

Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta tělesné kultury

LÉČEBNÁ REHABILITACE U PACIENTŮ S DIABETICKOU POLYNEUROPATIÍ

Bakalářská práce

Autorka: Veronika Kužílková, fyzioterapie

Vedoucí práce: Mgr. Mirka Bednaříková

Olomouc 2016

Jméno a příjmení autorky: Veronika Kužílková

Název bakalářské práce: Léčebná rehabilitace u pacientů s diabetickou polyneuropatií

Pracoviště: Katedra fyzioterapie, Fakulta tělesné kultury, Univerzita Palackého v Olomouci

Vedoucí diplomové práce: Mgr. Mirka Bednaříková

Rok obhajoby diplomové práce: 2016

Abstrakt: Bakalářská práce je zaměřena na jednu z nejčastějších komplikací pacientů s onemocněním diabetes mellitus, a to diabetickou polyneuropatii. Obecná část pojednává o etiopatogenezi, klinickém obrazu jednotlivých typů diabetické polyneuropatie a dále o důsledcích tohoto onemocnění. Závěr obecné části je zaměřen na dietní opatření, farmakologickou léčbu a také na využití psychoterapie u pacientů s bolestivou formou polyneuropatie. Speciální část bakalářské práce je soustředěna na léčebnou rehabilitaci používanou k terapii nejen senzorického a motorického deficitu, ale i k ovlivnění bolesti. Zvláštní kapitola je věnována vyšetření pacienta z pohledu fyzioterapeuta a kazuistice pacientky s tímto onemocněním. K této práci byl následně vypracován informační leták obsahující rehabilitační cviky pro pacienty s diabetickou polyneuropatií.

Klíčová slova: diabetes mellitus, diabetická polyneuropatie, neuropatická bolest, diabetická noha, léčebná rehabilitace

Souhlasím s půjčováním diplomové práce v rámci knihovních služeb.

Author's first name and surname: Veronika Kužílková

Title of the master thesis: Medical rehabilitation in diabetic polyneuropathy

Department: Department of Physiotherapy, Faculty of Physical Culture,
Palacký University Olomouc

Supervisor: Mgr. Mirka Bednaříková

Year of Bachelor thesis defence: 2016

Abstract: The bachelor thesis is focused on one of the most common complications with patients with diabetes mellitus especially diabetic polyneuropathy. The general part discusses the etiopathogenesis, clinical reflection of each type of diabetic polyneuropathy and the consequences of this disease. The conclusion of the general part is focused on dietary measures, pharmacological treatment and also on the use of psychotherapy with patients with painful form of polyneuropathy. A special part of this work is focused on medical rehabilitation used in both sensory and motor deficits, as well as on the influence of the pain. A special chapter is devoted to the examination of the patient from the physiotherapist's point of view and it also contains the case study of the patient with this disease. Subsequently an information leaflet was formulated containing rehabilitation exercises for patients with diabetic polyneuropathy.

Keywords: diabetes mellitus, diabetic polyneuropathy, neuropathic pain, diabetic foot, rehabilitation

I agree the thesis paper to be lent within the library service.

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci zpracovala samostatně pod vedením
Mgr. Mirky Bednaříkové, uvedla všechny použité literární odborné zdroje a dodržovala
zásady vědecké etiky.

V Olomouci dne 7. dubna 2016

Veronika Kužílková

Děkuji Mgr. Mirce Bednaříkové, za pomoc a cenné rady, které mi poskytla při zpracování diplomové práce. Dále pak děkuji paní J. G. za ochotu a vstřícnost při zpracování kazuistiky a Petře Němcové za pomoc při focení informačního letáku.

OBSAH

1	ÚVOD	9
2	CÍL	10
3	OBECNÁ ČÁST	11
3.1	Neuroanatomické poznámky	11
3.2	Patofyziologie periferního nervového systému	12
3.2.1	Klasifikace poškození periferních nervů	13
3.2.2	Reakce na poškození periferního nervu	14
3.3	Diabetická polyneuropatie	14
3.3.1	Etiopatogeneze	15
3.3.2	Klasifikace diabetické neuropatie	16
3.3.2.1	Symetrické diabetické neuropatie	17
3.3.2.2	Fokální diabetické neuropatie	19
3.3.3	Klinický obraz a důsledky diabetické polyneuropatie	20
3.3.4	Důsledky diabetické polyneuropatie	22
3.3.4.1	Syndrom diabetické nohy	22
3.3.4.2	Neuropatická bolest	25
3.4	Léčba diabetické polyneuropatie	27
3.4.1	Dietní opatření a edukace pacienta	27
3.4.2	Farmakoterapie	29
3.4.3	Psychoterapie	30
4	SPECIÁLNÍ ČÁST	32
4.1	Vyšetření pacienta s diabetickou polyneuropatií	32
4.1.1	Anamnéza	32
4.1.2	Klinické vyšetření	32
4.1.3	Elektromyografické vyšetření	40
4.2	Léčebná rehabilitace u diabetické polyneuropatie	40
4.2.1	Ovlivnění senzorických funkcí	40
4.2.1.1	Metoda senzomotorické stimulace dle Jandy a Vávrové	41
4.2.1.2	Frenkelovo cvičení	44
4.2.2	Ovlivnění motorických funkcí	45
4.2.2.1	Cvičení dle svalového testu	45
4.2.2.2	Techniky ovlivňující rozsah pohybu	47
4.2.2.3	Propriceptivní neuromuskulární facilitace (PNF)	50
4.2.2.4	Cvičení z metodiky dle sestry Kenny	52
4.2.2.5	Kondiční cvičení	53
4.2.2.6	Metoda dle Roswithy Brunkow	54
4.2.3	Tai Chi	55
4.2.4	Jóga	56
4.2.5	Fyzikální terapie	57
4.2.5.1	Ovlivnění bolesti	57
4.2.5.2	Ovlivnění patologické dráždivosti	58
4.2.5.3	Ovlivnění otoků	59
4.2.5.4	Ovlivnění prokrvení	59
4.2.5.5	Ovlivnění kožních defektů	60

5	KAZUISTIKA	61
5.1	Anamnéza	61
5.2	Vyšetření pacientky	63
5.2.1	Rozsahy pohybů	63
5.2.2	Svalová síla	64
5.2.3	Neurologické vyšetření	65
5.3	Krátkodobý rehabilitační plán	69
5.4	Dlouhodobý rehabilitační plán	69
6	DISKUZE	70
7	ZÁVĚR	75
8	SOUHRN	76
8	SUMMARY	77
9	REFERENČNÍ SEZNAM	78
10	SEZNAM ZKRATEK	91

***„Lidé žádají v modlitbách od bohů zdraví, ale že sami v sobě mají nad ním
moc, nevědí.“***

Démokritos z Abdér

1 ÚVOD

Diabetická polyneuropatie je nejčastější chronickou mikrovaskulární komplikací onemocnění diabetes mellitus (DM). Jedná se o nezánettivé poškození motorických, senzorických a vegetativních periferních nervů, které je způsobeno chronicky zvýšenou hladinou glykémie (Olšovský, 2007).

Podle statistických údajů České diabetologické společnosti (2016) bylo v roce 2008 zaznamenáno přes 841 tisíc obyvatel s diabetem, což je o čtvrtinu více, než v roce 1997. Tato hodnota však neustále narůstá vzhledem k nevhodnému životnímu stylu současné populace, kdy se setkáváme s častějším vznikem metabolického syndromu a diabetu mellitu II. typu (DM II. typu). Od těchto údajů se vyvíjí vzrůstající počet pacientů s diabetickou polyneuropatií, jakožto chronickou komplikací diabetu. Prevalence diabetické polyneuropatie se dle Mazance, Nedělký a Potočkové (2015) odhaduje mezi 13 % až 54 % v závislosti na délce trvání diabetu. Rybka (2007) uvádí, že po deseti letech trvání diabetu se neuropatie vyskytuje u 40–90 % pacientů.

Diabetická polyneuropatie ale není jedinou závažnou komplikací diabetu, která zhoršuje kvalitu a zkracuje délku života jedinců. Mezi další závažné komplikace patří diabetická nefropatie, která v nejzávažnějších případech končí renálním selháním a dále pak diabetická retinopatie způsobující poškození sítnice až následné oslepnutí. Další zaznamenanou komplikací, na které se výrazně podílí neuropatie, je syndrom diabetické nohy. Nejtěžším následkem této komplikace je amputace dolní končetiny (Kudlová, 2015).

Přestože je léčba diabetu a jeho komplikací stále na lepší úrovni, patří toto onemocnění mezi jednu z nejčastějších příčin invalidizace. Pacienti i přes dostatečnou informovanost nedodržují zásady racionální výživy, nedbají na důležitost pohybové aktivity, a tím dochází ke zhoršování jejich fyzického, ale i psychického stavu. Studie z roku 2013 ukázala, že pacienti s DM II. typu jsou výrazněji ohroženi depresemi než pacienti bez diabetu v poměru 27 % a 11 %. Z toho vyplývá, že je nutné řešit problematiku tohoto onemocnění včas, komplexně a do hloubky (Ali, Jyotsna, Kumar & Mani, 2013).

Téma diabetické polyneuropatie jsem si pro svou bakalářskou práci vybrala z důvodu, že se v praxi s diabetiky setkáváme mnohem častěji, než se může na první pohled zdát. Rozhodla jsem se proto této problematice věnovat hlouběji a poukázat na to, jak důležitá a rozmanitá je rehabilitační léčba diabetické polyneuropatie.

2 CÍL

Cílem mé bakalářské práce je podat teoretické informace o onemocnění diabetická polyneuropatie a především informovat o možnostech léčby a prevence komplikací v rámci fyzioterapie. Informační leták, který jsem ke své práci vypracovala, bude sloužit pro pacienty k seznámení s diabetickou polyneuropatií, k poučení o pohybové aktivitě a především jako zásoba rehabilitačních cviků.

3 OBECNÁ ČÁST

3.1 Neuroanatomické poznámky

Nervová tkáň je tvořena nervovými buňkami (neurony), které jsou základní stavební a funkční jednotkou nervové soustavy. Dále pak podpůrnými buňkami (neurogliemi), které sice nejsou schopny vytvářet vzruchy, ale mají hned několik důležitých funkcí. Jedná se např. o funkci podpůrnou, metabolickou (výživa neuronů), fagocytární a funkci zajišťující tvorbu myelinu. Neuron je vysoce specializovaná buňka schopná přijímat, vést, zpracovávat a odpovídat na speciální signály. Skládá se z axonu, což je dlouhý nervový výběžek vedoucí vzruchy z nervové buňky k druhému neuronu či cílové struktuře, jako je sval. Naopak rozvětvené výběžky, dendrity, přivádějí vzruch do buňky. Jednotlivé neurony pak spolu komunikují pomocí struktur zvaných synapse, v nichž se přenáší vzruch pomocí chemických látek (neurotransmiterů) (Eliška & Elišková, 2009).

Periferní nervy jsou tvořeny svazky nervových vláken. Tyto jednotlivé svazky jsou vzájemně spojeny řídkým vazivem (endoneuriem) a obaleny vazivovým obalem (perineuriem). Počet svazků v nervu se pohybuje od 1 do 100, přičemž jednotlivé svazky obsahují asi 10 000 nervových vláken (Dylevský, 2009).

Periferní nerv se skládá z odlišně silných nervových vláken plnících různé funkce. Motorická vlákna jsou nejsilnější a plní pohybovou funkci. Mezi senzitivní vlákna pak řadíme slabší vlákna reagující na dotyk, tenčí pro bolestivé a termické citění a silná vlákna pro hlubokou citlivost, která slouží pro polohocit, pohybovit a vnímání vibrací. Autonomní (vegetativní) vlákna inervují jednotlivé vnitřní orgány, cévy včetně vasa nervorum, tedy cév zásobujících jednotlivé periferní nervy (Olšovský, 2007).

Senzitivní nervy tedy zajišťují přenos informací z periferie do centrálního nervového systému (CNS). Jejich úkolem je přenos pocitů hmatu, tepla, tlaku a bolesti. Motorické nervy zajišťují vedení v opačném směru (Eliška & Elišková, 2009).

Mozkomíšň (cerebrospinalní) nervy podle svého původu a lokalizace dělíme na nervy hlavové (nervi craniales) a míšní nervy (nervi spinales). Hlavové nervy odstupují z prodloužené míchy a středního mozku, zatímco míšní nervy z míchy - tzv. míšních segmentů. Obě skupiny nervů obsahují jak složku senzitivní, tak motorickou. Většina nervů je však smíšených, což znamená, že mají navíc i složku vegetativní (Dylevský, 2011; Eliška & Elišková, 2009).

Celkem 12 párů hlavových nervů vstupuje a vystupuje přes otvor v bázi lebky. Tři páry z těchto nervů jsou čistě senzorické (I., II. a VIII.), 5 párů motorických (III., IV., VI., XI. a XII.) a 4 páry jsou smíšené senzorické a motorické (V., VII., IX. a X.). Slouží pro struktury hlavy a krku, v případě X. hlavového nervu i pro hrudník a břicho (Smeltzer, Bare, Hinkle & Cheever, 2010).

Míšní nervy, kterých je 31 párů, dělíme na 8 párů krčních (nervi cervicales), 12 párů hrudních (nervi thoracici), 5 párů bederních (nervi lumbales), 5 párů křížových (nervi sacrales) a 1 pár kostrčních nervů (nervi coccygei). Každý míšní nerv má dorzální (zadní) a ventrální (přední) kořen. Zadní kořeny obsahují vlákna senzorická a převádějí senzorické impulzy z oblastí označovaných jako dermatomy. Přední kořeny jsou motorické a převádějí impulzy z míchy do těla (Smeltzer et al., 2010).

Autonomní nervový systém (ANS) reguluje aktivitu vnitřních orgánů jako je srdce, plíce, cévy, zažívací trakt a žlázy. Pracuje nezávisle na naší vůli a má 2 části: sympatickou a parasympatickou (Eliška & Elišková, 2009).

3.2 Patofyziologie periferního nervového systému

Normální integrita a správná funkce nervu závisí na funkci základních komponent periferního nervu (Ambler & Bednařík, 2010).

Obecný pojem charakterizující poruchu periferních nervů je tzv. neuropatie, která se dle Amblera a Bednaříka (2010) řadí mezi neuromuskulární poruchy. Dělíme je na mononeuropatie, kdy dochází k lézi jednoho periferního nervu, a polyneuropatie, kdy dochází k poškození více nervů současně.

Mononeuropatie vznikají zejména mechanickým poškozením, kdy nejčastější příčinou vzniku jsou traumata, a to uzavřená či otevřená. Mezi otevřená traumata patří řezné, sečné či tržné rány. Následkem toho dochází k úplnému nebo částečnému přerušení nervu. K uzavřeným traumatům patří trakční poranění, jejichž příčinou je nadměrné natažení nervu, které způsobí přetržení části axonu a poškození cévního zásobení. Dalším mechanismem je komprese nervu, která způsobí poškození zejména myelinové pochvy a druhotně i axonů. Rozlišujeme dva typy komprese. Při zevní je nerv komprimován proti tvrdému podkladu (kost) a při vnitřní dojde k útlaku v anatomicky predisponované úžině (nejčastěji nervus medianus v canalis carpi) (Ambler, 2012).

Polyneuropatie jsou heterogenní skupina poruch periferních nervů. Jde o difuzní nebo vícečetné systémové postižení, které vzniká působením různých vnějších i vnitřních vlivů (zánětlivé, metabolické, toxické, imunopatogenní, vitaminové a nutriční deficience, degenerativní i paraneoplastické) (Juhaňáková, 2007).

3.2.1 Klasifikace poškození periferních nervů

Základní klasifikace poškození periferních nervů dle Seddona má 3 stupně: (Seidl, 2008).

Nejlehčím stupněm je neurapraxie, což je označení pro krátkodobou reverzibilní poruchu, zejména v důsledku poškození myelinové pochvy. Anatomická struktura nervu je však zachována. Úprava vedení je dokonalá a dochází k ní během několika dnů, nejpozději do 3–6 týdnů (Urban, Bourek & Forýtková, 2007; Webster, 2012).

Druhým, těžším stupněm je axonotméza, kdy dochází k úplnému poškození a přerušení axonu a jeho myelinové pochvy se zachováním podpůrných tkání. V tomto případě již dochází k Wallerově degeneraci periferní (distální) části axonu a následné regeneraci (tedy dorůstání axonu) probíhající rychlostí asi 1–2 mm za den. V závislosti na poranění dochází k úpravě funkce od 4 do 8 měsíců (Seidl, 2008; Urban et al., 2007).

Třetím a nejtěžším stupněm je neurotméza, při které dochází ke kompletnímu přerušení kontinuity periferního nervu s úplnou poruchou funkce. Regenerace takto poškozeného nervu je bez operačního sešití (revize) nemožná. Revizi nervu je nutné provést do 21 dnů, jinak dochází k denervačnímu syndromu (Seidl, 2008; Webster, 2012).

Sedonnovu klasifikaci v roce 1951 rozšířil a doplnil Sunderland. Ta má celkem 7 stupňů (Urban et al., 2007):

1. stupeň odpovídá neurapraxii dle Sedonna. K takovému postižení nejčastěji dochází krátkodobým působením tlaku na axon. Nerv ztrácí svoji funkci pouze na několik hodin až dní, přičemž samotný axon poškozen není.

2. stupeň odpovídá axonotméze dle klasifikace Sedonna. Axon je již poškozen a probíhá Wallerova degenerace a následná regenerace. Nejčastější příčinou je dlouhodobé působení tlaku na axon.

3. stupeň zahrnuje poškození endoneuria, přičemž perineurium je zachováno.

4. stupeň odpovídá poškození endoneuria i perineuria. Od tohoto stupně je již nutná chirurgická revize nervu.

5. stupeň zahrnuje úplné přerušení nervu (endoneurium, perineurium, epineurium).

6. stupeň je používán pro parciální či smíšené léze.

7. stupeň označuje poškození nervu s přítomností abnormálních motorických a senzitivních fenoménů, např. fascikulace nebo parestezie.

3.2.2 Reakce na poškození periferního nervu

Po přerušení axonu dochází k rozpadu axonu a myelinové pochvy v celé délce distálního pahýlu. Tento proces je označován jako Wallerova degenerace. Vodivost a dráždivost tohoto pahýlu je však po následující 2 až 5 dní zachována a mizí až při rozpadu axonu. Nutné je, aby byl pacient pečlivě vyšetřen pomocí elektromyografie (EMG), která se provádí ihned, jakmile to dovolí stav pacienta. Distální pahýl, nervosvalová ploténka a sval podléhají mezitím denervační atrofii. Zde má obrovský vliv fyzioterapie, ale úplné zastavení atrofie je možné pouze při reinervaci (Zvěřina, 2014; Langmeier & Trojan, 2003).

Proximální pahýl degeneraci nepodléhá. Vyrůstají z něj nová nervová vlákna, která se bohatě větví. Tato vlákna jsou zpočátku tenká, nemyelinizovaná a funkčně méněcenná, pak ale sílí, tvoří se myelin a nerv získává zpět svoji funkci. Tento proces je označován jako Wallerova regenerace (Langmeier & Trojan, 2003).

3.3 Diabetická polyneuropatie

Diabetická polyneuropatie je nezánětlivé poškození funkce a struktury periferních nervů somatických nebo autonomních, které vzniká vlivem chronické hyperglykemie při onemocnění DM. Toto onemocnění je značně heterogenní. Dochází k postižení různých částí PNS, a proto je prezentováno velkým množstvím klinických příznaků. Přítomny jsou například parestezie, dysestezie, poruchy vnímání tepelných podnětů, bolesti atd. V pozdějších stádiích onemocnění se objevují i poruchy propriorecepce a svalová slabost. Tyto příznaky nacházíme primárně na dolních končetinách. Diabetická polyneuropatie se výrazně podílí na vzniku diabetické nohy a snižuje kvalitu života jedinců s tímto onemocněním (Lacigová, Rušavý, & Čechurová, 2009; Rybka, 2007)

3.3.1 Etiopatogeneze

Mazanec (2008) uvádí, že diabetická polyneuropatie je sice nejčastější, ale nejméně objasněnou komplikací DM I. i II. typu.

DM I. typu (inzulindependentní) neboli diabetes závislý na inzulinu je autoimunitní onemocnění způsobené nedostatečnou až chybějící endogenní sekrecí inzulinu β -buňkami pankreatu (slininka břišní). Etiologickými faktory vedoucími k manifestaci DM I. typu jsou především genetické faktory, avšak značný podíl má i vnější prostředí. Dalším kritériem je kontakt s noxou, která spustí autoimunitní reakci, při níž dojde k destrukci β -buněk (Perušicová, 2009; Svačina, 2010).

