

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH VĚD

Ústav fyzioterapie

Anna Pobořilová

**Role a specifika fyzioterapie v prevenci
myopatií a neuropatií kriticky nemocných**

Bakalářská práce

Vedoucí práce: MUDr. Bronislava Schusterová

Olomouc 2011

ANOTACE

Název práce v ČJ: Role a specifika fyzioterapie v prevenci myopatií a neuropatií kriticky nemocných

Název práce v AJ: Roles and Specifics of Physiotherapy in Prevention of Myopathies and Neuropathies in Critically Ill Patients

Datum zadání: 2011-01-31

Datum odevzdání: 2011-05-06

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

Autor práce: Pobořilová Anna

Vedoucí práce: MUDr. Bronislava Schusterová

Abstrakt v ČJ: Bakalářská práce se zabývá rolí fyzioterapie v prevenci vzniku neuropatií a myopatií u kriticky nemocných pacientů. Charakterizuje tato onemocnění, poukazuje na rizikové faktory, klinický obraz a diagnostiku a navrhuje možnosti fyzioterapie, které mohou pomoci předcházet těmto nervosvalovým komplikacím.

Abstrakt v AJ: This thesis focuses on the role of physiotherapy in the prevention of neuropathies and myopathies in critically ill patients. It characterizes these diseases, highlights the risk factors, clinical features and diagnosis and suggests the possibilities of physiotherapy, which can help prevent these neuromuscular complications.

Klíčová slova: myopatie kritických pacientů, polyneuropatie kritických pacientů, umělá plicní ventilace, svalová slabost

Klíčová slova v AJ: critical illness myopathy, critical illness polyneuropathy, mechanical ventilation, muscle weakness

Rozsah práce: 51 stran, 6 příloh

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem tuto bakalářskou práci vypracovala samostatně pod odborným vedením MUDr. Bronislavy Schusterové a všechny použité literární i odborné zdroje jsem uvedla v referenčním seznamu.

V Olomouci dne 6. května 2011

.....

podpis

Poděkování

Chtěla bych poděkovat MUDr. Bronislavě Schusterové za trpělivost a cenné rady při vedení mé bakalářské práce.

OBSAH

ÚVOD.....	7
1 KRITICKÝ STAV V INTENZIVNÍ MEDICÍNĚ.....	8
1.1 IMOBILIZAČNÍ SYNDROM	8
1.1.1 Mechanismus svalové patologie v důsledku imobilizace	9
1.1.2 Neuromuskulární komplikace kritických pacientů	10
1.1.2.1 Projevy nervosvalových komplikací kritických pacientů	10
1.2 MYOPATIE	11
1.2.1 Rozdělení myopatií	11
1.2.1.1 Hereditární.....	11
1.2.1.2 Získané myopatie	12
1.2.2 Myopatie kritického stavu	12
1.2.2.1 Klinické příznaky CIM	13
1.3 NEUROPATIE.....	13
1.3.1 Axonální neuropatie	14
1.3.2 Demyelinizační neuropatie.....	14
1.4 POLYNEUROPATIE	14
1.4.1 Polyneuropatie kritického stavu	14
1.4.1.1 Klinické projevy CIP	14
1.5 INCIDENCE CIMP.....	16
1.6 RIZIKOVÉ FAKTORY PRO VZNIK CIMP	16
1.7 DIAGNOSTIKA	17
1.8 LÉKAŘSKÉ VEDENÍ, PROGNÓZY	17
1.9 DŮSLEDKY PO ODPOJENÍ Z VENTILÁTORU	18
1.9.1 Umělá plicní ventilace.....	18
1.9.2 Selhání při odstavování z UPV	18

2	MOBILIZACE PACIENTŮ NA JIP, ZLEPŠENÍ NEUROMUSKULÁRNÍ SLABOSTI A FYZICKÉ FUNKCE	19
2.1	HISTORIE A ČASNÁ MOBILIZACE PACIENTŮ NA JIP	19
2.2	POHYBOVÁ TERAPIE KRITICKY NEMOCNÝCH	20
2.3	KONTRAINDIKACE REHABILITAČNÍ TERAPIE.....	22
2.4	TECHNIKY	22
2.4.1	Polohování.....	22
2.4.1.1	Zásady polohování	23
2.4.1.2	Způsoby polohování.....	23
2.4.2	Respirační fyzioterapie.....	25
2.4.2.1	Aktivní cyklus dechových technik	26
2.4.2.2	Autogenní drenáž	26
2.4.2.3	Reflexně vyvolané dýchání	27
2.4.2.4	Instrumentální techniky.....	27
2.4.2.5	Manuální hyperinflace	28
2.4.3	Mobilizace.....	28
2.4.3.1	Pasivní pohyby	29
2.4.3.2	Asistovaný pohyb.....	29
2.4.3.3	Aktivní pohyby	29
2.4.4	Fyzioterapie ve fázi rekonvalescence	30
3	DISKUZE	31
	ZÁVĚR	36
	REFERENČNÍ SEZNAM	37
	SEZNAM ZKRATEK	42
	SEZNAM PŘÍLOH.....	44
	PŘÍLOHY	45

ÚVOD

„ Zdraví je vzácná věc, je to vpravdě jediná věc, která zaslouží, abychom úsilí o ni obětovali nejen čas, pot, námahu, jmění, ale i život; tím spíše, že bez něho se pro nás život stává trápením a strastí. Není-li zdraví, potemní a vyprchají i rozkoš, moudrost, učenost a ctnost. “

Michel De Montaigne

Kritický stav je obvykle definován jako stav spojený se selháním jednoho nebo více orgánových systémů, který vznikl na podkladě závažného onemocnění nebo úrazu (BEDNAŘÍK, 2008, s.511).

U kriticky nemocných pacientů se velmi rychle rozvíjí tzv. *imobilizační syndrom*, který se často projevuje rozvojem různých komplikací, mimo jiné i vznikem patologických neuromuskulárních změn, které nazýváme *myopatie* a *neuropatie kriticky nemocných pacientů*. Projevují se především svalovou slabostí jak svalů respiračních, tak svalů pletencových a trupových, což vede nejen k prodloužení doby odvykání od umělé plicní ventilace, ale i k prodloužení celkové doby fyzioterapie. Mezi rizikové faktory podílející se na vzniku těchto komplikací řadíme multiorgánové selhání, sepsi a syndrom systémové zánětlivé odpovědi. Diagnostika myopatie a neuropatie kriticky nemocných spočívá převážně v klinickém a elektromyografickém vyšetření, popřípadě bioptickém vyšetření s průkazem atrofií svalových vláken.

Cílem této práce je seřadit poznatky z různých studií a poukázat na možnosti ovlivnění léčby v prevenci těchto neuromuskulárních komplikací. V akutní fázi bychom se měli zaměřit především na respirační fyzioterapii, polohování, udržení rozsahů pohybu v kloubech, ve fázi možné spolupráce pacienta se věnujeme i jeho včasné vertikalizaci s obnovením svalové síly a koordinace pohybu.

1 KRITICKÝ STAV V INTENZIVNÍ MEDICÍNĚ

V diagnostice, kontinuálním sledování a léčbě kriticky nemocných pacientů má hlavní slovo intenzivní medicína. Pro neoptimálnější péči je nutný multidisciplinární přístup ke každému kriticky nemocnému pacientovi. Pracoviště intenzivní medicíny poskytují péči všem pacientům, u kterých hrozí nebo již probíhá selhání jednoho či více orgánů. V 80. – 90. letech byly vytvořeny různé skórovací systémy ve snaze prognózovat další vývoj zdravotního stavu pacienta. Termín kriticky nemocný označuje pacienty, u kterých dochází k selhání jednoho nebo více životně důležitých orgánů. Určující pro výsledek léčby jsou:

- funkční rezerva - věk, funkční omezení jednotlivých orgánových systémů snížená obranyschopnost apod.
- závažnost akutního onemocnění
- základní diagnóza
- terapie

K rozvoji kritického stavu přispívá především infekce, různá poranění, popálení, velké operace, primární onemocnění, poranění či onemocnění nervového systému či primární neuromuskulární onemocnění. Jsou to především stavy vedoucí ke kardiovaskulárnímu nebo ventilačnímu selhání. Tímto závažným onemocněním či úrazem bývá spuštěn tzv. syndrom systémové zánětlivé odpovědi (SIRS). Při něm dochází k rozvoji zánětlivé reakce na infekci, což může vést až k šoku a k multiorgánovému selhání (Bednařík, Vondráček, 2001).

1.1 IMOBILIZAČNÍ SYNDROM

Imobilizační nebo též hypokinetický syndrom znamená odpověď organismu na klidový režim pacienta. Imobilita může být primární, jako následek nějakého úrazu či choroby, nebo sekundární, vyvíjející se druhotně. V organismu dochází k řadě fyziologických reakcí na imobilitu: pokles krevního tlaku, hypostatická pneumonie, atelektáza, pokles bílkovin v séru a následný vznik edémů, snížení kožního turgoru,

vznik dekubitů, v důsledku odplavování anorganické a organické složky z kostí dochází k imobilizační osteoporóze, svalové atrofii, k rozvoji svalových kontraktur a deformit končetin a páteře (Minaříková, 2008).

1.1.1 Mechanismus svalové patologie v důsledku imobilizace

Obecné dopady klidu na lůžku jsou již dobře zdokumentovány. Výzkumy odhadují, že u mladého, zdravého dospělého člověka tvoří 45% celkové tělesné hmotnosti svaly. Udává se, že svalová síla poklesne z nečinnosti o 1-1,5% za den. V intenzivní péči jsou pacienti zcela znehybnění účinky sedace a dochází k atrofii svalů. Atrofie z inaktivity byla zjištěna jak na periferních svalech, tak na svalech dýchacích. Byly objeveny teorie vyplývající z široké škály klinických zkoušek, které vysvětlují možné příčiny vzniku slabosti u pacientů na JIP. Z důvodu poruchy vědomí nelze provést standardní funkční svalové testy, jako je maximální volní izometrická kontrakce svalu. Svalová atrofie je komplexní aktivní remodelační proces. Mnohé studie prokázaly, že bez fyzické aktivity svaly ztrácejí bílkoviny. S atrofií z inaktivity přichází změna v selektivním typu vlákna. Může se vyskytnout snížení průměru jednotlivých svalových vláken, změny v satelitních buňkách a změny v distribuci a velikosti kapilár. U antigravitačních svalů byla zjištěna ztráta kontraktilních proteinů s korespondujícím zvýšením nekontraktilního obsahu tkáně, včetně kolagenu, přičemž celkový počet svalových vláken zůstává během imobilizace nezměněn. V reakci na snížení fyzické aktivity ztrácejí svalová vlákna myofilamenta, čímž dochází ke zmenšení plochy jejich průřezu. Existují různé fenotypy svalové atrofie, například primární svalová atrofie, která vzniká například při klidu na lůžku, u vesmírných letů, denervace a sekundární atrofie, která se více týká pacientů na JIP (Morris, 2007; Baker, Mansfield, 2008).

