et al, 2009).

Schopnost sympatiku řídit míru prokrvení představuje určitou anticipaci zamýšleného pohybu tím, že vytvoří metabolicky výhodné prostředí pro uskutečnění záměru (Kolář et al, 2009).

- *Autonomní inervace svalových proprioceptorů*

Změny v aktivitě svalového vřeténka vyvolané sympatikem zajišťují spolu s gama-motoneurony nastavení dráždivosti alfa-motoneuronů, což ovlivní svalový tonus. Vyšší tonus sympatiku má tedy pravděpodobně vliv na kvalitu kinestezie a motorické kontroly (Kolář et al, 2009).

Vliv sympatiku na svalové vřeténko představuje součást centrálního motorického programu a je jedním z mechanismů, které se podílejí na přizpůsobení motorického úkonu kontextu, ve kterém je vykonáván (Kolář et al, 2009).

- *Kožní cití*

Každý organismus je stále vystavován vlivům prostředí – aferenci. Informace důležité pro svalovou činnost přicházejí jak z proprioceptorů uložených ve svalech, šlachách a kloubech, tak z exteroceptorů uložených v kůži (Trojan et al, 2005).

Kožní cití je významnou součástí aference. Důsledkem propojení kožního a proprioceptivního vnímání je stereognozie, která je základním předpokladem pohybu (Kolář et al, 2009).

- *Nocicepce, bolest, ANS*

Vegetativní nervový systém, hlavně sympatikus, ovlivňuje bolest. Bylo dokázáno, že sympatický periferní transmitter noradrenalin zvyšuje chronickou bolest a sympatický periferní transmitter adenosintrifosfát (ATP) stimuluje svalové nociceptory (Kolář et al, 2009).

Sympatikus může za určitých okolností ovlivňovat nociceptivní informaci. Za patologických podmínek se může v senzitivované tkáni podílet na genezi a udržování bolesti, hyperalgie a zánětu (Kolář et al, 2009).

- *ANS a svalová funkce*

Na úrovni svalu se můžeme setkat jak se zvýšenou tak sníženou aktivitou svalových vláken, většinou se to projeví změnou svalového napětí. Změny mohou být přítomné v celém svalu nebo skupině svalů či místní části svalu (Kolář et al, 2009).

Vazivo ve svalu obsahuje podle posledních histologických nálezů i kontraktilní elementy, které by mohly být zásobeny i autonomními vlákny s velmi pomalou reakcí. Tu u vaziva pozorujeme klinicky při protahování vazivové facie (Véle, 2006).

Změny funkce svalu souvisejí se změnami v dalších měkkých tkáních (kůže, podkoží, facie....) a především se změnami funkce v kloubu (Kolář et al, 2009).

Tyto funkční změny ovlivňují jak posturální, tak fázickou složku pohybu a mohou vést až ke strukturálním změnám (Kolář et al, 2009).

2 CÍLE A VĚDECKÉ OTÁZKY

Cíl

Cílem diplomové práce je zjistit zda výskyt interních onemocnění (diabetu mellitu, vysokého krevního tlaku a onemocnění štítné žlázy) ovlivňuje výskyt diagnózy bolestivého ramene a v případě že ano, v jakých parametrech.

Dílčí cíl

Dílčím cílem je zjistit zda má věk, pohlaví, BMI a kouření souvislost s výskytem diagnózy bolestivého ramene.

Výzkumné otázky

Pro pacienty s netraumatickým syndromem bolestivého ramene

1. Existuje souvislost mezi výskytem interního onemocnění a druhem poškození ramenního pletence (v rámci syndromu bolestivého ramene)?
2. Existuje souvislost mezi výskytem interního onemocnění (diabetu mellitu, vysokého krevního tlaku a onemocnění štítné žlázy) a mírou bolestivosti horní končetiny při diagnóze syndromu bolestivého ramene?
3. Existuje souvislost mezi mírou bolestivosti horní končetiny a délkou trvání interního onemocnění?
4. Existuje souvislost mezi věkem, pohlavím, BMI, kouřením a výskytem syndromu bolestivého ramene?

Pro pacienty s traumatickým syndromem bolestivého ramene

5. Existuje souvislost mezi věkem, pohlavím, BMI , kouřením a délkou trvání syndromu bolestivého ramene?

3 METODA VÝZKUMU

3.1 Metodika dotazníkového šetření

Kompletní dotazník obsahoval celkem 19 otázek. Na otázku 1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 13, 15 a 16 byla možná právě jedna správná odpověď. Pokud respondenti označili odpověď 7 a), 8 a), 9 b), 9 c), 9 d), 13 b), 13 c), byli požádáni o vyplnění délky trvání onemocnění a počtu vykouřených cigaret. Zbývající část dotazníku vyplnili dle instrukcí.

Dotazník je strukturovaný, otázky jsou uzavřené, tzn. že umožňují výběr z několika variant odpovědí. Na konci dotazníku jsou zařazeny osobní otázky týkající se věku, váhy, výšky apod. Tyto otázky pacienti vyplnili (viz Příloha č.1).

3.2 Členění dotazníku

Úvodní pasáž obsahuje oslovení respondentů, představení autora dotazníku, cíl dotazníkového šetření, informuje o anonymitě a motivuje osloveného k vyplnění dotazníku.

- *Otázky č. 1-5* se týkají druhu onemocnění ramenního pletence, délky trvání potíží a bolestivosti horní končetiny.
- *Otázka č. 6* je sestavena tak, aby odhalila dominanci horní končetiny.
- *Otázky č. 7-9* se zaměřují na výskyt interních onemocnění a délku jejich trvání.
- *Otázky č. 10-13* informují o povolání, sportovních aktivitách a případném kouření respondentů.
- *Otázky č. 14-17* se skládají z osobních otázek a zjišťují pohlaví, věk, výšku a váhu odpovídajících.
- *Otázka č. 18* se týká dalších existujících onemocnění a otázka č. 19 délky poslední proběhlé rehabilitace.

Dotazník je uzavřen poděkováním za čas a trpělivost s přáním příjemného dne.

3.3 Realizace výzkumného šetření

Za účelem dotazníkového šetření byl vytvořen dotazník v celkovém počtu 300 ks., které byly předány fyzioterapeutům na rehabilitační ambulanci ve Fakultní nemocnici v Olomouci, v ambulanci Rehabilitace - Elpis Olomouc s.r.o., v rehabilitační ambulanci MUDr. Evy Koudelkové v Přerově, ve Fakultní nemocnici v Brně - Bohunicích, v Úrazové nemocnici v Brně, v Nemocnici Milosrdných Bratří v Brně, ve Vojenské nemocnici v Brně, v rehabilitační ambulanci MUDr. Černého v Brně a ve Fakultní Nemocnici V Motole. Dvacet dotazníků jsem vyplnila osobně formou strukturovaného rozhovoru na lůžkové rehabilitaci ve Fakultní nemocnici v Olomouci. Dvacet dotazníků jsem rozdala ve svém blízkém okolí.

Dotazníky byly oslovenými terapeuty předány pacientům s diagnózou bolestivého ramene - traumatického i netraumatického, ve věku 18-70 let, v termínu od 30.11.2009 do 10.3.2010. Vyplněné dotazníky jsem shromáždila, jejich celkový počet byl 145.

3.4 Charakteristika zkoumaného souboru

Dotazník vyplnilo 145 respondentů, z toho bylo 80 žen a 65 mužů. Jejich věk se pohyboval mezi 18 a 70 lety (průměrný věk - 51,7 let). Průměrná výška byla 172,5 cm a váha 77,8 kg. Všem respondentům byl diagnostikován syndrom bolestivého ramene, který u 89 respondentů vznikl z traumatické příčiny a u 56 vyplňujících vznikl netraumaticky.

3.5 Metodika zpracování výsledků

V této části diplomové práce je obsaženo praktické zpracování dotazníkového šetření a strukturovaného rozhovoru. Interpretace výsledků vychází ze strukturovaného dotazníku v Příloze 1. Ke zpracování bylo využito otázek 1, 3, 5, 7, 8, 9, 13, 14, 15, 16 a 17. Ke zhodnocení výsledků bylo použito metod kvantitativního výzkumu, zejména popisné statistiky.

Ke statistickému zpracování výzkumné otázky č.2 u diabetu mellitu a výzkumné otázky č.3 u diabetu mellitu a hypertenze (obě u pacientů s netraumatickým

syndromem bolestivého ramene) byl použit statistický software SPSS verze 15. Všechny testy byly provedeny na hladině signifikance 0,05.

4 VÝSLEDKY

4.1 Výsledky pro pacienty se syndromem bolestivého ramene, jehož příčina vzniku není traumatická

Výsledky k výzkumné otázce č. 1

I. Diabetes mellitus

Tabulka 1 Kontingenční tabulka závislosti mezi případným onemocněním DM a druhem poškození ramenního pletence

			Jakého druhu je Vaše onemocnění				Celkem
			zlomenina	poškození kloubu, kloubního pouzdra	poškození svalu	bolest kloubu	
Máte cukrovku?	ne	Četnost %	1 2,3%	11 25,0%	9 20,5%	23 52,3%	44 100,0%
	ano, jsem na dietě	Četnost %	0 ,0%	1 20,0%	1 20,0%	3 60,0%	5 100,0%
	ano, beru prášky	Četnost %	0 ,0%	1 20,0%	0 ,0%	4 80,0%	5 100,0%
	ano, píchám si inzulin	Četnost %	0 ,0%	0 ,0%	0 ,0%	2 100,0%	2 100,0%
Celkem		Četnost %	1 1,8%	13 23,2%	10 17,9%	32 57,1%	56 100,0%

Pro ověření závislosti mezi odpověďmi na první část otázky č. 9 (Máte cukrovku a jak se léčíte?) a odpověďmi na otázku č. 1 (Jakého druhu je Vaše onemocnění? – vztahuje se k syndromu bolestivého ramene) byla data zpracována do kontingenční tabulky (viz Tabulka 1). Vzhledem k výskytu nízkých četností v buňkách tabulky byly odpovědi na otázku č. 9 „Máte cukrovku?“ sloučeny do dvou kategorií ano, ne (viz Tabulka 2).

Tabulka 2 Kontingenční tabulka závislosti mezi případným onemocněním DM druhem poškození ramenního pletence (výskyt DM je sloučen do 2 kategorií)

			Jakého druhu je Vaše onemocnění				Celkem
			zlomenina	poškození kloubu, kloubního pouzdra	poškození svalu	bolest kloubu	
Máte cukrovku?	ne	Četnost	1	11	9	23	44
		%	2,3%	25,0%	20,5%	52,3%	100,0%
	ano	Četnost	0	2	1	9	12
		%	,0%	16,7%	8,3%	75,0%	100,0%
Celkem		Četnost	1	13	10	32	56
		%	1,8%	23,2%	17,9%	57,1%	100,0%

Tabulka 2 nám ukazuje četnost výskytu cukrovky, tedy diabetes mellitus mezi pacienty s netraumatickou etiologií vzniku syndromu bolestivého ramene. Významná je informace, že z celkových 56 pacientů se syndromem bolestivého ramene, trpělo diabetem mellitem 12 pacientů, 44 pacientů DM nemělo.