DM I. typu má několik vývojových fází. Zpočátku jde o subklinické fáze, kdy je metabolismus glukózy relativně v normě a β -buňky nejsou poškozeny. Následuje inzulitida, při které dochází k infiltraci monocytů, lymfocytů a zánětlivých buněk do pankreatu, a tím dochází k poškození, i když hodnoty glykémie jsou stále v normě. Ty se mění až při poškození 70–85 % β -buněk. V důsledku toho pak dochází k poruše sekrece inzulinu, jehož funkcí je snižování hladiny glukózy v arteriální krvi, tudíž dochází k chronické hyperglykémii (Perušicová, 2009).

DM II. typu (non-inzulindependentní) neboli diabetes nezávislý na inzulinu je nejčastější metabolickou poruchou vyznačující se relativním nedostatkem inzulinu, který vede k nedostatečné utilizaci glukózy. Jde o poruchu rovnováhy mezi sekrecí a účinkem inzulinu. Nejedná se však o ztrátu schopnosti β -buněk pankreatu syntetizovat inzulin. Genetická vloha je výrazně silnější komponentou než u DM I. typu a ovlivňuje vznik onemocnění až z 80 %. Mezi faktory vnějšího prostředí patří zejména nadměrný příjem kalorií, nedostatečná pohybová aktivita, kouření či nevhodné složení potravy (Svačina, 2010). Běžně se objevuje u starších lidí, zejména až po 40. roce věku. Pouze výjimečně jej nalézáme u dětí (Perušicová, 2009).

Hlavní příčinou poruchy účinku inzulinu v cílových tkáních je inzulinová rezistence (IR). Podkladem je změněná struktura nebo funkce inzulinového receptoru, ale i destrukce postreceptorových pochodů. Dochází k tomu, že se postupně zvyšují nároky na sekreci inzulinu, což vede k hyperinzulinizmu. B-buňky následně bojují se zvýšenými nároky a dochází k manifestaci DM II. typu. Vzhledem k přirozenému průběhu nemoci někteří diabetici II. typu nepotřebují inzulinoterapii. Ta se zahajuje až při závažné inzulinové deficienci (Rybka, 2007).

Je prokázáno, že patogeneze diabetické polyneuropatie je multifaktoriální. Důležité jsou zejména faktory vaskulární a metabolické. Diabetická polyneuropatie vzniká jak přímým vlivem změn vyvolaných chronickou hyperglykemií na vlastní nerv, tak i neuronální ischemií vyvolanou nepřímo snížením neurovaskulárního průtoku a mikrovaskulárními změnami. Převaha složky vaskulární (ischemické) se uplatňuje hlavně u fokálních neuropatií. U symetrických neuropatií se uplatňují více faktory metabolické (Ambler, 2004).

Vaskulární (ischemicko-hypoxická) hypotéza vychází z faktu, že chronická hyperglykémie způsobuje poruchu mikrocirkulace a dochází k ischemicko-hypoxickým změnám v nervu. Tyto změny mají negativní účinek na cévy a postupně vedou k rozvoji diabetické mikroangiopatie i makroangiopatie (Ambler, 2004).

Metabolická hypotéza předpokládá, že v důsledku hyperglykémie dochází ke zvýšení intracelulární glukózy v periferních nervech. Nadbytečná glukóza je zpracována a přeměňována na sorbitol a fruktózu, což může vést k biochemickým i funkčním abnormitám (Ambler, 2004; Svačina, 2010).

Morfologicky se onemocnění projeví ztrátou myelinizovaných a nemyelinizovaných axonů. V pozdějších stádiích dochází k segmentální demyelinizaci, která je způsobena destrukcí Schwannových buněk. V důsledku toho dochází ke zpomalení vodivosti vzruchu v senzitivních i motorických nervech (Ambler, 2004; Svačina, 2010).

3.3.2 Klasifikace diabetické neuropatie

Existuje velké množství klasifikací diabetické neuropatie. Z klinického hlediska jednoduchá a snadno použitelná klasifikace dle Asburyho a Brauna (1984) bohužel neumožňuje zařazení všech typů neuropatií. V naší literatuře publikoval návrh klasifikace Ambler v letech 1998 a 1999, ve kterém vyčlenil autonomní neuropatie jako samostatnou skupinu. Jeho verze je obdobná klasifikaci dle Thomase z roku 1997 (Opavský, 2002).

Dle článku Amblera (2004) i Lacigové et al. (2009) je nejčastější a nejracionálnější dělení na dvě základní skupiny: symetrické a fokální (asymetrické), resp. multifokální neuropatie. Jednotlivé typy se mohou vzájemně kombinovat. Vzhledem k druhu postižení nervových vláken pak mohou převažovat příznaky senzitivní, motorické nebo autonomní.

3.3.2.1 Symetrické diabetické neuropatie

- **Senzitivně- motorická polyneuropatie**

Chronická senzitivně-motorická symetrická distální polyneuropatie (neboli somatická) je nejčastější neuropatií u diabetiků I. a II. typu. Dle Rybky (2007) je touto formou postiženo až 80 % diabetiků. Toto zastoupení pak upřesňuje ve své práci Mazanec (2012), kdy diabetici I. typu zahrnují 22 % až 54 % pacientů s diabetickou polyneuropatií z celkového počtu diabetiků. Diabetici II. typu s polyneuropatiemi zauímají od 32 % do 45 % z celkového počtu diabetiků. Nejčastěji jsou postiženy dlouhé nervy typicky na dolních končetinách. Převažují senzitivní nebo motorické příznaky, které se objevují pozvolna během několika měsíců. Pouze ve výjimečných případech vznikají problémy akutně. Rozvoj je často progresivního charakteru, což znamená, že se neuropatické příznaky rozšiřují od aker ke kotníkům a kolenům. Vzniká tzv. ponožkovitá (rukavicová) porucha čítí. Jestliže nedojde ke stabilizaci stavu, neuropatie postihne i nervy horních končetin od prstů, přes zápěstí až k loktům. V pokročilých stádiích můžeme najít postižení i na trupu a hlavě (Vondrová & Szántó, 1999).

Klinické příznaky jsou závislé na poškození nervových vláken. Postižení senzitivních vláken je častější než postižení vláken motorických. K senzitivním příznakům řadíme pálení, brnění, mravenčení, pocity chladu, pálivé, řezavé a palčivé bolesti nebo snížení citlivosti. Právě snížená citlivost je hlavním činitelem podílejícím se na vzniku tzv. syndromu diabetické nohy (Boulton et al., 2005). Bolesti jsou velmi intenzivní v klidu, avšak při zátěži se mírní. Nemocní mohou mít pocit stažení v okolí kotníků nebo pocit chůze jako po mechu. Mezi motorické příznaky řadíme svalovou slabost končetin, atrofii svalů, zvýšenou únavnost, křeče v lýtkách nebo pocit nejistoty při chůzi. Někdy se u pacientů objevuje tzv. syndrom neklidných nohou, kdy pacient není schopen vydržet s končetinami v klidu a neustále s nimi musí hýbat, procházet se atd. (Lacigová et al., 2009; Mazanec, 2012).

Při diagnostice dle Amblera (2004) svědčí pro přítomnost diabetické polyneuropatie tři základní kritéria: subjektivní příznaky, objektivní nález a elektrodiagnostika.

- **Autonomní neuropatie**

Autonomní neuropatie (AN) je definována jako porucha funkce nervů periferního autonomního nervového systému u diabetiků. Řadí se k symetrickým periferním neuropatiím. Její závažnost spočívá v tom, že se může vyskytovat

i u asymptomatických diabetiků. AN vyšetřujeme pomocí testů na variabilitu srdeční frekvence (VSF) a změny krevního tlaku (Opavský, 2002). Tesfaye et al. (2010) ve své práci poukazují na riziko testování AN pomocí Valsavova manévru u pacientů s proliferativní retinopatií, jelikož zde hrozí riziko oslepnutí.

Klinický obraz je závislý na systému, který je autonomní neuropatií postižen. Literatura rozčleňuje dysfunkci kardiovaskulárního, gastrointestinálního (GIT), urogenitálního, sudomotorického nebo zrakového systému (Tesfaye, 2010). Nejčastěji je postižen kardiovaskulární systém, při jehož dysfunkci se objevuje například klidová tachykardie, posturální hypotenze, postižení levé komory srdeční nebo němý infarkt myokardu (Boulton et al., 2005).

Chow a kolektiv (2014) zkoumali ve své studii riziko vzniku arytmií u pacientů s DM II. typu s kardiovaskulárními potížemi. Frekvence arytmií a variabilita srdeční frekvence byly porovnány během hypoglykémie, normoglykémie a hyperglykémie. Výsledky ukázaly, že nejvíce jsou arytmiemi ohroženi pacienti ve stavu noční hypoglykémie.

Někteří pacienti nejsou schopni tolerovat fyzickou zátěž nebo celkovou anestezii, kdy dochází přibližně 3x častěji k úmrtí během operace. K projevům autonomní neuropatie v GIT patří zvracení, chronická zácpa a průjmy a inkontinence stolice. Alespoň jedním z těchto problémů trpí až 3/4 diabetiků. Při poruchách v oblasti urogenitálního traktu dochází k erektilní dysfunkci nebo paradoxní ischurii (ztráta pocitu plnosti močového měchýře). Jiní pacienti trpí zvýšenou potivostí zejména horní poloviny těla, přičemž kůže dolních končetin je suchá. AN se může též manifestovat poruchami zrakového aparátu, např. glaukomem (zelený zákal) (Lacigová, Tomešová & Gruberová, 2012; Opavský, 2002).

- **Proximální a distální, převážně motorická polyneuropatie**

Jedná se o méně častý typ polyneuropatie vyskytující se spíše u pacientů vyššího věku. V klinickém obraze převládá motorické postižení doprovázené bolestmi, slabostí či atrofií svalů paží a stehů, někdy i předloktí a bérců. Může se vyskytovat současně s patrnou symetrickou distální polyneuropatií (Ambler, 2004).

- **Akutní bolestivá neuropatie (diabetická neuropatická kachexie)**

Je vzácný typ neuropatie, avšak pravidelně se manifestující prudkými bolestmi lokalizovanými zejména na celých dolních, méně pak na horních končetinách a trupu.

V klinickém obraze dominují noční palčivé bolesti a typická je i hyperestézie kůže. Podněty, které normálně nevyvolávají bolest se stávají bolestivými. Pacienti pak nejsou schopni snést váhu přikrývky nebo oblečení. Dochází též k podstatnému progredujícímu úbytku tělesné hmotnosti a rozvoji autonomních příznaků (Ambler, 2012).

Tento typ neuropatie výrazně více ovlivňuje kvalitu života pacientů po stránce psychické než u nebolestivých forem neuropatií (Peltier, Goutman & Callaghan 2014).

3.3.2.2 Fokální diabetické neuropatie

Jde o neuropatie, jejichž výskyt není tak častý jako distální senzitivně-motorická polyneuropatie, přesto je nutné, aby byly zmíněny. Tyto fokální neuropatie, na rozdíl od výše uvedené, mají rychlý vznik a výhodou je, že mnohdy se samy upraví do několika týdnů či měsíců (Lášticová, 2012). Dle Lacigové a Čechurové (2009) jsou častěji postiženi muži a starší pacienti. Podkladem pro jejich vznik jsou vaskulární faktory.

- **Kraniální neuropatie**

Said (2007) ve své práci popisuje, že nejčastěji dochází k paréze III. hlavového nervu (nervus oculomotorius) a VI. hlavového nervu (nervus abducens), méně často je pak poškozen IV. hlavový nerv (nervus trochlearis). Diabetická oftalmoplegie začíná náhle, během jednoho či dvou dnů, bolestí v oblasti za nebo před okem a projevuje se ptózou (poklesem) víčka, diplopií (dvojitým viděním) a divergentním strabismem (šilháním). Jedná se o poruchu reverzibilní, kdy dle Amblera (2012) dochází ke zlepšení zhruba po 6-ti týdnech a k úplné úpravě za 3–5 měsíců. Vzácně se může vyskytovat i paréza VII. hlavového nervu (nervus facialis). V takovém případě je obtížné diagnostikovat, zda se nejedná o idiopatickou Bellovu obrnu (Olšovský, 2005).

- **Thorakoabdominální neuropatie**

Obvykle se manifestuje v 5. až 6. dekádě života, zejména u pacientů s DM II. typu a nezávisle na délce trvání či druhu léčby diabetu. V mnoha případech se projevuje pálivými bolestmi v oblasti dermatomů na hrudníku nebo břiše. Tyto bolesti se často zhoršují večer. Pacienti popisují při dotyku bolest podobnou spálení od slunce, ale v mnohem vyšší intenzitě. Často dochází ke značnému váhovému úbytku, tudíž pacienti často podstupují vyšetření, která mají vyloučit

jiná onemocnění. K ústupu obtíží dochází většinou po několika měsících (Harati & Niakan, 1986).

- **Útlakové (úžinové) neuropatie**

Neuropatie končetinových nervů neboli úžinové neuropatie, patří k nejčastějším fokálním neuropatiím. Nejčastěji se setkáváme se syndromem karpálního tunelu při postižení nervus (n.) medianus a syndromem kubitálního tunelu při postižení n. ulnaris. Na horní končetině může být rovněž postižen i n. radialis. Tento typ neuropatií postihuje i nervy dolních končetin např. n. peroneus, tibialis či cutaneus femoris (Mazanec, 2008).

Potíže lze často vyřešit pouze operační dekompresí nervů. Chirurgická dekomprese nervů dolních končetin (DKK) dle studie vypracované v letech 2010–2013 na University Medical Center v Utrechtu, nemá zásadní vliv stabilitu pacienta (Maurik, Horst, Hal, Kon & Peters, 2014).

- **Diabetická amyotrofie**

Toto onemocnění postihuje asi 1 % diabetiků II. typu starších 50-ti let. V klinickém obraze dominuje tupá, někdy palčivá až ostrá bolest v oblasti kyčelního kloubu (KYK), beder a svalová slabost manifestující se nejčastěji při chůzi do schodů pro oslabení quadricepsu femoris či iliopsoatu. Zjišťujeme svalovou hypotrofii až atrofii různých svalových skupin, zejména stehenního a gluteálního svalstva (Albers & Pop-Busui, 2014; Lacigová & Čechurová, 2009).

3.3.3 Klinický obraz a důsledky diabetické polyneuropatie

Potíže a příznaky při onemocnění diabetickou polyneuropatií dělíme na pozitivní a negativní. Pozitivní odpovídají postižení periferních nervů s projevy hyperfunkce a negativní příznaky naopak odpovídají hypofunkci (Ehler, 2013).

Mezi pozitivní (iritační) senzitivní příznaky řadíme parestezie, dysestezie, hyperalgezie a neuropatické bolesti včetně alodynies. K pozitivním motorickým příznakům řadíme krampy, fascikulace a myoklonie. Negativní (zánikové) senzitivní příznaky jsou hypestezie až anestezie a ataxie. Mezi negativní motorické příznaky řadíme parézy, únavu a atrofii svalstva (Ehler, 2013).

Pozitivní senzitivní příznaky (Ambler, 2011)

- parestezie (mravenčení) je nepříjemný pocit brnění, píchání, svědění nebo pálení kůže bez trvalých následků. Projev parestezie může být buď přechodný, nebo chronický.
- dysestezie je porucha cití, kdy pacient vnímá podněty neadekvátně. Tyto nepříjemné pocity vznikají spontánně nebo po vyvolání určitým podnětem. Objevují se například při dotyku nebo pod tíhou oblečení.
- hyperalgezie je pojem označující zvýšenou citlivost na bolestivý stimulus, který vyvolá bolest vyšší intenzity než je obvyklé.
- alodynies je porucha, při které je bolest vyvolána podnětem, který bolest obvykle nevyvolává.

Pozitivní motorické příznaky (Balážiová, 2015; Macášek, 2015)

- krampy (křeče) jsou charakterizované náhlou, bolestivou, mimovolní kontrakcí svalu.
- fascikulace jsou samovolné záškuby svalových vláken, které ale nezpůsobují pohyb svalu jako celku.
- myoklonie je tvořena prudkými nepravidelnými záškuby agonistických i antagonistických skupin svalů. Postihuje svaly na končetinách, trupu a především na hlavě a obličeji.

Negativní (zánikové) senzitivní příznaky zahrnují hypestezii a ataxii, negativní motorické příznaky jsou pak parézy, únava a atrofie svalů (Ehler, 2013).

Negativní senzitivní příznaky (Balážiová, 2015; Macášek, 2015)

- hypestezii definujeme jako částečnou poruchu vnímání senzitivních podnětů.
- ataxie je porucha souladu a souměrnosti pohybů.

Negativní motorické příznaky (Seidl, 2015)

- paréza je porucha volní hybnosti, jejíž příčinou je porucha periferního nervu.
- únava je stav omezující pacienty v provádění činností a ve fyzické výkonnosti.
- svalovou atrofii definujeme jako úbytek svalové hmoty v důsledku narušení funkčního a trofického vlivu motoneuronu na svalová vlákna.

Při postižení autonomních nervů udávají pacienti zácpu, průjem, inkontinenci moči, nadměrné pocení nebo točení hlavy (Ehler, 2013).

3.3.4 Důsledky diabetické polyneuropatie

3.3.4.1 Syndrom diabetické nohy

Noha diabetických pacientů je místo, kde dochází k rozvoji hned několika patologických procesů, v nichž mohou být postiženy téměř všechny složky. Syndrom diabetické nohy je nejčastější komplikací DM a je hlavní příčinou netraumatických amputací. Až 70 % všech takových zákroků je prováděno právě u nemocných s DM, a proto je nutná intenzivní léčba a prevence. Hlavním faktorem ovlivňujícím rozvoj této komplikace je právě diabetická neuropatie (senzorická, motorická i autonomní) (Broulíková, 2013; Leung, 2007).

Podle WHO je syndrom diabetické nohy definován jako „ulcerace a/nebo destrukce hlubokých tkání nohy (distálně od kotníku a včetně něj), spojená s neuropatií a s různým stupněm ischemie a infekce“ (Broulíková, 2013).

Senzorická neuropatie způsobuje poruchy vnímání teploty, tlaků, bolesti a spolu s autonomní neuropatií a poruchami propriocepce se podílí na vzniku hyperkeratóz, ve kterých vlivem mikrotraumat mohou vznikat vředy. Snížené vnímání vede k tomu, že pacient neregistruje drobné úrazy, popáleniny či malý předmět v obuvi (Broulíková, 2013).

V důsledku poškození motorických vláken dochází k atrofii drobných svalů nohy, bortí se klenba a dochází ke vzniku typických kostních a kloubních deformit, které se podílejí na zvýšení tlaku na nohu nemocného v různých oblastech, a tím pádem hrozí větší riziko kožních defektů (Broulíková, 2013).

Významnou roli hrají infekce, které jsou příčinou obtížného hojení ran a následné amputace. Ischemie tkáně způsobená arteriálním uzávěrem nebo poškozením mikrocirkulace přispívá k rozvoji ulcerací (Jirkovská, 2009).

Diabetická ulcerace je definována jako rána penetrující celou vrstvu kůže. Povrchová ulcerace nepřesahuje do podkožní tkáně, hluboká ulcerace naopak postihuje často fascie, svaly nebo šlachy (Rybka, 2007).

Cheiroartropatie je častým projevem kloubního postižení u diabetiků. Je charakterizována nebolestivým omezením pasivní i aktivní pohyblivosti,

které je dáno změnami periartikulárních pojivových tkání, ztluštěním kloubního pouzdra a zvýšení jeho rigidity vlivem ukládání glykací změněného kolagenu (Philipp & Franeková, 2006).

- **Klinická klasifikace syndromu diabetické nohy**

Klinická klasifikace dle Wagnera a Meggitta je založena na posouzení ulcerace a přítomnosti infekce. Má 6 stupňů a klasifikuje se od 0 do 5, přičemž nejzávažnější je stupeň 5 (Leung, 2007).

Dle hlavní příčiny dělíme diabetickou nohu na neuropatickou, ischemickou (angiopatickou) nebo neuroischemickou (Svačina, 2010):

Neuropatická noha je teplá, s růžovou barvou a periferní pulzace je dobře hmatná. Ulcerace se vyskytují nejčastěji v místě největšího tlaku (tj. bříško palce, oblast hlaviček metatarzů nebo pata). Tyto defekty jsou často nebolestivé (Piťhová, 2008).



Obrázek 1. Neuropatická noha (Piťhová, 2008, 120).

Ischemická noha je chladná a periferní pulzace je obtížně hmatná. Mohou se objevovat klaudikační bolesti, ale není to podmínkou. Ulcerace jsou velmi bolestivé a jsou nejčastěji lokalizovány akrálně. Rizikovým faktorem pro vznik ischemické diabetické nohy je arteriální hypertenze, kouření a dyslipidemie (Piťhová, 2008).