V období po propuštění pacientů z nemocnice může dojít k další ztrátě svalové hmoty. Herridge et al. popsali tento úbytek o 18 % tělesné hmotnosti v době po pacientově propuštění, u nemocných s ARDS (akutním respiračním distress syndromem). Další změnou funkce kosterní svaloviny je ztráta oxidativní schopnosti. Wagenmakers pozoroval snížení aktivity enzymů svalových mitochondrií kriticky nemocných na JIP. Domníval se, že oxidativní schopnosti se během prvních dnů po

přijetí na JIP snižují na velmi nízkou úroveň, a to znamená, že tito pacienti mohou být závislí na glykolýze laktátu formujícím se při velmi nízké svalové zátěži. To také znamená, že kosterní svalovina se může rychle unavit během jakéhokoliv typu trvalé kontrakce (Morris, 2007).

1.1.2 Neuromuskulární komplikace kritických pacientů

Je všeobecně známo, že u pacientů přijatých na JIP se často vyvinou potíže neuromuskulárního charakteru. Tyto potíže se mohou manifestovat prodloužením průběhu rehabilitace z důvodu svalové slabosti. Pokroky v intenzivní péči vedou k většímu přežívání, což také přispívá k dlouhodobějšímu pobytu na JIP pro kritické pacienty. Důsledkem je zvýšení výskytu těchto neuromuskulárních poruch. Mnozí autoři se shodují, že nejčastěji se vyskytující poruchou kritické nemoci je polyneuropatie. Myopatie kriticky nemocných je často popisována společně a je významnou příčinou slabosti na JIP a to buď samostatně nebo koexistuje společně s polyneuropatií (Ricks, 2007)

Protože není vždy možné rozlišit mezi axonální motorickou neuropatií a myopatií, preferuje se termín polyneuropatie a myopatie kriticky nemocných (CIPM – critical illness polyneuropathy a myopathy) JIP (de Letter et al., 2001).

1.1.2.1 Projevy nervosvalových komplikací kritických pacientů

Neuromuskulární komplikace vyžadují speciální přístup. Projevují se především svalovou slabostí končetin a respiračních svalů, která je buďto jediným příznakem – myopatie kriticky nemocných (CIM) a nebo dominujícím příznakem – polyneuropatie kriticky nemocných (CIP) . CIP a CIM představují okolo 33-57% pacientů ležících na JIP déle než 7 dní. Slabost respiračních svalů zaznamenáváme především u ventilovaných pacientů, což se projevuje obtížemi při odpojování z umělé plicní ventilace (UPV). (Bednařík, Vondráček, 2001).

Častá nespolupráce kritických pacientů nám znesnadňuje určení nově vzniklých paréz. Spolehlivé příznaky myopatií a neuropatií nejsou zcela evidentně znatelné, proto je nutná elektrofyziologická a histologická diagnostika (Bednařík, 2008).

1.2 MYOPATIE

Myopatiemi obecně jsou označovány stavy, u kterých dochází k poruše funkce kosterní svaloviny. Příčiny mohou být jak získané, tak vrozené. Pokud dochází ke změně struktury svalové tkáně nebo k zániku svalového vlákna, můžeme tyto myopatie nazvat jako svalové dystrofie neboli myodystrofie, které mají často progresivní charakter. Jsou často vrozené, svalové buňky u nich zanikají a jsou nahrazovány pojivem či tukem. Tím dochází k tzv. pseudohypertrofii, sval je zbytnělý, ale svalová síla je malá. Šlachookosticové reflexy jsou dlouho zachovalé a nejsou přítomny poruchy čítí (Nečas 2003, Kolář et al., 2009).

1.2.1 Rozdělení myopatií

1.2.1.1 Hereditární

➤ Svalové dystrofie

1) Duchenův typ

- projevující se pouze u mužů, manifestace okolo 3.-5. roku života, okolo 20. roku života pacienti umírají většinou na respirační insuficienci (Ambler, 1999).

2) Beckerův typ

- manifestuje později než Duchenův typ, má pomalejší průběh. Úmrtí okolo 40.– 50. roku. (Seidl, Obenberger, 2005).

3) Pletencový typ

- manifestace mezi 10.-20. rokem života, průběh pozvolný
- postižení nejprve pletencových svalů dolních končetin (DKK) a poté horních končetin (HKK) (Seidl, Obenberger, 2005).

- 4) Facio-skapulo-humerální typ
 - typické postižení svalů mimických (Seidl, Obenberger, 2005).

➤ Kongenitální myopatie

- projevují se po narození opožděním motorického vývoje, často se objevuje obraz generalizované slabosti a hypotonie (floppy baby) (Ambler, 1999).

1.2.1.2 Získané myopatie

➤ Zánětlivé

- dermatomyositida, polymyositida, inkluzní myositida
- projevuje se slabostí svalů a atrofiemi, doprovázená bolestivostí

➤ Myopatie u systémových onemocnění

- endokrinní myopatie
- projevy svalové slabosti a únavy, křeče a bolestivost svalů

➤ Lékové myopatie

➤ Nelékové toxické myopatie

- alkoholová myopatie

➤ Myopatie kritického stavu (Feit et al., 2005)

1.2.2 Myopatie kritického stavu („Critical Illness Myopathy“ – CIM)

Myopatie byla klasifikována různě, Lacomis et al. používá termín CIM k popisu skupiny myopatií, které se běžně vyskytují na JIP, včetně akutní kvadruplegické myopatie, myopatie tlustých filament a akutní nekrotické myopatie. Latronico et al. definuje CIM jako akutní primární myopatii způsobující svalovou slabost a ochrnutí kritických pacientů. (Ricks, 2007).

Myopatie kritických pacientů je motorická porucha vznikající na podkladě atrofie svalů. V histologickém vyšetření (viz příl.1.,s. 48) nacházíme atrofie vláken typu II,

dále nekrózu svalových vláken a selektivní ztrátu myosinových filament. Klinicky se od neuropatie liší nepřítomností sensorického deficitu a prokázat ji můžeme biopsií. Nejčastěji vzniká po podávání myoralexancií (nedepolarizujících kurarimimetik) či kortikosteroidů – steroidní myopatie. Při dlouhodobém užívání kortikosteroidů dochází ke změnám periferních i dýchacích svalů. Proto je nutné omezit dávky těchto léčivých přípravků na co nejmenší množství (Ševčík, Černý, 2000).

1.2.2.1 Klinické příznaky CIM:

- slabost
- šlachookosticové reflexy mohou být zcela zachovány
- nebývá porucha citlivosti
- hladina kreatinkinázy bývá zvýšená
- u přímé svalové stimulace byla zjištěna snížená svalová excitabilita
- na EMG obraz myopatie, především proximálních svalů a bránice (Bednařík, Vondráček, 2001)

Počátek je akutní, ale jeho zjištění bývá obtížné. Všimáme si slabosti, ale až za několik dnů či týdnů léčby na JIP, protože encefalopatie nebo tlumení pacientů ji mohou zpočátku překrýt. U pacientů je typicky přítomna generalizovaná slabost a nebo problémy po odstavení z umělé plicní ventilace z důvodu poškození bránice. Slabost má tendenci být difúzní, ale může se objevovat proximální predominance. Obličejové svaly mohou být slabé, ale postižení extraokulárních svalů bývá zřídka. Svalový tonus je snížen a šlachookosticové reflexy jsou normální nebo snížené. Reflexy mohou být i zvýšené, pokud je postižen centrální nervový systém (Lacomis, 2002).

1.3 NEUROPATIE

Neuropatie je označení pro poruchu struktury a funkce periferních nervů. Při postižení více jak jednoho periferního nervu hovoříme o polyneuropatii (Nečas, 2003).

1.3.1 Axonální neuropatie vznikají při intoxikacích, systémových chorobách, u některých metabolických onemocnění a hereditárních chorob. Převažují distální příznaky- slabost, poruchy senzitivity (Ambler, 1999).

1.3.2 Demyelinizační neuropatie patří mezi autoimunitní a zánětlivé choroby. Postižení bývá jak proximální, tak distální, mohou převažovat motorické poruchy. (Ambler, 1999).

1.4 POLYNEUROPATIE

Jde o difúzní nebo vícečetné systémové postižení periferních nervů, které vzniká působením různých endogenních i exogenních vlivů - zánětlivé, metabolické, toxické, imunopatogenní, vitaminové a nutriční deficience, degenerativní i paraneoplastické (Ambler, 1999, s. 241). Častěji bývá postižení dlouhých nervů dolních končetin, a bývá jak symetrické, tak asymetrické, převažují příznaky senzitivní i motorické. Diagnostika je založena na subjektivním nálezu (parestezie, dysestezie, různé druhy bolestí), objektivních příznacích (hyporeflexie až areflexie, hypestezie, ataxie, svalová slabost) a vyšetření EMG (Ambler, 1999).

1.4.1 Polyneuropatie kritického stavu („ Critical Illness Polyneuropathy“ - CIP)

Bolton et al. definovali CIP jako charakteristickou primární axonální degeneraci motorických a senzitivních nervových vláken, spolu s degenerací kosterního svalstva v důsledku jejich denervace (viz příl. 2.,s.49). Někteří autoři uvádějí, že distribuce CIP je především na motorických nervových vláknech, konkrétněji na terminálních motorických axonech (Ricks, 2007).

1.4.1.1 Klinické projevy CIP :

- slabost
- převažuje hyporeflexie až areflexie
- často bývá porucha citlivosti

- může být zvýšená hladina kreatinkinázy v séru
- na EMG zjištěn obraz neuropatie, zejména svalů distálních a bránice

Etiopatogeneze CIP není zcela jasná. Hovoří se ovšem o faktorech souvisejících s rozvojem CIP, a to zejména hypoalbuminemie a hyperglykemie, které vedou k poškození funkce periferních nervů a jsou projevem sepse a multiorgánového selhání. Klinickým obrazem CIP je areflexie a končetinová slabost, v těžkých případech dochází až ke kvadruplegii a paralýze respiračních svalů, což vede k obtížnému odvykání od UPV. Svalová slabost se manifestuje během 3.-4. týdne probíhajícího kritického stavu, později dochází i k svalové atrofii. (Bednařík, Vondráček, 2001). Elektromyografické vyšetření určí diagnózu, potvrdí axonální degeneraci senzoryckých a zejména motorických vláken. Při vyšetření likvoru je bílkovina v normě, či je lehce zvýšená (Ševčík, Černý, 2000).

V současnosti někteří badatelé používají sčítací MRC (Medical Research Council) skóre, jako prostředek k ověření CIP a CIM. Toto skóre hodnotí svalovou sílu na stupnici od 0 do 5 ve třech svalových skupinách u horních i dolních končetin, vyjadřující maximální skóre 60. Na CIP/CIM je možné pomýšlet, pokud je MRC součet skóre menší než 48. Ačkoliv je skóre původně vyvinuto pro pacienty s Guillain-Barré syndromem, je důležité pro orientační zjištění aktuální svalové síly končetin. Limitací tohoto vyšetření je, že zobrazuje jen svalovou slabost, bez možnosti zjistit její příčinu. A je samozřejmě nutná spolupráce pacienta, tudíž je MRC součtové skóre (viz příl. 3., s.50) možné provést až po probuzení pacienta (Hermans et. al., 2008).

Patofyziologie CIM a CIP je složitá a stále nejasná, (viz příl. 4., s. 51) Spojení mezi CIP/CIM a dalšími orgánovými selháními pokládá otázku, zda neuromuskulární účast není prostě součástí systémové kritické nemoci, reprezentující právě jiné orgánové selhání. Bolton et al. vytvořili hypotézu, že sepsi podobná porucha mikrocirkulace periferních nervů a svalů hraje rozhodující roli v patogenezi nemoci. U CIP to může být zprostředkováno zvýšením exprese E-selektinu z vaskulárního endotelu periferních nervů vyvolané prozánětlivými cytokiny. Na poškození mikrocirkulace periferních nervů se také může podílet hyperglykemie (Hermans et al., 2008).