U pacientů bez DM, trpělo 52,3% odpovídajících bolestí kloubu, 25% poškozením kloubu či kloubního pouzdra a 20,5% poškozením svalu.

U pacientů s DM, trpělo 75% respondentů bolestí kloubu, 16,7% poškozením kloubu či kloubního pouzdra a 8,3% poškozením svalu.

Přesto, že je pořadí zastoupení poškození ramenního pletence stejné u pacientů s DM i bez DM, můžeme říci, že bolest je kvantifikována častěji u pacientů s diabetes mellitus. Poškození kloubu či kloubního pouzdra a poškození svalu je procentuálně vyšší naopak u pacientů bez DM.

II. Vysoký krevní tlak

K ověření závislosti mezi odpověďmi na první část otázky č. 7 (Léčíte se na vysoký krevní tlak?) a odpověďmi na otázku č. 1 (Jakého druhu je Vaše onemocnění? – vztahuje se k syndromu bolestivého ramene) byla data zpracována do kontingenční tabulky. Vzhledem k výskytu nízkých četností v buňkách tabulky byly odpovědi na otázku č. 7 „Léčíte se na vysoký krevní tlak?“ opět sloučeny do dvou kategorií ano, ne (viz Tabulka 3).

Tabulka 3 Kontingenční tabulka závislosti mezi případným vysokým krevním tlakem a druhem poškození ramenního pletence (vysoký krevní tlak ve 2 kategoriích)

			Jakého druhu je Vaše onemocnění				Celkem
			zlomenina	poškození kloubu, kloubního pouzdra	poškození svalu	bolest kloubu	
Léčíte se na vysoký krevní tlak?	ano	Četnost	1	6	4	18	29
		%	3,4%	20,7%	13,8%	62,1%	100,0%
	ne	Četnost	0	7	6	14	27
		%	,0%	25,9%	22,2%	51,9%	100,0%
Celkem		Četnost	1	13	10	32	56
		%	1,8%	23,2%	17,9%	57,1%	100,0%

Tabulka 3 ukazuje, že z celkového počtu 56 pacientů se syndromem bolestivého ramene netraumatického původu, se 29 pacientů léčí na vysoký krevní tlak a 27 pacientů vysoký krevní tlak nemá. Výskyt hypertenze je tedy mezi pacienty s netraumatickým syndromem bolestivého ramene pacienty podstatně vyšší než diabetes mellitus. Můžeme si také všimnout, že u pacientů léčících se na vysoký krevní tlak se procentuálně více (62,1%) vyskytuje bolest kloubu než u pacientů bez problémů s hypertenzí (51,9%). Rozdíl je ale menší než u pacientů trpících cukrovkou. Poškození svalu a poškození kloubu či kloubního pouzdra je naopak více procentuálně zastoupeno a jedinců s normotenzí, stejně tomu bylo i u nediabetiků (viz výše).

III. Onemocnění štítné žlázy

Tabulka 4 Kontingenční tabulka závislosti mezi případným onemocněním štítné žlázy a druhem poškození ramenního pletence

			Jakého druhu je Vaše onemocnění				Celkem
			zlomenina	poškození kloubu, kloubního pouzdra	poškození svalu	bolest kloubu	
Léčíte se s onemocněním štítné žlázy?	ano	Četnost %	0 0,0%	1 16,7%	1 16,7%	4 66,7%	6 100,0%
	ne	Četnost %	1 2,0%	12 24,0%	9 18,0%	28 56,0%	50 100,0%
Celkem		Četnost %	1 1,8%	13 23,2%	10 17,9%	32 57,1%	56 100,0%

V Tabulce 4 je znázorněn výskyt onemocnění štítné žlázy (6 pacientů) mezi 56 pacienty trpícími syndromem bolestivého ramene. Je zajímavé, že je opět procentuálně více zastoupena bolest kloubu mezi pacienty trpícími thyreopatií (66,7%), než mezi pacienty bez ní (56%). Poškození kloubu či kloubního pouzdra a poškození svalu se opět více vyskytuje u pacientů bez interní anamnézy. Zajímavé se ještě může zdát vyrovnaný výskyt poškození kloubu či kloubního pouzdra a poškození svalu u pacientů s thyreopatií (oba 16,7%).

Výsledky k výzkumné otázce č. 2

Z důvodu opakujícího se vysokého procentuálního zastoupení bolesti kloubu při interních onemocněních ve výzkumné otázce č.1, jsme ve výzkumné otázce č. 2 ke statistickému zpracování použili statistický software SPSS verze 15. Všechny testy byly provedeny na hladině signifikance 0,05.

I. *Diabetes mellitus*

Pro ověření závislosti mezi odpověďmi na otázku č. 9 (Máte cukrovku – diabetes mellitus?) a č. 5 (vizuální analogová škála bolesti-pro postiženou horní končetinu) byla data popsána pomocí parametrů popisné statistiky (viz Tabulka 5).

Vzhledem k ordinální povaze veličiny, která měří míru bolesti, byly pacienti s diabetem a bez diabetu porovnání pořadovým testem Mann-Whitney (viz Tabulka 6).

Tabulka 5 Popisná statistika míry bolesti poškozené horní končetiny pacientů s netraumatickým syndromem bolestivého ramene

		Popisná statistika	
		Na vodorovné přímce zakroužkujte číslo, které nejvíce odpovídá bolesti Vaší pravé horní končetiny	Na vodorovné přímce zakroužkujte číslo, které odpovídá bolesti Vaší levé horní končetiny
Máte cukrovku?			
ne	N	30	18
	Minimum	0	1
	Maximum	10	8
	Medián	4,00	3,00
	Průměr	3,63	3,83
	Směrodatná odchylka	2,798	2,383
ano	N	10	5
	Minimum	1	1
	Maximum	8	8
	Medián	5,50	5,00
	Průměr	5,20	4,80
	Směrodatná odchylka	2,348	2,490

Tabulka 6 Neparametrický test Mann-Whitney

		Testová statistika	
		Na vodorovné přímce zakroužkujte číslo, které nejvíce odpovídá bolesti Vaší pravé horní končetiny	Na vodorovné přímce zakroužkujte číslo, které odpovídá bolesti Vaší levé horní končetiny
Mann-Whitneyho U		95,000	35,500
Z		-1,732	-,717
Asymptotická signifikance (oboustranná)		.083	,473

Testem Mann-Whitney nebyla prokázána závislost mezi výskytem cukrovky (diabetes mellitus) a mírou bolestivosti pravé i levé horní končetiny pacientů, oboustranná signifikance $p > 0,05$ v obou případech. **Hodnota statistické významnosti 0,083 je však poměrně nízká a naznačuje trend, že diabetici s netraumatickým syndromem bolestivého ramene trpí větší bolestivostí pravé končetiny.**

II. Hypertenze

Abychom ověřili závislost mezi odpověďmi na otázku č. 7 (Léčíte se na vysoký krevní tlak?) a č. 5 (vizuální analogová škála bolesti-pro postiženou horní končetinu), popsali jsme data pomocí parametrů popisné statistiky (viz Tabulka 7).

Tabulka 7 Popisná statistika míry bolestivosti postižených končetin u hypertoniků

		Popisná statistika	
Léčíte se na vysoký krevní tlak?		Na vodorovné přímce zakroužkujte číslo, které nejvíce odpovídá bolesti Vaší pravé horní končetiny	Na vodorovné přímce zakroužkujte číslo, které odpovídá bolesti Vaší levé horní končetiny
ano	N	21	11
	Minimum	0	1
	Maximum	8	8
	Medián	5,00	5,00
	Průměr	4,24	3,91
	Směrodatná odchylka	2,737	2,256
ne	N	19	12
	Minimum	0	1
	Maximum	10	8
	Medián	4,00	3,50
	Průměr	3,79	4,17
	Směrodatná odchylka	2,820	2,588
Celkem	N	40	23
	Minimum	0	1
	Maximum	10	8
	Medián	4,00	4,00
	Průměr	4,03	4,04
	Směrodatná odchylka	2,750	2,383

S cílem prokázání závislosti mezi výskytem hypertenze a mírou bolestivosti horní pravé i levé končetiny pacientů, jsme provedli test Mann-Whitney (viz Tabulka 8).

Tabulka 8 Mann-Whitney test

Testová statistika		
	Na vodorovné přímce zakroužkujte číslo, které nejvíce odpovídá bolesti Vaší pravé horní končetiny	Na vodorovné přímce zakroužkujte číslo, které odpovídá bolesti Vaší levé horní končetiny
Mann-Whitney U	172,500	62,500
Z	-,737	-,218
Asymp. Sig. (2-tailed)	,461	,827

Testem Mann-Whitney (Tabulka 8) nebyla prokázána závislost mezi výskytem hypertenze a mírou bolestivosti horní pravé i levé končetiny pacientů, oboustranná signifikance $p > 0,05$ v obou případech.

III. Thyreopatie

Tabulka 9 Tabulka četnosti výskytu thyreopatie mezi pacienty se syndromem bolestivého ramene

			Jakého druhu je Vaše onemocnění				Celkem
			zlomenina	poškození kloubu, kloubního pouzdra	poškození svalu	bolest kloubu	
Léčíte se s onemocněním štítné žlázy?	ano	Četnost	0	1	1	4	6
		%	,0%	16,7%	16,7%	66,7%	100,0%
	ne	Četnost	1	12	9	28	50
		%	2,0%	24,0%	18,0%	56,0%	100,0%
Celkem		Četnost	1	13	10	32	56
		%	1,8%	23,2%	17,9%	57,1%	100,0%

Z pacientů se syndromem bolestivého ramene neúrazové etiologie, se pouze 6 léčilo s onemocněním štítné žlázy (viz Tabulka 9). Proto takto malý počet výskytu thyreopatie mezi pacienty se syndromem bolestivého ramene neúrazové etiologie, jsme statistické zpracování neprovedli.

Výsledky k výzkumné otázce č. 3

Výzkumnou otázku č. 3 jsme se rozhodli zpracovat opět pomocí statistického softwaru SPSS verze 15. Testy byly provedeny na hladině signifikance 0,05.

Korelujeme zde bolest s délkou trvání interního onemocnění.

I. Diabetes mellitus

Pro ověření korelace mezi mírou bolestivosti pravé a levé horní končetiny pacientů a délkou trvání diabetu mellitu byly vypočítány pořadové Spearmanovy korelační koeficienty (viz Tabulka 10):

Tabulka 10 Korelační analýza míry bolestivosti pravé a levé horní končetiny a délky trvání diabetu mellitu

Korelace			
			Kolik let máte cukrovku?
Spearmanovo r	Na vodorovné přímce zakroužkujte číslo, které nejvíce odpovídá bolesti Vaší pravé horní končetiny	Korelační koeficient Oboustranná signifikance N	,616 ,077 9
	Na vodorovné přímce zakroužkujte číslo, které odpovídá bolesti Vaší levé horní končetiny	Korelační koeficient Oboustranná signifikance N	,775 ,225 4

Korelační analýza neprokázala závislost mezi mírou bolestivosti pravé a levé horní končetiny pacientů a délkou trvání diabetu mellitu, $p > 0,05$ v obou případech.