Obrázek 2. Ischemická noha (Piťhová, 2008, 120).

Neuroischemická noha je kombinací obou předchozích typů. Je-li přítomna ischemie, prognóza se výrazně zhoršuje (Piťhová, 2008).

Mezi časté deformity na dolních končetinách patří např. plochá noha, vbočený palec, kladívkovité prsty, lukovitá noha. Všechny tyto deformity vedou k neoptimálnímu rozložení tlaků nohy (Rybka, 2007).

Nejzávažnější komplikací diabetické nohy jsou infekce, které z 25% až 50 % vedou k amputacím. Známkou infekce je zarudnutí a otok, ale nemusí být přítomny některé symptomy jako horečka nebo zvýšený počet leukocytů. Jsou-li postiženy kosti, svaly či šlachy, jedná se o hlubokou infekci. Nejčastější lokalizací jsou plantární ulcerace a interdigitální prostory, ze kterých se infekce šíří do okolí (Jirkovská, 2000).

- **Léčba syndromu diabetické nohy**

Syndrom diabetické nohy je třeba léčit vždy komplexně, jelikož opomenutí některé ze součástí léčby má za následek zhoršené hojení a progresi ulcerací, které mohou vést až k amputacím. K celkové léčbě je nutná kompenzace diabetu, absence kouření, použití diabetické obuvi a odlehčení míst s přítomností ulcerací (Jirkovská, 2009).

Indikací k amputaci je těžká ischemická gangréna bez možnosti revaskularizace nebo její šíření do okolí. Dále přítomnost klidových bolestí a těžké infekce, které nereagují na antibiotika, chronická osteomyelitida a deformity, které zhoršují

kvalitu života pacienta. Dle Rybky (2007) je riziko amputace druhé končetiny po 4 letech až 60 %. Amputace se dělí na nízké, pod úroveň kotníku a vysoké, nad jeho úroveň.

V rámci velkého množství poruch kvality cití u pacientů s diabetickou polyneuropatií je nutné zmínit důležitost péče o dolní končetiny těchto pacientů. Zanedbání či opomenutí některé ze součástí léčby může mít pro pacienta fatální následky. Prevence spočívá v dostatečné edukaci pacienta v oblasti péče o dolní končetiny. Nutná je především řádná každodenní hygiena, stříhání nehtů a pohodlná obuv (Svačina, 2010).

Ve studii z roku 2008 byl zkoumán vliv fyzioterapie na diabetické ulcerace II. stupně. Studie se zúčastnilo celkem 30 diabetiků II. typu ve věku 35–55 let po dobu 12-ti týdnů. Terapie probíhala 3x týdně po 60-ti minutách. Pacienti byli rozděleni do 2 skupin, kdy výzkumná skupina byla léčena laserem a facilitačními metodami zaměřené na hlezenní kloub a DFL nohy a kontrolní skupina pouze konzervativním způsobem bez fyzioterapie. Terapie byla sestavena následovně: 1. krokem bylo 10–15 minutové ošetření ulcerací laserem, 2. krokem byla laserová biostimulace pro peroneální nervy v oblasti hlavičky fibuly, 3. krok zahrnoval specifické facilitační metody jako PNF, zaměřené na oblast hlezenního kloubu. Posledním, 4. krokem byla instruktáž a edukace pacientů. Výsledky prokázaly nejen účinnost v léčbě diabetických ulcerací, které vymizely, ale i významné zlepšení vodivosti nervu i síly svalů provádějící DFL nohy (Tantawy & Zakaria, 2008).

3.3.4.2 Neuropatická bolest

Bolest je velmi nepříjemným a stresujícím faktorem u onemocnění DM I. i II. typu a jeho chronických komplikací. Postihuje 10 % až 20 % diabetické populace a je popisovaná nejčastěji jako pálení, šlehání, píchání, mravenčení či škrabání a vystřelování bolesti do dalších oblastí (Callaghan, Cheng, Stables, Smith, & Feldman, 2012).

Neuropatická bolest patří mezi obtížně léčitelné bolesti, které hlavně v chronické fázi často výrazně zhoršují kvalitu života lidí s tímto onemocněním. Léčba neuropatické bolesti je proto pro lékaře i celý interdisciplinární tým velkou výzvou (Vrba, 2011).

Prevalence vzniku bolestivé diabetické neuropatie stoupá s věkem a délkou trvání diabetu. Patofyziologie zůstává neobjasněna, avšak dle Bahrama et al. (2015) těsná kompenzace glykémie snižuje výskyt a zlepšuje průběh komplikací DM.

Vzhledem k tomu, že klasická rehabilitace může být v mnoha případech u pacientů s bolestivou formou málo účinná, dochází pouze k přechodné a částečné úlevě od bolestí. Navzdory široké a rozmanité léčbě, není často optimální analgezie dosaženo (Juhaňáková, 2007).

Cílem studie z roku 2015 bylo porovnat účinnost transkutánní elektrické nervové stimulace (TENS) a pulzní radiofrekvenční terapie (PRT) v léčbě bolestivé diabetické neuropatie. Studie se zúčastnilo celkem 65 pacientů s bolestivou diabetickou neuropatií špatně reagujících na klasickou léčbu, kteří byli náhodně a rovnoměrně rozděleni do 2 skupin, ve kterých byli po dobu 3 měsíců sledováni. Skupina pacientů, která byla léčena PRT podstoupila krátký operační zákrok s minimem nežádoucích účinků, který však významně ovlivnil neuropatické bolesti. Vlivem PRT dochází ke snížení tonu sympatiku a k následné vasodilataci a okysličení tkání. To má přímý účinek na nociceptivní vlákna, čímž umožní úlevu od bolesti. TENS je neinvazivní terapeutická metoda používaná v léčbě mnoha bolestivých stavů. Tato metoda zahrnuje stimulaci nervů působením elektrického proudu elektrodami přes povrch kůže. Snížení neuropatické bolesti je vyvoláno uvolněním endogenních opioidů. Dochází ke změně elektrického přenosu a rozšíření cév. Pacienti ošetřovaní metodou TENS měli jednu elektrodu umístěnou na holeni a druhou v oblasti nad kotníkem. Byl použit proud o frekvenci 80 Hz po dobu 20-ti minut s aplikací každý druhý den. Výsledky této studie potvrzují účinnost použití TENS i PRT v rámci zmírnění neuropatických bolestí spojených s diabetickou neuropatií. Výsledky dále ukazují, že použití PRT má lepší účinky než TENS. Bohužel tato studie nebyla natolik rozsáhlá, aby testovala dlouhodobý účinek těchto metod (Bahram et al., 2015).

Další randomizovaná studie z roku 2011 zkoumala ovlivnění neuropatických bolestí pomocí metody mikro-TENS. Studie se zúčastnilo 41 pacientů, z nichž 19 pacientů dostávalo placebo a zbývajících 22 postoupilo terapii s využitím mikro-TENS. Pacienti docházeli na terapii 3x týdně po dobu 1 měsíce. Výsledky po absolvování léčby ukázali, že 72,7 % pacientů léčených mikro-TENS a 46,4 % pacientů léčených placebem, udávalo zlepšení negativních neuropatických symptomů. 7/22 a 6/19 pacientů udává, že došlo po terapii ke snížení bolesti o 30%. To ukazuje, že použití mikro-TENS a placebo nevykazuje signifikantní rozdíl v léčbě neuropatické bolesti (Gossrau et al. 2011).

3.4 Léčba diabetické polyneuropatie

Vznik a rozvoj diabetické polyneuropatie lze do určité míry terapeuticky ovlivnit především správnou kompenzací diabetu (Vondrová, 2008).

Zásadní poznatky v léčbě diabetické polyneuropatie přinesly několikaleté studie prováděné v USA i Evropě. Ve studii Diabetes Control and Complications Trial bylo sledováno přes 1400 diabetiků I. typu ve 29 diabetologických centrech, přičemž bylo zjištěno, že těsná kompenzace diabetu má obrovský význam ve výskytu polyneuropatií. Došlo ke snížení jejich vzniku až o 60 %. Nejvýraznější výsledky však byly u očních komplikací způsobených diabetem, kdy vlivem těsné kompenzace došlo ke snížení jejich vzniku až o 76 % (The diabetes control and complications trial research group, 1993).

Další studie United Kingdom Prospective Diabetes Study se zúčastnilo 5100 pacientů s DM II. typu. Zde bylo potvrzeno snížení rozvoje mikrovaskulárních komplikací (neuropatie, retinopatie a nefropatie) o 25%, ale i snížení rizika vzniku cévní mozkové příhody, náhlé smrti i srdeční slabosti (Genuth et al., 2002).

3.4.1 Dietní opatření a edukace pacienta

Dieta je dnes chápána jako vhodný způsob stravování napomáhající příznivě ovlivnit různá onemocnění. Právě v životě diabetického pacienta hraje racionální strava obrovskou roli, avšak mnohdy vyžaduje razantní změnu dosavadního životního stylu. Je pak pouze na pacientovi a jeho vůli, zda je tuto změnu schopen akceptovat. Cílem je dlouhodobé udržení normoglykémie, která se pohybuje v rozmezí od 3,3 mmol/l do 6 mmol/l nalačno, dále udržení přiměřené hmotnosti a hodnot krevního tlaku. Hlavním cílem je zabránění kolísání glykémie, a tím i rozvoji akutních komplikací diabetu. Nesmíme opomenout hodnoty dlouhodobé kompenzace glykovaného hemoglobinu (Lebl, 1998; Rušavý & Lacigová, 2009).

U diabetiků I. typu nebývá nutná restrikce energetického příjmu, jelikož se tito pacienti s obezitou většinou nepotýkají. Tohle opatření je potřebné pouze u obézních nebo k obezitě náchylných pacientů. Jak již bylo řečeno, diabetici I. typu jsou léčeni inzulinem, jež snižuje hladinu glukózy v krvi, a proto je nutný rovnoměrný příjem sacharidů během dne, aby se předešlo riziku hypoglykémie (Svačina, 2010). Někdy je označení dieta nahrazeno pojmem regulovaná strava, což nevyvolává pocit zákazů a omezování (Rušavý & Lacigová, 2009). Od racionální stravy se liší pouze vyšším počtem jídel denně, tj. 6 jídel denně. S používáním krátkodobých inzulinových

analog stačí jíst 3x denně. Diabetici mají sklon k tvorbě acetonu, čemuž bráníme malými dávkami sacharidů, které pacient přijímá v potravinách během dne. Nejvhodnější jsou potraviny s tzv. nízkým glykemickým indexem. K vypočítání obsahu sacharidů v potravě slouží takzvané výměnné jednotky. Jedna taková jednotka obsahuje vždy stejné množství sacharidů (tj. 12 g) nezávisle na druhu potraviny. Zakázané jsou jednoduché cukry a výrobky z nich (cukr, med, džem, čokoláda). Ke slazení se využívají umělá sladidla (Aspartam, Sacharin) (Svačina, 2010).

Příčinou DM II. typu je často obezita, kterou trpí až polovina pacientů. Základem léčby je tedy redukční dieta, která má za cíl snížení inzulínové rezistence, normalizaci krevního tlaku a poruch lipidového spektra. Klíčovým opatřením je omezení živočišných tuků a pravidelná fyzická aktivita. Tato kalorická restrikce ovlivňuje téměř všechny složky metabolického syndromu. Dieta je často přesně na míru pacienta sestavena ve spolupráci s dietní sestrou (Rušavý & Lacigová, 2009; Svačina, 2010).

- **Pohybová aktivita**

Obrovskou roli v léčbě DM i diabetické neuropatie hraje pohybová aktivita (PA), která snižuje glykémii, upravuje krevní tlak, zvyšuje utilizaci (využití) glukózy a snižuje podíl tělesného tuku. Diabetik II. typu může cvičit při jakékoliv glykémii. Pouze při zvýšených hodnotách glykémie kontrolujeme, zda dochází k jejímu poklesu. Hypoglykémie u takového pacienta na dietě nehrozí, což ale neplatí při užívání některých antidiabetik, která ji mohou vzácně v kombinaci s PA vyvolat (Svačina, 2010).

Vhodnými aktivitami jsou například jízda na rotopedu či veslařském trenažéru, plavání, ale i chůze. Pro snížení tělesné hmotnosti je vhodná dlouhotrvající PA (20–60 min.) nízké intenzity, a to 3–5x týdně. Doporučená tepová frekvence (TF) se pohybuje okolo 60 % z maximální TF. K její kontrole je vhodné používání sport-testerů. Důležité je vést nemocného k maximu pohybu v běžném životě, tzn. chodit po schodech, nejezdit autem, vystoupit z MHD (městská hromadná doprava) o zastávku dříve apod. (Rušavý & Lacigová, 2009). Nevhodné jsou naopak všechna cvičení, u kterých dochází k velkému vyčerpání (nepřiměřené posilování, střídání intenzity), dále sporty, kde nevolnost představuje zdravotní ohrožení (motorismus, horolezectví, parašutismus apod.) (Vlková, 1998).

Značně komplikovanější je to s PA u diabetiků I. typu, kde je nutné dodržet následující pravidla. Vyvarovat se cvičení pokud je glykémie nalačno větší než 14 mmol/l a menší než 5,5 mmol/l, či je přítomna ketonurie. Cvičí se 1–2 hodiny

po jídle, protože je nutné, aby se pacienti vyhnuli maximálnímu účinku inzulinu, a tím předešli hypoglykemickému stavu. Doplnují proto sacharidy před i během PA. Stejně tak důležitá je i monitorace glykémie (před, během i po zátěži) (Rušavý & Lacigová, 2009).

- **Edukace pacienta**

Každý pacient by měl být svým lékařem i jiným zdravotnickým pracovníkem dostatečně seznámen se závažností tohoto onemocnění. Edukace pacienta není jen pouhé poučování, nýbrž je považována za jeden ze základních pilířů léčby nemocného (Perušicová, 2009).

Obvykle je edukace zaměřena na příčiny onemocnění, principy léčby, způsob podávání léčiv a aplikaci inzulinu, prevenci komplikací, úpravu stravovacích návyků a zdůraznění důležitosti pohybové aktivity nebo vysvětlení prognózy onemocnění. Nejen, že edukace vede k prokázanému zlepšení kompenzace diabetu, ale i snížení frekvence hypoglykemických stavů, ketoacidóz a amputací dolních končetin. Právě péče o dolní končetiny je neodmyslitelnou součástí nemocného s polyneuropatiemi. Každý pacient by měl být seznámen s tím, že polyneuropatie mohou vést ke sníženému vnímání tlaků, teploty a bolesti (Perušicová, 2009).

3.4.2 Farmakoterapie

Jelikož se na vzniku neuropatií podílí z velké části chronická hyperglykémie, je zásadním krokem snaha o dosažení kompenzace diabetu. V případě DM I. typu je indikována léčba inzulinem. U DM II. typu pak léčba perorálními antidiabetiky (PAD), případně jejich kombinace s inzulinem. Je prokázáno, že transplantace pankreatu a ledviny vede k úpravě metabolismu glukózy, zmírnění neuropatických bolestí, a to i u těžkých polyneuropatií (Vondrová, 2012).

Bohužel spousta pacientů s diabetickou polyneuropatií trpí neuropatickými bolestmi. Jejich ovlivnění analgetiky-antipyretiky jako je paracetamol a acylpyrin, nebo nesteroidními antirevmatiky jako je ibuprofen, či indometacin, jsou málo účinné a mají velké množství nežádoucích účinků (Vaněk, 2011). Osvědčila se naopak antidepressiva, která mají mimo jiné i analgetický účinek a působí na opioidní receptory. Za léky první volby jsou považovány amitriptylin, nortriptylin nebo imipramin. Jako většina léků, mají i ony své nežádoucí účinky, zejména anticholinergní vedoucí ke zhoršení kognitivních funkcí u starších pacientů. Nutné je podotknout, že nesmí být podána pacientům po infarktu myokardu, u srdečních poruch nebo u pacientů

s glaukomem. Pro dobrou snášenlivost, minimum nežádoucích účinků a lékových interakcí se osvědčil gabapentin patřící do skupiny antikonvulziv (Vondrová, 2012).

Ve studii z roku 2014 byla porovnána účinnost a bezpečnost karbamazepinu, pregabalinu a kyseliny alfa-lipoové u diabetických pacientů s neuropatiemi, a to po dobu 21 měsíců. Pacienti byli rozděleni do 3 skupin s tím, že každá skupina byla léčena jiným přípravkem. Zlepšení bylo patrné u pacientů ve všech skupinách, avšak nejlepší výsledky ve snížení bolesti prokázal pregabalin (Patel, Mishra, Patel & Dikshit, 2014).

3.4.3 Psychoterapie

Vzhledem k závažnosti diabetu a jeho chronickým komplikacím často dochází u pacientů k psychickým poruchám. Jsou to například deprese, úzkost, poruchy příjmu potravy, kognitivní poruchy a demence. Komorousová, Jankovec a Podlipný (2012) se ve svém článku zabývají nejčastější poruchou, kterou je deprese. DM a deprese se vzájemně ovlivňují. Přítomnost diabetu zhoršuje prognózu deprese a deprese naopak zhoršuje prognózu diabetu.

Studie z roku 2013 ukázala, že pacienti s DM II. typu jsou výrazněji ohroženi depresemi než pacienti bez diabetu v poměru 27 % a 11 %. Častěji jim podléhají ženy, stejně jako u nediabetické populace (Ali et al., 2013).

V další studii byl zkoumán vliv deprese na úmrtnost pacientů s DM, kdy bylo prokázáno vyšší riziko úmrtí na kardiovaskulární komplikace až o 39 % a o 46 % vyšší riziko úmrtí celkově (Dooren et al., 2013).

U diabetu I. typu nasedá deprese na základní onemocnění, a to jako reaktivní stav. Opačný vztah těchto dvou onemocnění bývá u diabetiků II. typu, kdy naopak deprese zvyšuje riziko vzniku DM, tudíž ji řadíme k rizikovým faktorům (Komorousová et al., 2012).

Cílem psychiatrické léčby je ovlivnění psychických potíží, zlepšení kvality života a kompenzace diabetu (Komorousová et al., 2012).

Pokud jde o léčbu farmakologickou, jsou nejčastěji podávána již zmíněná antidepressiva. Používají se jednak pro léčbu depresivních a úzkostných poruch, tak i k ovlivnění bolestivých forem neuropatie. Dále se podávají antipsychotika, která ale mají poměrně velké množství nežádoucích účinků, např. zvýšení tělesné hmotnosti a změny distribuce tělesného tuku (Komorousová et al., 2012).

Dle studie sledující vliv psychiatrické léčby na kompenzaci diabetu nebylo jednoznačně prokázáno, že by zlepšení psychického stavu mělo přímý vliv na zlepšení kompenzace diabetu. Dobrý psychický stav pacientů má však pozitivní vliv na kvalitu jejich života (Komorousová et al., 2012).

4 SPECIÁLNÍ ČÁST

4.1 Vyšetření pacienta s diabetickou polyneuropatií

4.1.1 Anamnéza

Anamnéza je cílený rozhovor terapeuta s pacientem, při kterém získáváme informace potřebné ke zhodnocení zdravotního stavu pacienta. Informace získané tímto rozhovorem a závěry z nich vyplývající, jsou důležitým prvkem pro volbu dalšího vyšetřovacího a léčebného postupu (Vařeka, 1997). Avšak dle Koláře, Lewita a Dyrhonové (2009) se tato metoda stává okrajovou vzhledem k moderním vyšetřovacím metodám, a to i přes její až 50 % úspěšnost ve stanovení správné diagnózy.

Zaměřujeme se na okolnosti vzniku obtíží, jejich průběh nebo přítomnost bolestí. Samotný odběr anamnézy má několik částí: osobní, rodinná, pracovní, sociální, sportovní, farmakologická a alergologická anamnéza. Neodmyslitelnou částí je anamnéza nynějšího onemocnění, kdy pacient detailně popisuje problém, pro který přichází (Kolář, Lewit & Dyrhonová 2009).

Diabetici často přicházejí s různými potížemi, které trvají nebo se vyvíjejí v průběhu určitého časového úseku. U chronické polyneuropatie se porucha vyvíjí po dobu delší jak 2 měsíce. Subjektivní potíže a příznaky, které pacient sděluje, dělíme na pozitivní a negativní. Pozitivní odpovídají postižení periferních nervů s projevy hyperfunkce. Mezi pozitivní senzitivní příznaky řadíme parestezie, dysestezie, hyperalgezie a neuropatické bolesti včetně alodynies. K pozitivním motorickým příznakům řadíme krampy, fascikulace a myoklonie. Negativní senzitivní příznaky zahrnují hypestezii a ataxii, negativní motorické příznaky jsou pak parézy, únava a atrofie svalů. Při postižení autonomních nervů udávají pacienti zácpu, průjem, inkontinenci moči, nadměrné pocení nebo točení hlavy (Ehler, 2013).