1.5 INCIDENCE CIMP

Incidence CIP nebo CIM je různá vzhledem k výběru pacientů, diagnostickým kritériím a načasování vyšetření. Studie pacientů, u kterých se objevovala sepse, SIRS nebo multiorgánová dysfunkce, vykazuje vyšší procento pacientů s rozvíjející se CIP (50-80%), ale studie, která nezahrnovala tento výběr, zaznamenala incidenci nižší (1-58%). Zastoupení CIM je s nižším výskytem (0,09-7%) (Ricks, 2007).

1.6 RIZIKOVÉ FAKTORY PRO VZNIK CIMP

V posledních letech byly zjištěny poznatky o myopatii a neuropatii kriticky nemocných zejména na podkladě observačních studií a zabývaly se především zjišťováním rizikových faktorů vzniku těchto komplikací. V současnosti existuje dostatek dat potvrzujících vznik CIM a CIP již v brzkých stádiích kritického stavu. Větší význam se stále přisuzuje složce myopatické, ale u většiny těchto pacientů diagnostikujeme současně i CIP (Maňák, 2008).

Septické stavy a SIRS vedou k poruše mikrocirkulace v celém těle, včetně periferní nervové soustavy, kde dochází k axonálnímu poškození. Uvolňováním zánětlivých mediátorů během sepse/SIRS se může zvýšit propustnost kapilár, což umožňuje průchod toxických látek (např. neuromuskulárních blokátorů, kortikosteroidů, některých antibiotik), které mohou mít negativní účinek na nervy. Syndrom multiorgánového selhání (MODS) je dalším rizikovým faktorem pro rozvoj CIP/CIM. Tento syndrom je definován jako přítomnost dvou nebo více orgánových dysfunkcí. Mechanismus, kterým MODS vede ke vzniku CIP a CIM zůstává stále neznámý. Bylo zjištěno, že užívání neuromuskulárních blokátorů, jako jsou nedepolarizující kurarimimetika, může rovněž přispět ke vzniku CIP/CIM. Prospektivní studie však tuto hypotézu nepotvrdily. Užívání neuromuskulárních blokátorů se často kryje s rozvojem CIP nebo CIM, ale nepatří mezi hlavní rizikové faktory. Pro vznik a rozvoj CIP/ CIM jsou jako hlavní rizikové faktory považovány těžké stavy pacientů charakteru MODS, SIRS či sepse, spojené s dlouhodobým pobytem na JIP (Ricks, 2007).

1.7 DIAGNOSTIKA

Kromě klinických symptomů CIP a CIM existují další vyšetření a testy, které mohou pomoci prokázat diagnózu a rozlišit CIP a CIM od jiných příčin vzniku svalové slabosti pacientů na JIP.

Elektrofyzilogické studie poskytují užitečné informace o povaze a rozsahu poškození nervů. U CIP je prokázána axonální neuropatie a snížení počtu nervových vláken způsobuje snížení amplitudy nervových akčních potenciálů. Myelinová pochva je zachována, proto rychlost vedení periferním nervem bývá v normě. Toto odlišuje CIP od např. Guillain-Barré syndromu, u kterého demyelinizace vede ke snížení rychlosti vedení, ale akční potenciály nervů zůstávají normální. Elektromyografií lze prokázat neuromuskulární dysfunkci přítomností abnormální spontánní aktivity. K získání a vyhodnocení interferenční křivky volní aktivity svalů je nutná spolupráce s pacientem, což u JIP pacientů nebývá většinou možné z důvodu tlumení sedativy či poruchy vědomí.

Výsledky biopsie nervu nejsou vždy souhlasné s elektrofyzilogickými studiemi, proto nejsou doporučovány, a to i vzhledem ke své invazivitě a riziku poškození nervů. Svalová biopsie je spojena s menším rizikem poškození. Pokud je primárním problémem ztráta inervace CIP, nacházíme atrofie svalových vláken II. typu. Při diagnostice svalové slabosti je nezbytné zvážit další možné příčiny, včetně těch, které jsou přítomny před přijetím na JIP. Elektrofyzilogické příznaky CIP/CIM nemusí nutně korelovat s klinickými příznaky, které mohou vest k diagnóze CIP nebo CIM u pacientů s malou nebo žádnou svalovou slabostí (Ricks, 2007).

1.8 LÉKAŘSKÉ VEDENÍ, PROGNÓZY

Několik autorů spojuje závažnost CIP s prognózou, ale doposud nebylo popsáno žádné měřítko závažnosti CIP. Mírné až středně těžké CIP mohou regredovat během několika týdnů, zatímco u pacientů s těžkou formou CIP to může trvat měsíce a nemusí dojít k úplné restituci všech funkcí. Prodlužuje se délka pobytu na JIP, v nemocnici a dokonce to může vést k vyšší úmrtnosti. Výzkumy prokazují, že 50% pacientů s CIP se úplně uzdraví, ale je třeba poznamenat, že chronická slabost může být stále patrná až

5 let po propuštění z JIP. Rozpoznání a diagnóza CIP/ CIM je prognostickým ukazatelem u kriticky nemocných pacientů (Ricks, 2007).

1.9 DŮSLEDKY PO ODPOJENÍ Z VENTILÁTORU

1.9.1 Umělá plicní ventilace

Umělá plicní ventilace představuje soubor postupů umožňujících podpořit nebo do určité míry nahradit činnost některých složek respiračního systému (plic, hrudní stěny a dýchacího svalstva) funkčně spojených s výměnou plynů v plicích (Ševčík, Černý, 2000, s. 52.) UPV slouží k překonání doby, ve které není pacient schopen samostatně zajistit dostatečnou výměnu plynů v plicích. Bohužel dochází k tomu, že lékaři zahajují odvykání od ventilátoru poměrně pozdě, ukazuje se, že až 40% doby na ventilátoru zabírá jeho odvykání. Pozdější odstavování vede k mnoha nežádoucím účinkům, jako snížení dechové práce vedoucí k oslabení respiračních svalů. (Ševčík, Černý, 2000).

1.9.2 Selhání při odstavování z UPV

Selhání při odstavování z UPV je často jedním z prvních klinických příznaků CIP a CIM. Reintubace a selhání při odpojování z UPV jsou spojovány se zvýšením morbidity a mortality pacientů na JIP. Nejprve je nutné vyloučit jiné příčiny neúspěchu zrušení UPV jako například CHOPN v anamnéze, kouření, kardiovaskulární dysfunkce nebo velmi vysoký či nízký BMI. CIM postihuje především svalová vlákna typu II, které mají až 40 % zastoupení ve svalové tkáni hlavních respiračních svalů - bránice a interkostálních svalů (Ricks, 2007).

2 MOBILIZACE PACIENTŮ NA JIP, ZLEPŠENÍ NEUROMUSKULÁRNÍ SLABOSTI A FYZICKÉ FUNKCE

2.1 Historie a časná mobilizace pacientů na JIP

Časný pohyb hospitalizovaných pacientů byl poprvé představen během 2. světové války ve snaze urychlit návrat vojáků do bojiště. Okolo roku 1944 byly publikovány mezinárodními časopisy úvodníky s tituly jako “Dábelské následky kompletního klidu na lůžku” . Podle těchto publikací byly výhody časného pohybu jasné: za prvé se zlepšila morálka, zachován byl celkový zdravotní stav a rychlejší rekonvalescence. O pár let později byly vytvořeny jednotky intenzivní péče. Doktor Thomas Petty uvedl živé srovnání zdravotní péče na JIP v současnosti a na počátcích akutní péče: „ Když jsem udělal kolečko po JIP, co vidím v současné době, jsou paralyzovaní, sedativy utlumení pacienti ležící bez pohybu, kteří vypadají jako mrtví, s výjimkou monitoringu, který nám říká opak. Když začínala u nás v roce 1964 JIP, pacienti potřebující umělou plicní ventilaci byli bdělí a často sedávali v křeslech...tyto osoby mohly interagovat a měli pocit, že žijí. Naproti tomu pacienti v bezvědomí nedokážou udržet svalový tonus a postupně se u nich rozvíjí svalová atrofie.“ V roce 1972 zveřejnila Univerzita v Coloradu fotografii ilustrující lokomoci mechanicky ventilovaného pacienta zotavujícího se z respiračního selhání. V této zprávě byl pozitivní vliv včasné mobilizace pacienta jasný: terapeutický význam této časně mobilizace byl dobře zdokumentován celkovým zlepšením pohody pacienta a zvětšením jeho síly.

Rostoucí počet literatury udává, že kriticky nemocní pacienti trpí neuromuskulárními komplikacemi, které poškozují jejich tělesné funkce a ovlivňují kvalitu života i po propuštění z nemocnice. Nový přístup vedení terapie zahrnuje snížení hloubkové sedace pacientů a zahájení rehabilitace a mobilizace brzy po přijetí na JIP (Needham, 2008).

Časná mobilizace pacienta může být definována jako počátek pohybového programu, kdy je pacient minimálně schopný participovat na terapii, je hemodynamicky stabilní a má dodávky přiměřené hladiny kyslíku. Důraz je kladen na progresivní pohyb, individuální funkční schopnost a na chůzi u pacientů splňujících určitá specifická kritéria (Perme, Chandrashekar, 2009).

2.2 Pohybová terapie kriticky nemocných

Důležitá je dobrá komunikace v rámci multidisciplinárního týmu, který zahrnuje lékaře, fyzioterapeuty, zdravotní sestry. Tato komunikace je rozhodující pro poskytnutí odpovídající mobilizace pacienta, závislé také na jeho stabilním stavu, který je daný dostatečnou perfúzí k udržení normální funkce organismu. Mezi akceptovatelné parametry zahrnujeme srdeční frekvenci nižší než 110/min v klidu, střední arteriální tlak krve mezi 60 a 110 mm Hg a podíl nadechovaného kyslíku menší než 0,6. Tato znalost normálních hodnot je důležitá, ale svoji roli hraje i schopnost pochopit a rozhodnout, co je přijatelné pro každého pacienta, individuálně podle jeho aktuálního zdravotního stavu. Po kompletním fyzioterapeutickém vyšetření by měl terapeut určit fázi programu, ve které je pacient zahrnut a vytvořit plán jeho pohybové péče. Pacient zůstává v jednotlivé fázi programu, dokud nesplní určitá kritéria pro postup do další, vyšší fáze. Vzhledem k výkyvům a příležitostnému zhoršení u složitých zdravotních stavů se může stát, že se pacient vrátí dočasně i do předchozí, nižší fáze programu (Perme, Chandrashekar, 2009)

V tomto ohledu byl formulován koncept v nemocnici královny Alžběty v roce 2009 jako *“Enhanced Early Physiotherapy Rehabilitation Protocol in Intensive Care Unit”*, který má sloužit za účelem zlepšení mortality a morbidit ventillovaných kriticky nemocných pacientů (Yu, 2010).