Hodnota korelačního koeficientu 0,616 ($p=0,077$) (viz Tabulka 10) naznačuje trend, že bolestivost pravé horní končetiny souvisí s délkou trvání diabetu.

II. Hypertenze

Pro ověření korelace mezi mírou bolestivosti pravé a levé horní končetiny pacientů a délkou léčby hypertenze byly vypočítány pořadové Spearmanovy korelační koeficienty (viz Tabulka 11):

Tabulka 11 Korelace mezi mírou bolestivosti pravé a levé horní končetiny pacientů a délkou léčby hypertenze

Korelace			Kolik let se léčíte na vysoký krevní tlak?
Spearmanovo ρ	Na vodorovné přímce zakroužkujte číslo, které nejvíce odpovídá bolesti Vaší pravé horní končetiny	Korelační koeficient Oboustranná signifikance N	,414 ,062 21
	Na vodorovné přímce zakroužkujte číslo, které odpovídá bolesti Vaší levé horní končetiny	Korelační koeficient Oboustranná signifikance N	-,251 ,457 11

Korelační analýza neprokázala závislost mezi mírou bolestivosti pravé a levé horní končetiny pacientů se syndromem bolestivého ramene neúrazové etiologie a délkou léčby hypertenze, $p > 0,05$ v obou případech. **Korelační koeficient 0,414 ($p=0,062$) (viz Tabulka 10) však naznačuje trend, že bolestivost pravé horní končetiny souvisí s délkou trvání hypertenze.**

III. Thyreopatie

Tabulka 12 Popisná statistika bolesti postižené/ných končetin u pacientů s thyreopatií

		Popisná statistika	
Léčíte se s onemocněním štítné žlázy ?		Na vodorovné přímce zakroužkujte číslo, které nejvíce odpovídá bolesti Vaší pravé horní končetiny	Na vodorovné přímce zakroužkujte číslo, které odpovídá bolesti Vaší levé horní končetiny
ano	N	4	2
	Minimum	0	2
	Maximum	8	5
	Medián	3,50	3,50
	Průměr	3,75	3,50
	Směrodatná odchylka	3,500	2,121
ne	N	36	21
	Minimum	0	1
	Maximum	10	8
	Medián	4,00	4,00
	Průměr	4,06	4,10
	Směrodatná odchylka	2,714	2,448
Celkem	N	40	23
	Minimum	0	1
	Maximum	10	8
	Medián	4,00	4,00
	Průměr	4,03	4,04
	Směrodatná odchylka	2,750	2,383

Z důvodu malého počtu pacientů s thyreopatií jsme statistické zpracování neprovedli (viz výše).

V tabulce 12 si můžeme všimnout, že u pacientů s thyreopatií je bolest na pravé horní končetině 3,75 z 10 na vizuální analogové škále a na levé je 3,50. Pacienti bez onemocnění štítné žlázy v anamnéze zažívali bolest na pravé končetině průměrně 4,03 z 10 na vizuální analogové škále a na levé 4,04. Zde se nám tedy **nepotvrzuje trend**, že je bolest u pacientů se syndromem bolestivého ramene a zároveň s interním onemocněním v anamnéze (trend jsme viděli u diabetu mellitu a vysokého krevního tlaku) vyšší než u pacientů interně zdravých.

Výsledky k výzkumné otázce č. 4

I. Věk

Tabulka 13 Popisná statistika – věk, druh poškození ramenního pletence

Popisná statistika

Kolik je Vám let?						
Jakého druhu je Vaše onemocnění	N	Minimum	Maximum	Medián	Průměr	Směrodatná odchylka
zlomenina	1	70	70	70,00	70,00	.
poškození kloubu, kloubního pouzdra	13	20	70	56,00	51,92	15,777
poškození svalu	10	34	66	48,50	49,70	11,879
bolest kloubu	32	34	77	58,50	58,41	9,804
Celkem	56	20	77	57,50	55,55	12,225

V Tabulce 13 si můžeme všimnout průměrných hodnot věku ve vztahu k druhům postižení ramenního pletence, vedoucích k diagnóze syndromu bolestivého ramene. Nejvyšší průměrný věk byl u bolesti kloubu (57,5 roku), dále bylo poškození kloubu či kloubního pouzdra (56 let). Při poškození svalu měli pacienti průměrný věk nižší (48,5 roku), tedy o 9 let méně než je první - bolest kloubu. Můžeme si tedy všimnout, že poškozený sval měli pacienti průměrně mladší, než pacienti s bolestí a poškozením kloubu a kloubního pouzdra.

II. BMI

Tabulka 14 Popisná statistika – BMI, druh poškození ramenního pletence

Popisná statistika^a

BMI						
Jakého druhu je Vaše onemocnění	N	Minimum	Maximum	Medián	Průměr	Směrodatná odchylka
zlomenina	1	22,83	22,83	22,8329	22,8329	.
poškození kloubu, kloubního pouzdra	13	21,30	34,95	24,8584	26,9127	4,94073
poškození svalu	10	23,20	35,14	26,2348	26,7300	3,53597
bolest kloubu	32	20,08	37,98	27,2286	27,2429	3,83106
Celkem	56	20,08	37,98	26,3855	26,9959	4,00119

V Tabulce 14 je znázorněn vztah BMI (body mass indexu) k jednotlivým poškozením ramenního pletence . Nejvíce pacientů (32) trpělo bolestí kloubu, jejich BMI bylo průměrně 27,2286. 13 pacientů s poškozením kloubu či kloubního pouzdra mělo BMI průměrně na hodnotě 26, 9127. Nejméně pacientů (10) trpělo poškozením svalu a jejich BMI bylo 26, 7300. Průměrné hodnoty BMI jsou sice velmi podobné, ale nejvyšší BMI mají pacienti trpící bolestí kloubu.

III. Pohlaví

Data týkající se otázky č. 14 a otázky č. 1 byla zpracována do kontingenční tabulky (viz Tabulka 15).

Tabulka 15 Tabulka četnosti výskytu jednotlivých druhů netraumatického syndromu bolestivého ramene u mužů a žen

Kontingenční tabulka

			Jakého druhu je Vaše onemocnění				Celkem
			zlomenina	poškození kloubu, kloubního pouzdra	poškození svalu	bolest kloubu	
Pohlaví	žena	Četnost	1	7	6	15	29
		%	3,4%	24,1%	20,7%	51,7%	100,0%
	muž	Četnost	0	6	4	17	27
		%	,0%	22,2%	14,8%	63,0%	100,0%
Celkem		Četnost	1	13	10	32	56
		%	1,8%	23,2%	17,9%	57,1%	100,0%

Dle kontingenční tabulky si můžeme všimnout, že z celkového počtu 56 pacientů bylo 29 žen a 27 mužů. Tyto skupiny jsou tedy téměř vyrovnané. Rozložení četnosti je také velmi podobné. Nejvíce mužských pacientů trpělo bolestí kloubu (63%), dále poškozením kloubu či kloubního pouzdra (22,2%) a poškozením svalu (14,8%). U ženských pacientů je posloupnost rozložení četnosti stejná. Nejvíce je opět bolest kloubů (51,7%), dále poškození kloubu a kloubního pouzdra (24,1%) poškození svalu (20,7%). Můžeme si ještě povšimnout, že u žen bylo o něco více poškození kloubu a kloubního pouzdra a poškození svalu oproti mužům, zatímco u pacientů mužských zase více bolesti kloubu, oproti ženám.

IV. Kouření

Tabulka 16 Tabulka četnosti výskytu jednotlivých druhů netraumatického syndromu bolestivého ramene u kuřáků, občasných kuřáků a nekuřáků

Kontingenční tabulka

			Jakého druhu je Vaše onemocnění				Celkem
			zlomenina	poškození kloubu, kloubního pouzdra	poškození svalů	bolest kloubu	
Kouříte?	ne	Četnost	1	10	9	25	45
		%	2,2%	22,2%	20,0%	55,6%	100,0%
	občas	Četnost	0	0	0	3	3
		%	,0%	,0%	,0%	100,0%	100,0%
	ano	Četnost	0	3	1	4	8
		%	,0%	37,5%	12,5%	50,0%	100,0%
Celkem		Četnost	1	13	10	32	56
		%	1,8%	23,2%	17,9%	57,1%	100,0%

Pacienti byli rozděleni do skupin dle svého onemocnění a pomocí popisné statistiky byly skupiny popsány z hlediska věku (viz Tabulka 17).

Tabulka 17 Popisná statistika – druh onemocnění ramenního pletence, věk

Popisná statistika

Kolik je Vám let?						
Jakého druhu je Vaše onemocnění	N	Minimum	Maximum	Medián	Průměr	Směrodatná odchylka
zlomenina	46	23	70	54,00	52,35	13,852
poškození kloubu, kloubního pouzdra	24	20	70	54,00	46,63	17,465
poškození svalů	17	21	70	48,00	45,35	15,992
bolest kloubu	2	38	50	44,00	44,00	8,485
Celkem	89	20	70	52,00	49,28	15,350

Dotazník vyplnilo celkem 89 pacientů se syndromem bolestivého ramene úrazové etiologie, z toho 46 pacientů utrpělo frakturu v oblasti ramenního pletence, 24 pacientů poškození kloubu či kloubního pouzdra, 17 poškození svalů, 2 měli bolest kloubu. Pacienti trpící syndromem bolestivého ramene, který vznikl traumaticky, jsou průměrně mladší (49,28let) než pacienti s neúrazovou etiologií (55,55 let) (viz Tabulka 13 str.). Pokud nebereme v úvahu pacienty s bolestí kloubu, kteří byli pouze 2, tak

průměrně nejmladší byli pacienti s poškozením svalu a průměrně nejstarší byli pacienti se zlomeninou v anamnéze.

II. BMI

Tabulka 18 Popisná statistika – druh onemocnění ramenního plotence, BMI

Popisná statistika^a

BMI						
Jakého druhu je Vaše onemocnění	N	Minimum	Maximum	Medián	Průměr	Směrodatná odchylka
zlomenina	46	18,99	36,49	25,5028	25,5307	3,86939
poškození kloubu, kloubního pouzdra	24	20,18	35,94	24,1843	25,5682	4,74256
poškození svalu	17	18,44	29,04	24,8971	24,6690	3,12784
bolest kloubu	2	23,70	33,80	28,7521	28,7521	7,14170
Celkem	89	18,44	36,49	24,9770	25,4486	4,03312

Popis počtu pacientů s úrazovou etiologií a jednotlivých druhů onemocnění ramenního plotence (viz výše, *I. Věk*). Pokud nebereme v úvahu pacienty s bolestí kloubu, kteří byli pouze 2, tak nejvyšší BMI měli průměrně pacienti s poškozením kloubu či kloubního pouzdra, téměř stejné BMI měli pacienti se zlomeninou, nejmenší BMI měli jedinci s poškozením svalu.

Pacienti s úrazovou etiologií vzniku syndromu bolestivého ramene měli průměrně nižší BMI (25,4486) než pacienti netraumatizovaní (26,9959, viz Tabulka 13).