4.1.2 Klinické vyšetření

- **Aspekce**

Aspekce se řadí mezi základní vyšetření u pacientů s diabetickou polyneuropatií. Při vyšetření sledujeme celkové vystupování pacienta od hrubé motoriky, vyjadřování, držení těla až po lokální poruchy na horních i dolních končetinách. Nápadné bývají trofické změny svalů (hypotrofie), kůže a adnex, což jsou akrálně lokalizované výpadky ochlupení. Často nacházíme tenkou

a zranitelnou kůži a nehojící se defekty. Nelze opomenout diagnostiku deformit v oblasti nohy (Ehler, 2013).

- **Palpace**

Při palpaci zkoumáme pohmatem změnu teploty kůže, pulzaci končetinových tepen, palpační bolestivost, posunlivost kůže a podkoží a joint play jednotlivých kloubů (Dungl & Kolman, 2014).

- **Goniometrické vyšetření**

Je metoda, která se používá k měření rozsahů pohybu v jednotlivých kloubech. Zjišťujeme buď úhel, ve kterém se kloub nachází nebo úhel, kterého lze dosáhnout jednak aktivním, ale i pasivním pohybem. Nejčastěji využíváme dvouramenného mechanického goniometru, jehož střed se přikládá na střed kloubu a úhel mezi rameny nám udává rozsah pohybu. Pro měření rozsahu pohybu na prstech rukou a nohou, využíváme speciálního prstového goniometru (Pavlů, 1993).

V případě diabetické polyneuropatie dochází k omezení, jak aktivní, tak pasivní pohyblivosti v hlezenním kloubu. Často se tak stává v důsledku Charcotovy osteoartropatie (Rušavý, 1998). Motorická porucha peroneálních nervů (nervus peroneus superficialis a profundus) je méně častá (Bitnar, 2009).

Nejčastějšími pohyby, které v rámci goniometrie v hlezenním kloubu měříme, je plantární (PFL) a dorsální flexe (DFL), everze a inverze. Dále lze také vyšetřit rozsahy v metatarzophalangeálních kloubech nohy, v metakarpophalangeálních, interphalangeálních kloubech ruky a v zápěstních kloubech (Pavlů, 1993).

- **Měření svalové síly**

Svalovou sílu vyšetřujeme pomocí funkčního svalového testu, což je pomocná analytická metoda, určující svalovou sílu jednotlivých svalových skupin. Vychází z toho, že pro vykonání pohybu je důležitá určitá svalová síla, kterou lze odstupňovat od 0 do 5, přičemž stupeň 5 odpovídá normálnímu zdravému svalu. (Janda, 2004).

Při symetrické distální senzitivně-motorické polyneuropatii jsou poruchy motoriky méně časté než poruchy senzitivní. Pokud je tedy přítomno motorické postižení, projeví se oslabením (DFL) a inverze nohy, tedy dysfunkcí m. tibialis anterior (Olšovský, 2007; Opavský, 2003). Ve většině případů objevujeme hypotrofii akrálních svalů (např. m. extensor digitorum brevis, m. flexor digitorum brevis) s oslabením síly prstců, a to i u lehčích stupňů polyneuropatie. Výraznější oslabení krátkých flexorů

vede k rozvoji kladívkovitých prstů (Vondrová, 2010). Při kraniální neuropatii může docházet k postižení n. facialis (VII.), kdy k diagnostice využíváme svalový test obličeje (Olšovský, 2007). Proximální amyotrofie postihuje zejména pletencové svaly DKK. Jedná se o stehenní a gluteální svalstvo, ale i extenzory přední strany bérce. Svalová slabost se manifestuje nejčastěji při chůzi do schodů pro oslabení quadricepsu femoris či iliopsoatu (Lacigová & Čechurová, 2009). Při thorakoabdominální neuropatii může docházet ke slabosti musculus rectus abdominis (Olšovský, 2007).

- **Neurologické vyšetření**

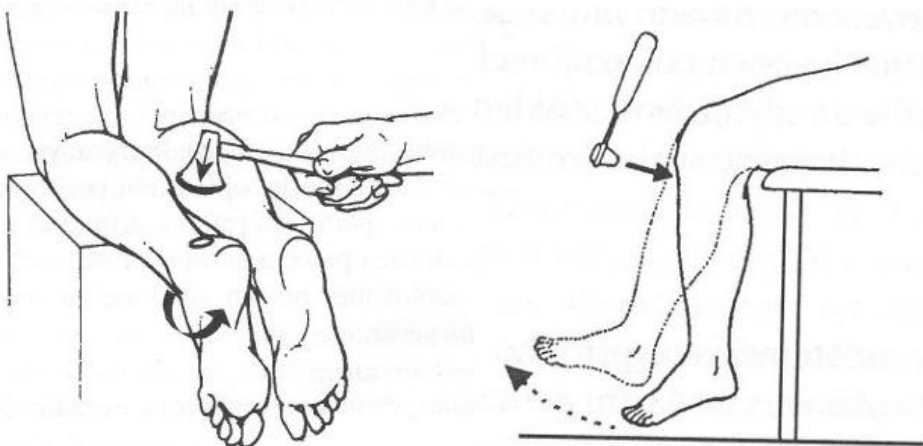
Základním předpokladem v diagnostice diabetické neuropatie je klinické neurologické vyšetření. Při vlastním neurologickém vyšetření postupujeme od hlavy k patě. Zvýšenou pozornost však věnujeme vyšetření dolních končetin (DK) se zaměřením na akrální části nohou. Nejčastěji se při diabetické polyneuropatii setkáváme s poruchami cití (Vondrová, 2010).

Hlavové nervy

Jak již bylo řečeno výše, při kraniální neuropatii bývají poškozeny hlavové nervy. Jsou to zejména n. oculomotorius (III.), n. trochlearis (VI.), n. abducens (IV.) a někdy i n. facialis (VII.). Poškození motorické části III. hlavového nervu se projevuje poklesem horního víčka, které skrývá rozbíhavé šilhání (strabismus divergens), poškození parasympatické části pak rozšířením zornice (mydriázou). Důsledkem postižení VI. hlavového nervu je sbíhavé šilhání (strabismus convergens), zároveň vyšetřujeme i IV. hlavový nerv, při jehož poškození si pacient stěžuje na dvojité vidění (diplopie). Méně často dochází dysfunkci VII. hlavového nervu, která způsobí asymetrii poloviny obličeje v klidu (Opavský, 2003).

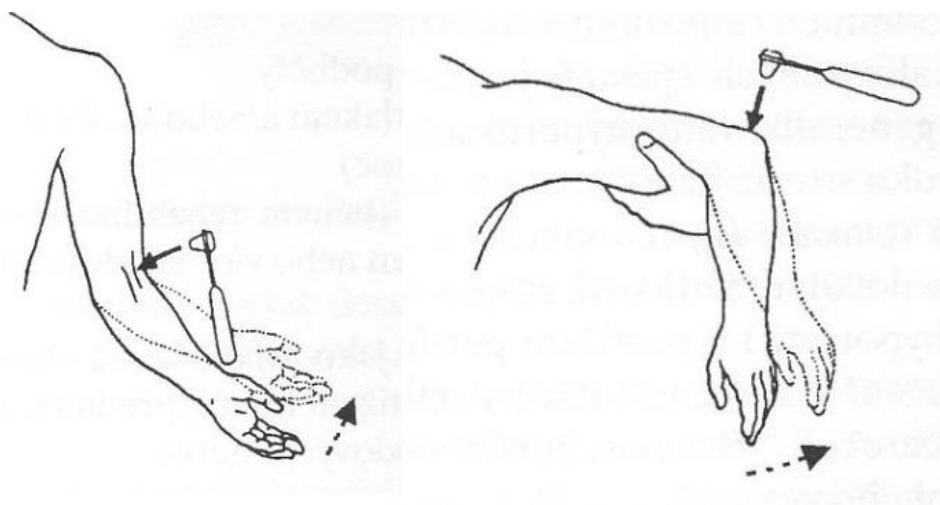
Myotatické reflexy

Za patologii se považují snížené (hyporeflexie) či vyhaslé (areflexie) reflexy, zejména na dolních, méně často na horních končetinách. To svědčí pro poškození silných vláken periferních nervů. Vyšetření se provádí neurologickým kladívkem. Při polyneuropatii dochází nejdříve ke snížení reflexu Achillovy šlachy, který je inervovaný ze segmentu L5–S2. Někdy i ke snížení reflexu patelárního majícího vlákna ze segmentu L2–L4 (Keller, Rizdoň & Vondrová, 2001; Mazanec, 2012). Často je pro vybavení potřebný určitý stupeň facilitace s lehkým protažením Achillovy šlachy. Jestliže při normálním postupu není tento reflex vybavitelný, ale vkleče ano, považujeme to již za známku hyporeflexie (Vondrová, 2010).



Obrázek 3. Vyšetření reflexu Achillovy šlachy (vlevo) a patelárního reflexu (vpravo) (Opavský, 2003, 62–63).

Při polyneuropatii na horních končetinách vyšetřujeme zejména reflex bicipitový, převážně pro vlákna ze segmentu C5 a reflex tricipitový ze segmentu C7 (Opavský, 2003)



Obrázek 4. Vyšetření bicipitového reflexu (vlevo) a tricipitového reflexu (vpravo) (Opavský, 2003, 42).

Zkoušky na postižení jednotlivých periferních nervů

Dle Lacigové a Čechurové (2009) trpí poškozením n. medianus až 30 % diabetiků, avšak pouze třetina z nich má příznaky typické pro syndrom karpálního tunelu. Nejčastěji postižen je n. ulnaris, medianus a radialis na horních končetinách. Na dolních končetinách n. fibularis, ischiadicus a n. cutaneus femoris lateralis.

Přednostně se zaměřujeme na nervy, jejichž postižení je na pohled patrné, projevuje se tedy motorickým deficitem.

Jemná motorika

Je definována jako schopnost obratně a kontrolovaně manipulovat malými předměty v malém prostoru. Zahrnuje pohybové aktivity vykonávané drobnými svalovými skupinami. V rámci diabetické polyneuropatie se jedná o činnosti rukou a nohou (Macháčková & Vyskotová, 2013).

Využít můžeme test Purdue Pegboard, který hodnotí úchop, manipulaci a zasunutí kolíku do připravené podložky. Pravá i levá končetina se hodnotí zvlášť. Jebsenův-Taylorův test motoriky ruky hodnotí používání HK v běžných denních aktivitách. Hodnotí jemnou motoriku, zručnost, rozsah pohybu a svalovou sílu. Obsahuje celkem 7 úkolů: psaní, otáčení karet, sbírání předmětů a manipulaci s nimi, simulaci jedení, stavbu věže a zvedání různě těžkých předmětů (Krivošíková, 2011).



Obrázek 5. Purdue Pegboard test (vlevo) a Jebsenův-Taylorův test (vpravo) (O'Sullivan, Schmitz & Fulk, 2013, 224–225).

Paretické jevy

Mezi doplňující vyšetření řadíme zkoušky na průkaz obrny na DKK i HKK. Jsou to zkouška Mingazziniho, při které pacient zvedne obě končetiny a paretickou HK či DK neudrží ve stejné poloze jako zdravou končetinu. Dalšími zkouškami na HKK jsou zkouška Ruseckého, Dufoura, Barrého nebo Hanzalův příznak. Na dolních končetinách to jsou dále zkoušky Barrého nebo fenomén šikmých bérců (Opavský, 2003).

Povrchové čítí

Vyšetření poruch čítí, jak povrchového, tak i hlubokého jsou jedním z nejdůležitějších vyšetření při diabetické polyneuropatii. Postižení začíná na dolních končetinách akrálně a postupuje vzhůru, horní končetiny jsou zasaženy méně často a až po delší době trvání neuropatie. Porucha je tzv. rukavicového a ponožkovitého charakteru (Vondrová, 2010).

Samotné vyšetření taktilního čítí (na horních i dolních končetinách) spočívá v dotyku nylonového Semmes-Weinsteinova monofilamenta různé velikosti. Jestliže pacient necítí na plosce nohy dotyk o síle 10 g, spadá do skupiny, která je ohrožena rozvojem kožních ulcerací. Filamenta přikládáme vždy mimo oblast hyperkeratóz na čtyřech místech z plantární strany nohy. Na palci, na prvním a pátém metatarzophalangeálním kloubu a na patě (Lacigová, Rušavý & Čechurová, 2009).



Obrázek 6. Vyšetření monofilamentem (Ambler, 2013, 359).

K vyšetření termického čítí při podezření na poškození tenkých vláken lze použít zkumavky s obsahem studené a teplé vody. Při podezření na polyneuropatii je nejvhodnější provádět vyšetření na nártách nebo nad kotníky (Opavský, 2003; Vondrová, 2010).

Algické čítí vyšetřujeme tak, že pacient rozeznává na své kůži ostré a tupé předměty. Stejně jako vyšetření filaments ukazuje na poškození tenkých vláken. Využívá se tzv. tupé jehly jako ostrý a sirky jako tupý předmět. Za patologické se považuje 6 a méně správných odpovědí z celkového počtu 10-ti stimulací (Lacigová, Rušavý & Čechurová, 2009).

Ve studii Ponirakise et al. (2016) byl představen přístroj „NerveCheck“, který slouží k odhalení deficitu termického a vibračního cití. K přednostem tohoto přístroje patří vysoká spolehlivost, poměrně nízká pořizovací cena, přenosnost a možnost testování poruchy tenkých i tlustých vláken současně.



Obrázek 7. Přístroj „NerveCheck“ (Ponirakis et al., 2016, 2).

Hluboké cití

Jedním z prvních neurologických příznaků diabetické polyneuropatie bývají poruchy vibračního cití, které vyšetřujeme graduovanou ladičkou 128 Hz nebo elektrickým vibrometrem. Vyšetření probíhá vleže v klidném prostředí po předchozí instruktáži, aby pacient věděl, co má cítit. Můžeme odzkoušet i na jiných částech těla. Samotné vyšetření na DKK se provádí alespoň na třech místech. Nejvhodnější je palec nohy, kde je porucha nejčastější, vnitřní kotník a oblast tuberositas tibiae. Ladičku přikládáme na kostěnou strukturu, kde ji dostatečně přitlačíme (Vondrová, 2010).

Vyšetření hlubokého cití zahrnuje také vyšetření polohocitu (statestézie) a pohybecitu (kinestézie). Při vyšetření polohocitu pacient určuje úhel nastavení končetiny nebo její pohyb při pasivním pohybu, druhou končetinou pak pohyb napodobuje. Pohybecit vyšetřujeme pomalým tlakem nepřekračujícím úhlovou rychlost 30 stupňů za 10 sekund, který dráždí proprioceptory. Jestliže pacient nerozezná tuto změnu, pak se jedná o poruchu pohybecitu (Vondrová, 2010). Při stereognózi

pacient rozeznává se zavřenýma očima přeměty, které jsou mu vloženy do dlaně (Opavský, 2003).

Stoj

Jako první posuzujeme posturu ve stoji. Toto vyšetření se provádí postupným zvyšováním náročnosti na udržení rovnováhy. Zkoušky se označují jako Romberg I, II a III. Zkouška Romberg I spočívá v tom, že pacient stojí se vzdáleností chodidel od sebe na šíři ramen nebo jedné stopy. Zkouška označovaná jako Romberg II je stoj spojný a a stoj označovaný jako Romberg III je stoj o úzké bázi se zavřenýma očima. Hodnotí se čas, po který pacient vydrží v daném stoji, dále hra šlach extenzorů, ale i míra oscilací trupu během zkoušky. K průkazu lehkých poruch propriocepce využíváme stoje na měkké podložce. Schopnost korigovat poruchy stability se testuje jemným postrčením pacienta do různých směrů (Opavský, 2003).

Chůze

Pro diabetickou polyneuropatii je charakteristická nejistá, kolébavá a nekoordinovaná chůze, nazývaná též jako ataktická. Kroky jsou nestejně dlouhé, chodidla často narážejí nepřiměřenou silou do podložky. Rovnováha při chůzi se výrazně se zhoršuje se zavřením očí, kdy dochází k rozvoji titubací až pádů (Opavský, 2003).

Zkouška označovaná jako chůze I se vyšetřuje na úseku dlouhém 5-6 metrů, kdy zachycujeme rytmus, frekvenci, délku kroku, souhyb horních končetin a rovnováhu při lokomoci. Chůze II spočívá ve zdolání stejného úseku, ale se zavřenýma očima. Tyto zkoušky lze doplnit o chůzi po patách, po špičkách a o zúžené bázi (Opavský, 2003).

- **Vyšetření autonomní diabetické neuropatie**

Při podezření na poruchy ANS je důležité vyšetřit X. hlavový nerv tedy n. vagus. To se provádí ortostatickou a dechovou zkouškou. V laboratořích se dále využívá zkouška hlubokého dýchání, Valsalvův manévr atd. (Honsová, Jirkovská & Bouček, 2001). U dechové zkoušky by mělo při nádechu dojít ke kardioakceleraci čili zrychlení TF, naopak při výdechu ke kardiodeceleraci (snížení TF). Tento jev se označuje jako respirační arytmie. U ortostatické zkoušky by během změny polohy do stoje mělo dojít v prvních deseti sekundách ke zvýšení TF, po dvaceti až třiceti sekundách následuje kardiodecelerace. Při postižení n. vagu k těmto změnám nedochází a TF zůstává na výchozí hodnotě nebo se zvyšuje (Opavský, 2003).

4.1.3 Elektromyografické vyšetření

Pomocí elektromyografie (EMG) dokážeme zachytit poškození periferního nervu ještě předtím, než dojde ke klinické manifestaci. EMG ukazuje vedení senzitivními i motorickými nervy s využitím povrchových kožních elektrod. Lze však využít i vyšetření svalu jehlovou elektrodou, která odhalí patologickou aktivitu svalu svědčící pro axonální degeneraci. Hlavními indikacemi jehlové elektrody je proximální motorická či trupová neuropatie (Otruba, 2011; Vondrová, 2010).

EMG vyšetření nenese žádná rizika pro pacienty a je možné jej opakovat, a sledovat tak vývoj onemocnění nebo reakci na léčbu (Vondrová, 2010).

4.2 Léčebná rehabilitace u diabetické polyneuropatie

Léčebná rehabilitace je orientována na jednotlivá onemocnění. Podkladem pro léčebné postupy jsou projevy onemocnění jako změny hybnosti, změny svalového tonu, poruchy rovnováhy a koordinace, svalová slabost, atd. Cílem je maximální podpora možného uzdravení pacienta a předcházení raným i chronickým komplikacím (Caltá & Kolář, 2009).

Léčba diabetické polyneuropatie představuje pro lékaře i fyzioterapeuty obrovskou výzvu. Vhodně zvolená pohybová aktivita může zdravotní stav diabetika výrazně zlepšit, ale naopak nesprávně nastavená léčba může vést až k poškození nemocného. Pohybová aktivita je základem v prevenci diabetu II. typu, kdy může oddálit dobu vzniku choroby nebo oddálit či odstranit nutnost zahájení léčby inzulinem (Svačinová, 2007).

4.2.1 Ovlivnění senzorických funkcí

Mnohé z metod, které jsou zařazeny v této kapitole, neslouží čistě k ovlivnění senzorických, nýbrž i funkcí motorických. Tudíž lze chápat toto rozdělení jako umělé. Příkladem je metoda senzomotorické stimulace dle Jandy a Vávrové, přičemž už název poukazuje na provázanost aferentních a eferentních informací při řízení pohybu.

4.2.1.1 Metoda senzomotorické stimulace dle Jandy a Vávrové

Je metoda, kterou vypracoval prof. Vladimír Janda za spolupráce rehabilitační pracovnice Marie Vávrové, a to především zdokonalením problematiky dle Hervéoua a Messéana. Metodika rovněž vychází z poznatků A. D. Kurtze a dále taktéž navazuje na práci M. A. R. Freemana (Kolář, 2009; Pavlů, 2003).

Při poškození silných aferentních nervových vláken, vzniká senzorický deficit, který v rámci diabetické polyneuropatie vede k senzitivní ataxiii, která se projevuje instabilitou při chůzi, pocitem nejistoty při došlapu a zvýšeným rizikem pádů. Z průzkumu bylo zjištěno, že asi 50 % pacientů udává pád alespoň jedenkrát ročně (Piťhová, 2010). Cílem této metodiky u pacientů s diabetickou polyneuropatií je facilitace proprioceptorů plosky nohy ovlivňující řízení stoje a aktivaci spino-cerebello-vestibulárních drah (Pavlů, 2003).