Cíle konceptu *“Enhanced Early Physiotherapy Rehabilitation Protocol in Intensive Care Unit”*:

- snížit výskyt CIP a CIM u pacientů na JIP
- zkrátit délku pobytu na JIP a v nemocnici využitím fyzioterapie
- snížení důsledků neuromuskulárních dysfunkcí získaných při pobytu na JIP, urychlení zotavení z CIP i CIM
- pro usnadnění odpojování z UPV
- zkrácení doby trvání disability
- zlepšení klinických výsledků a optimalizace úrovně funkční nezávislosti

OBSAH PROGRAMU:

- program zahrnuje 3 úrovně intervence:

Úroveň 1 - Pro pacienty v bezvědomí nebo farmakologicky hluboce utlumené pacienty s Glasgow coma scale (viz příl. 5., s.52) < 11 (pro intubované pacienty) nebo GCS < 8 (pro neintubované pacienty)

Zásahy:

- respirační fyzioterapie pro usnadnění při odpojování z UPV
- pasivní pohyby a polohování pro prevenci kontraktur a dekubitů

Úroveň 2 – u pacientů při vědomí GCS = 11 (u intubovaných pacientů) nebo GCS > 8 (u nezaintubovaných pacientů) a jsou schopni komunikovat s fyzioterapeutem. Svalová síla větších svalových skupin < 3. stupně

Zásahy:

- respirační fyzioterapie pro usnadnění při odpojování z UPV
- trénink nádechových svalů
- pasivní pohyby a polohování pro prevenci kontraktur a dekubitů
- asistovaný aktivní pohyb, pro pacienty, kteří již spolupracují

Úroveň 3 – u pacientů při vědomí GCS = 11 (u intubovaných pacientů) nebo GCS > 8 (u nezaintubovaných pacientů) a jsou schopni komunikovat s fyzioterapeutem. Svalová síla větších svalových skupin > 3. stupně

Zásahy:

- respirační fyzioterapie
- denní vazomotorický trénink na vertikalizačním stole. Začíná se s 45° sklonem po dobu 5 minut. Mírné zvyšování sklonu na 70° a dobu 30 minut.
- asistovaná cvičení
- časný pohybový program zaměřený na přesun na lůžku, sed mimo lůžko, apod.
- asistovaná chůze (s nebo bez přenosného ventilátoru)

Přechod do další úrovně je založen na stavu vědomí a spolupráce pacienta, funkční nezávislosti, stavu respirace a tíži motorického deficitu (Yu, 2010).

2.3 Kontraindikace rehabilitační terapie

K zajištění bezpečnosti pro nemocného existují kritéria, kdy se ustupuje od rehabilitace:

- hypoxémie s opakovanou desaturací kyslíku pod 88% nebo pokud se u pacienta objeví dechové obtíže
- hypotenze (pokles systolického krevního tlaku o > 10 mmHg oproti výchozímu stavu) nebo při hypertenzní reakci na cvičení (pokud má systolický krevní tlak hodnoty vyšší než 250mmHg a diastolický krevní tlak vyšší než 115 mmHg)
- trvalé komorové tachykardie
- arytmie jiné než trvalé komorové tachykardie, včetně multifokálních předčasných komorových kontrakcí, supraventrikulární tachykardie, srdeční zástavy nebo bradyarytmie
- podávání velkých dávek vazopresorů
- nedávný infarkt myokardu zaznamenaný na EKG, se změnami enzymů (Yu, 2010).

2.4 TECHNIKY

2.4.1 Polohování

Polohování provádíme u všech pacientů. Již při malé změně polohy dochází ke stimulům, které mají vliv i na návrat senzomotorických funkcí. Polohování je důležité v prevenci vzniku dekubitů, svalových atrofií, kontraktur, deformit kloubů, pro snížení bolesti, zlepšení oběhových funkcí, vigility a pozornosti, k regulaci svalového tonu, snížení intrakraniálního tlaku, k prevenci poškození periferních nervů a k celkovému zlepšení psychického stavu pacienta (Kolář et al., 2009).

2.4.1.1 Zásady polohování

Zvolená poloha musí být pro pacienta pohodlná, nesmí způsobovat bolest a musí umožnit případný pohyb. Kontrolujeme neustále predilekční místa vzniku dekubitů, což znamená oblasti, kde prominuje kost pod kůží, jako například okciput, spina scapulae, sacrum, spinae iliaca, trochanter major, kotníky, lokty. Tzv. „polohovačka“, která je umístěna pod pacientem nám umožňuje lepší manipulaci s pacientem (Kolář et al., 2009).

2.4.1.2 Způsoby polohování

➤ *Supinační poloha* = poloha na zádech

Poloha: Hlava je nastavena v mírné semiflexi, ramena v ABD, střídá se zevní a vnitřní rotace, u loketního kloubu střídáme mírnou semiflexi s EX, u předloktí SUP s PRO, ruku má pacient uloženu ve fyziologickém postavení, které obměňujeme s postavením fyziologickým. Dolní končetiny polohujeme do semiflexe v koleních i kyčelních kloubech, paty leží v odlehčení na antidekubitálních botičkách (viz příl.6, s.53a).

Tato poloha patří mezi nejlépe tolerované polohy, bohužel však přináší s sebou určitá rizika a to zejména vznik pneumonie a dekubitů na patách a křížové kosti. Často se objevuje chybné nastavení hlavy v hyperextenzi, které vede k bolestem páteře a hlavy (Kolář et al., 2009).

➤ *Semisupinační poloha*

Poloha: Dolní horní končetina je uložena v ABD a ZR, loketní kloub v semiflexi, předloktí v SUP, u ruky střídáme fyziologické a funkční postavení v kloubu. Horní horní končetina leží buďto na těle pacienta nebo je podložena za tělem. Rameno je nastaveno ve středním postavení, loketní kloub v semiflexi a předloktí v PRO. Ruka střídá polohu fyziologickou a funkční. Kyčelní kloub dolní končetiny polohujeme do mírné semiflexe a ZR, kolenní kloub do 60° FX, noha leží v nulovém postavení. U horní dolní končetiny nastavujeme kyčelní kloub do mírné semiflexe a mírné VR, kolenní kloub je flektován do 60°, koleno i hlezno podkládáme polštářem (viz příl.6, s.53b).

Jedná se o polohu mezi polohou na boku a na zádech. Nutné je dávat pozor, aby spodní rameno nebylo stlačeno (Kolář et al., 2009) .

➤ *Poloha na boku*

Poloha: Dolní horní končetina je flektována v 90°, loketní kloub je umístěn v semiflexi, předloktí v SUP, u nastavení ruky měníme opět fyziologické a funkční postavení, stejně tak jako u horní horní končetiny, která leží volně na polštáři s ramenem v mírné ABD a FX a loketním kloubem polohovaném v semiflexi a s předloktím v PRO. Poloha dolní dolní končetiny je jak v kyčelním, tak i v kolením kloubu v mírné semiflexi, horní dolní končetina je vypodložena polštářem v 90°FX a ZR v kyčli a 90°FX v koleni. Noha leží v nultém postavení (viz příl.6, s.53c).

Tato poloha má vliv na drenáž bronchopulmonálních sekretů, proto při změně polohy musí dojít k jejich odsátí (Kolář et al., 2009).

➤ *Poloha semipronační*

Poloha: Rameno dolní horní končetiny spočívá v ABD a VR, loketní kloub v EX. Ruka opět mění fyziologickou a funkční polohu, stejně tak, jako ruka horní horní končetiny. Rameno této, je uloženo v ABD a FX, loket je semiflektován a předloktí zaujímá pronační postavení. Dolní dolní končetina je extendována v kyčli a semiflektována v koleni. Horní dolní končetinu podkládáme polštářem do ZR a FX v kyčli o 90°, koleno je fletkováno také do 90° a noha zaujímá nulté postavení (viz příl.6, s.53d).

Jde o polohu mezi polohou na boku a na břicho, kdy je hrudník vypodložen polštářem a hlava lehce zrotována na stranu (Kolář et al., 2009).

➤ *Polosed*

Poloha: Krk i hlavu podkládáme polštářem, paže jsou uloženy do semiflexe, ramena do mírné ABD a ZR. Lokty jsou flektovány v 90°, poloha ruky je ve středním postavení. Kyčelní klouby zaujímají 30-45°FX (viz příl.6, s.54e).

Toto zapolohování pacienta můžeme provádět jak v lůžku, tak ve vozíku, což má pro motivaci a stimulaci pacienta velký vliv. Ze začátku tráví mimo lůžko jen krátkou dobu, ale postupně se intervaly mohou prodlužovat (Kolář et al., 2009).

➤ *Poloha na břicho*

Poloha: Hlavu má pacient zrotovánu na stranu, dolní končetiny můžeme vypodložit pod bérce a nebo mohou být rozdiferencované do nároku jedné dolní končetiny (viz příl.6, s.54f).

Tato poloha je možná, pokud pacient není napojen na umělou plicní ventilaci (Kolář et al., 2009).

2.4.2 Respirační fyzioterapie

K poruchám dýchání patří :

- oslabení dýchacích svalů
- neefektivní kašel
- nadprodukce hlenu
- zvýšená zánětlivá odpověď
- bronchospasmus, pneumonie
- atelektáza
- pokles nádechové vitální kapacity a maximálních nádechových a výdechových tlaků, aspirace, apod.

Pomocí respirační fyzioterapie (RFT) můžeme zlepšit dýchání, aktivujeme dýchací svaly, navozujeme správný dechový stereotyp, ovlivňujeme ventilační parametry, zvyšujeme pružnost hrudníku, předcházíme zánětům dýchacích cest, provádíme nácvik efektivního kašle, atd. Pacient, pokud je při vědomí, by měl být edukován okrajově o patofyziologii a fyziologii dýchání. Využíváme měkké a mobilizační techniky k navození správného stereotypu dýchání. Můžeme také využít principy z postfacilitační neuromuskulární facilitace (PNF) či využít příslušných zón z Vojtovy reflexní lokomoce pro ovlivnění globálních vzorů (Zdařilová, Burianová, Mayer 2005). Při retenci sekretů v dýchacích cestách se využívá drenážních technik RFT s kontrolou kašle. Hygiena dýchacích cest se provádí při retenci hlenu v dýchacích cestách k jeho odstranění a k zajištění jejich optimální průchodnosti. Zahrnuje aktivní cyklus dechových technik, autogenní drenáž, PEP systém, intrapulmonální perkusivní ventilaci, inhalace, tělesná cvičení (Kolář et al., 2009).

2.4.2.1 Aktivní cyklus dechových technik („Active Cycle Of Breathing Technique“ – ACBT)

ACBT se provádí vsedě či vleže a zahrnuje tři techniky, které lze individuálně střídat podle potřeb pacienta:

➤ **Kontrolované dýchání – *Breathing Control* (BC)**

Kontrolované dýchání představuje uvolněné dýchání lokalizované do oblasti břicha, které provádíme bez cíleného zapojení břišní muskulatury při výdechu. Pomáhá pacientům k uvolnění po expektoraci a nebo po předchozí dechové zátěži (Smolíková, Máček, 2006).

➤ **Nácvik zvýšení pružnosti hrudníku – *Thoracic Expansion Exercises* (TEE)**

TEE patří mezi inspirační techniky a slouží ke zlepšení parametrů dýchání prostřednictvím aktivace kolaterální alveolární ventilace. Slouží taktéž k mobilizaci kloubních spojů na hrudníku a meziobratlových segmentů a také k protažení trupových svalů. Provádí se pomalý nádech nosem nebo ústy s následným krátkým, pasivním výdechem ústy (Smolíková, Máček, 2006).