III. Pohlaví

Tabulka 19 Tabulka četnosti – pohlaví, druh onemocnění ramenního pletence

Kontingenční tabulka

			Jakého druhu je Vaše onemocnění				Celkem
			zlomenina	poškození kloubu, kloubního pouzdra	poškození svalu	bolest kloubu	
Pohlaví	žena	Četnost	28	11	9	1	49
		%	57,1%	22,4%	18,4%	2,0%	100,0%
	muž	Četnost	18	13	8	1	40
		%	45,0%	32,5%	20,0%	2,5%	100,0%
Celkem		Četnost	46	24	17	2	89
		%	51,7%	27,0%	19,1%	2,2%	100,0%

Z Tabulky 19 vyplývá, že z 89 traumatických pacientů, bylo 49 žen a 40 mužů, tedy opět více žen oproti mužům, stejně jako u netraumatických pacientů (viz Tabulka 15, str.).

Pořadí procentuálního zastoupení jednotlivých úrazů je stejné u mužů i žen, a to v následujícím pořadí: zlomenina, poškození kloubu či kloubního pouzdra, poškození svalu, bolest kloubu. Ženy však prodělaly více zlomenin než muži, muži měli naopak častěji poškozený kloub či kloubní pouzdro a sval (viz Tabulka 19).

IV. Kouření

Tabulka 20 Tabulka četnosti – kouření, druh poškození ramenního pletence

Kontingenční tabulka

			Jakého druhu je Vaše onemocnění				Celkem
			zlomenina	poškození kloubu, kloubního pouzdra	poškození svalů	bolest kloubu	
Kouříte?	ne	Četnost %	36 50,0%	19 26,4%	15 20,8%	2 2,8%	72 100,0%
	občas	Četnost %	4 44,4%	3 33,3%	2 22,2%	0 ,0%	9 100,0%
	ano	Četnost %	6 75,0%	2 25,0%	0 ,0%	0 ,0%	8 100,0%
Celkem		Četnost %	46 51,7%	24 27,0%	17 19,1%	2 2,2%	89 100,0%

a. Pokud Vaše onemocnění vzniklo úrazem, uvěďte kdy = 1

Tabulka 20 poukazuje na to, že pacienti kuřáci častěji prodělali frakturu v oblasti ramenního pletence, zatímco pacienti nekuřáci měli častěji poškozený kloub či kloubní pouzdro. Pacienti kouřící občas prodělali nejčastěji zlomeninu a poškozený kloub či kloubní pouzdro měli častěji než nekuřáci i kuřáci. Je nutné ale dodat, že pacientů nekuřáků bylo 72, kuřáků pouze 8 a občas kouřících 9.

5 DISKUSE

Cílem této kapitoly je diskutovat o výsledcích naší práce. Upozorníme zde také na sporné body, které se týkají jak metodologie výzkumu, tak i výzkumu samotného. Srovnáme naše výsledky se současnými pracemi, které se týkají dané problematiky.

5.1 Diskuse k metodologické stránce práce

Z celkového počtu 145 respondentů našeho dotazníku 71 pacientů trpělo diabetem, vysokým krevním tlakem nebo thyreopatií a 74 pacientů se neléčilo ani na jedno z těchto onemocnění. S celkovým počtem, přesahujícím 100 vyplněných dotazníků, jsme byli spokojeni. Při posuzování výsledků je však nutné brát v úvahu, že jsme respondenty rozdělili na traumatickou a netraumatickou skupinu, každou z nich posléze ještě dle druhu jejich interního onemocnění, na skupinu s DM, hypertenzí a onemocněním štítné žlázy. Došlo tedy k situaci, že traumatictí pacienti, trpící onemocněním štítné žlázy, byli pouze 2, a souvislost mezi thyreopatií a syndromem bolestivého ramene úrazové etiologie, jsme nemohli hodnotit. Ve výzkumné otázce č. 2 u DM a č. 3 u DM a hypertenze, jsme naznačili trendy, které by byly statisticky významné, pokud bychom měli vyrovnanější skupiny pacientů. Uvedeme příklad: u výzkumné otázky č. 2, 30 pacientů bylo interně zdravých v porovnání jen s 10 jedinci trpícími cukrovkou.

Je nutno si také uvědomit, že pacienti, kteří uvedli, že se neléčí s diabetem, mohli trpět poruchou glukózové tolerance či zvýšenou glykemií nalačno, aniž by o tom věděli. Dnes je již nesporné, že vlastní klinické manifestaci diabetu předchází určité období, kdy osoba ohrožená diabetem je klinicky asymptomatická, ale při podrobnějším vyšetření se zjišťují odchylky sacharidového metabolismu a jeho regulace, které svědčí pro riziko vzniku diabetu v budoucnosti. I když je zde riziko vzniku komplikací menší než u manifestního diabetu, stále tu je (Zamrazil, Vondra, Šimečková, 1997).

Navíc dle studie z roku 2008, je australským pacientům diagnostikován diabetes mellitus odhadem 10 let po počátku vzniku onemocnění (Laslett et al, 2008). V USA bylo v roce 2004 asi 20 miliónů pacientů s diabetem, ale celá ¼ celkového počtu nebyla včas diagnostikována (Valli, 2004). Jak je tomu u nás, jsme nenašli.

(Dle Pospíšilové se na světě počet osob s poruchou metabolismu glukózy odhaduje na více jak 300 miliónů, v průměru je v celé populaci 10-20% osob v civilizovaných zemích s porušenou glukózovou tolerancí či zvýšenou glykemií nalačno (Pospíšilová, 2006).)

Také je již zřejmé, že makrovaskulární postižení začíná několik let před klinickým rozvojem diabetu a že zvýšené riziko kardiovaskulárního onemocnění stoupá již při poruše glukózové tolerance (Pospíšilová, 2006). U mikrovaskulárního postižení se souvislost s prediabetem, což je porucha glukózové tolerance či zvýšená glykémie nalačno, zatím neprokázala (Pospíšilová, 2006).

Tento fakt potvrzuje také tvrzení z další studie, dle které může být důvod vysokého výskytu adhezivní kapsulitidy po krátkém trvání diabetu typu II vysvětleno faktem, že trvání diabetu, které známe, je pravděpodobně nepřesné v porovnání s opravdovým trváním nemoci (Arkkila, 1996).

Co se týče poruch krevního tlaku, byl zkoumán koncept vzájemné vazby endoteliální dysfunkce a hypertenze (viz Kapitola 1.3.2.1.1). Byla jednak potvrzena hypotéza, že endoteliální dysfunkce může být způsobena hypertenzí, ale také že endoteliální dysfunkce může být etiopatogenetickým faktorem hypertenze (http://www.zdravcentra.sk/cps /rde/xbcr/zcs/KPH_1.8.pdf). Pacienti tedy ještě nemuseli trpět hypertenzí, ale mohli již mít poruchu endoteliální dysfunkce.

K již zmíněným diskutovaným bodům můžeme přidat otázku financí, které byly nutné na tisk dotazníků a cestovné, a čas strávený rozvozem a sbíráním dotazníků, zejména z míst mimo Olomouc.

5.2 Diskuse k výzkumné otázce č.1

Výzkumnou otázku č.1 jsme se rozhodli zpracovat pomocí popisné statistiky. Vycházeli jsme z tvrzení dle Lisého, Cisára a Jányho (2004), že adhezivní kapsulitida se často vyskytuje v koincidenci s diabetes mellitus a onemocněním štítné žlázy. Dle Trnavského (2002) se zmrzlé rameno (dále ZR) dělí na primární a sekundární. ZR sekundární vzniká v souvislosti s jinou základní chorobou, nejčastěji je to kromě diabetu a thyreopatie, onemocnění srdce nebo úraz ramene. Také dle Douloumpakase et al (2007) se kapsulitida v rameni vyskytuje častěji u diabetiků, zejména I. typu.

Přestože se v literatuře nejvíce vyskytuje pouze souvislost adhezivní kapsulitidy s interními nemocemi, rozhodli jsme se hledat souvislost i mezi jinými druhy netraumatického syndromu bolestivého ramene a diabetem, vysokým krevním tlakem a thyreopatií. V dotazníku jsme pojali druh syndromu bolestivého ramene více obecně, snažili jsme se obsáhnout celou problematiku (viz Příloha 1, otázka č. 1).

Z celkového počtu 56 respondentů 12 odpovědělo, že se léčí s cukrovkou, 29 s vysokým krevním tlakem a 6 s thyreopatií. Někteří trpěli více než jednou interní nemocí, nejčastěji vysokým krevním tlakem a diabetem.

Můžeme tedy říci, že mezi pacienty se syndromem bolestivého ramene neúrazové etiologie, 21,42% trpělo diabetem, 51,79% se léčilo na vysoký krevní tlak a 10,71% uvedlo v dotazníku, že trpí onemocněním štítné žlázy. Dle studie Arkkila et al z roku 1996 byl výskyt adhezivní kapsulitidy v rameni 10,3% u diabetiků I. typu a 22,4% u II. typu. V hodnocení diabetu jsme jej nerozdělili na I. a II. typ, přesto byl náš výsledek srovnatelný s touto studií, zejména s diabetem II. typu. Také studie z roku 2003 uvádí, že adhezivní kapsulitida je 2x častější u diabetiků (11-19%) než u revmatologických pacientů a často je bilaterální (Misra, 2003).

Nenašli jsme žádnou studii, která by se zabývala souvislostí syndromu bolestivého ramene a vysokého krevního tlaku. V již zmíněné studii z roku 1996 Arkkila et al uvádí, že infarkt myokardu (dále IM) se u diabetiků I. typu vyskytoval ve 13,7%. Výskyt IM v anamnéze jsme statisticky nezpracovávali, ale víme že vysoký krevní tlak může vést k infarktu myokardu, proto připomínáme jejich vzájemnou souvislost. V diplomové práci si můžeme všimnout, že vysokým krevním tlakem trpěla dokonce nadpoloviční většina pacientů s netraumatickým syndromem bolestivého ramene. Cílem další studie z roku 2008, bylo prozkoumat strukturální abnormality bolestivého ramene u pacientů, kteří prodělali infarkt myokardu, a jejich vztah ke klinice. Zjistili, že 35% jedinců mělo rupturu alespoň jedné z těchto struktur – rotátorové manžety, musculi biceps brachii, či musculi deltoidei. 53% jedinců trpělo tendinopatií, a to opět jedné z výše zmíněných struktur (Shah et al, 2008). I když náš výsledek nemůžeme srovnat s žádnou podobnou studií, kardiální poruchy mají, alespoň dle 2 výše uvedených studií, souvislost se syndromem bolestivého ramene. Prozkoumat vzájemný vztah syndromu bolestivého ramene s hypertenzí, je podle nás velmi dobrá myšlenka. Je možné, že by se tak předešlo zbytečným muskuloskeletálním

komplikacím v oblasti ramenního pletence při vážnějším, či neléčeném kardiálním onemocnění.

Co se týče thyreopatií, našli jsme pouze jednu studii, která se zabývala poruchami štítné žlázy a adhezivní kapsulitidou. Dle ní se kapsulitida někdy vyskytuje u hypothyreodních pacientů, častější je však u thyreotoxikózy (Golding, 1993).