Janda rozděluje koncept na 2 stupně učení: První stupeň zahrnuje snahu o zvládnutí nového pohybu a vytvoření funkčního spojení, což se děje za výrazné kortikální aktivity. Řízení činnosti na této úrovni je náročné a rychle podléhá únavě. Druhý stupeň řízení se děje již na subkortikální úrovni, a proto je řízení pohybu rychlejší a méně náročné. Nevýhodou je zafixování nevhodného pohybového stereotypu, který se pak špatně odstraňuje (Pavlů, 2003). Z toho vyplývá, že hlavním cílem terapie bude snaha o zautomatizování pohybů (tedy dosažení řízení na subkortikální úrovni) s využitím zbylých funkcí periferních nervů vedoucích ke zvýšení stability, pocitu jistoty a prevenci pádů, jež mohou být zdrojem dalších komplikací. Celý nácvik si lze připodobnit k jízdě automobilem. První jízda v autoškolě bývá nejistá a vyžaduje plné soustředění, což je poměrně vysilující. Dokážeme se zpravidla soustředit pouze na několik úkonů jako je používání pedálů, řadící páky a sledování provozu. Po určité době však dochází k zautomatizování těchto aktivit, kdy už nad nimi nemusíme tolik přemýšlet a dokážeme vnímat třeba i hrající hudbu. Stejně tak je tomu i u pacientů, kteří podstoupí senzomotorický trénink.

Cvičení je prováděno ve vertikálním postavení, čímž je umožněno lepší vnímání kontaktu chodidla s podložkou, zvýšení aktivity svalů chodidla a nácvik uvědomění si těla v prostoru (Veverková & Vávrová, 2009).

Terapie začíná v úpravě funkce periferních struktur, což zahrnuje techniky měkkých tkání, protažení zkrácených svalů, pasivní pohyby atd. Následuje korekce chodidla a nácvik tzv. malé nohy, což je speciální cvičení, které slouží pro zvýšení aferentace nohy, čímž dochází ke dráždění a aktivaci proprioceptorů ze svalů nohy. Při jejím nácviku začínáme vsedě pasivním nastavením nohy, tak že se zvýší podélná

i příčná klenba, to vše opakujeme 3–5x. Poté pacientovi v pohybu dopomáháme, až nakonec provede malou nohu sám. Podélná klenba se formuje tím, že pacient přitahuje přednoží a patu k sobě, příčná klenba zase přitažením hlaviček metatarzů k sobě. Jestliže pacient zvládne aktivně malou nohu vsedě, přecházíme na nácvik ve stoje (Pavlů, 2003; Veverková & Vávrová, 2009). Dále pak postupujeme v korekci od distálních částí proximálně, čili po chodidle zkorigujeme kolenní klouby, pánev, hlavu a ramena (Veverková & Vávrová, 2009).

K terapii se využívá i velké množství pomůcek, patří k nim např. kulové a válcové úseče, balanční sandály, točna, fitter, balanční míče aj. (Pavlů, 2003).



Obrázek 8. Kulová (vlevo) a válcová úseč (vpravo) (Veverková & Vávrová, 2009, 274).

Každý cvik se pacient nejprve učí na pevné a stabilní podložce. Teprve po jeho zvládnutí se cvičení provádí na podložce labilní. Náročnost každého cviku zvyšujeme postupně, tedy vždy až po zvládnutí jednoduššího cviku. Začínáme stojem na obou DKK, následně můžeme přidat postrky přes pánev, ramena, kolena nebo začleníme házení míčkem pacientovi stojícímu na balanční podložce. Dále můžeme trénovat přední a zadní půlkroky, podřepy, výpady, výskoky, chůzi po úsečích nebo stoj na 1 DK. Celkový počet opakování cviků je 10–20x v jedné terapii, u obtížnějších cviků provádíme 5–6krát s výdrží po dobu 5–10 sekund (Janda & Vávrová, 1992).

Ve studii El-Wishy a Elsayed (2012) byl testován vliv proprioceptivního tréninku na stabilitu u pacientů s diabetickou neuropatií. Vybráno bylo 28 pacientů rozdělených do 2 skupin. První skupina podstoupila pouze rehabilitaci bez proprioceptivního tréninku, druhá skupina i s tímto tréninkem. Terapie se účastnili vždy dvakrát týdně po 45 minutách, celkem po dobu 8 týdnů. Proprioceptivní trénink v kombinaci s konvenční rehabilitací byl jednoznačně účinnější v zlepšení rovnováhy, proto je vhodné zařadit trénink propriocepce do pacientova rehabilitačního plánu.

Další, hojně používanou metodou je například posturální trénink podle Raševa, který v roce 1992 vyvinul dynamickou plošinu zvanou Posturomed. Její plocha je zavěšena na pružných elementech, které umožňují výchylky plochy při změnách polohy těžiště. Výchylka na stranu je následována výchylkou zpět na stranu výchozí polohy (Rašev, 1999).



Obrázek 9. Posturomed (z archivu autorky, 2016).

Z metod senzomotorické stimulace vyháží koncept využívající soubor pomůcek Propriofoot. Vznikl ve Francii a jeho cílem je zaměřit se na oblast kotníku a nohy. Ke cvičení využívá vždy dvě destičky o velikosti 10x10 cm. Vybírá se vždy ze zelené stabilní, modré a žluté nestabilní v jedné rovině a červené nestabilní ve všech rovinách prostoru (Hnátová, 2012).

Lesage, Hafner a Adam v letech 2004–2005 vypracovali studie, kde byl zkoumán vliv konceptu Propriofoot na oblast hlezenního kloubu, popř. srovnání tohoto konceptu účinku s Freemanovou metodou. Všichni tři autoři hodnotí koncept jako velmi účinný a poukazují na výhodu cvičení přednoží a zánoží odděleně.



Obrázek 10. Soubor pomůcek Propriofoot (Hnátová, 2012).

4.2.1.2 Frenkelovo cvičení

Frenkelovo cvičení je metoda, která se používá u pacientů s diabetickou polyneuropatií při léčbě ataxie a pohybové inkoordinace. Dříve se tato metoda využívala u nemocných s chorobou tabes dorsalis, která je již vzácností. Dnes ji lze využít k léčbě ataxie při roztroušené skleróze, syringomyelii, ale i po cévních mozkových příhodách (Kobesová, 2009).

Ataxie vznikající vlivem diabetu způsobuje výpadky aferentních propriocepčních informací, a vznikají tak pohybové inkoordinace. Hlavním cílem této metody je tedy jejich ovlivnění pomocí specializovaného cvičení, jejímž autorem je Frenkel (Pavlů, 2003).

Toto cvičení provádíme vleže, vsedě nebo ve stoji. Postupujeme od méně náročných cviků k náročnějším. Vždy začínáme nácvikem stereotypů, které vycházejí z kořenových kloubů, postupujeme od rychlejšího provedení pohybu k pomalejším a od jednorázově provedeného pohybu k rozčleněnému pohybu (Bennett, & Karnes, 1998; Pavlů, 2003).

Příklad cvičení: Pacient zvedá patu nad podložku, nejdříve ohýbá DK v KYK a pak v KOK. Opačným postupem DK pokládá. Tento základní cvik můžeme ztížit tím, že na tlesknutí se pacient snaží zastavit v pozici, ve které se nachází nebo celý cvik rozdělíme do několika fází (Juhaňáková, 2007).

Tento cvik je určen pro vykonávání koordinovaných pohybů DK. Obdobné cviky můžeme provádět na HK. Postupně nacvičujeme sed, stoj a chůzi. V těžších případech využíváme chůze v bradlech. Nemocný při kontrole zrakem klade nohy na stopy a linie předkreslené na zemi, tím bráníme přehnaně dlouhým krokům, korigujeme přemrštěné švihové pohyby DK a snažíme se o normální výšku kroku (Juhaňáková, 2007).

Skupina autorů Nardone, Godi, Artuso a Schieppati (2010) se zabývala rehabilitací s využitím balanční plošiny a cvičením u pacientů s neuropatií nebo vestibulární poruchou. První skupina 17-ti participantů podstoupila nejdříve balanční cvičení a následně klasickou cvičební lekci. Druhá skupina o 16-ti účastnících absolvovala stejnou terapii, ale v opačném pořadí. Cvičební lekce byla fyzioterapeutem zvlášť upravena pro pacienty s poruchou vestibulárního aparátu a zvlášť pro pacienty s neuropatiemi, kde byla použita modifikace Frenkelova cvičení. Terapie probíhala 30 minut, 2x denně, celkem po dobu 10-ti dnů s výjimkou víkendu. Výsledky ukázaly zlepšení stability v obou skupinách bez ohledu na pořadí terapie. Efekt terapie byl však významnější u pacientů s poruchou vestibulárního aparátu.

4.2.2 Ovlivnění motorických funkcí

K motorickému deficitu dochází při postižení motorických nervových vláken, které nalézáme jak u symetrických, tak i asymetrických forem diabetické polyneuropatie. Jak již bylo zmíněno u vyšetření, při symetrické distální senzitivně-motorické polyneuropatii jsou poruchy motoriky méně časté než poruchy senzitivní. Postižení se objevuje zejména na DKK a s délkou trvání onemocnění postupuje deficit i na HKK. Porucha se nejčastěji se projeví oslabením dorzální flexe a inverze nohy (Olšovský, 2007; Opavský, 2003).

Při diagnostice musíme zaměřit na drobné svaly nohy a bérce, které bývají postiženy nejčastěji, ale i na svalové skupiny, jenž bývají postiženy v rámci méně častých typů diabetické polyneuropatie.

Dle Juhaňákové (2007) musíme brát v úvahu, že návrat motorických funkcí může předcházet obnově funkcí senzorických, jestliže to stadium onemocnění dovolí. Zvolený rehabilitační postup závisí jednak na etiologii a úrovni postižení, ale také na inteligenci, věku, pohybové zdatnosti, spolupráci pacienta a na zkušenostech fyzioterapeuta.

4.2.2.1 Cvičení dle svalového testu

Dle Dvořáka (2007) se jedná o analytický způsob cvičení vycházející z polohy a směru pohybu používaného při svalovém testu (ST). Je výhodné cvičit každý výrazně oslabený sval zvlášť do svalové síly (SS) stupně 3, poté začleňujeme cvičený sval do komplexních pohybových řetězců.

Nutné je upozornit na situaci, kdy velmi oslabený, ale přitom posilitelný sval cvičíme syntetickými metodami. Tím hrozí riziko nevhodné substituce a prohloubení poruchy.

Pacienti mají často snahu paretické svaly posilovat. Musíme jim vysvětlit, že u svalů primárně oslabených v důsledku denervace není posilování proti odporu indikováno. Porucha není ve svalu, ale v jeho inervaci. Při intenzivním posilování pak dochází k přetížení paretických svalů. Atrofie a oslabení se pak zhoršují. Jestliže je sval zcela afunkční, využíváme selektivní elektrostimulaci a facilitační prvky. Patří sem i pasivní protažení, kterým udržujeme elasticitu svalu (Dvořák, 2007; Truc & Kobesová, 2006).

Každý z pacientů má svůj individuální plán, který musíme přizpůsobit tak, aby nedošlo k přílišnému vyčerpání a následně tedy k nežádoucím synkinézám vznikajících v nadměrné snaze o provedení daného pohybu (Dvořák, 2007).

Jak již bylo řečeno výše, nejčastěji dochází u pacientů s diabetickou polyneuropatií omezení dorzální flexe a inverze nohy. Tento pohyb zprostředkovává m. tibialis anterior inervovaný z n. peroneus.

Příklad: Tento sval o síle 2 dle ST cvičíme vleže na boku testované končetiny, přičemž kyčelní a kolenní kloub jsou v semiflekčním postavení. Fixujeme dolní třetinu bérce z dorzální strany a zároveň lehce zvedáme patu nad podložku, aby se teprve část chodidla od bázi metatarzů dotýkala podložky. Pacient se snaží o pohyb prstů po podložce a provádí DFL a inverzi (Janda, 1996).

Pro kontrolu, zda došlo ke zlepšení SS na stupeň 3 dle ST, se pacient posadí na okraj lehátka, bérce má spuštěny volně dolů. Provádíme fixaci z dorzální strany bérce nad kotníky. Opět vyzveme pacienta k pohybu do dorzální flexe a inverze. Při stupni 3 dle ST jde o pohyb proti gravitaci (Janda, 1996). Odpor je využíván při SS stupně 4 a 5 dle ST.



Obrázek 11. Testování svalové síly (Janda, 1996, 242).

4.2.2.2 Techniky ovlivňující rozsah pohybu

Pasivní pohyby

Při pasivním pohybu dochází ke změně napětí jednotlivých částí kloubního pouzdra, mění se tlak na styčné plošky chrupavek, stupeň natažení nebo uvolnění jednotlivých svalů a v neposlední řadě dochází k aktivaci volných nervových zakončení a proprioceptorů (Lánik, 1986).

V léčbě diabetické polyneuropatie má pasivní pohyb vliv na udržení plného rozsahu pohybu v kloubech. Proto je třeba provádět šetrné pohyby nejméně třikrát denně. Jedná se o protahování Achillovy šlachy (AŠ), flexorů ruky, lokte atd. Působíme tak proti tendenci pojivových tkání a svalů adaptačně se zkracovat při znehybnění. Dále uvolňujeme vyvíjející se zkrácení, jež má nepříznivý vliv na funkci kloubu (Juhaňáková, 2007).

Je důležité provádět pasivní pohyby ve všech kloubech končetin postupně a v plném rozsahu. Zaměřujeme se na komplexnost a globálnost pohybu. Zanedbání péče v oblasti kotníků, zápěstí, drobných kloubů rukou a nohou může být příčinou ztráty normální kloubní pohyblivosti a svalového zkrácení, přičemž dochází ke ztrátě funkce a kosmetickému poškození (Juhaňáková, 2007).

K podpoře fyziologického postavení kloubů u periferní parézy používáme speciální dlahy a pomůcky. Je třeba, aby však nezpůsobovaly poškození tlakem nebo oděrem, neboť v důsledku snížené kvality cití by pacient nemusel problém zaznamenat. Jestliže se kožní defekt objeví, je třeba pacienta důkladně ošetřit k zahájení hojivého procesu (Juhaňáková, 2007; Lánik, 1986).

Jestliže není možné provádět aktivní pohyby, vzhledem k nedostatečné svalové síle, jsou pasivní pohyby indikovány ke zvýšení návratu krve z DKK, čímž je zabráněno tromboembolickým komplikacím a dochází k udržení periferní cirkulace končetin (Juhaňáková, 2007). Avšak cévní gymnastika prováděná vlastní aktivitou pacienta je efektivnější, než s využitím pasivních technik.

Vzhledem k tomu, že spousta pacientů není dostatečně edukována k protažení zkrácených svalů, mohou vznikat kontraktury, které lze řešit až chirurgickými metodami. Studie z roku 2005 se zabývá právě vlivem chirurgického prodloužení Achillovy šlachy na rozsah pohybu v kotníku. Výsledky ukazují na zvětšení PFL. Bohužel po 8 měsících od ukončení léčby se tato hodnota vrátila do původního stavu. Prodloužení AŠ mělo vliv i na DFL nohy, kdy se rozsah pohybu zvýšil o 11° a opět přetrvával po dobu 8 měsíců (Salsich et al., 2005).

Techniky měkkých tkání

Technikami měkkých tkání ovlivňujeme kůži, podkoží, svaly a fascie. Zdravé měkké tkáně jsou vůči sobě uvolněné a posunlivé. Porucha jejich funkce se projevuje odporem proti protažení nebo posouvání těchto tkání. Funkční porucha měkkých tkání často narušuje pohyb a přitom způsobuje bolest. Cílem ošetření měkkých tkání je normalizace jejich elasticity a pohyblivosti navzájem či proti jiným strukturám (Lewit, 2003).

V léčbě diabetické polyneuropatie ošetřujeme např. tkáně v oblasti Achillovy šlachy. Pacient zaujímá polohu vleže na břiše s ošetřovanou DK flektovanou v KOK, následně terapeut podebere AŠ svými palci tak, aby byla vytvořena vlna ve tvaru "S". Po dosažení předpětí čekáme na fenomén tání (Dobeš & Michková, 1997).

Měkké tkáně v oblasti metatarzů ošetřujeme tak, že mezi palce a ukazováky uchopíme dva sousední metatarzy a provedeme pohyb směrem plantárním. Až se dostaví fenomén tání, provedeme pohyb směrem ventrálním. Ošetření v oblasti metakarpů provádíme obdobným způsobem jako u měkkých tkání mezi metatarzy (Dobeš & Michková, 1997).

Protažení zkrácených svalů

K protažení zkrácených svalů slouží jednak techniky pasivní, které jsou zmíněny výše, ale i techniky, při kterých využíváme svalové aktivity pacienta, jestliže to umožňuje jeho kondice.

Používanou technikou je např. postfacilitační inhibice (PFI) sloužící k protažení celého svalu, kdy po ukončení maximální volní aktivace svalu dochází k indukci útlumu jeho aktivity. Vycházíme ze středního postavení kloubu. Z této pozice vyvine pacient maximální kontrakci v opačném směru než je působení odporu fyzioterapeuta. Kontrakce trvá zhruba 7 sekund, poté pacient rychle uvolní sval a my jej protáhneme v opačném směru, než bylo jeho působení. Následná relaxace trvá 10–20 sekund a celý proces se opakuje 3–5x (Dvořák, 2007). V rámci diabetické polyneuropatie je technika využitelná na svaly, jejichž zkrácení by omezovalo pacienta v chůzi, cvičení či provádění běžných denních aktivit a způsobovalo by další svalové dysbalance. Nejčastěji mají tendenci ke zkrácení na DKK tyto svaly: m. triceps surae, m. iliopsoas, m. rectus femoris, m. tensor fasciae latae, adduktory, m. piriformis a hamstringy. Techniku PFI využíváme i na m. tibialis anterior. Na horních končetinách se zaměřujeme na protažení flexorů zápěstí a prstů, m. trapezius, m. levator scapulae

nebo pectorálních svalů. Dále mají tendenci ke zkrácení paravertebrální svaly a m. quadratus lumborum (Janda, 2004).

Další metoda sloužící k prostému protažení zkrácených měkkých tkání se nazývá strečink. Ten se provádí pohybem do krajních poloh v kloubu a následnou výdrží v této poloze, která v případě zkrácení nedosahuje normálního fyziologického rozsahu pohybu v kloubu (Nelson & Kokkonen, 2015).

Rozlišujeme statický strečink, který je spojen s výdrží v krajní poloze a v rehabilitaci je více používán pro menší bolestivost a riziko poranění měkkých tkání. Balistický strečink je spojen s rytmickým a silovým pohybem. Jeho nevýhoda spočívá ve zvýšeném riziku vzniku mikrotraumat a možnosti vyvolání obranného napínacího reflexu, který brání dalšímu protažení (Nelson & Kokkonen, 2015).

Studie Guissarda a Duchateua (2004) ukázala, že vlivem statického strečinku aplikovaného po dobu 6 týdnů (10 minut denně) na m. triceps surae, došlo ke zvýšení DFL nohy o 30,8 %. Toto zvýšení rozsahu přetrvalo 1 měsíc po ukončení intervence.

Ošetření reflexních změn

Metoda postizometrické relaxace (PIR) neslouží primárně ke zvýšení rozsahu pohybu, ale uvolňuje lokalizované spasmy (reflexní změny). K aktivaci nejdráždivějších vláken využíváme minimálního odporu fyzioterapeuta za současně minimální izometrické kontrakce pacienta, která trvá asi 10 sekund. Po kontrakci opět následuje relaxace trvající do té doby, než přestaneme vnímat zvýšení rozsahu do omezeného směru. Ze získaného postavení opakujeme proceduru 3–5x (Lewit, 2003; Stackeová, 2011). Ke zvýšení účinku PIR využíváme dechové a oční synkinézy. Techniku PIR aplikujeme na svaly, které jsou postiženy reflexními změnami, jež vznikají chronickým přetěžováním daných svalů.

U pacientů s diabetickou polyneuropatií mohou být svaly přetíženy například vlivem antalgického držení či nevhodnou svalovou substitucí při motorických poruchách.