➤ **Technika usilovného výdechu – *The Forcet Expiration Technique* (FET)**

Tato technika využívá aktivně svalově podpořeného výdechu s různě modifikovanou rychlostí, obvykle zakončená expektoračním huffingem. Huffing je krátké zrychlení na konci výdechu a slouží k posunu bronchiálního sekretu do horních cest dýchacích a k následnému vykašlání (Smolíková, Máček, 2006).

2.4.2.2 Autogenní drenáž (AD)

Díky své jednoduchosti a účinnosti je AD jednou z nejvyhledávanějších drenážních technik. Principem je odlepení hlenu, sběr a jeho evakuace z dýchacích cest. Využíváme pomalého plynulého nádechu s inspirační pauzou a následného řízeného, pomalého a dlouhého výdechu pootvřenými ústy. AD lze kombinovat s inhalací či instrumenálními technikami (Smolíková, Máček, 2006).

2.4.2.3 Reflexně vyvolané dýchání

Tato metoda reflexní terapie vychází z principů Vojtovy reflexní lokomoce, která napomáhá automatickému zapojení funkčně utlumených svalů v rámci vrozených globálních vzorů – reflexní otáčení a plazení (Kolář et al., 2009). Kombinují se polohy pacienta se stimulací reflexních zón v oblasti hrudníku a zad, čímž se aktivují řetězce dýchacích svalů. Tato technika navození správnému stereotypu dýchání zkracuje pacientův pohyb na ARO či JIP (Smolíková, Máček, 2006). Při opakování cviků si pacient uvědomuje a zapamatovává správné zapojení svalů a tím i správně provádí dýchání. Na toto reflexní cvičení navazuje cvičení volní, kdy se pacient snaží cvičit vlastní vůli podle instrukcí terapeuta. U pacientů, se kterými je omezená možnost spolupráce, využíváme reflexní otáčení I+II. U poloh můžeme využít různé modifikace, abychom zaktivovali především ty segmenty, které jsou hypoventilovány nebo zahleněny. Při stimulaci spoušťových zón a polohování pacienta dochází k aktivaci jak kosterní svaloviny, a to především hlavních dýchacích svalů, mezi které patří bránice a svaly interkostální, tak k aktivaci svaloviny hladké v dýchacích cestách. To napomáhá zvýšení dechového objemu, drenáži a také podpoře peristaltiky GIT (Kolář et al., 2009).

2.4.2.4 Instrumentální techniky

Velmi častými pomůckami jsou Acapella, Flutter, RC-Cornet, PEP (positive expiratory pressure) maska a další.

➤ **Acapella** je velmi používaná pomůcka sloužící k odstranění bronchiálního sekretu, která se hojně využívá na JIP. Její použití a hygiena je stejně jako u flutteru jednoduché (Smolíková, Máček, 2006).

➤ **Flutter** patří mezi oscilační výdechové přístroje, u kterých se kombinuje PEP a kmitavé a vibrační efekty v dýchacích cestách. Tento přístroj má tvar dýmky a jeho použití je velmi snadné. Velmi důležitá je instruktáž pacienta o použití flutteru, protože velmi často dochází k chybnému použití, což může způsobit pocit únavy a obtížného dýchání po flutterování. Při použití flutteru je důležitá poloha pacienta. Ten by měl sedět rovně s napřímenou páteří, což může být u pacientů na ARO či JIP docela obtížné,

proto se častěji u těchto pacientů využívá acapella či RC-Cornet, které nejsou tolik náročné na jejich polohu (Smolíková, Máček, 2006).

➤ **RC-Cornet** má tvar zahlé trubice, uvnitř které je uložena gumová rourka, kterou nasazujeme na náustek. Rourka se při výdechu rozechvívá a vytváří se zde odpor, který způsobuje vibrační bronchiální chvění (Smolíková, Máček, 2006).

➤ **PEP systém** neboli positive expiratory pressure system pracuje, jak již název napovídá s pozitivním výdechovým přetlakem, který při dýchání proti dávkovanému odporu zvyšuje tlak v bronchech (Smolíková, Máček, 2006).

2.4.2.5 Manuální hyperinflace (MH)

MH zahrnuje odpojení pacienta od ventilátoru a nafouknutí plic prostřednictvím ambuvaku. Tato technika se obvykle provádí provedením pomalého hlubokého inspira, následuje inspirační pauza a pak rychlé uvolnění ambuvaku pro zlepšení toku výdechu. Cílem této techniky je prevence kolapsu plic, reexpanze kolabovaných alveol, zlepšení oxygenace a plicní poddajnosti a zvýšení mobilizace sekretů (Stiller, 2011).

2.4.3 Mobilizace

Dlouhodobá imobilizace může významně ovlivnit proces vývoje onemocnění. Mezi hlavní cíle mobilizace patří:

- prevence svalových atrofií
- jelikož v důsledku imobilizace může během měsíce dojít k poklesu svalového objemu až o 60% a to zejména u extenzorů,
- prevence degenerativních změn na chrupkách, vazivu a kloubních pouzdrech
- při imobilizaci se redukuje množství objemu základní substance hyalinní chrupavky, dochází k poruše struktury kolagenních vláken a zkracování vaziva, které vede ke vzniku kontraktur
- prevence osteoporózy
- prevence vzniku neurogení heterotopických osifikací (Kolář et al., 2009).

2.4.3.1 Pasivní pohyby

Pasivní pohyby provádíme pro udržení nebo zvýšení pohyblivosti v kloubu, jako prevenci vzniku kontraktur, protažení zkrácených svalů, ale také k aktivaci aferentace z proprioreceptorů a nociceptorů, čímž umožňujeme vypracovat plán pohybu a jeho reedukaci. Při provádění pasivních pohybů musíme dbát na správný úchop končetiny, dobrou fixaci segmentu, pohyb provádíme v plném rozsahu kloubu a pomalu (Haladová, 2003). U pasivních pohybů můžeme využít diagonály z PNF. Kromě zachování pohyblivosti v kloubech také zvyšujeme tok krve a tím bráníme tromboembolické nemoci (TEN) a pomáháme periferní cirkulaci. K prevenci TEN také využíváme bandážování a polohování končetin (Kolář et al., 2009).

2.4.3.2 Asistovaný pohyb

Tento způsob mobilizace se využívá u pacientů, kteří nejsou schopni se sami pohybovat. Pacient provádí aktivní pohyb s dopomocí terapeuta. Nejprve se nacvičují jednotlivé izolované pohyby a později se využívá pohybů při běžných denních aktivitách, např. přesouvání, otáčení na lůžku, posazování, stoj, chůze, apod. Při dopomoci sledujeme svalové napětí, rozsah a plynulost pohybu, bolest, aj. Při funkčním tréninku učíme pacienta přesuny na lůžku, přetáčení na bok, posazování s DKK přes okraj lůžka, aktivity vsedě, nácvik stoje, aktivity ve stoji a chůze (Kolář et al., 2009).

2.4.3.3 Aktivní pohyby

Při aktivních pohybech se pacient podle pokynů terapeuta sám podílí na jejich provedení. Cílem je zlepšení kondice, ovlivnění rovnovážných funkcí, svalové síly a rozsahu pohybu (Kolář et al., 2009). Ve srovnání s pasivním pohybem dochází při provádění aktivního pohybu k větším změnám intraartikulárního tlaku, který ovlivňuje stázu synoviální tekutiny vznikající při imobilizaci. (Morris, 2007)

Kolář et al. doporučuje využití PNF diagonál pro cvičení hromadných pohybů a zlepšení koordinace, u svalově aktivnějších pacientů doporučuje prvky Bobath konceptu.

➤ **Bobath koncept**

Základem tohoto diagnosticko – terapeutického konceptu vypracovaného Karlem a Bertou Bobathovými je mechanismus centrální posturální kontroly. Dochází u ní ke projevu dynamických posturálních reakcí, které mají za úkol udržet rovnováhu a přizpůsobit posturu pohybu. Primárně je indikován u centrálních poruch hybnosti (Kolář et al., 2009).

➤ **Proprioceptivní neuromuskulární facilitace – PNF**

Na vypracování a rozvoji metodiky PNF se podíleli dr. Herman Kabat a fyzioterapeutky Margaret Knott a Dorothy Voss. Podstatou je ovlivnění motoneuronů předních rohů míšních aktivací aferentních impulzů z proprioreceptorů uložených ve svalech, šlachách a kloubech. Tyto motoneurony jsou však současně ovlivňovány eferentními impulzy z vyšších motorických center, reagujících na příchozí impulzy z taktilních, zrakových a sluchových receptorů. Základními prvky jsou pohybové vzorce, které jsou vedeny v diagonálách. Každý pohyb je výsledkem práce svalových skupin, nikoliv pouze jediného svalu. PNF se indikuje při poruchách hlubokého i povrchového cití, při svalové hypertonii, pro znovunaučení pohybu, u oslabených svalů, kontraktur, omezení rozsahu pohybu, aj. (Kolář et al., 2009).

2.4.4 Fyzioterapie ve fázi rekonvalescence

V této fázi se snažíme o :

- navrácení svalové síly
- vertikalizaci pacienta
- zlepšení stereotypu dýchání
- nácvik lokomoce
- nácvik stability

Před samotným cvičením můžeme využít pozitivní termoterapie, jako např. teplé zábaly, vířivé koupele, parafín. Důležité je však dávat pozor při poruchách senzitivity. Dále následují facilitační techniky s využitím kartáčkování, tření, pasivního protahování, kloubní mobilizace, polohování podle sestry Kenny pro stimulaci proprioreceptorů a exteroceptorů (Kolář et al., 2009).

➤ **Vertikalizace a lokomoce pacienta**

Vertikalizace pacienta je velice důležitá z hlediska zachování adekvátního svalového tonu posturálních svalů, je prevencí demineralizaci kostí a má pozitivní vliv na psychiku a motivaci pacienta (Hozáková, 2010).

Pokud není pacient schopen vertikalizace, provádíme několikrát denně tlak do plosek, např. prostřednictvím bridgingu nebo pomocí vertikalizačního stolu. Jakmile je schopen stoje, učíme pacienta cvičit rozložení jeho hmotnosti symetricky na obě dolní končetiny, můžeme využít senzomotorický trénink a nacvičujeme přenos těžiště. Při chůzi nejdříve využíváme pomůcek jako je chodítka a francouzské hole. Při nácvičku chůze bez pomůcek zahajujeme trénink o široké bazi, kterou postupně zužujeme a následuje nácviček chůze v terénu (Kolář et al., 2009).

➤ **Balanční cvičení, nácviček stability**

V důsledku svalové slabosti a poruchy čítí vzniká porucha stability, což se projevuje především při zavření očí. Vycházíme např. z Frenkelovy metody, kdy nejprve nacvičujeme cviky jednodušší pod zrakovou kontrolou, dbáme na správné provedení, plynulost, iniciaci pohybu a poté zařazujeme cviky složitější s využitím labilních poloh. Pacient je na začátku veden manuálním kontaktem terapeuta, později postačí verbální vedení. Měl by si uvědomovat směr pohybu i polohu segmentů (Kolář et al., 2009).