U thyreotoxikózy se objevuje svalová slabost a myopatie, zatímco poruchy u hypothyroidismu kolísají od svalové slabosti ke generalizované bolesti a ztuhlosti a synovitidě malých a velkých kloubů. Je možné, že i synovitidě kloubu ramenního (Golding, 1993). Jak jsme již uvedli v teoretické části, u adhezivní kapsulitidy jsou primárně a nejvíce postižené vnitřní struktury ramenního kloubu, synovie.

Jako nejčastější druh syndromu bolestivého ramene, uvedli respondenti dle kontingenční tabulky č. 2 na str. , bolest kloubu. U diabetiků bolestí kloubu trpělo 75 % jedinců oproti 52,3% nediabetických pacientů. U pacientů léčících se na vysoký krevní tlak uvedlo bolest kloubu 62,1%, oproti 51,9% pacientů s normotenzí.

Můžeme si také všimnout, že u pacientů léčících se na vysoký krevní tlak, se procentuálně více (62,1%) vyskytuje bolest kloubu, než u pacientů bez problémů s hypertenzí (51,9%). Stejně je tomu tak u thyreopatiků (66,7%) oproti jedincům bez onemocnění glanduly thyreoidei (56%).

Poškození svalu a kloubního pouzdra se zase častěji vyskytovalo u pacientů bez interní anamnézy.

Protože se nejčastěji mezi interními nemocnými vyskytovala bolest kloubu jako nejčastější druh syndromu bolestivého ramene, zaměřili jsme se ve výzkumné otázce č. 2 na souvislost bolesti ramenního pletence se 3 již výše zmíněnými interními nemocemi.

5.3 Diskuse k výzkumné otázce č. 2

Ke zpracování výzkumné otázky č. 2, „*Existuje souvislost mezi výskytem interního onemocnění (diabetu mellitu, vysokého krevního tlaku a onemocnění štítné žlázy) a mírou bolestivosti horní končetiny při diagnóze syndromu bolestivého ramene?*“, jsme použili statistický software SPSS verze 15. Všechny testy byly provedeny na hladině signifikance **0,05**.

Vycházeli jsme z článku z roku 2008, kdy Laslett et al uvedli, že u dospělých trpících diabetem je bolest ramen běžná a také trvalá. Po 12 měsících pozorování se u 28% účastníků výzkumu, bez jakýchkoli symptomů na počátku, vyvinula klinicky signifikantní bolest. U pacientů, kteří trpěli bolestí již na počátku, 58% uvedlo klinické zhoršení bolesti.

V diplomové práci jsme při ověřování závislosti mezi mírou bolestivosti postižené horní končetiny a cukrovkou, pomocí pořadového Mann-Whitney testu, objevili trend, který by při vyšším počtu pacientů s diabetem, vyšel signifikantní (viz výsledky k výzkumné otázce č. 2). Pacientů nediabetiků s bolestivostí pravé horní končetiny bylo totiž 30, v porovnání s pouze 10 diabetiky. Probandů s bolestivostí levé horní končetiny bylo celkově podstatně méně.

Zjistili jsme tedy, že hodnota statistické významnosti 0,083 je poměrně nízká, a naznačuje trend, že diabetici s netraumatickým syndromem bolestivého ramene trpí větší bolestivostí pravé horní končetiny, než pacienti nediabetici. Našimi výsledky jsme se tedy přiblížili k již zmiňované studii.

Další studie, taktéž z roku 2008, analyzovala souvislost mezi stavem glukózové regulace s chronickou regionální a chronickou difúzní rozšířenou bolestí. Ačkoli tento výzkum naznačuje, že diabetes je spojen s chronickou rozšířenou bolestí, Mäntyselkä et al, zde uvádí také dřívější studie, které identifikovaly souvislost mezi diabetem a periartitid v rameni, tedy regionální bolestí.

Typicky je bolest v rameni u diabetiků asociována s adhezivní kapsulitidou. Existují ale i studie (dle Morrena-Hybbinette et al, 1987), které ukazují na vztah mezi svalovou nerovnováhou, posturálními abnormalitami a problémy s rameny. Ukazuje se, že posturální trénink ovlivňuje symptomy u těchto pacientů (Valli, 2004).

A jaká je tedy souvislost mezi diabetem a bolestí v oblasti ramenního pletence?

Laslett et al předpokládají, že spojení mezi bolestí v rameni a diabetem, je nadměrná glykosilace pojivové tkáně, zejména kolagenu, což je protein s velkým biologickým poločasem a podléhá tedy většímu stupni glykace. Zhoršující se bolest v rameni a diabetické komplikace jsou navíc spojeny se špatnou glykemickou kontrolou diabetu. Zjistili, že vyšší HbA_{1c} (glykovaný hemoglobin) na počátku studie byl spojen se zvýšením skóre bolesti za 12 měsíců – což byla doba pozorování. V již zmíněné studii se Mäntyselkä et al zabývají stejnou hypotézou. Také je důležité, že doba vystavení se vyšší hladině glukózy v krvi předtím, než jsou symptomy ramene

evidentní může být mnohem delší, než perioda kontroly hladiny glukózy, kterou měří glykovaný hemoglobin, což je 3-6 měsíců.

Také bychom chtěli připomenout, že vlákna vedoucí bolest jsou slabě myelinizovaná nebo nemyelinizovaná, proto předpokládáme, že jsou více ohrožena hyperglykemií, než vlákna myelinizovaná. Tím pádem může být bolest v rameni u diabetiků tak častá.

Při statistickém zpracování vztahu mezi hypertenzí a mírou bolestivosti postižené horní končetiny, nebyla prokázána vzájemná souvislost. Počet pacientů diabetiků udávajících bolest pravé horní končetiny, je srovnatelný s počtem pacientů nediabetiků, stejně je tomu tak u levé horní končetiny. Nelze zde najít ani vzájemnou souvislost mezi průměrnou bolestí u diabetiků a nediabetiků (viz Výsledky k výzkumné otázce č. 2, Tabulka č. 7).

Jedním z důsledků arteriální hypertenze je porucha cévního endotelu; nejprve funkční, posléze strukturální, což je arterioskleróza. Dochází k převaze vazokonstrikčních pochodů, mohou se přidat i lokálně působící faktory, jako je bifurkace cévy a menší fixace cévy k okolí. Vzhledem k tomu, že úlohou cév je zajistit přísun živin a odvod metabolitů podle aktuálních potřeb tkání, může být i v oblasti ramenního pletence tato funkce porušena. Může dojít k porušení cévního zásobení kloubních nebo vazivových struktur, k tomu se může přidat i změněná signalizace z příslušných receptorů nebo i nociceptivní aference, která se projeví jako inhibice nebo iritace (Véle, 2006). Je to jedna možnost vztahu vysokého krevního tlaku a syndromu bolestivého ramene.

Počet respondentů, kteří trpí onemocněním štítné žlázy, bylo pouze 6. Proto jsme se rozhodli vzájemnou souvislost thyreopatie a bolesti v oblasti ramenního pletence statisticky nezpracovávat. Zde bychom rádi připomněli studii, kterou jsme uvedli již v diskusi k výzkumné otázce č. 1 a to z roku 1993 (Golding, 1993). Uvádí, že u hypothyroidismu se vyskytuje svalová slabost, generalizovaná bolest a synovitida malých i velkých kloubů. Všechny tyto tři aspekty mohou dle nás vést k svalové nerovnováze a poruše řízení a mohou tak přispět ke vzniku syndromu bolestivého ramene. U pacientů s hypothyreózou se objevuje slabost dýchacích svalů, včetně bránice, která má významnou posturální funkci, napomáhá ke stabilizaci trupu ve vzpřímeném postavení těla. Kvalitní posturální nastavení trupu je esenciální pro kvalitní koaktivaci svalů v oblasti ramenního pletence. Pokud je tato koaktivace a

timing svalů kolem ramenního kloubu porušena, dochází nejprve k funkčním a posléze strukturálním změnám v této oblasti. A k tomu zcela jistě patří bolest.

Také ostatní příčně pruhované kosterní svaly vykazují u hypothyreózy slabost (Nečas, 2003). Pokud se jedná o svaly v oblasti ramenního pletence, jistě ovlivňují řízení a následný pohybový stereotyp v této oblasti. Je nutné připomenout, že nejen slabost kosterních svalů přímo ve zkoumané oblasti, ovlivňuje pohybový stereotyp v rameni (svalové smyčky).

Při hypothyreóze je snížena aktivita a účinnost sympatiku a parasympatiku. Vzhledem k tomu, že sympatikus inervuje všechny cévy kromě kapilár a také vykazuje dlouhodobý trofický efekt na stěnu krevní cévy, hypothyreóza tak může mít negativní efekt na pohybový systém, a to přes cévní zásobení. Není zde sice přímá souvislost s ramenním pletencem, ale vzhledem k tomu, že je funkce ramenního pletence vývojově mladá, je náročná na řízení (neuromotorické), poměrně často zde dochází k funkčním, popřípadě i strukturálním poruchám. Nedostatek odvodu metabolitů při porušeném cévním zásobení není pro tuto část těla ideální a může to vést k prohloubení poruchy.

Při hyperthyreóze dochází k hyperaktivitě sympatiku a tedy i změně svalového tonu. Nověji se potvrdil vliv sympatické aktivity na aferenci ze svalových proprioceptorů – vřetének. Změny v aktivitě svalového vřeténka vyvolané sympatikem, zprostředkovávají spolu s gama-motoneurony nastavení dráždivosti alfa-motoneuronů a tím i svalového tonu. Zvýšený tonus sympatiku má tedy pravděpodobně vliv na kvalitu pohybu a motorické kontroly (Kolář et al, 2009). I to může mít vliv na motorickou kontrolu ramenního pletence.

5.4 Diskuse k výzkumné otázce č.3

U výzkumné otázky č.3 „*Existuje souvislost mezi mírou bolestivosti horní končetiny a délkou trvání interního onemocnění?*“, jsme odhalili 2 trendy, které by při vyšším počtu interních pacientů, byly signifikantní.

Korelační analýza mezi mírou bolestivosti pravé a levé horní končetiny pacientů a délkou trvání diabetu mellitu sice neprokázala vzájemnou závislost, $p > 0,05$ v obou případech, avšak **hodnota korelačního koeficientu 0,616 ($p=0,077$) byla nízká. Naznačuje to trend, že bolestivost pravé horní končetiny souvisí s délkou trvání**

diabetu. Zde bychom rádi opět poukázali na výrazně nižší počet pacientů s bolestí levé horní končetiny.

Křížené studie ukazují, že je mnoho faktorů, které jsou spojené s bolestí v rameni u diabetu. Jedním z nich je trvání diabetu (Laslett, 2008).

Dle Smitha et al, je adhezivní kapsulitida, jako jeden z druhů syndromu bolestivého ramene, také spojena s délkou trvání diabetu (Smith et al, 2003). V této studii se nejedná přímo o bolest, ale ta je součástí zmrzlého ramene.