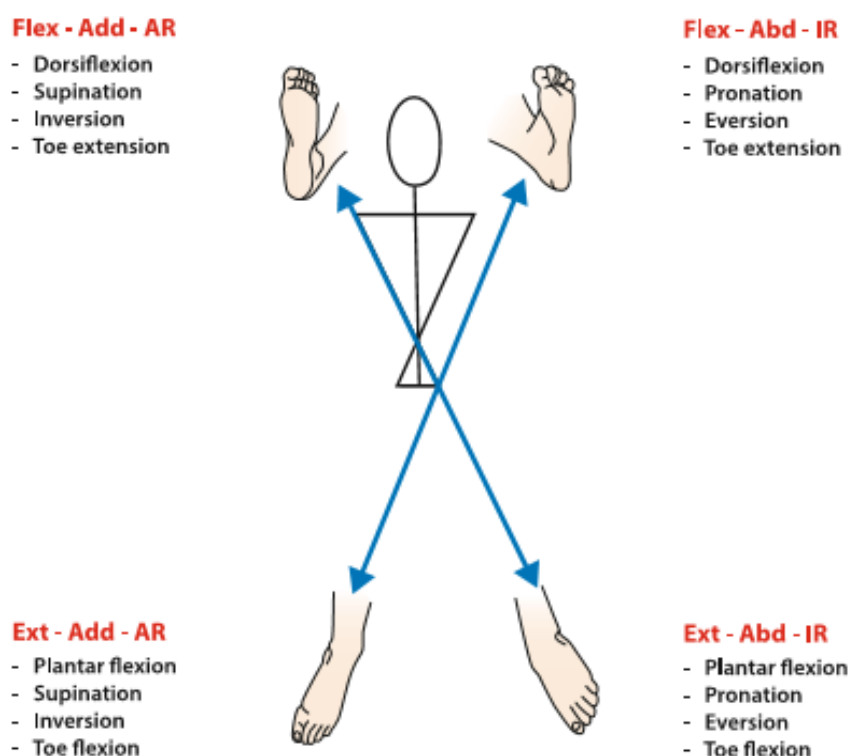
Na léčbě diabetické polyneuropatie se kromě fyzioterapeuta podílí i pacient sám. Vždy je instruován k autoterapii, kterou provádí několikrát během dne. Důležité je především ošetření flexorů a extenzorů ruky i nohy. Nutné je však zaměřit se na co největší počet tělesných segmentů i v případě zachování jejich funkce.

Antigravitační relaxace (AGR) je metoda podobná PIR, ale s tím rozdílem, že odpor terapeuta je nahrazen gravitací, tudíž je pacient schopen autoterapie. Využíváme opět na svaly postižené reflexními změnami (Lewit, 2003).

4.2.2.3 Proprioceptivní neuromuskulární facilitace (PNF)

Jedna z nejuznávanějších metod používaných v rehabilitaci od roku 1940 je proprioceptivní neuromuskulární facilitace. Cílem metody PNF je ovlivnění aktivity α -motoneuronů předních rohů míšních pomocí aferentních impulzů ze svalových, šlachových a kloubních receptorů. Tyto motoneurony lze však ovlivnit pomocí eferentních impulzů z mozkových center reagujících na informace přicházející z taktilních, zrakových a sluchových exteroceptorů (Pavlů, 2003).

Metoda využívá specifické pohybové vzorce, kdy největší důraz je kladen na diagonální a spirálovitý průběh pohybu (Pavlů, 2003). U pacientů s diabetickou polyneuropatií je vhodné zaměřit se zejména na pohyby prováděné akry DKK, HKK v případě symetrických forem onemocnění. V případě asymetrických forem neuropatie může dojít k poškození svalových skupin stehna, paží i trupu. Dle typu neuropatie a poškození, pak zařazujeme do terapie jednotlivé pohybové vzorce.

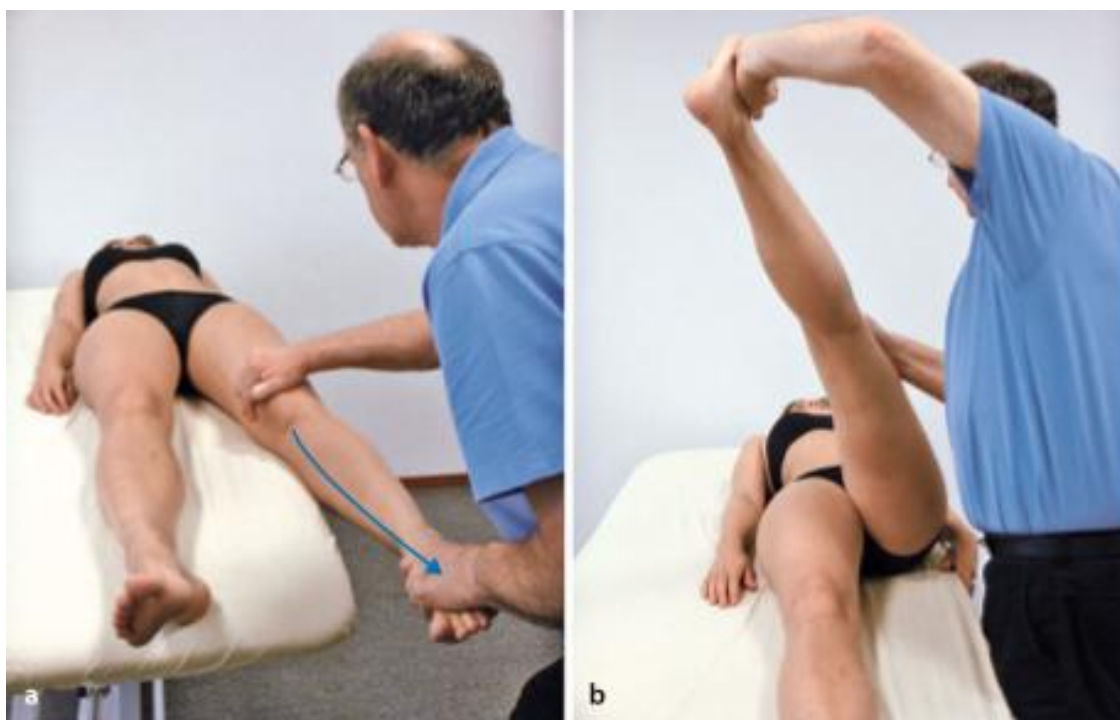


Obrázek 12. Diagonály pro dolní končetiny (Buck, 2013, 129).

Juhaňáková (2007) ve svém článku uvádí, že s technikou PNF je nejvhodnější začít, jakmile pacient dosáhne svalové síly 3 dle ST. Při přechodu výcviku SS na vyšší stupeň, aplikujeme proti pohybu pacienta odpor, a to nejlépe manuální. Cvičení by měl pacient provádět kratší časový interval, ale vícekrát denně, aby nedošlo k vyčerpání jeho sil.

Jak již bylo zmíněno výše, nejčastěji v rámci diabetické neuropatie dochází k oslabení m. tibialis anterior, jehož hlavní funkcí je DFL spojená s inverzí. Proto se dle obrázku 12. nejvíce hodí využití diagonály ozn. dle Bucka (2013) jako flexe-addukce-zevní rotace. Dle Bastlové (2013) označena jako 1. diagonála flekční vzorec.

Provedení: Terapeut při ošetření levé DK stojí na téže straně. Stejnostrannou rukou uchopíme (pomocí lumbrikálního hmatu) akrum pacienta na dorzomediální ploše co možno nejdál. Druhou rukou uchopíme pacienta na anteromediální ploše stehna nad patelou. Následně pasivně provedeme daný pohyb pro názornost pacientovi. Výchozí pozice je extenze-abdukce-vnitřní rotace, samotný pohyb je prováděn do opačného směru. Po pasivním provedení pohybu následuje tentýž pohyb, ale s dopomocí. Po jeho zvládnutí používáme manuálního odporu pro zvýšení a rozšíření aktivace na ostatní svaly (Holubářová & Pavlů, 2007).



Obrázek 13. Diagonála flexe-addukce-zevní rotace (Buck, 2013, 142).

Avšak k postižení může docházet nejen na akrech DKK, ale i HKK, adduktorů stehna, quadricepsu femoris či iliopsoatu. Dle Buckse (2013) lze při takovém poškození na DK využít diagonálu flexe-addukce-zevní rotace, s extenzí v kolenním kloubu. Důležitost si vyžaduje zejména quadriceps femoris, hlavní extenzor kolene, který je důležitý pro jeho správnou stabilitu a chůzi.

Autoři studie z roku 2009 popsali efekt metody PNF aplikované na svaly bérce. Výzkum byl zaměřen na ovlivnění rozsahu pohybu do DFL, PFL a tuhost AŠ. Výsledky prokázaly zvýšení rozsahu do DFL jednak při flektovaném, ale i extendovaném kolením kloubu. Zvětšení PFL a rigidita AŠ nebyla po 6-ti týdnech aplikování metody PNF prokázána (Mahieu, Cools, Wilde, Boon & Witvrouw, 2009).

V další studii byl popsán efekt PNF u pacientů s DM II. typu, u nichž byly posilovány svaly ve středu těla označené jako „core muscles“. Patří sem břišní, paravertebrální a gluteální svaly, bránice, pánevní dno a svaly pánevního pletence. Studie se zúčastnilo celkem 30 participantů, kteří po dobu 4 týdnů podstoupili 20 terapií po 30–45 minutách, s využitím technik PNF. Jednalo se o rytmickou stabilizaci a kombinaci izotonického cvičení. Výsledky ukázaly na značné zlepšení síly a stability v oblasti trupu (Chitra & Das, 2015).

4.2.2.4 Cvičení z metodiky dle sestry Kenny

Metodika sestry Kenny nazývána též jako dermo-neuro-muskulární terapie byla vyvinuta primárně k léčbě poliomyelitis anterior acuta. Její terapie nebyla zaměřena pouze na samotné svaly, ale věnovala svou pozornost i podkožnímu vazivu, fasciím, vazům a kůži. (Pavlů, 2003; Rogers, 2014).

Cvičení dle metodiky sestry Kenny aplikujeme u pacientů s poruchami periferních nervů se svalovou silou 2 a méně dle ST. V léčbě diabetické polyneuropatie nelze aplikovat metodu sestry Kenny, jelikož se zaměřuje na léčbu jiného onemocnění s odlišným průběhem. Využíváme proto pouze prvky vhodné k terapii periferních paréz. Jedná se zejména o stimulaci, která je určena k přípravě na nácvik pohybu funkčně oslabeného svalu. Využívá se pasivního natažení svalu, kdy dochází ke zvýšené dráždivosti motoneuronů inervujících daný sval pomocí signalizace svalových vřetének. Dále přibližování úponů svalu rychlými chvějivými pohyby a následně opětovného pasivního natažení svalu. Stimulaci je nutné provádět ve směru kontrakce a do doby než se objeví volní kontrakce svalu (Pavlů, 2003).

Provedení: Nejdříve pasivně ukážeme pacientovi pohyb, o jehož nácvik se pokoušíme, poté začneme sval stimulovat ve směru kontrakce, následně pasivně protáhneme v opačném směru a pacient se pokusí o vykonání daného pohybu. Po dosažení SS stupně 2–3 dle ST začínáme využívat náročnější metody (Juhaňáková, 2007).

4.2.2.5 Kondiční cvičení

Tělesná kondice je komplex pohybových funkcí ve vztahu k základním pohybovým schopnostem, kterými jsou síla, koordinace, kloubní pohyblivost, vytrvalost a rychlost. Tělesná zdatnost je pojem označující adaptaci organismu na pohybovou zátěž (Křištofič, 2007).

Dlouhodobá a pravidelná pohybová aktivita má u obou typů diabetu příznivý účinek. Dochází totiž k poklesu inzulinorezistence, ale také přispívá k ovlivnění rizikových faktorů aterosklerózy. Aerobní trénink také přispívá k redukci tělesné hmotnosti, protože při zátěži 40–60 % maximální aerobní kapacity, dochází k lepšímu využití tuku jako zdroje energie. Objevují se i pozitivní změny v oblasti kardiovaskulárního aparátu a neméně důležité jsou pozitivní účinky na psychiku pacientů (Rušavý, 2012).

Studie Neščákové, Šinalové, Vargy, Kenderkové, Fuchsové a Szabové z roku 2012 ukázala, že většina pacientů s DM II. typu trpí I. stupněm hypertenze (HT). III. stupněm pak v testované skupině trpělo 3,4 % diabetiků I. typu a 3,3 % II. typu. U žen diabetiček I. typu nebyla HT zaznamenána, avšak u DM II. typu byl III. stupeň u 10 % z nich. Při zjišťování TF nebyly zaznamenány výrazné odchylky od normy.

Hlavním úkolem kondičního cvičení je zvýšení či alespoň udržení tělesné zdatnosti pacienta, ovlivnění pohybové soustavy jako celek a stimulace ostatních systémů (Dvořák, 2007).

Kontraindikacemi u pacientů s proliferativní retinopatií je provádění izometrických cviků, aktivit spojených s nárazy do hlavy a zvýšením krevního tlaku, tvrdé doskoky nebo náhlé změny cvičební polohy. Takovému pacientovi hrozí krvácení nebo až odchlípení sítnice a následné oslepnutí. Kardiovaskulární autonomní neuropatie pak ohrožuje pacienta hypotenzí, tudíž zvyšuje riziko pádů, synkop a arytmií. Porucha citlivosti směřuje ke vzniku ulcerací, proto musíme dbát na kontrolu obuvi i nohou, zda nevzniklo poranění. Nevhodnými pohybovými aktivitami jsou takové,

kdy zejména diabetici I. typu, nemají pod kontrolou hodnoty glykémie a aktivity, u kterých je trvale překračován anaerobní práh (Svačinová, 2007).

Vhodnými aktivitami jsou například jízda na rotopedu či veslařském trenažéru, cyklistika, plavání, ale i chůze. Kondiční cvičení by mělo být nízké intenzity, s délkou trvání 20–60 min. a nejlépe prováděné 3–5x týdně. Doporučená TF se pohybuje okolo 60 % z maximální TF. Aerobní cvičení by se mělo 1–2x týdně se silovým tréninkem, který vede k budování, popř. udržení svalové hmoty (Rušavý & Lacigová, 2009; Rušavý, 2012).

4.2.2.6 Metoda dle Roswithy Brunkow

Je koncept vycházející ze zkušeností a pozorování německé fyzioterapeutky R. Brunkowové, založený na cílené aktivaci diagonálních svalových skupin za pomoci vzpěrných cvičení, která podporují zlepšení funkce oslabených skupin svalů, reedukaci optimálních pohybů a soustředí se na stabilizaci páteře a končetin bez nevhodného zatížení kloubů (Kolář, 2009).

Koncept využívá speciální facilitační a inhibiční techniky za pomoci různých druhů receptorů. Možnými indikacemi jsou kromě neurologických onemocnění i poúrazové stavy a funkční poruchy nervosvalového aparátu. Kontraindikacemi jsou kardiovaskulární insuficience, dekompenzovaná arteriální hypertenze, plicní onemocnění, špatný mentální stav či bolest (Kolář, 2009).

Poloha končetin v určitých cvičebních polohách vyvolává v koordinaci s dechem aktivitu diagonálních svalových řetězců. Tah v jednom svalovém řetězci pak způsobí protitah v druhém, přičemž mezi nimi funguje souhra, která vede ke stabilizaci kloubů. Poloha ruky je v maximální DFL v zápěstí, palec a malíček jsou v abdukci, ostatní prsty v semiflekčním postavení, což vytváří kopulovitě klenuté postavení (obrázek 14.). Poloha nohy je v maximální DFL v hlezenním kloubu, přičemž nejde ani do everze ani do inverze a pata je opřena o podložku, prsty jsou opět v mírné semiflexi. Při cvičení využíváme synkinézy dechu, kdy nádech působí facilitačně a výdech inhibičně. V lehu na břiše vychází napětí od rukou přes trup směrem k nohám. V lehu na zádech vychází napětí od nohou přes trup k rukám. Při správném provedení vidíme tzv. vlnu. Cvičení lze provádět vleže na břiše, zádech, boku, v podporu klečmo, v sedu, v kleku a ve stoji. Ve všech těchto polohách lze provádět několik desítek cviků, které se od sebe liší (Kolář, 2009; Malý, Čilíková, Ištvanová & Korbačová, 1991).



Obrázek 14. Cvičení dle Brunkowové (Malý et al., 1991).

Z poznatků Roswithy Brunkowové vychází metoda Akrální koaktivační terapie (ACT) vytvořená Ingrid Palaščákovou-Špringrovou na základě jejích praktických zkušeností. Patří mezi poměrně nové metody, jelikož ji autorka rozvíjí od roku 2000 a první publikaci vydala v roce 2011 (Palaščáková-Špringrová, 2011).

Rozdíl mezi těmito dvěma metodami je, že ACT využívá cvičení zejména v uzavřených řetězcích, které jsou pro pacienty více pochopitelné a představitelné. Jednotlivé polohy jsou prováděny dle zdravotního stavu pacientů a důraz je kladen na praktické použití v aktivitách denního života. Cílem metody ACT je napřímení a následná stabilizace páteře, úprava svalového tonu, zlepšení koordinace a kondice (Palaščáková-Špringrová, 2011).

4.2.3 Tai Chi

Tai Chi, celým názvem tchaj-ti čchüan je čínské bojové umění, které v současnosti provozuje mnoho lidí jako cvičení pro zdraví, harmonizaci a zlepšení kvality života. Tai chi je označení pro taoistický znak znázorňující Jin a Jang (Pechová, 2009).

Umění Tai Chi se vyučuje pomocí pěti základních metod, které se navzájem prolínají a podporují. Lekce začínají sérií pomalých a přesných pohybů těla neboli forem trvajících až 20 minut. Cvičení Tai Chi prospívá zejména k uvolnění stresu, ale i jako prevence mnoha onemocnění. Např. snižuje hladinu tuků v krvi, zpomaluje řídnutí kostí (osteoporóza), zlepšuje funkci kardiovaskulárního systému, snižuje krevní tlak a zlepšuje mozkovou činnost. U pacientů s diabetickou polyneuropatií pomáhá zejména k odstranění stresu, při zvládání neuropatických bolestí, ale zlepšuje i koordinaci, svalovou sílu a celkovou tělesnou kondici (Kit, 2002; Mancini, 2014).

Dle studie zabývající se efektem Tai Chi na zlepšení rovnováhy u diabetické populace s polyneuropatiemi. Terapie probíhala 8 týdnů a zúčastnilo se jí 17 zdravých probandů tvořících kontrolní skupinu a 12 diabetických pacientů od 40 do 80 let. Každá cvičební lekce trvala 1 hodinu. Měření rovnováhy probíhalo před a po intervenci, a to pomocí One leg standing testu, Functional research testu a Balance platform testu. Obě skupiny prokázaly pozitivní výsledky cvičení Tai Chi, přičemž nebyly žádné rozdíly mezi testovanými skupinami (Alsubiheen, Petrofsky, Daher, Lohman & Balbas, 2015).

Studie z roku 2007 zkoumala senzorické schopnosti u lidí cvičících Tai Chi v porovnání s necvičícími. Využita byla dynamická posturografie, kdy byli probandi monitorováni za ztížených senzorických podmínek (oči otevřené nebo zavřené, houpání, pevný či rozhoupaný podklad, rotační stimulace). Výsledky jednoznačně ukazují na lepší rovnováhu u pravidelně cvičících Tai Chi, než u necvičících osob stejného věku, pohlaví a fyzické aktivity (Tsang et al., 2007).

4.2.4 Jóga

Jóga je jedním z nejstarších postupů sloužících k podpoře a upevnění zdraví. Je založena na hinduistickém principu jednoty těla a mysli, který říká, že bolesti a stres vedou k horšímu zdraví. Integruje tělesnou, mentální a duchovní energii. Součástí je správné dýchání, pohyb, meditace a postoj. Jóga má pozitivní vliv na snížení bolesti a zmírnění stresu, zlepšení dechových funkcí, posiluje motorické schopnosti a podporuje trávení (kolektiv autorů, 2006).

V randomizované studii z roku 2012 byl zkoumán efekt cvičení jógy u 22 pacientů s DM II. typu trpících symetrickou distální senzitivně-motorickou polyneuropatií. Kontrolní studie se zúčastnilo celkem 25 probandů. Cvičení bylo prováděno 3x týdně 1 hodinu po dobu 12-ti týdnů. Každá cvičební lekce se skládala z uvolňování kloubů, dechových a koordinačních cvičení a relaxačních technik. Výsledky poukazují na zlepšení ve všech testovaných oblastech u pacientů s polyneuropatií, zejména u bolestivé formy. U kontrolní skupiny nebyly významné změny po intervenci (Das et al., 2012).

Další studie se zúčastnilo celkem 123 osob s mikrovaskulárními a makrovaskulárními komplikacemi DM, periferními neuropatiemi, ale také osoby bez těchto komplikací. Podstoupili 3 měsíční cvičení jógy, které mělo na rozdíl od klasické terapie příznivý vliv na body mass index, hladinu glykémie,

ale malý rozdíl na rozměr obvodu pasu a krevní tlak vzhledem ke krátkodobému trvání studie (Hedge et al., 2011).