3 DISKUZE

➤ Polohování

Pronační poloha má za následek krátkodobé zlepšení okysličování z 57 až na 92% u pacientů s těžkým ARDS. Chatte et al. zkoumal 32 pacientů na UPV (24 mužů a 8 žen o průměrném věku 55,9 let) s těžkým akutním respiračním selháním, které nebylo způsobeno selháním levé komory srdeční ani atelektázou. Bylo zjištěno, že hodnoty průměrného poměru parciálního tlaku kyslíku PaO₂ a inspirační koncentrace kyslíku FiO₂ se výrazně zvýšily ze 103 na 158 po jedné hodině v pronační poloze. Zlepšení funkce plic byly rovněž zdokumentovány u pacientů s jednostranným plicním onemocněním, při polohování na bok, postiženou plící nahoru. Ibanez et al. studoval 10 pacientů (7 mužů a 3 ženy, průměrný věk 33,5 let) na UPV z důvodu akutního respiračního selhání a jejichž RTG nálezy hrudníku vykazovaly jednostranné onemocnění. Zjistili, že se poměr PaO₂/FiO₂ výrazně zvýšil ze 112, kdy byli polohováni na boku postižené plíce, až na 189, kdy se polohovali postiženou plící nahoru. Stiller et al. ve své studii, která srovnávala různé kombinace fyzioterapeutických technik u 35 pacientů s lobární atelektázou zjistil, že polohování pacientů na bok postiženou plící nahoru má pozitivní vliv na průběh a stupeň lobární atelektázy, což je vidět na RTG snímku, pokud je k léčbě přidána manuální hyperinflace a sání. Byl zjištěn účinek polohování například na gastroesofageální reflux a následnou plicní aspiraci a nozokomiální pneumonii. Torres et al. studoval 19 pacientů (13 mužů, 6 žen, průměrný věk 60 let) na UPV s akutním respiračním selháním. Studie prokázala, že poloha vleže na zádech (ve srovnání s polohou ve 45° flexi trupu) a délka pobytu v této poloze může být potencionálním rizikovým faktorem pro aspiraci žaludečního obsahu. Podobné nálezy byly zaznamenány ve studiích Ibaneze et al. a Orozco-Levi et al., ve které polosed ve srovnání s polohou vleže na zádech v podstatě předchází aspiraci (Stiller, 2011).

➤ Mobilizace

Dean a Ross a Dean navrhovali, že mobilizace by měla být používána jako primární prostředek pro zvýšení transportu kyslíku u pacientů s akutním plicním onemocněním, včetně pacientů na JIP (Stiller, 2011).

Cvičení končetin:

Weissmann a Norrenberg prokázali, že hybnost končetin prováděná pasivně terapeutky má za následek výrazné zvýšení metabolických a hemodynamických parametrů u kriticky nemocných s prokázaným přibližně 15% zvýšením spotřeby kyslíku. Koch a Brimiouille zjistili, že ačkoliv pasivní či aktivní pohyby v kloubech významně nemění ICP (intrakraniální tlak) a CPP (cerebrální perfúzní tlak), cvičení zahrnující izometrické kontrakce má potencionální vliv na výrazné zvýšení ICP a CPP (průměrné zvýšení o 4 a 7 mm Hg).). Součástí pasivního cvičení může být používání končetinových dlah s cílem prevence vzniku svalových kontraktur (Stiller, 2011).

Martin et al. hodnotili v retrospektivní analýze výskyt a velikost svalové slabosti u dlouhodobě ventilovaných pacientů. Dále se zabývali vlivem rehabilitace na problémy při odpojování z UPV, svalovou sílu a funkční stav pacienta. Dlouhodobý rehabilitační plán zahrnoval cvičení stabilizace trupu, pasivní, aktivní a odporované cvičení s thera-bandem, jízdu na cykloergometru, nácvik posazování a stoje, chůzi v bradlech, chůzi po schodech, to vše 5x týdně, s délkou trvání 30-60 minut. Po rehabilitaci byla zaznamenána výrazná zlepšení ve smyslu zvýšení svalové síly horních i dolních končetin, zlepšení přesunových aktivit, lokomoce, chůze do i ze schodů (i času pro odstavení z UPV) (Silva, Maynard, Cruz, 2010).

Chiang et al. zkoumali v prospektivní, randomizované kontrolní studii vliv šestitýdenního respiračního cvičení a cvičení horních a dolních končetin rovněž u pacientů dlouhodobě ventilovaných na UPV. Určovali sílu na dynamometru ve dvou škálách – Barthelově škále a Měření funkční nezávislosti (Functional Independence Measurement). Program byl vyvinut jako pětítýdenní trénink, zaměřující se na cvičení respiračních svalů, cvičení končetin, funkční trénink a chůzi. U rehabilitované skupiny se funkční stav a svalová síla výrazně zlepšily oproti kontrolní skupině, ve které byl vidět zřetelný pokles obou hodnot. Opět byla u intervenční skupiny zaznamenána kratší doba pro odjedení z UPV (Silva, Maynard, Cruz, 2010).

Morris et al. vytvořili prospektivní kohortovou studii kinezioterapeutického cvičebního protokolu, který sestával z pasivního cvičení na lůžku a antidekubitního polohování po dvě hodiny. Protokol byl rozdělen do čtyř úrovní. První úroveň zahrnovala provádění pasivních pohybů ve všech kloubech u pacientů v bezvědomí. Druhá byla pro pacienty schopné komunikovat s terapeutem a zahrnovala pasivní, asistované, aktivní a rezistované pohyby v závislosti na stupni svalové síly. Ve třetí úrovni byla cvičení zaměřená na posílení horních končetin a posazování pacientů i mimo lůžko. Ve čtvrté úrovni pacienti trénovali přesuny z lůžka do židle, balanční aktivity v sedu, stoj u lůžka s dopomocí a chůzi. Intervenční skupina vykazovala zlepšení pokud jde o počet dnů do opuštění lůžka, dnů hospitalizace a nemocničních nákladů (Silva, Maynard, Cruz, 2010).

➤ **Využití EMS (elektromyostimulace)**

EMS je považována za alternativu fyzikální léčebné intervence u pacientů na JIP. Je to metoda bezpečná, snadno proveditelná již na počátku akutního onemocnění. Gerovasili et al. zkoumali využití EMS na DKK a zjišťoval, zda tato metoda může pomoci zachovat svalovou hmotu ve srovnání s kontrolní skupinou. Ultrazvukem byl stanoven průměr čtyřhlavého svalu stehenního u obou skupin. Jak u „EMS skupiny“, tak u kontrolní skupiny bez použití stimulace byla prokázána redukce svalové hmoty. Svalový úbytek byl ale výrazně nižší u „EMS skupiny“. Podobná studie Gruthera et al. hodnotila rovněž EMS u extenzoru kolene ve srovnání se skupinou s placebo stimulací. V této studii prokázalo ultrazvukové vyšetření značný nárůst tloušťky svalu u „EMS skupiny“ v porovnání s kontrolní skupinou, ve které došlo k úbytku svalové hmoty. Obě tyto studie ovšem zahrnují malý počet pacientů a málo funkčních výsledků měření. Ratousi et al. provedl EMS na dolních končetinách a srovnával ji se skupinou se standardní péčí. Primárním výsledkem byla přítomnost CIM a CIP zhodnocená klinickými vyšetřeními užívajícími MRC skóre. Pacienti užívající EMS vykazovaly výrazně nižší míry CIP a CIM a kratší délku trvání na UPV (Parker, Griffiths, 2011).

Zanotti et al. srovnávali účinky aktivních pohybů dolních končetin se současnou funkční elektrostimulací (FES) nebo bez ní u 24 pacientů s CHOPN s těžkou periferní svalovou atrofií, s nutností UPV. Program trval 4 týdny a byl prováděn 5x týdně. Svalová síla se výrazně zvýšila u obou skupin. Pokud jde však o počet dnů do

prvních přesunů z lůžka do křesla, výraznější zlepšení bylo u pacientů s FES (Silva, Maynard, Cruz, 2010).

ZÁVĚR

Je všeobecně známo, že se u pacientů přijatých na JIP často objevují komplikace v důsledku imobilizačního syndromu. Mimo jiné se u nich projevují nervosvalové poruchy, které označujeme termínem myopatie a polyneuropatie kriticky nemocných pacientů a jsou hlavní příčinou svalové slabosti, prolongované hospitalizace a problémů při odpojování z UPV.

V práci jsem shrnula všeobecné poznatky o etiologii, klinickém obrazu a incidenci onemocnění. Za nejčastější rizikové faktory pro rozvoj CIMP jsou v současnosti považovány hlavně SIRS, sepse, MODS a některé studie uvádí, že i dlouhodobé užívání neuromuskulárních blokátorů může vést k rozvoji těchto komplikací. V diagnostice se kromě kliniky uplatňuje především EMG vyšetření, popřípadě biopsie.

V prevenci vzniku CIMP je vhodná včasná rehabilitace, která je individuální podle stavu vědomí pacienta, jeho spolupráce a celkové kondice. Využíváme prvky respirační fyzioterapie s cílem aktivace oslabených respiračních svalů a pomoci při hygieně dýchacích cest, čímž podporujeme celkovou ventilaci a přispíváme k časnému odpojení pacienta od UPV. Důležitou roli má celodenní polohování kriticky nemocných a pasivní pohyby, u pacientů schopných spolupráce pohyby asistované a aktivní. Jakmile to zdravotní stav dovolí, co nejdříve zahajujeme vertikalizaci s nácvikem lokomoce.

Podle uvedených studií bylo potvrzeno, že včasná rehabilitace může výrazně ovlivnit vzniklé komplikace. Pravidelnou a cílenou rehabilitací dochází ke zlepšení svalové síly, soběstačnosti pacienta, zkrácení délky hospitalizace a zkvalitnění jeho života po propuštění z nemocnice.

REFERENČNÍ SEZNAM

ALVIM, L. B.A.M., et al. Polineuropatia do paciente crítico registro de caso. *Arq Neuropsiquiatr* [online]. 1999;57(2-A), s.317-322, [cit. 2011-05-02]. Dostupný z WWW: <<http://www.scielo.br/pdf/anp/v57n2A/1489.pdf>>.

AMBLER, Z. *Neurologie pro studenty všeobecného lékařství*. Praha : Karolinum, 1999. 283s. ISBN 80-7184-885-9.

AMBLER, Z. & BEDNAŘÍK, J. Myopatie – základní charakteristika, klasifikace a perspektivy. *Neurologie pro praxi* [online]. 2004, 3, s.135-136, [cit. 2011-03-02]. Dostupný z WWW: <<http://www.solen.cz/pdfs/neu/2004/03/02.pdf>>.

BAKER, C. & MANSFIELD, L. Physical rehabilitation following critical illness. *The Intensive Care Society* [online]. 2008, vol.9, no.2, July 2008, [cit. 2011-04-15]. Dostupný z WWW: <http://journal.ics.ac.uk/pdf/0902166.pdf>.

BEDNAŘÍK, J. Neurologické poruchy v rámci kritického stavu. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie* [online].2008; 71/104(5):511-529, [cit. 2011-02-13]. Dostupný z WWW: http://www.csnn.eu/pdf/mn_08_05_01.pdf.

BEDNAŘÍK, J.& VONDRÁČEK, P. Neuromuskulární komplikace kritického stavu. *Neurologie pro praxi* [online]. 2001, 2, s.67-72, [cit. 2011-03-02]. Dostupný z WWW: http://www.solen.sk/index.php?page=pdf_view&pdf_id=2229&magazine_id=3.