S trváním diabetu a jeho nekvalitní kompenzací, se zvyšuje riziko vzniku chronických diabetických komplikací, makroangiopatie i mikroangiopatie. Přestože mikroangiopatie nejvíce postihuje cévy sítnice a ledvinové glomeruly, podílí se i na poruše cirkulace v periferních tkáních, poškozují vasa nervorum a podílí se tak z části na vzniku diabetické neuropatie. Diabetická neuropatie znamená, že se u diabetika rozvinulo nezánnětlivé postižení periferních nervů a současně nebyla nalezena žádná jiná příčina tohoto postižení. Při postižení tedy samozřejmě závisí na síle (tloušťce) nervových vláken. Senzitivní vlákna, která jsou tenší, bývají tedy postižena nejdříve a nejvíce. Senzitivní vlákna vedou nejen propriocepci, ale i bolest. Při takovémto postižení mohou vznikat nejprve funkční, a pokud nedojde ke kompenzaci stavu z vyšších struktur nervového systému (řízení) a nebo facilitaci proprioceptorů a exteroceptorů z periferie, ke strukturálním změnám. Diabetická neuropatie je popisována zejména na akrech dolních a horních končetin, ale proč by nemohla existovat i v oblasti kořenového kloubu horních končetin?

Co se týče souvislosti bolestivosti postižené horní končetiny u syndromu bolestivého ramene netraumatologické etiologie a vysokého krevního tlaku, i zde jsme objevili **trend, který naznačuje, že bolestivost pravé horní končetiny souvisí s délkou trvání hypertenze.** Hladina signifikace je dokonce nižší, než u diabetu mellitu. Nenašli jsme studie, které se zabývají přímo touto problematikou, ale odkazujeme zde na diskusi k výzkumné otázce č. 2. Je možné, že porušením cévního endotelu a následným nedostatečným cévním zásobením struktur v oblasti ramenního pletence dochází k nedostatečné funkci svalů a struktur souvisejících s ramenním pletencem. Vzniká tak predispozice ke vzniku syndromu bolestivého ramene. Čím déle hypertenze trvá, tím větší je riziko změn v cévním systému a následně v systému pohybovém.

U onemocnění štítné žlázy jsme statistické zpracování neprovedli, použili jsme pouze metod popisné statistiky. Zde se nám trend, že je bolest u pacientů se syndromem bolestivého ramene a zároveň s interním onemocněním v anamnéze (trend jsme viděli u diabetu mellitu a vysokého krevního tlaku) vyšší než u pacientů interně zdravých, nepotvrdil. Příčina by mohla být v nízkém počtu pacientů. Vzhledem k tomu, že jsme opět nenalezli studii, která by se zabývala syndromem bolestivého ramene netraumatické etiologie a délkou trvání thyreopatie, náš výsledek nemůžeme s ničím porovnat.

Zde také odkazujeme na diskusi k výzkumné otázce č. 2.

5.5 Diskuse k výzkumné otázce č.4

V této kapitole se budeme zabývat vzájemným vztahem syndromu bolestivého ramene neúrazové etiologie a věku, BMI, pohlaví a kouření pacientů.

Vycházeli jsme ze studie z roku 2008, která se zabývala bolestí v rameni u diabetiků. Pacienti byli sledováni po dobu 1 roku. Bylo zjištěno, že zvyšující se intenzita bolesti, byla spojena mimo jiné i s vyšším věkem pacientů (Laslett et al, 2008). Pacienti s diabetem a bolestivým ramenem jsou tedy starší. Tato studie také potvrdila, že diabetici s bolestivým ramenem jsou častěji ženy, výsledek byl srovnatelný s předchozími studiemi, důvod preference ženského pohlaví je však nejasný.

V článku z roku 2008 popisujícím diagnózu a léčbu adhezivní kapsulitidy se dočteme, že typický pacient s touto diagnózou je žena v 5. až 7. deceniu. Nevysvětlují zde však proč tomu tak je (Manske, Prohaska, 2008).

Studie z roku 2008 se zabývala intenzitou bolesti a její korelací s klinickými symptomy při syndromu bolestivého ramene. Z celkového počtu pacientů byla nadpoloviční většina žen a jejich průměrný věk byl 50,4 let. Velmi silnou bolest udávalo 41,6 % pacientů, častěji ženy. Nejčastěji byl mezi pacienty přítomen syndrom rotátorové manžety (80,7%). Závěrem tedy bylo, že porušení rotátorové manžety bylo nejčastější příčinou syndromu bolestivého ramene a nejčastěji postihovalo ženy kolem 51 let (Garzerin et al, 2008).

Pokud naše výsledky zabývající se vztahem k věku srovnáme s již výše zmíněnými studiemi, zjišťujeme, že věk našich pacientů je o něco vyšší (měli v průměru 57 let) a to v případě bolesti kloubu a poškození kloubu či kloubního pouzdra. Poškození svalu prodělali naši pacienti průměrně o 2,5 roku dříve než ve studii Ganzerina et al (2008).

Co se týče pohlaví, v naší studii je jeho zastoupení velmi vyrovnané. Žen bylo pouze o 2 více. U mužských pacientů se vyskytovala častěji bolest kloubu, u žen více poškození kloubu či kloubního pouzdra a svalu. Připomeneme zde již výše zmíněnou studii Ganzerina et al (2008), kde ženy nejvíce trpěly syndromem rotátorové manžety. V naší diplomové práci je u žen sice poškození svalu méně zastoupeno v porovnání s již zmíněnou studií, ale je poměrně časté (20,7%).

Dle studie z roku 2009 je výskyt capsulitis adheziva častější u žen, a to 1,4 : 1, v poměru k mužům. Často se uvádí menopauza jako důvod vyššího výskytu u žen, nebylo to však potvrzeno, spíše Lundenbergem vyvráceno. Demonstroval, že ženy s časnou menopauzou, netrpěly dříve adhezivní kapsulitidou než ty s pozdním nástupem menopauzy. Studie také ukazuje, že zmrzlým ramenem ženy trpí dříve než muži. Průměrný věk počátku ZR u žen je 52 let, u mužů o 3 roky později (Roy et al, 2009).

V diplomové práci jsme zjistili, že ačkoli u všech druhů syndromu bolestivého ramene netraumatické etiologie uvedených v dotazníku bylo BMI velice vyrovnané, přece jen nejvyšší bylo u bolesti kloubu, a to průměrně 27,2286. Vzhledem k tomu, že normální váha se pohybuje v rozmezí 18,5 – 25, naši pacienti (všechny druhy neúrazového syndromu bolestivého ramene) měli tedy v průměru nadváhu. Ta se pohybuje v hodnotách 25 – 30. Můžeme tedy říci, že syndromem bolestivého ramene trpěli lidé s vyšší váhou.

Posledním zkoumaným bodem této výzkumné otázky bylo kouření. Dle Goláně, kouření významně ovlivňuje funkci kardiovaskulárního aparátu. Dochází k endoteliální dysfunkci, poruše hemostázy na podkladě aktivace destiček a snížení funkce endogenního fibrinolytického systému, aktivaci zánětu, hemodynamickým změnám a zvýšené spotřebě kyslíku. Kuřáci také trpí inzulinovou rezistencí. Celkovým výsledkem je akcelerace aterosklerózy (Goláň, 2007).

Studie zabývající se kapsulitidou přímo u diabetických pacientů uvádí, že kouření přispívá k vytvoření mikrovaskulárních komplikací u DM pacientů. Eadington

et al objevili, že kouření je spojeno s omezenou kloubní pohyblivostí, Gamsted et al zase nenašli žádnou asociaci mezi kouřením a snížením pohyblivosti v kloubu. V této studii byla kapsulitida spojena s kouřením u pacientů diabetu II. typu. Tato asociace může být vysvětlena tak, že kouření způsobuje vazokonstrikci, což může způsobit rozvoj kapsulitidy (Arkkilla et al, 1996).

V naší studii se u nekuřáků častěji vyskytovala bolest kloubu a u kuřáků zase častěji poškození kloubu či kloubního pouzdra. Můžeme předpokládat, že díky kouření a jeho patofyziologickému účinku (endoteliální dysfunkce, vazokonstrikce, inzulinová rezistence, zvýšená spotřeba kyslíku) dochází k závažnějšímu poškození v oblasti ramenního pletence, ke strukturálnímu poruše. Bolest může být samozřejmě i v tomto případě přítomna.

Začali jsme studii u diabetiků, proto bychom na závěr chtěli uvést výběr z článku z roku 2009, který uvádí, že pokud je pacient pod 40 let diagnostikován se zmrzlým ramenem, měl by být interně vyšetřen. Otázkou je, zda netrpí diabetem, hypothyroidismem, nebo neurologickým či systémovým revmatickým onemocněním, které mohou poškodit horní končetinu (Roy et al, 2009). Výskyt capsulitis adhesiva totiž pod 40 let není běžný, proto pátráme ještě po dalších příčinách onemocnění.

5.6 Diskuse k výzkumné otázce č. 5 – traumatictí pacienti

Z celkového počtu 89 pacientů, se jich nejvíce (46) léčilo s frakturou v oblasti ramenního pletence, následovali za nimi pacienti s poškozením kloubu či jeho pouzdra a poškození svalu. Celkově jsou traumatictí pacienti mladší než pacienti se syndromem bolestivého ramene neúrazové etiologie, a to průměrně o 6 let.

Článek zabývající se syndromem bolestivého ramene udává, že zmrzlé rameno se vyskytuje ve starším a středním věku. Jiná skupina jsou však jedinci trpící těžkostmi, vyplývajícími z instability a svalové dysbalance. Většinou jsou to mladí a sportující jedinci (Lisý, Cisár, Jány, 2004). Zde často dochází k traumatům.

V naší studii byli z traumatických pacientů průměrně nejmladší ti s poškozením svalu, a nejstarší s frakturou. Příčinu jsme nezjistili. Můžeme ale předpokládat, že pacienti s poškozením svalu mohli mít vrozenou predispozici k instabilitě v ramenním kloubu a při koordináčně či silově náročnější aktivitě mohlo dojít k poruše vyplývající z tohoto prvotního problému. Jedinci s frakturou mohli nejen trpět osteoporotickými

změnami, ale pokud došlo k úrazu, častěji mohlo dojít k pádům, a to z důvodu snížené reaktivity pacienta.

Co se týče BMI, měli nejvyšší BMI pacienti s poškozením kloubu či kloubního pouzdra, téměř stejné měli pacienti s frakturou. Průměrně měli traumatictí pacienti nižší BMI než ti se syndromem bolestivého ramene neúrazové etiologie (25,4486). Tato hodnota téměř odpovídá normální váze.

Z celkového počtu 89 traumatických pacientů, bylo o 9 více žen, než mužů. Žen bylo více, stejně jako u netraumatologických pacientů a prodělaly více zlomenin. Muži měli naopak častěji poškozený kloub či kloubní pouzdro a sval. Zde můžeme opět zmínit možný vliv klimakteria na kostní tkáň u žen. Muži naopak častěji provádí silové aktivity.

Co se týče kouření, kuřáci častěji prodělali frakturu v oblasti ramenního pletence, zatímco pacienti nekuřáci měli častěji poškozený kloub či kloubní pouzdro. U pacientů s netraumatologickou etiologií bolestivého ramene se u nekuřáků častěji vyskytovala bolest kloubu a u kuřáků zase častěji poškození kloubu či kloubního pouzdra. Je nutné ale dodat, že pacientů nekuřáků bylo 72, kuřáků pouze 8 a občas kouřících 9. Z tohoto poměru pacientů tedy nelze vyvodit hodnotný závěr.