4.2.5 Fyzikální terapie

U diabetické polyneuropatie má fyzikální terapie (FT) význam ve zlepšování prokrvení končetin a trofiky svalů, zmírňování otoku a ovlivňování patologické dráždivosti při neuropatických bolestech (Poděbradský & Vařeka, 1998).

Stejně jako u jiných diagnóz musí být dodrženy obecné zásady pro aplikaci a kontraindikace, při jejichž porušení by mohlo dojít k závažnému poškození pacienta. U diabetické polyneuropatie jsou to především poruchy citlivosti v místě aplikace ve smyslu hypestezie až anestezie. Povolena je ale podélná galvanizace a čtyřkomorová galvanická lázeň, kdy je intenzita limitována předpisem či velikostí elektrod. Další kontraindikací jsou trofické změny kůže v místě aplikace. To však neplatí pro aplikaci ultrazvuku, vakuum-kompresní terapii nebo fototerapii. U diabetiků může docházet k poškození kožního krytu ve smyslu ulcerací, což je další z kontraindikací pro FT, avšak opět s výjimkou, kterou je využití fototerapie napomáhající hojení těchto ulcerací. Samozřejmě i pacienti s diabetickou polyneuropatií mohou mít aplikován kardiostimulátor nebo problémy se srážlivostí krve upravované antikoagulačními preparáty. Proto je nutné myslet na všechny kontraindikace obecné i speciální (Poděbradský & Vařeka, 1998).

4.2.5.1 Ovlivnění bolesti

Bolest je velmi častým a nepříjemným faktorem u pacientů s diabetickou polyneuropatií. Při kauzální léčbě bolesti (např. vakuum-kompresní terapie) se zaměřujeme na otok, jenž může způsobovat bolesti a v případě symptomatologické léčby ovlivňujeme bolest jako takovou bez zaměření na příčinu. Ovlivnění bolesti v rámci FT spočívá zejména v aplikaci TENS a diadynamických proudů (DD).

TENS je aplikace pulzních proudů monopolárně bodovou elektrodou na příslušnou větev senzitivního nervu nebo deskové elektrody uložené do příslušného dermatomu. Nejčastěji používanými typy TENS jsou konvenční, burst nebo APL-TENS. Délka impulzů je většinou 10–700 μ s a závisí na účinku, kterého chceme dosáhnout. Analgetického účinku dosahujeme při frekvenci 140 Hz v intenzitě nadprahově senzitivní (INPS) a délkou aplikace 30–60 minut. Trofotropní účinek mají TENS

při frekvenci 100 Hz v INPS a s délkou aplikace 15–20 minut. Myorelaxačního účinku je dosaženo při frekvenci 182 Hz (Urban, vlastní sdělení, 2014).

Randomizovaná studie z roku 2011 (viz. kapitola neuropatická bolest) zkoumala ovlivnění neuropatických bolestí pomocí metody TENS a placebo. Výsledky prokazují, že placebo skupina a skupina TENS vykazuje srovnatelný příznivý efekt léčby (Gossrau et al., 2011).

Principem DD proudů je simultánní (společně probíhající) aplikace dvou složek elektrického proudu, a to stejnosměrné (galvanické) a střídavé (pulzní). Jedná se o formu nízkofrekvenční terapie. V léčbě bolesti u diabetické polyneuropatie můžeme využít LP proud v INPS, při které působí analgeticky. Při ischemické chorobě dolních končetin lze využít tzv. Amosovy proudy, u kterých se jedná o longitudinální aplikaci CP proudu v intenzitě INPS, přičemž anoda je uložena v oblasti bederní části páteře a katoda na lýtku po dobu 20-ti minut (Poděbradský & Poděbradská, 2009).

4.2.5.2 Ovlivnění patologické dráždivosti

K ovlivnění patologické dráždivosti se využívá čtyřkomorová či podélná galvanizace (Poděbradský & Vařeka, 1998).

Při čtyřkomorové galvanizaci zapojujeme končetiny se sníženou dráždivostí jako katodu a končetiny se zvýšenou dráždivostí jako anodu. Využívá se především katelektrotonu a anelektrotonu. Anelektrotonus je snížení dráždivosti nervu pod anodou, čehož je využito u pacientů s paresteziemi a dysesteziemi. Katelektrotonus je zvýšení dráždivosti nervu pod katodou, kterého využíváme na části těla, kde je snížená citlivost (Poděbradský & Vařeka, 1998).

Kromě změny dráždivosti dochází také k eutonizaci kapilárního řečiště, čímž se zlepšuje metabolismus buněk, zvyšuje regenerace tkání, snižuje bolest z lokální ischemie a dochází k uvolnění svalových spasmů (Poděbradský & Poděbradská, 2009).

Výhodou galvanoterapie je skutečnost, že i přes poruchy citlivosti pacientů s polyneuropatiemi můžeme tuto metodu FT bezpečně využít vzhledem k tomu, že je dána hodnota maximální intenzity. Jestliže používáme 2 nebo 3 vaničky, je maximální intenzita stanovena na 20 mA. Při čtyřkomorové lázni, jestliže jsou obě HKK či DKK zapojeny + a + nebo - a -, je maximální intenzita stanovena na 40 mA.

V ostatních případech je maximální intenzita 20 mA (Bednaříková, vlastní sdělení, 2016; Poděbradský & Poděbradská, 2009).

Nutné je zmínit, že jakékoliv poruchy kožního krytu (např. ulcerace u syndromu diabetické nohy) jsou považovány za kontraindikaci galvanoterapie.

4.2.5.3 Ovlivnění otoků

K ovlivnění otoků ve smyslu jejich snížení se nejčastěji používá vakuum-kompresní terapie pracující na základě střídání podtlaku (-1 až 15 kPa) a přetlaku (1 až 14 kPa) ve skleněném válci, do kterého je pomocí vzduchotěsné manžety upevněna končetina. V podtlakové fázi se objem končetiny zvětšuje a nasávání arteriální krve se projeví zčervenáním periferních částí končetiny. V přetlakové fázi dochází ke zmenšení objemu končetiny a stimulaci žilního toku a lymfy, které se projeví zblednutím končetiny. Vakuum-kompresní terapie má příznivý antiedematózní, ale i trofotropní účinek. V léčbě komplikací diabetu se používá k ovlivnění mikroangiopatií (Zeman, 2013).

K léčbě otoků se také používají metody, které nepatří do FT. Jedná se o manuální lymfodrenáže podporující správný tok lymfy a hlavně aktivní cévní gymnastiku, kterou pacient provádí střídáním PFL a DFL končetiny. Tím dochází k aktivaci svalové pumpy, která napomáhá lepšímu odtoku krve a lymfy.

4.2.5.4 Ovlivnění prokrvení

Pro vazomotorický účinek, ale i myorelaxační, spazmolytický a analgetický účinek využíváme termoterapii, a to například ve formě podvodní masáže či vířivé koupele. Nutná je však zvláštní pozornost při aplikaci teplých procedur při poruchách cití, jelikož by mohlo dojít k popálení pacienta. Využívají se šlapací koupele střídavé koupele bérků či vzestupné koupele horních končetin. Dosahujeme tím zlepšení prokrvení v indikované dané oblasti (Juhaňáková, 2007).

Střídavá šlapací koupel je vhodná na poruchy prokrvení dolních končetin (angiopatie). Terapie spočívá v koupeli končetin ve 2 vaničkách, kdy v jedné je voda o teplotě 40–46 °C a v druhé voda s teplotou 10–16 °C. Pacient střídavě mění vaničku s teplou vodou, kde zůstává minutu a vaničku se studenou vodou, kde zůstává 15 sekund. Tato procedura je označována také jako Kneippova lázeň či Keippova stezka (Kolesár, 1988; Poděbradský & Vařeka, 1998).

Vzestupná koupel horních končetin nebo-li Hauffe-Schweningerova koupel je aplikována na poruchy prokrvení, kdy nechceme aplikovat teplo přímo na postiženou oblast pro nebezpečí poškození tkáně. Procedura se provádí tak, že má pacient ponořeny obě obnažené HKK v nádobě či nádobách s vodou. Teplota vody je zpočátku indiferentní, ale během 5–10 minut je postupně zvýšena na 37–40 °C. Dosáhneme prohřátí celého těla, které se v důsledku konsenzuální reakce projeví nejvíce na akrech DKK (Kolesár, 1988; Poděbradský & Vařeka, 1998).

Vířivé koupele vyžadují speciální vany pro částečnou koupel s indiferentní teplotou vody. Je využíváno vířivého mechanismu vody. Stejný účinek má i podvodní masáž, kdy tlakem vodního paprsku vzniká lokální anémie, která je po přerušení tlaku vystřídána hyperemií (Poděbradský & Vařeka, 1998; Zeman, 2013).

4.2.5.5 Ovlivnění kožních defektů

Ovlivnění diabetických ulcerací spočívá především v aplikaci laseru, což je zařízení uvolňující energii ve formě paprsku elektromagnetického záření. V léčbě diabetických ulcerací využíváme zejména účinku biostimulačního a analgetického. Forma aplikace je bodová nebo plošná. Terapie by měla probíhat ve zvláštní místnosti s minimální možností odrazu paprsku. Nutné je používat ochranné pomůcky ve formě brýlí u pacienta i terapeuta (Poděbradský & Vařeka, 1998).

Efektem laserové terapie v léčbě diabetických ulcerací se zabýval Kazemi-Khoo (2006). Použit byl nízkofrekvenční laser u 7 pacientů s DM II. typu a ulceracemi II. a III. stupně. Po 19-ti sezeních byly vyléčeny všechny diabetické ulcerace, které se ani po 6-ti měsících od ukončení léčby neobnovily.

V randomizované, dvojité zaslepené studii z roku 2011 byla laserová terapie aplikována 13-ti pacientům s diabetickými ulceracemi. Dalších 10 obdrželo placebo. Probandi byli sledováni celkem 20 týdnů a výsledky ukázaly, že u 8 probandů ze skupiny léčených laserem byly ulcerace na konci terapie kompletně zhojeny. Ve skupině, kde bylo aplikováno placebo, došlo ke zhojení ulcerací pouze u 3 z nich. Průměrná doba úplného uzdravení u pacientů léčených laserem byla 11 týdnů a byla kratší, než u pacientů s placebem (14 týdnů). Studie poskytuje důkazy o tom, že využití laseru může urychlit proces hojení chronických diabetických vředů a lze předpokládat zkrácení doby potřebné k dosažení úplného uzdravení (Kaviani et al., 2011).

5 KAZUISTIKA

5.1 Anamnéza

Jméno pacientky: J. G.

Datum narození: 24. 8. 1946 (69 let)

Datum a místo vyšetření: Neurologická klinika FN v Olomouci, dne 3. 3. 2016.

Diagnóza: Diabetická polyneuropatie, dle EMG vyšetření z 8. 2. 2016 nález svědčící pro axonálně demyelinizační poškození periferních nervů DKK s maximem poškození proximálně.

RA: Matka zemřela na karcinom prsu v 65-ti letech. Otec byl diabetik II. typu a zemřel na selhání ledvin v 82 letech. Pacientka má dvě zdravé děti.

PA: Pacientka dříve pracovala jako zdravotní sestra, od roku 1998 v částečném invalidním důchodě. Nyní starobní důchodkyně od r. 2002.

SA: Žije s manželem v bytě ve 2. patře, mají výtah.

AA: Udává alergii na penicilin a Prestarium. Prokázána nesnášenlivost některých kortikoidů, biguanidů- Siofor, Diaprel a dále Lantus, Actrapid a Levemir.

FA: Užívá 3x denně Itoprid pro léčbu gastrointestinálních příznaků, 1x denně lék Adorma ve 20 hodin při problémech s usínáním, které má díky bolestem dolních končetin. Calcichew D3 200IU 1x denně na osteoporózu, Milgammu 3x denně na diabetickou polyneuropatii, 2x denně Lyricu na neuropatické bolesti, na zácpu 1 lžice Lactulose, při bolestech Brufen a injekčně inzulin Levemir ráno 30 jednotek a ve 20 hodin 20 jednotek.

GA: Po 2 porodech, v roce 1998 karcinom levé mammy s následnou radioterapií, dále v roce 2001 provedena hysterektomie pro tumor.

OA: V roce 1973 byla pacientce provedena apendektomie, dále roku 1975 tonzilektomie. V roce 1998 byl pacientce diagnostikován DM II. typu a tumor v levém prsu s následnou operací a radioterapií. Preventivně byly pacientce odstraněny podpažní lymfatické uzliny, kde následně vznikla infekce a rána se celkově špatně hojila. Poté pacientka udává lymfedém v oblasti celé levé HK. Od té doby byla sledována na onkologii. V roce 2001 při potížích s menstruací opět navštívila lékaře, jenž jí diagnostikoval tumor v oblasti dělohy a vaječníků, který byl řešen hysterectomií. V roce 2008 podstoupila operaci katarakty obou očí, od té doby však špatně vidí.

Dne 11. 2. 2016 absolvovala gastrokopii, dle které byla popsána hiátová hernie a kolonoskopii, při níž jí byl odstraněn polyp ze sigmatu. Následná biopsie prokázala tubulární adenom s lehkou až střední dysplázií epitelu. Při ultrazvukovém vyšetření břicha nález mnohočetné cholecystolithiázy a ložiska v oblasti těla pankreatu.

NO: V roce 1998 byl pacientce diagnostikován diabetes mellitus II. typu, arteriální hypertenze a hyperlipidémie při běžné preventivní prohlídce u praktické lékařky. Ta ji ihned nasadila perorální antidiabetika. Od roku 2000 jí lékařka změnila léčbu z perorálních antidiabetik na inzulín, kdy měla užívat Siofor, ale vzhledem k tomu, že neměla žádné zdravotní problémy, tuto léčbu nedodržovala. Nově dostala Humalog, kdy po první aplikaci měla pocit dřevěnění nohou. Následně se přidala zácpa, která tíží pacientku do dnešního dne. Po této zkušenosti sama vysadila inzulín a našla si jinou lékařku. Opět dostala perorální diabetika, přičemž po jejich užívání se cítila stále špatně. Následně jí byla zjištěna zvláštní reakce a nesnášenlivost některých preparátů inzulínu. Každý den od počátku užívání inzulínu pociťuje tuhnutí plosek a pálení (jako spálení od slunce) do poloviny bérce. Postupně se k obtížím přidával pocit chladu nohou. Největší potíže má od září 2015, kdy po kontrole u diabetologa jí byla naměřena hodnota glykémie 28 mmol/l a následně byla hospitalizována v Přerově k nastavení inzulinoterapie. Pacientka udává, že i při tak vysokých hodnotách se cítí dobře a hospitalizaci nepovažovala za nutnou. Měla obavy, že po aplikaci inzulínu se její stav opět zhorší. K potížím se přidaly bolesti bederní části páteře, které střídavě vyzařovaly do obou KYK až po KOK. Zhoršila se i chůze, kdy pacientka udává, že dříve chodila na dlouhé túry a nyní ujde pouze několik desítek metrů bez opory. Převažují potíže na levé DK, která se jí podlamuje v KOK. Od zavedení inzulinoterapie má potíže s vyprazdňováním. Často má pocit nucení na stolici, která je velmi tuhá, proto užívá laxancia. Močení je též náročné s pocitem pálení. Od prosince 2015 se zvýšeně potí. Dále uvádí 15-ti kg úbytek na váze, přičemž chuť k jídlu má stále. Od 13. 1. 2016 opět hospitalizována v nemocnici v Moravském Berouně ke kompenzaci diabetu. Dne 8. 2. 2016 bylo pacientce provedeno EMG vyšetření, které prokázalo axonálně demyelinizační postižení periferních nervů DKK s maximem deficitu proximálně. Za poslední měsíc pacientka udává i parestezie a zhoršenou citlivost na akrech HKK. Od 16. 2. 2016 přijata do FNOL na oddělení Neurologie k došetření.

5.2 Vyšetření pacientky

Pacientka plně orientovaná a spolupracující, v dobrém psychickém ladění. Má astenický typ postavy, váží 56 kg a měří 170 cm.

Pacientka je samostatně chodící na krátké vzdálenosti (WC, sprcha). Při delší chůzi nutná opora pro titubace a slabost levé DK. Sebeobsluhu zvládá bez problémů. Momentálně ji nejvíce obtěžují pocity pálení, chladu a dřevěnění nohou. K zakrytí používá pouze lehkou deku, kdy si každou DK musí zabalit zvlášť, protože obyčejná přikrývka jí způsobuje bolesti. Příznaky se zhoršují v noci, zejména 2–3 hodiny po aplikaci inzulínu. V nemocnici se nachází pro aplikaci infuzní terapie a po této léčbě pociťuje zlepšení.

V tabulce uvádím záznam hodnot glykémie během hospitalizace, který mi pacientka poskytla dne 3. 3. 2016.

Glykémie	před snídaní	před obědem	před večeří
28. 2. 2016	4,2	15,3	17
29. 2. 2016	4,1	13,3	20,3
1. 3. 2016	4,6	16,9	21
2. 3. 2016	8,6	15,5	21,5
3. 3. 2016	3,9	12,7	-

Tabulka 1. Záznam hodnot glykémie.

Kůže pacientky je na pohled lesklá, bez poruch kožního krytu a normální barvy. Protahitelnost a posuvnost všech vstev kůže a podkoží je v pořádku. Pouze v oblasti V. metatarzu pravé DK mírný otlak, který je v současnosti zahojen. Svaly jsou značně hypotrofické. DKK i HKK drženy ve fyziologickém postavení. Bez otoků.

5.2.1 Rozsahy pohybů

Rozsah pohybu (ROM) v hlezenním kloubu byl měřen pomocí metody SFTR. Výsledky ukázaly minimální snížení ROM v oblasti levého hlezenního kloubu.

Rozsahy pohybu byly změřeny i v kolenním kloubu, kde vzhledem k výrazné svalové hypotonii hamstringů byl naměřen bilaterálně rozsah v sagitální rovině do flexe 160° a do extenze 0°.

Hlezenní kloub	vlevo	vpravo
Dorzální flexe	20°	25°
Plantární flexe	20°	25°
Everze	5°	10°
Inverze	10°	15°

Tabulka 2. Záznam měření aktivního ROM v hlezenním kloubu.

Vzhledem k tomu, že pacientka udává bolesti obou KYK, byly vyšetřeny i rozsahy pohybů v tomto segmentu. Výsledky opět neprokázaly omezení rozsahu pohybů v KYK obou DKK.

Kyčelní kloub	vlevo	vpravo
Flexe	125°	125°
Extenze	10°	10°
Abdukce	30°	45°
Addukce	15°	20°
Vnitřní rotace	40°	45°
Zevní rotace	30°	35°

Tabulka 3. Záznam měření aktivního ROM v kyčelním kloubu.

Na horní končetině byl změřen ROM v zápěstí, kde byly omezeny pohyby více vlevo, ale dle Bitnara (2009) se stále jedná o fyziologický ROM. Dukce vyšetřeny nebyly. Flexe v loketním kloubu byla bilaterálně 150°.

Zápěstí	vlevo	vpravo
Flexe	45°	60°
Extenze	40°	50°

Tabulka 4. Záznam měření aktivního ROM v zápěstí.

5.2.2 Svalová síla

Svalová síla byla měřena za použití Svalového testu dle Jandy. Dodrženy byly veškeré zásady testování. Výrazné oslabení nebylo prokázáno u žádného svalu. Bylo zjištěno mírné oslabení levostranného m. tibialis anterior, m. gluteus maximus a abduktorů KYK vlevo.

Svalová síla	vlevo	vpravo
m. tibialis anterior	3+	5
m. triceps surae	4	5
m. gastrocnemius		
m. soleus	5	5
mm. peronei	4-	4+
m. quadriceps femoris	4	4
m. gluteus med. et min.	4-	5
m. gluteus maximus	4	4
adductores	4	5

Tabulka 5. Testování svalové síly dolních končetin.

Svalová síla v oblasti akrer HKK byla testována stiskem ruky, přičemž stisk byl bilaterálně symetrický. Svalová síla m. biceps brachii a m. triceps brachii levé i pravé HK byla stupně 5 dle ST.

Testován byl i m. rectus abdominis, k jehož slabosti dochází při thorakoabdominální neuropatii. Jeho síla byla stupně 3+ dle ST.

5.2.3 Neurologické vyšetření

Vyšetření hlavových nervů bez neurologického nálezu.

Při vyšetření taxie levostrannými končetinami nebyla pacientka schopna vykonat daný pohyb v normě a docházelo k přestřelování pohybu asi o 3–4 cm. Pouze 1x při testování pravou končetinou byl pohyb vykonán bez patologie. Výsledkem vyšetření taxie na dolních končetinách bylo přestřelování pohybu asi o 5 cm.