DE LETTER, M.A.C.J., et al. Risk factors for the development of polyneuropathy and myopathy in critically ill patients. *Critical Care Medicine* [online]. 2001, vol.29, no.12, s.2281-2286, [cit. 2011-04-15]. Dostupný z WWW: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2001/12000/Risk_factors_for_the_development_of_polyneuropathy.8.aspx

FEIT, J. et al. *Atlases - PATHOLOGY IMAGES Collection of high resolution histological pictures* [online]. 2005 [cit. 2011-04-15]. Dostupné z WWW: http://atlases.muni.cz/atlases/stud/atl_cz/main+svaly+ziskmyop.html#laokmyop.

FIRMAN, G. *Www.Medicalcriteria.com* [online]. 2009 [cit. 2011-05-02]. Medical Research Council (MRC) Scale for Muscle Strength . Dostupné z WWW: <http://www.medicalcriteria.com/site/index.php?option=com_content&view=article&id=238%3Aneuromrc&catid=64%3Aneurology&Itemid=80?=-en>.

HALADOVÁ, E., et. al. *Léčebná tělesná výchova-cvičení*. Brno:Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2003. 135 s. ISBN 80-7013-384-8.

HERMANS, G., et al. Clinical review: Critical illness polyneuropathy and myopathy. *Critical Care* [online]. 2008, 12:238, [cit. 2011-03-02]. Dostupný z WWW: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2646339/pdf/cc7100.pdf>>.

HOZÁKOVÁ, J. *Www.rescue112.cz* [online]. 2010 [cit. 2011-04-20]. Spolupráce fyzioterapeuta a sestry na ošetrovacích lůžkách Spolupráce zdravotníků. Dostupné z WWW: <http://www.rescue112.cz/index.php?option=com_content&view=article&id=611:spoluprace-fyzioterapeuta-a-sestry-na-oetovacich-lkach&catid=52:info-pro-pacienty&Itemid=101>.

KOLÁŘ, P., et al. *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha : Galén, 2009. 713 s. ISBN 978-80-7262-657-1.

LACOMIS, D. Critical Illness Myopathy. *Current Rheumatology Reports* [online]. 2002, 4:403-408, [cit. 2011-03-02]. Dostupný z WWW: <http://resources.metapress.com/pdf-preview.axd?code=3ktr51t43w022083&size=largest>

MAŇÁK, J. Polyneuropatie a myopatie kriticky nemocných – co je nového?. *Anesteziologie a intenzivní medicína* 2008, 1, s. 37-39, [online] , [cit. 2011-03-02]. Dostupný z WWW: <http://www.prolekare.cz/anesteziologie-intenzivni-medicina-clanek?id=1123&confirm_rules=1>.

MINAŘÍKOVÁ, P. Imobilizační syndrom. *Zdravotnické noviny* [online]. 10.9.2008, č. 9 , [cit. 2011-04-15]. Dostupný z WWW: <http://www.zdn.cz/clanek/sestra-priloha/imobilizacni-syn-drom-383386>.

MLČOCH, Z. *Www.zbynekmlcoch.cz* [online]. 2003-2011 [cit. 2011-05-02]. Glasgow coma scale - hodnocení bezvědomí a jeho hloubky. Dostupné z WWW: <http://www.zbynekmlcoch.cz/info/neurologie/glasgow_coma_scale_hodnoceni_bezvedomi_a_jeho_hloubky.html>.

MORRIS, P. E. Moving Our Critically Ill Patients: Mobility Barriers and Benefits. *Critical Care Clinics* [online]. 2007, 23 s. 1–20, [cit. 2011-04-15]. Dostupný z WWW: <http://www.fisiohand.com.br/artigos/Moving%20Our%20Critically%20Ill%20Patients.pdf>

NEČAS, E. *Patologická fyziologie orgánových systémů*. Praha : Karolinum, 2003. 760 s. ISBN 80-246-0674-7.

NEEDHAM, D.M. Mobilizing patients in the intensive care unit: improving neuromuscular weakness and physical function. *The Journal Of The American Medical Association* [online] . 2008;300(14):1685-1690. [cit. 2011-04-19]. Dostupný z WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18840842>.

PARKER, R.&GRIFFITHS, J. Annual Evidence Update on Critical Illness Rehabilitation - Commentary. *NHS Evidence - surgery, anaesthesia, perioperative and critical care* [online]. 2011, 3, [cit. 2011-04-26]. Dostupný z WWW: <<http://www.library.nhs.uk/theatres/viewResource.aspx?resid=407511>>.

PERME, Ch.& CHANDRASHEKAR, R. Early mobility and walking program for patients in intensive care units: creating a standard of care. *American Journal Of Critical Care* [online]. 2009;18:212-221, [cit. 2011-04-20]. Dostupný z WWW: <<http://www.fisiohand.com.br/artigos/Early%20Mobility%20and%20Walking%20Program%20for%20Patients%20in%20Intensive%20Care%20Unit.pdf>>.

RICKS, E. Critical illness polyneuropathy and myopathy: a review of evidence and the implications for weaning from mechanical ventilation and rehabilitation. *Physiotherapy* 2007, 2, s.151–156, [online], [cit. 2011-04-15]. Dostupný z WWW: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B7CVK-4MGVYTB-2&_user=10&_coverDate=06%2F30%2F2007&_rdoc=1&_fmt=high&_orig=gateway&_origin=gateway&_sort=d&_docanchor=&_view=c&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=781a0fcdf532df2ebfb9ade9f3a3f3b7&searchtype=a.

SEIDL, Z. & OBENBERGER, J. *Neurologie pro studium i praxi*. Praha : GRADA, 2005 . 364 s. ISBN 80-247-0623-7.

SCHEFOLD, J.C.; BIERBRAUER, J.; WEBER-CARSTENS, S. Intensive care unit—acquired weakness (ICUAW) and muscle wasting in critically ill patients with severe sepsis and septic shock. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle* [online]. 2010, 1:147–157, [cit. 2011-05-02]. Dostupný z WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3060654/pdf/13539_2010_Article_10.pdf>.

SILVA, A.P.P & MAYNARD, K. & CRUZ, M.R. Effects of motor physical therapy in critically ill patients: literature review. *Rev Bras Ter Intensiva*[online]. 2010; 22(1):85-91, [cit. 2011-04-26]. Dostupný z WWW: <http://www.amib.org.br/rbti/download/artigo_ingles_2010514194330.pdf>.

SMOLÍKOVÁ, L. & MÁČEK, M. *Fyzioterapie a pohybová léčba u chronických plicních onemocnění*. Praha : Blue Wings, 2006. 215 s. ISBN 978-80-7013-527-3.

STILLER, K. Physiotherapy in Intensive Care* Towards an Evidence-Based Practice. *Chest* [online]. 2000, 118;1801-1813, [cit. 2011-04-20]. Dostupný z WWW: <<http://chestjournal.chestpubs.org/content/118/6/1801.full.pdf+html>>.

ŠEVČÍK, P. & ČERNÝ, V. *Intenzivní medicína Intenzivní medicína* . Praha : Galén, 2000. 422 s. ISBN 80-7262-203-X.

YU, D.TW. Early Rehabilitation in Intensive Care Unit . *Hong Kong Respiratory Medicine* [online]. 2010 [cit. 2011-04-20]. Dostupné z WWW: <<http://www.hkresp.com/index.php/administrator/128-critical-care/666-2010-may-early-rehabilitation-in-intensive-care-unit>>.

ZDAŘILOVÁ, E. & BURIANOVÁ, K. & MAYER, M. Techniky plicní rehabilitace a respirační fyzioterapie při poruchách dýchání u neurologicky nemocných. *Neurologia pre prax*[online]. 2005, 5, s.267-269, [cit. 2011-04-20]. Dostupný z WWW: <http://www.solen.sk/index.php?page=pdf_view&pdf_id=1972&magazine_id=3>.

SEZNAM ZKRATEK

ACBT	aktivní cyklus dechových technik
AD	autogenní drenáž
ARO	anesteziologicko - resuscitační oddělení
ARDS	akutní respirační distress syndrom
BC	kontrolované dýchání
BMI	body mass index
CIM	myopatie kriticky nemocných
CIMP	myopatie a polyneuropatie kriticky nemocných
CIP	polyneuropatie kriticky nemocných
CNS	centrální nervový systém
CPP	cerebrální perfúzní tlak
DKK	dolní končetiny
EKG	elektrokardiograf
EMG	elektromyograf
EMS	elektromyostimulace
FES	funkční elektrostimulace
FiO ₂	inspirační koncentrace kyslíku
GCS	glasgow coma scale
GIT	gastrointestinální trakt
HKK	horní končetiny
CHOPN	chronická obstrukční pulmonální nemoc
ICP	intrakraniální tlak
JIP	jednotka intenzivní péče
MH	manuální hyperinflace
MODS	syndrom multiorgánového selhání
MRC	medical research council score
NHO	neurogenní heterotopická osifikace
PaO ₂	parciální tlak kyslíku
PEP	positive expiratory pressure
PNF	proprioceptivní neuromuskulární facilitace
RFT	respirační fyzioterapie

RTG	rentgen
SIRS	syndrom systémové zánětlivé odpovědi
TEN	trombembolická nemoc
UPV	umělá plicní ventilace

SEZNAM PŘÍLOH

Příloha 1 Histologické vyšetření CIM

Příloha 2 Histologické vyšetření CIP

Příloha 3 Medical Research Council skóre

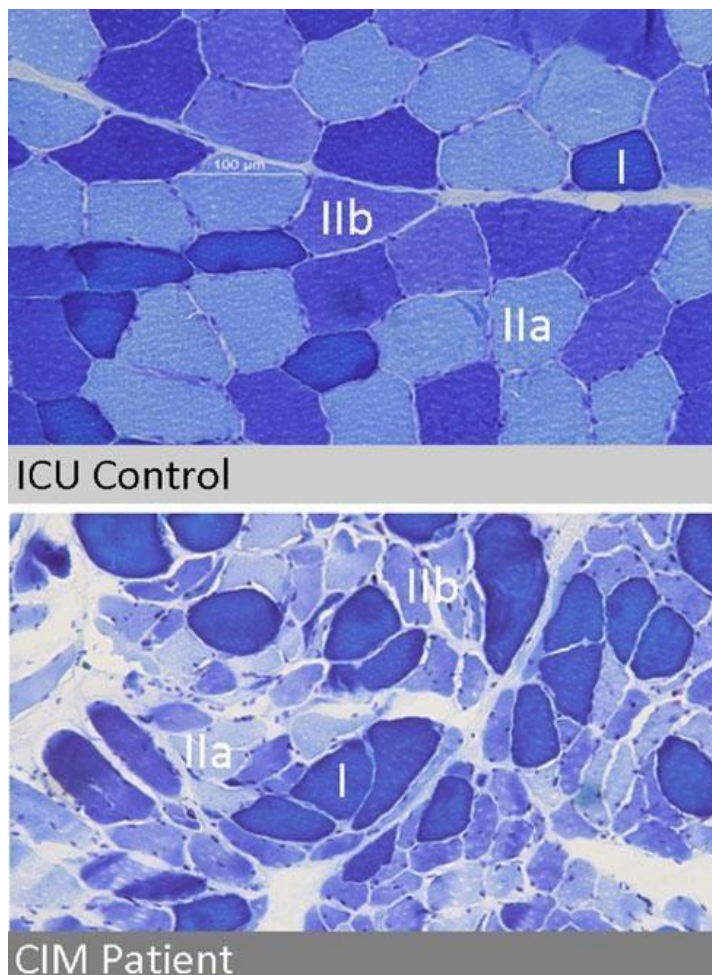
Příloha 4 Schéma vzniku a interakce v rozvoji CIP/CIM