ZÁVĚR

Cílem naší diplomové práce bylo zjistit zda výskyt interních onemocnění (diabetu mellitu, vysokého krevního tlaku a onemocnění štítné žlázy) ovlivňuje výskyt diagnózy bolestivého ramene a v případě že ano, v jakých parametrech.

Navíc jsme se rozhodli zjistit, zda má věk, pohlaví, BMI a kouření souvislost s výskytem již zmíněné diagnózy.

Přestože nemůžeme prokázat jednoznačné, statisticky významné výsledky, které by nám potvrdily jasnou souvislost mezi výskytem interních onemocnění, věku, pohlaví, kouření, BMI a bolestivého ramene, lze v naší práci poukázat na trendy, které jsou podle nás hodné pozornosti. Jsou to: souvislost diabetu mellitu a bolestivosti pravé horní končetiny, bolestivosti pravé horní končetiny a délky trvání cukrovky, bolestivosti pravé horní končetiny a délky trvání hypertenze.

Ve výzkumu jsme použili také metody popisné statistiky. Zjistili jsme, že se výskyt diabetu mellitu u neúrazových pacientů podobal studii, která se zabývala výskytem adhezivní kapsulitidy u diabetiků, asi 20% pacientů trpělo cukrovkou. Hypertenze se vyskytovala dokonce u více než poloviny netraumatických pacientů. Jako nejčastější druh syndromu bolestivého ramene uvedli diabetici, hypertonici i thyreopatici bolest kloubu. Jejich procentuální zastoupení bylo vždy vyšší než u interně zdravých jedinců.

Co se týče věku, zjistili jsme, že pacienti s neúrazovým syndromem bolestivého ramene měli v průměru 57 let v případě bolesti kloubu či kloubního pouzdra, poškození svalu zakusili ve 47,5 letech. V prvním případě byli naši pacienti starší než ve srovnatelných studiích, v druhém případě zase asi o 2 roky mladší. Výsledky se však pohybují okolo 4. a 5. decennia, což souhlasí. Mez pacienty se častěji vyskytovaly ženy, rozdíl mezi pohlavími byl přesto velmi malý. BMI pacientů se syndromem bolestivého ramene neúrazové etiologie se pohybovalo v rozmezí nadváhy, sice u dolní hranice, ale můžeme říci, že tito pacienti trpěli nadváhou. U kuřáků se častěji vyskytovalo poškození kloubu či kloubního pouzdra.

U traumatických pacientů jsme zjišťovali věk, kouření, BMI a pohlaví. Zjistili jsme, že tito pacienti jsou průměrně o 6 let mladší než ti bez úrazu v anamnéze a také, že nejmladší z nich měli poškozený sval. Nejstarší zase prodělali frakturu. BMI bylo

téměř v rozmezí normální váhy. I zde se nám potvrdil výsledek z podobných studií, a to, že žen bylo více než mužů.

Naše práce nabídla zajímavé informace o problematice vztahu interního onemocnění a syndromu bolestivého ramene, jak v teoretické tak praktické části. Podle nás je možné ve výzkumu dále pokračovat. Navrhujeme však rozšíření pozorované skupiny a vymezení delšího časového úseku pro realizaci výzkumu. Souběžně by bylo výhodné provádět klinická vyšetření, která by odhalila onemocnění již v jejich počátku.

REFERENČNÍ SEZNAM

Anonym. [online]. [cit. 2009-11-19]. Hypertenze a diabetes mellitus. Dostupné na WWW: http://www.zdravcentra.sk/cps/rde/xbcr/zcsk/KPH_5.3.pdf.

Anonym. [online]. [cit. 2009-11-19]. Hypertenze a endoteliální dysfunkce. Dostupné na WWW: http://www.zdravcentra.sk/cps/rde/xbcr/zcsk/KPH_1.8.pdf.

ARKKILA, E., T., P. et al. Shoulder capsulitis in type I and II diabetic patients: association with diabetic complications and related diseases. *Annals of the Rheumatic diseases* [online]. Turku, 1996, č.55. [cit. 2009-09-10]. Dostupné na WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1010343/>.

BARTÁŠKOVÁ, D., PÁTKOVÁ, H., KVAPIL, M. Cíle léčby a hodnocení kompenzace diabetu mellitu. *Zdravotnické noviny*. [online]. [cit. 2010-02-22]. Dostupné na WWW: <http://www.zdn.cz/clanek/priloha-lekarske-listy/cile-lecby-a-hodnoceni-kompenzace-diabetu>.

BARTONÍČEK, J., HEŘT, J. *Základy klinické anatomie pohybového aparátu*. Praha, Maxdorf, 2004. ISBN 80-7345-017-8.

BARTOŠ, V. et al. *Praktická diabetologie*. 3. vydání. Praha, Maxdorf, 2003. ISBN 80-85912-69-4.

BARTOUŠEK, J. Diabetická polyneuropatie v ambulanci praktického lékaře, diabetologa a neurologa – současné možnosti diagnostiky a léčby. *Neurologie pro praxi* [online]. 2001, č.1. [cit. 2010-04-10]. Dostupné na WWW: http://www.solen.sk/index.php?page=pdf_view&pdf_id=1330.

BARTOUŠEK, J. Léčba diabetické polyneuropatie. *Interní medicína pro praxi* [online]. 2003, č.4. [cit. 2010-02-22]. Dostupné na WWW: <http://www.interni-medicina.cz/pdfs/int/2003/04/11.pdf>.

ČIHÁK, R. *Anatomie 1*. 2. upravené a doplněné vydání. Praha, Grada, 2001. ISBN 80-247-1132-X.

ČIHÁK, R. *Anatomie 3*. 2. upravené a doplněné vydání. Praha, Grada, 2004. ISBN 80-247-1132-X.

DOULOUMPAKAS, I. et al. Prevalence of musculoskeletal disorders in patients with type II diabetes mellitus: a pilot study. *Hippokratia* [online]. 2007. [cit. 2009-09-10]. Dostupné na WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2552988/>.

DYLEVSKÝ, I. *Speciální kineziologie*. 1. vydání. Praha, Grada, 2009. ISBN 987-80-2471648-0.

FEJFAROVÁ, F., JIRKOVSKÁ, A. Makrovaskulární komplikace diabetu. *Interní medicína pro praxi* [online]. 2009, č.9. [cit. 2010-04-10]. Dostupné na WWW: <http://www.solen.cz/pdfs/int/2009/09/06.pdf>.

FENWICK, A., S., HAZLEMAN, L., B., RILEY, P., G. The vasculature and its role in the damaged and healing tendon. *Arthritis Research* [online]. 2002, č.4. [cit. 2009-10-22]. Dostupné na WWW: <http://www.arthritis-research.com/content/4/4/252>.

GARZEDIN, D. et al. Pain severity in patients with painful shoulder and severity in patients with painful shoulder syndrome. *Acta Ortopédica Brasileira* [online]. 2008, č.3. [cit. 2010-04-29]. Dostupné na WWW: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S141378522008000300008&script=sci_arttext&tlng=en.

GOLÁŇ, L. Vliv kouření na morfologii a funkci kardiovaskulárního aparátu. *Interní medicína* [online]. 2007, č.9. [cit. 2010-04-29]. Dostupné na WWW: <http://www.solen.cz/pdfs/int/2007/09/06.pdf>.

GOLDING, N., D. Rheumatism and the thyroid. *Journal of the Royal Society of Medicine* [online]. 1993, č.86. [cit. 2009-06-27]. Dostupné na WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1293898/pdf/jrsocmed00100-0010.pdf>.

HULÍN, I. *Patofyziologie*. 6. přepracované a doplněné vydání. Bratislava, 2002. ISBN 80-89104-05-3.

JANDA, V. a kol. *Svalové funkční testy*. 1. vydání. Praha, Grada, 2004. ISBN 80-247-0722-5.

JUNQUEIRA, C., L., CARNEIRO, J., KELLEY, O., R. H a H – nakladatelství. ISBN 80-85787-37-7.

KARÁSEK, D., VAVERKOVÁ, H. Endoteliální dysfunkce, možnosti její detekce a využití v klinické praxi. *Interní medicína pro praxi* [online]. 2004, č.9. [cit. 2010-02-10]. Dostupné na WWW: <http://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2004/09/06.pdf>.

KLIKA, E. *Histologie*. Praha, Avicenum, 1986. Signatura 86/1254S.

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

KROBOT, A., ELFMARK, M., PAUČEK, B. Příspěvek k funkční diagnostice poruch ramene. *Rehabilitácia*. 2000, č.2. ISSN 0375-0922.

KROBOT, A., MÍKOVÁ, M., BASTLOVÁ, P. Poznámky k vývojovým aspektům rehabilitace poruch ramene. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*. 2004, č.2. ISSN 1211-2658.

KROBOT, Alois. Rehabilitace ramenního pletence u hemiparetických nemocných. *Neurologie pro praxi* [online]. 2005, č. 6. [cit. 2009-08-2]. Dostupné na WWW: http://www.solen.sk/index.php?page=pdf_view&pdf_id=687.

KROBOT, Alois. Variabilita tvaru lopatky a predikce pohybových poruch ramene. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*. 2004, č.2. ISSN 1211-2658.

LASLETT, L., L. et al. Predictors of shoulder pain and shoulder disability after one year in diabetic outpatients. *Rheumatology* [online]. 2008, č.47. [cit. 2009-10-10]. Dostupné na WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18713767>.

LISÝ, M., CISÁR, P., JÁNY, R. Syndrom bolestivého pleca – možnosti diagnostiky. *Rehabilitácia*. 2004. č.3. ISSN 0375-0922.

MAČÁK, J., MAČÁKOVÁ, J. *Patofyziologie a patomorfologie endokrinního systému*. Olomouc, Univerzita Palackého v Olomouci, 1995. ISBN 80-7067-642-8.

MALÍK, J., ŠIMEK, J. Cévní stěna, endoteliální dysfunkce a nemocný s hyperlipoproteinemií. *Kardioforum* [online]. 2003, č.3. . [cit. 2010-01-10]. Dostupné na WWW: http://www.kardiologickeforum.cz/pdf/kf_03_03_05.pdf.

MANSKE, C., PROHASKA, D. Diagnosis and management of adhesive capsulitis. *Curr Rev Musculoskelet Med* [online]. 2008, č.1. [cit. 2010-04-04]. Dostupné na WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2682415/>.

MÄNTYSELKÄ, P. et al. Glucose regulation and chronic pain at multiple sites. *Rheumatology* [online]. 2008, č.47. [cit. 2010-04-29]. Dostupné na WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18550637>.

MAREK, J., BRODANOVÁ, M. et al. *Vnitřní lékařství. Svazek IV. Endokrinologie. Poruchy metabolismu výživy*. Praha, Galén, 2002. ISBN 80-7262-169-6.

MAYER, M., SMÉKAL, D. Syndromy bolestivého a dysfunkčního ramene: role krátkých depresorů hlavice humeru. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*. 2005, č.2. ISSN 1211-2658.