Příloha 5 Glasgow Coma Scale

Příloha 6 Polohování

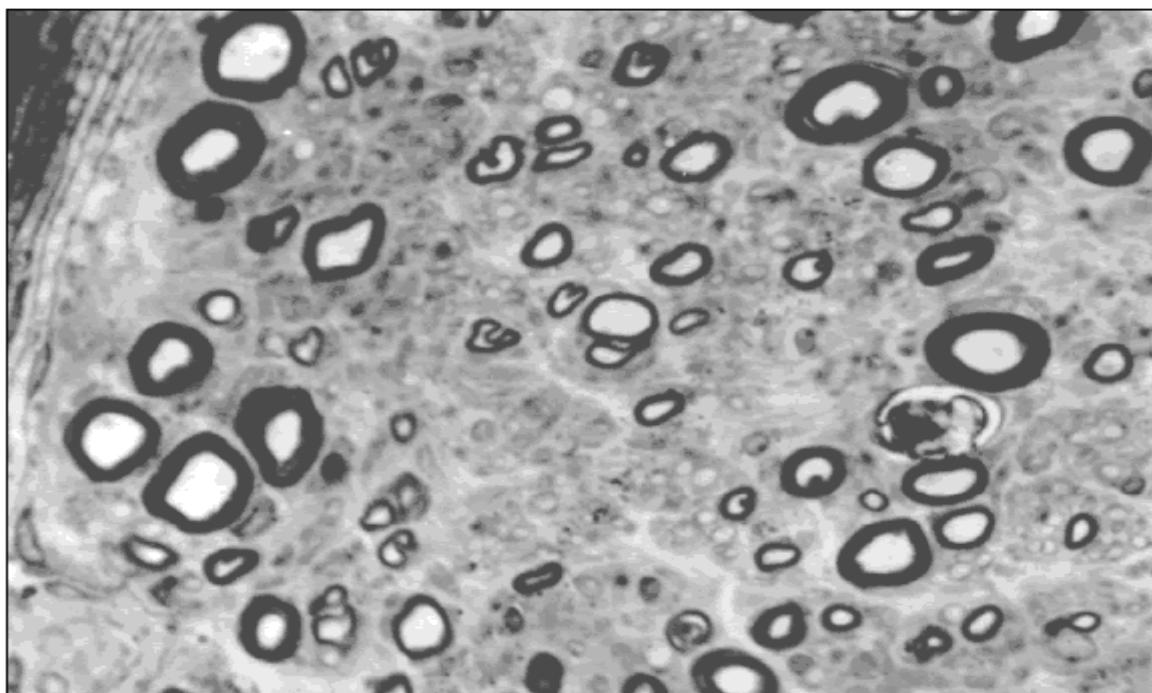
PŘÍLOHY

Příloha 1 Histologické vyšetření CIM (Scheffold, Bierbrauer, Weber-Carstens, 2010)



Histologické vyšetření m.vastus lateralis u pacienta bez komplikací a pacienta s CIM. Odstíny modré rozlišují jednotlivá svalová vlákna typu I, IIa a IIb.

Příloha 2 Histologické vyšetření CIP (Alvim et al., 1999)



Na biopsii n. suralis vykazující sníženou hustotu myelinových vláken, pozorujeme axonální degeneraci.

Příloha 3 Medical Research Council skóre (Firman, 2009)

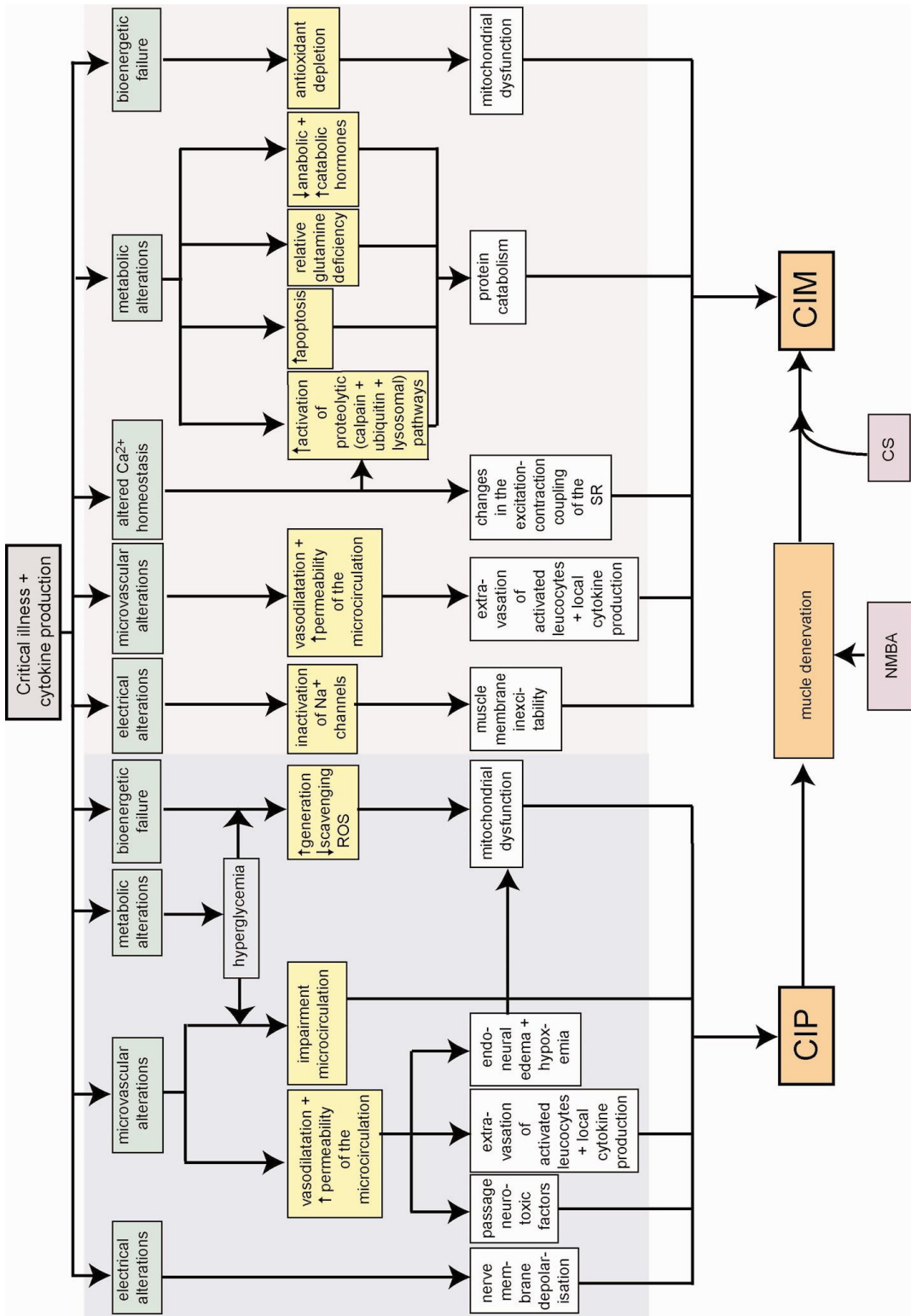
Svalová síla pacienta je hodnocena na stupnici 0-5 (shoduje se s parametry svalového testu dle Jandy):

- 5: sval dokáže pracovat proti plnému odporu
- 4: Svalová síla je snižená, ale sval dokáže ještě odolávat odporu
- 3: Svalová síla je natolik snižená, že pohyb lze být proveden pouze proti gravitaci
- 2: sval dokáže pracovat pouze v odlehčení
- 1: lze vidět pouze svalový záškub
- 0: nelze vidět ani záškub

Klinická klasifikační stupnice používaná pro funkční zhodnocení:

- 0: norma
- 1: bez postižení, menší sensorické příznaky nebo areflexie
- 2: mírné postižení, chůze > 200 m, mírná slabost jedné nebo více končetin, sensorické poruchy
- 3: střední postižení, chůze > 50 m bez holí, mírné oslabení, svalová síla stupně 4, sensorické poruchy
- 4: těžké postižení, chůze > 10 m s dopomocí holí, motorické postižení, svalová síla 4. stupně, sensorické poruchy
- 5: chůze s dopomocí 5 m, motorické a sensorické poruchy
- 6: není schopen chůze, je schopen stát a přesouvat se na vozík bez dopomoci, je schopen se sám nakrmit
- 7: upoutání na lůžko, těžká kvadruparéza, maximální svalová síla 3. stupně
- 8: nutnost dýchacího přístroje, těžká kvadruparéza, maximální svalová síla 2. stupně
- 9: nutnost dýchacího přístroje, těžká kvadruplegie
- 10: smrt

Příloha 4 Schéma vzniku a interakce v rozvoji CIP/CIM (Hermans, 2008)



Legenda: CS – kortikosteroidy, NMBA – neuromuskulární blokátory, ROS – reaktivní formy kyslíku, SR – sarkoplazmatické retikulum

Příloha 5 Glasgow Coma Scale (Mlčoch, 2003)

Hodnotí se otevírání očí, motorické projevy a verbální reakce :

	OTEVÍRÁNÍ OČÍ	MOTORICKÉ PROJEVY	VERBÁLNÍ REAKCE
1	neotvírá	žádná reakce	žádné verbální projevy
2	na algický podnět	decerebrační (extenční) rigidita	nesrozumitelné zvuky, mumláni, žádná slova
3	na výzvu	dekortikační (flekční) rigidita	neadekvátní či náhodně volená slova, žádná smysluplná konverzace
4	spontánní	uhýbání od algického podnětu	pacient dezorientovaný či zmatený, ale komunikuje
5	-	lokalizace bolesti	pacient orientovaný a konverzuje
6	-	uposlechnutí příkazů	-

Vyhodnocení:

GCS	kóma
8 a méně	těžké
9-12	střední
13 a více	lehké

Příloha 6 Polohování (Kolář et al., 2009)



a) Supinační poloha (na zádech)



b) Semisupinační poloha



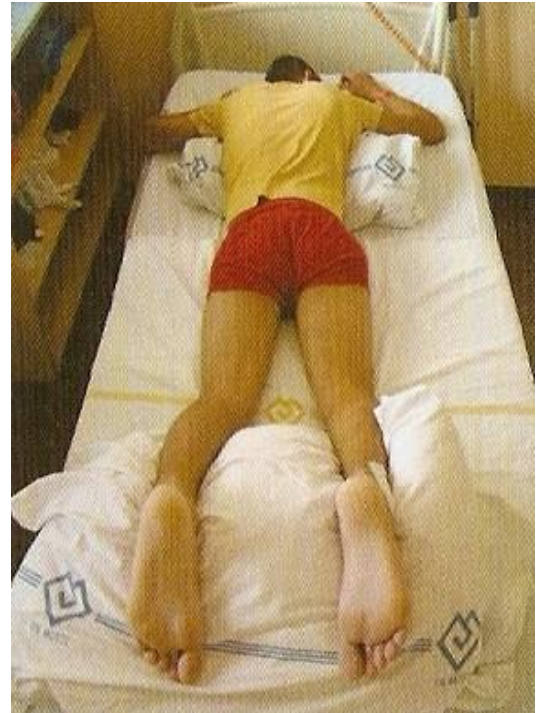
c) Poloha na boku



d) Semipronační poloha



e) Polosed



f) Poloha na břicho s vypodloženými bércei