MÍKOVÁ, M. et al. Viskoelastické vlastnosti pojivové tkáně a manuální terapie. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*. 2008, č.1. ISSN 1211-2658.

MISRA, R. Diabetes and musculoskeletal manifestations. *J Indian Rheumatol Assoc* [online]. 2003. [cit. 2009-09-10]. Dostupné na WWW: <http://medind.nic.in/jaa/t03/i2/jaat03i2p23.pdf>.

MORAVCOVÁ, E., BEDNÁŘÍK, J. Diabetická neuropatie. *Neurologie pro praxi*. [online]. 2006, č.2. [cit. 2010-02-22]. Dostupné na WWW: <http://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2006/02/10.pdf>.

NEČAS, E. at al. *Obecná patologická fyziologie*. Praha: Univerzita Karlova, Karolinum, 2000. ISBN 80-246-0051-X.

NEČAS, E. at al. *Patologická fyziologie orgánových systémů. Část I*. Praha: Univerzita Karlova, Karolinum, 2003. ISBN 80-246-0615-1.

NEČAS, E. at al. *Patologická fyziologie orgánových systémů. Část II*. Praha: Univerzita Karlova, Karolinum, 2003. ISBN 80-246-0674-7.

OLŠOVSKÝ, J. Terapie diabetické neuropatie. *Medicína pro praxi* [online]. 2007, č.5. [cit. 2010-01-10]. Dostupné na WWW: <http://www.solen.cz/pdfs/med/2007/05/04.pdf>.

PETROVICKÝ, P. a spol. *Anatomie s topografií a klinickými aplikacemi I. svazek. Orgány a cévy*. 1.vydání. Martin: Osveta, 2001. ISBN 80--8063-046-1.

PETROVICKÝ, P. a spol. *Anatomie s topografií a klinickými aplikacemi II. svazek. Pohybové ústrojí*. 1.vyd. Martin: Osveta, 2001. ISBN 80--8063-046-1.

PETROVICKÝ, P. a spol. *Systematická topografická a klinická anatomie. VIII. Periferní nervový systém*. Praha, Karolinum, 1996. ISBN 80-7184-108-0.

POSPÍŠILOVÁ, I. Možnosti prevence diabetes mellitus – aktuální stav. *Diabetologie*. 2006. č.3. ISSN 1212-6853.

ROY, A. et al. Adhesive Capsulitis. *eMedicine* [online]. 2009. [cit. 2010-04-29]. Dostupné na WWW: <http://emedicine.medscape.com/article/326828-overview>.

SEDLÁČKOVÁ, M. Syndrom bolestivého ramene [online]. [cit. 2010-04-05]. Dostupné na WWW: <http://www.revma.cz/crs/bolramene.html>.

SHAH, R., R. et al. MRI findings in Painful Post-stroke Shoulder. *Autor Manuskript* [online]. 2008. [cit. 2010-04-27]. Dostupné na WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2398766/pdf/nihms36133.pdf/?tool=pmcentrez>.

SILBERNAGL, S., LANG, F. *Atlas patofyziologie*. 1. vydání. Praha, Grada, 2001. ISBN 80-7169-968-3.

SMITH, K., L., WEISS, L., E., LEHMKUHL, D., L. *Brunnstrom's Clinical Kinesiology*. 5. vydání. F.A. Davis Company, 1996. Print number 10 987.

SMITH, L., L. et al. Musculoskeletal manifestations of diabetes mellitus. *Br J Sports Med* [online]. 2003, č.37. [cit. 2010-04-27]. Dostupné na WWW: <http://bjSPORTMED.COM/content/37/1/30.full.pdf>.

ŠKRHA, J. Patogeneze postižení pojivové tkáně při diabetes mellitus. *Vnitřní lékařství*. [online]. 2006. [cit. 2009-08-2]. Dostupné na WWW: http://www.vnitrnilekarstvi.cz/pdf/vl_06_06_11.pdf.

ŠMAHELOVÁ, A., PERUŠICOVÁ, J. Mikroangiopatické komplikace diabetu. *Interní medicína pro praxi* [online]. 2001, č.8. [cit. 2010-02-22]. Dostupné na WWW: <http://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2001/08/09.pdf>.

TRÁVNÍČEK, T. a kol. *Patologická fyziologie*. Praha, Avicenum, 1987. ISBN 08-056-87.

TRNAVSKÝ, K., SEDLÁČKOVÁ, M. et al. *Syndrom bolestivého ramene*. 1. vydání. Praha, Galén, 2002. ISBN 80-7262-170-X.

TROJAN, S. et al. *Fyziologie a léčebná rehabilitace motoriky člověka*. 3. přeprac. a dopln. vyd. Praha, Grada Publishing, 2005. ISBN 80-247-1296-2.

VALLI, J. Chiropractic management of a 46-year-old type I diabetic patient with upper crossed syndrome and adhesive capsulitis. *Journal of chiropractic medicine* [online]. 2004, č.4. [cit. 2009-09-09]. Dostupné na WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2647023/pdf/main.pdf>.

VÉLE, F. *Kineziologie. Přehled klinické kineziologie a patokineziologie pro diagnostiku a terapii poruch pohybové soustavy*. 2. rozšířené a přepracované vydání. Praha, Triton, 2006. ISBN 80-7254-837-9.

ZAMRAZIL, V., VONDRA, K., ŠIMEČKOVÁ, A. *Časná stádia diabetes mellitus*. Praha, Maxdorf, 1997. ISBN 80-85800-74-8.

SEZNAM VYBRANÝCH ZKRATEK

a. – arteria

AC skloubení – akromioklavikulární skloubení

AGE – advanced glykosilation end products

ANS – autonomní nervový systém

ATP – adenosin-tri-fosfát

BMI – body mass index

CNS – centrální nervový systém

CO₂ – oxid uhličitý

CT – výpočetní tomografie

DM – diabetes mellitus

DN – diabetická neuropatie

LDL – low density lipoprotein

m. – musculus

n. - nervus

MR – magnetická rezonance

NTV – neuropatie tenkých vláken

p_aCO₂ – parciální tlak oxidu uhličitého

TSH – thyreostimulační hormon

TRH – thyreoliberin

VLDL – very low density lipoprotein

ZR – zmrzlé rameno

SEZNAM PŘÍLOH

Příloha 1 Dotazník pro pacienty s poškozením ramenního pletence
(ve věku 18 – 70 let)

PŘÍLOHY

Příloha 1

Dotazník pro pacienty s poškozením ramenního pletence

(ve věku 18 – 70 let)

Vážená paní, vážený pane,

mé jméno je Bc. Hana Vybíralová a studuji Fakultu zdravotnických věd Univerzity Palackého v Olomouci obor Fyzioterapie.

Dotazník, který se Vám dostává do rukou, je důležitou součástí mé diplomové práce. Jeho cílem je odhalit souvislosti mezi syndromem bolestivého ramene a interními onemocněními (onemocněním štítné žlázy, poruchami krevního tlaku a Diabetes mellitus – cukrovkou). Dotazník je anonymní a je sestaven tak, aby Vás jeho vyplnění zdrželo jen **velmi krátce**.

Instrukce k vyplnění dotazníku:

- U otázek 1, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 13, 15, 16 prosím zakroužkujte jednu odpověď
- Zbývající otázky prosím vyplňte

Děkuji Vám za čas strávený vyplňováním tohoto dotazníku.

1) Jakého druhu je Vaše onemocnění?

a) Zlomenina

b) Poškození kloubu, kloubního pouzdra

c) Poškození svalu

d) Bolest kloubu

2) Pokud Vaše onemocnění vzniklo z důvodu úrazu, prosím uveďte, kdy se tato událost stala (měsíc, rok)

Doplňte:

3) Jak dlouho Vaše potíže trvají?

a) Méně než 3 měsíce

b) 3 měsíce až 6 měsíců

c) 6 měsíců až 1 rok

d) Déle než 1 rok

4) Kterou horní končetinu máte poškozenou?

a) Pravou

b) Levou

c) Obě

5) Na vodorovné přímce prosím zakroužkujte číslo, které nejlépe vypovídá o bolestivosti Vaší horní končetiny (vašich horních končetin) v tomto okamžiku. Číslo 0 odpovídá stavu bez bolesti a číslo 10 nejhorší představitelné bolesti.

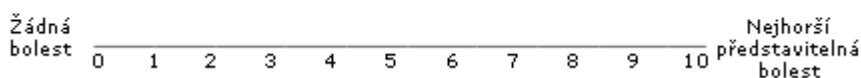
Pro pravou horní končetinu:

1 – Jak velkou bolest cítíte PRÁVĚ TEĎ?

Žádná bolest 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Nejhorší představitelná bolest

Pro levou horní končetinu:

1 – Jak velkou bolest cítíte PRÁVĚ TEĎ?



NÁSLEDUJÍCÍ 2 PODOTÁZKY PROSÍM VYPLŇTE POKUD JSTE V OTÁZCE 5) NA PŘÍMKU ZAKROUŽKOVALI ČÍSLO 1-10, POKUD NE, PŘEJDĚTE PROSÍM K OTÁZCE Č. 6.

Pokud cítíte bolest, je :

a) V jednom místě

b) Je neohraničená

Je Vaše bolest:

a) Trvalá

b) Cítíte ji jen při určitých pohybech

c) Přítomná hlavně v noci

6) Označte prosím v tabulce kroužkem „P“ (pravá) či „L“ (levá), které ruce dáváte přednost při běžném používání. V případě, že je Vám to jedno, zakroužkujte „obě“.

Když konáte:

Které ruce dáváte přednost:

Psaní L P obě

Kreslení L P obě

Házení L P obě

Stříhání nůžkami L P obě

Škrtání sirkou L P obě

Krájení nožem L P obě

Držení lžice L P obě

7) Léčíte se na vysoký krevní tlak?

a) Ano, Doplňte: Jak dlouho?.....

b) Ne

c) Mívám občas vysoký krevní tlak, ale neléčím se

8) Léčíte se s onemocněním štítné žlázy?

a) Ano, Doplňte: Jak dlouho?.....

b) Ne

9) Máte cukrovku (diabetes mellitus)?

a) Ne

b) Ano, jsem na dietě, Doplňte: Jak dlouho?.....

c) Ano, беру prášky, Jak dlouho?.....

d) Ano, píchám si inzulin, Jak dlouho?.....

10) Jaké je Vaše povolání?

Doplňte:

11) Sportujete?

a) Ne

b) 1–2x/týden

c) Více než 2x/týden

12) Jaký sport provozujete?

Doplňte:

13) Kouříte?

a) Ne

b) Občas, Doplňte : cigaret týdně

c) Ano, cigaret denně

14) Jste:

a) Žena

b) Muž

15) Kolik je Vám let?

Doplňte:

16) Jaká je Vaše výška?

Doplňte:

17) Jaká je Vaše váha?

Doplňte:

18) Léčíte se ještě na nějaké jiné nemoci?

Doplňte:

19) Jak dlouho trvala Vaše nynější rehabilitace?

Doplňte:

Datum vyplnění : _____

Ještě jednou děkuji za Vaše odpovědi a trpělivost a přeji Vám krásný zbytek dne.

Bc. Hana Vybíralová