Myotatické reflexy

Reflex patellární (L2–L4) byl symetricky vybavitelný bez zesilovacího manévru. Byla přítomna hyporeflexie tibiofemorálního reflexu (L5) levé DK, ale na pravé DK byl tento reflex vybavitelný. Bilaterálně byla areflexie reflexu Achillovy šlachy (L5–S2) a medioplantárního reflexu (L5–S2). Reflex bicipitový (C5) symetricky snížen na obou HKK. Reflexy tricipitový (C7), styloidiální (C5–C6), pronační (C5–C6), a prstů (C8) bilaterálně vybavitelný bez použití zesilovacího manévru.

Paretické jevy

Paretické jevy na horních končetinách (Mingazzini, Rusecký, Dufour, Barré) byly negativní. Při vyšetření dolních končetin zkouškou Mingazziniho došlo k poklesu levé dolní končetiny během 7 s o 10 cm. Při zkoušce Barré I udržela pacientka bérce ve výchozí pozici. Při zkoušce Barré II levá dolní končetina zaostávala při pohybu bérců k hýždím a při zkoušce Barré III byla síla levé končetiny menší než vpravo. Citlivou zkouškou je fenomén šikmých bérců, kdy ihned po zahájení této zkoušky začala levá dolní končetina klesat k podložce.

Čítí

Povrchové čítí termické bylo vyšetřeno pomocí chladného a teplého předmětu, který byl v poměru 5 studených a 5 teplých předmětů přiložen na oblasti dolní končetiny. Na levé DK z celkového počtu 10 stimulací pacientka rozeznala 4x správný podnět. Následovalo vyšetření termického čítí na pravé DK, kde pacientka rozeznala správně celkem 6 podnětů. Nejvíce bylo termické čítí sníženo v oblasti plosky a na laterální straně bérce v jeho distální polovině. Na horních končetinách nebylo termické čítí porušeno.

Algické čítí bylo vyšetřeno pomocí tupého a ostrého předmětu, který byl opět přikládán na oblast dolních i horních končetin. Na DKK vpravo i vlevo byl počet správných odpovědí 5 z celkových 10-ti pro každou končetinu, což ukazuje na abnormální hodnoty.

Jelikož je dvoubodová diskriminace věkově závislá schopnost, nejsou stanoveny normy pro hodnocení. Srovnáváme tedy vždy poměr správných odpovědí na jednotlivých končetinách. Na levé DK byl počet správných odpovědí 7 a na pravé DK 8 z celkového počtu 10 stimulací. V oblasti levé i pravé HK pacientka rozeznala celkem 8 bodů na každé končetině.

Vyšetření taktilního čítí bylo provedeno za využití smotku vaty, kdy na levé končetině z celkového počtu 4 stimulací pacientka nerozeznala 1 podnět, a to na patě. Vpravo bez deficitu.

Následně byla vyšetřena grafestézie kdy pacientka rozeznala polovinu číslic jak na pravé, tak i levé končetině.

Hluboké čítí bylo testováno pomocí statestézie, kinestézie a stereognózie. Pacientka nastavila končetiny do stejné polohy pouze s minimálními odchylkami. Při kinestézii však nezaregistrovala žádnou změnu ani na jedné DK. Všechny předměty,

které jí byly vloženy do rukou v rámci stereognózie rozpoznala. Hlubové čítí pomocí graduované ladičky nebylo vyšetřeno.

Rovnováha

Sed se spuštěnými bércei dotýkajícími se podlahy byl stabilní i při vychylování pacientky do různých směrů.

Rovnováha ve stoji byla testována pomocí zkoušek Romberg I–III. Při zkoušce Romberg I neměla pacientka žádné problémy se stabilitou. Při stoji o úzké bázi (Romberg II) byly naznačeny lehké titubace. Během zkoušky Romberg III byla vyloučena zraková kontrola a pacientka ztratila rovnováhu po 4 s. Tato zkouška poukazuje na zvýšené riziko pádu.

Chůze

Chůze pacientky je nejistá, ataktická, s viditelnými titubacemi do stran, a proto potřebuje oporu ve formě druhé osoby, kompenzační pomůcky nebo se opírá o předměty v místnosti. Báze je rozšířená s mírnou zevní rotací v kyčelních kloubech. Kroky jsou šouravé a nestejně dlouhé s občasným podklesnutím KOK levé DK ve stejné fázi.

Závěrem byly pacientce předloženy 2 dotazníky. Prvním byl Michiganský dotazník, který v roce 1998 modifikoval Rušavý (Bartoušek, 2002).

Michiganský dotazník

1. Máte pocit zhoršení citlivosti na rukou nebo nohou? ANO
2. Měla jste někdy pálivé bolesti nohou? ANO
3. Máte pocit těžkých nohou? ANO
4. Jsou Vaše nohy přecitlivělé na dotyk? ANO
5. Měl jste někdy píchání nebo bodání v nohou? ANO
6. Vnímáte bolestivě i dotyk přikrývky na pokožku? ANO
7. Jste schopna určit místo bolesti? ANO
8. Jste schopna při koupání rozlišit teplou a studenou vodu? ANO
9. Řekl Vám již lékař, že máte diabetickou polyneuropatii? ANO

10. Jsou Vaše příznaky horší v noci? ANO

11. Máte na nohou tak suchou kůži, že vznikají praskliny? NE

12. Prodělala jste amputaci? NE

Dle odpovědí bylo celkové skóre 16, vydělením počtem otázek (12) jsem získala výsledné číslo 1,33. Tento výsledek je suspektní pro diabetickou polyneuropatii. Odpovědi jsou ohodnoceny jedním nebo dvěma body. Hodnoty pod 1,5 dle Rušavého (1998) znamenají onemocnění diabetickou polyneuropatií.

Druhý dotazník se týkal autonomní neuropatie a byl předložen pacientce na základě problémů s GIT, vylučovacím systémem a nadměrnou potivostí, která ji tíží od prosince roku 2015.

Dotazník na průkaz autonomní neuropatie (Lacigová, Tomešová & Gruberová, 2012).

I. Kardiovaskulární systém:

1. Míváte bušení srdce? NE

2. Omdlíváte nebo míváte točení hlavy po postavení? NE

II. Gastrointestinální systém:

1. Míváte pocit plnosti po jídle, nebo potíže s polykáním, škytavky? NE

2. Míváte potíže s vyprazdňováním – průjemy nebo zácpy? ANO

3. Neudržíte stolici? NE

III. Urogenitální systém:

1. Míváte potíže s udržením moči? NE

2. Míváte jiné potíže s močením? ANO

3. Máte problémy v pohlavním životě (např. poruchy erekce)? NE

IV. Kůže:

1. Míváte návaly pocení po jídle, nebo v noci? ANO

2. Potíte se nápadně více na horní polovině těla? ANO

3. Nepotíte se na dolních končetinách? NE

4. Snášíte špatně horko a vyšší teploty? ANO

V. Nerozpoznáte dobře hypoglykémii (pokles cukru v krvi)? ANO

Hodnocení tohoto dotazníku se dle Lacigové et al. (2012) provádí individuálně. Každá kladně zodpovězená otázka může být spojena s autonomní dysfunkcí.

Pacientka uvádí z celkového počtu 13-ti možných otázek 6 kladných odpovědí. Uvádí, že na vyšetření týkající se průkazu diabetické autonomní neuropatie v minulosti nebyla.

5.3 Krátkodobý rehabilitační plán

Vzhledem k celkové hypotrofii svalstva je vhodné zařadit do terapie cvičení na zvýšení svalové síly. K posílení m. tibialis anterior, u kterého byla SS dle ST stupně 3+ lze použít techniku PNF, zejména flekční vzorec první diagonály. Lze využít i druhou diagonálu flekční vzorec, při které ovlivňujeme DFL a everzi nohy, cvičení dle ST s odporem terapeuta, či s využitím therabandu. Jelikož má pacientka problémy s rovnováhou a chůzí, je vhodné zařadit do terapie prvky i senzomotorické stimulace a cvičení dle Frenkela. Vzhledem ke stavu pacientky je vhodné začít s nácvikem malé nohy a využití jednodušších cvičebních poloh (sed). Poté můžeme cvičit ve stoje s pomůckami nebo s využitím Posturomedu. Vhodné je doplnit terapii masáží chodidel, která navozuje pacientce úlevu od nepříjemných pocitů a instrukcemi k provádění autoterapie.

5.4 Dlouhodobý rehabilitační plán

Cílem dlouhodobého rehabilitačního plánu je především informovat pacientku o důležitosti pravidelné fyzické aktivity a o korektním provádění výše zvolených metod kinezioterapie. Terapie bude cílena zejména na zlepšení rovnováhy, chůzi s kompenzačními pomůckami a později bez nich. Dále na snížení bolesti, ať už pomocí fyzikální terapie, jógy nebo relaxačních metod. Pacientce byla dále doporučena lázeňská léčba, kde je možná aplikace širokého množství procedur hydroterapie.

6 DISKUZE

Diabetická polyneuropatie je nejčastější komplikací onemocnění diabetes mellitus. Rozvoj diabetické polyneuropatie lze do jisté míry terapeuticky ovlivnit především kompenzací hladiny glukózy v krvi. To dokazuje studie skupiny autorů The diabetes control and complications trial research group (1993), jejíž výsledky potvrzují pokles vzniku polyneuropatií až o 60% u dobře kompenzovaných pacientů. K podobným závěrům došli autoři Genuth et al. (2002), kteří poukazují na snížení míry vzniku mikrovaskulárních komplikací (retinopatie, nefropatie a neuropatie) u intenzivně léčených pacientů až o 25 %.

Při diabetické polyneuropatii dochází k postižení různých typů nervových vláken, což vede k řadě komplikací. K těmto komplikacím se řadí i syndrom diabetické nohy, mnohdy končící až amputací pacientovy končetiny.

Jak už jsem ve své práci několikrát zmínila, významnou a neodmyslitelnou složkou je včasná diagnostika, která zvyšuje šanci na úpravu deficitů vzniklých na podkladě diabetu mellitu. Chow et al. (2014) zkoumali riziko vzniku srdečních arytmií u pacientů s diabetem II. typu. Výsledky ukázaly, že největší riziko arytmií hrozí pacientům ve stavu noční hypoglykémie.

Jedním z nejdůležitějších pilířů léčby je změna životního stylu. Ta se týká zejména úpravy způsobu stravování a zařazení pohybových aktivit do běžného denního života. U diabetiků I. typu nebývá nutná restrikce energetického příjmu, jelikož se tito pacienti většinou nepotýkají s obezitou. Nutný je však rovnoměrný příjem sacharidů během dne, abychom předešli hypoglykémii (Svačina, 2010). Nejvhodnější jsou potraviny s tzv. nízkým glykemickým indexem. Základem léčby u diabetiků II. typu je redukční dieta, která má za cíl snížení inzulinové rezistence, normalizaci krevního tlaku a poruch lipidového spektra. Pohybová aktivita má všeobecně pozitivní vliv hned na několik tělních systémů. Bylo prokázáno snížení inzulinorezistence již po 4–6 týdnech pravidelného cvičení. Jestliže však dojde k přerušení této aktivity, inzulinorezistence se vrací do původních hodnot během několika dní. Vhodné je pacientům doporučit takovou aktivitu, která je zároveň bezpečná a bude vykovávána nejlépe každý den s radostí a nadšením (Vávrová, 1999).

Závažným důsledkem mnoha pacientů trpících diabetickou polyneuropatií je neuropatická bolest. Dle Callaghana et al. (2012) postihuje 10 % až 20 % diabetické populace a její prevalence stoupá s věkem a s délkou trvání diabetu. Patří mezi obtížně léčitelné bolesti a zejména v chronické fázi výrazně zhoršují kvalitu života. Vzhledem k tomu, že klasická rehabilitace může být v mnoha případech u bolestivé

formy málo účinná, dochází pouze k přechodné a částečné úlevě. Navzdory široké a rozmanité léčbě není často dosaženo optimální analgezie. Bahram et al. (2015) porovnávali účinnost transkutánní elektrické nervové stimulace a pulzní radiofrekvenční bederní sympatektomie. Zlepšení bylo prokázáno u obou terapeutických metod, avšak radiofrekvenční metoda byla vyhodnocena jako účinnější. Gossrau et al. (2011) zkoumali ovlivnění neuropatických bolestí pomocí metody mikro-TENS a placebo. Po terapii došlo ke snížení bolestí o 30%, což ukazuje, že není signifikantní rozdíl mezi použitím mikro-TENS a placebo. Patel et al. (2014) se soustředili na farmakologickou léčbu neuropatické bolesti. Byla porovnána účinnost a bezpečnost karbamazepinu, pregabalínu a kyseliny alfa-lipoové. Zlepšení bylo patrné u všech pacientů, nýbrž nejlepší výsledky prokázal pregabalin.

Nelze opomenout pozitivní vliv psychoterapie na duševní pohodu nemocných. Ali et al. (2013) zjistili, že pacienti s DM II. typu jsou výrazněji ohroženi depresemi než pacienti bez diabetu v poměru 27 % a 11 %. Častěji jim podléhá ženská populace. V další studii byl zkoumán vliv deprese na úmrtnost pacientů s DM. Bylo prokázáno vyšší riziko úmrtí na kardiovaskulární komplikace až o 39 % a o 46 % vyšší riziko úmrtí celkově (Dooren et al., 2013).

Fyzioterapeut, lékař nebo jiný zdravotnický pracovník by měl pacienta dostatečně seznámit se samotným onemocněním, příčinami a důsledky, principy léčby, prevencí a se způsobem provádění pohybových aktivit. Dle mého názoru je edukace pacientů často nedostatečná, a v důsledku toho není léčba maximálně efektivní a mohou vznikat závažné komplikace, jako jsou diabetické ulcerace pramenící z nedostatečné péče o dolní končetiny. Mnohdy nepříznivý efekt léčby přisuzujeme nedostatečné motivaci samotného pacienta, který i přes dostatečnou edukaci doporučení zdravotnických pracovníků nedodrжуje.

Tato práce je zaměřena zejména na fyzioterapeutické metody využívané k léčbě a prevenci komplikací diabetické polyneuropatie. Zásadní je včasná a správná diagnostika, kdy se většinou první projevy diabetické polyneuropatie objevují na dolních končetinách akrálně. Ve studii Ponirakise et al. (2016) byl představem přístroj „NerveCheck“, který slouží k odhalení deficitu termického a vibračního cití. K přednostem tohoto přístroje patří vysoká spolehlivost, poměrně nízká pořizovací cena, přenosnost a možnost testování poruchy tenkých i tlustých vláken současně. Právě deficit hlubokého cití bývá jedním z prvních neurologických příznaků diabetické polyneuropatie. Nezastupitelnou roli má elektromyografické vyšetření prováděné na specializovaném pracovišti.

Léčebná rehabilitace u pacientů s diabetickou polyneuropatií je založena na ovlivnění senzorických i motorických funkcí. Podstatou většiny metod je provázanost aferentních i eferentních informací při řízení pohybu. Jednou z těchto metod je i metoda senzomotorické stimulace dle Jandy a Vávrové. Ve studii El-Wishy a Elsayed (2012) byl testován vliv propioceptivního tréninku na stabilitu u pacientů s diabetickou polyneuropatií. Proprioceptivní trénink v kombinaci s konvenční rehabilitací byl jednoznačně účinnější ve zlepšení rovnováhy, a proto se zdá být velice přínosné zařadit trénink propiocepce do pacientova rehabilitačního plánu. Hojně používaný je i posturální trénink dle Raševa (1992) využívající při terapii dynamickou plošinu-Posturomed. Lesage, Hafner a Adam (2004–2005) zkoumali další z metod, a to Propriofoot, kdy srovnávali účinky s Freemanovou metodou. Autoři hodnotí koncept jako velmi účinný a poukazují na výhodu cvičení přednoží a zánoží odděleně.

Závažným problémem pacientů s diabetickou neuropatií je ataxie způsobující poruchy koordinace. K úpravě této poruchy využíváme Frenkelovo cvičení. Nardone et al. (2010) popisují zlepšení rovnováhy za použití balančního cvičení v kombinaci s využitím prvků Frenkelova cvičení. Byly porovnávány skupiny probandů s neuropatiemi a s poruchou vestibulárního aparátu. Intervence byla účinná v obou skupinách, avšak významnější terapeutický efekt byl prokázán u pacientů s poruchou vestibulárního aparátu.

Při diabetické polyneuropatii převažují zejména senzitivní příznaky nad těmi motorickými. Dle Juhaňákové (2007) návrat motorických funkcí většinou předchází senzitivním. Lze však očekávat trvalý deficit. Dle etiologie, úrovně postižení a celkové kondice fyzických i psychických funkcí, individuálně sestavujeme vhodnou terapii. Například vliv statického strečinku popsali Guissard a Duchateau (2004), jejichž výsledky ukazují na zlepšení nejčastěji omezeného rozsahu pohybu do dorzální flexe, a to o 30,8 % po dobu jednoho měsíce. Efektem metody propioceptivní neuromuskulární facilitace (PNF) aplikované na svaly bérce, se zabývali autoři Mahieu et al. (2009). Výsledky prokazují zvýšení rozsahu pohybu do dorzální i plantární flexe, avšak vliv na rigiditu Achillovy šlachy nebyl jednoznačně prokázán. Chitra a Das (2015) aplikovali prvky PNF na svaly zajišťující zpevnění středu těla. Užitečnost PNF prvků byla prokázána zlepšením svalové síly i stability trupu. Ve studii Tantawyho a Zakaria (2008) byl zkoumán vliv fyzioterapie na diabetické ulcerace II. stupně, které po intervenci vymizely a došlo i ke zlepšení vodivosti nervu i svalové síly.

Důležité místo zaujímá v rehabilitační péči o pacienty aplikace procedur fyzikální terapie ovlivňující především bolesti, patologickou dráždivost, a to ve smyslu jejího snížení u pacientů s paresteziemi či dysesteziemi. Naopak zvýšení dráždivosti je indikováno v případech snížené citlivosti (Poděbradský & Vařeka, 1998). Vhodnými metodami ke snížení otoků je nejen aktivní cévní gymnastika, ale i vakuum-kompresní terapie. Podporu prokrvení zajišťují i prostředky hydroterapie. Pomocí fyzikální terapie mohou být ošetřeny i diabetické ulcerace, a to především laserovou terapií. Její efekt zkoumal ve své studii Kazemi-Khoo (2006), kdy po 19-ti sezeních byly u pacientů vyléčeny všechny diabetické ulcerace. Kaviani et al. (2011) příznivý efekt laserové terapie potvrzují. Studie poskytuje důkazy o tom, že využití laseru může urychlit proces hojení chronických diabetických vředů a lze předpokládat zkrácení doby potřebné k dosažení úplného uzdravení.

Jako vhodné volnočasové aktivity můžeme pacientům doporučit Tai Chi a Jógu. Pravidelné cvičení Tai Chi má pozitivní účinky na zlepšení koordinace a zmírnění stresu. Toto tvrzení je podpořeno studií Alsubiheena et al. z roku 2015. Tsang et al. (2007) potvrzují zlepšení rovnováhy u pravidelně cvičících Tai Chi, než u necvičících osob. Jóga dle Dase et al. (2012) a Hedge et al. (2011) má také pozitivní vliv na několik tělních systémů zároveň.

S pacienty, kteří primárně docházejí do ambulancí rehabilitačních zařízení, se setkáváme vzhledem k počtu nemocných poměrně zřídka. Stejně jako tomu bylo v případě mé pacientky pro kazuistiku, která byla hospitalizována pro infuzní terapie ke zmírnění bolestí. Na rehabilitaci nikdy v minulosti nedocházela. Vzhledem k tomu, že spousta studií potvrzuje příznivý vliv fyzioterapie, si myslím, že dlouhodobější terapie má jasný smysl v léčbě a prevenci diabetu i diabetické polyneuropatie.

V případě mé pacientky paní J. G byla diagnostikována diabetická polyneuropatie před šestnácti lety. Obtíže začaly po změně léčby z perorálních antidiabetik na inzulín. Po první aplikaci inzulinu se dostávají pocity dřevěnění nohou, pálení plosek nohou a jejich tuhnutí. Postupně se přidával pocit chladu nohou a neschopnost nést váhu přikrývky. Příznaky se zhoršují v noci, zejména 2 až 3 hodiny po aplikaci inzulinu. Neurologické vyšetření svědčí pro jednoznačnou poruchu všech kvalit cití, myotatických reflexů a pro poruchu rovnováhy. Rozsahy pohybu byly měřeny aktivně v hlezenních kloubech, kolenních kloubech a kyčelních kloubech na dolních končetinách, zápěstí a loketních kloubech horních končetin. V daných kloubech nebylo prokázáno snížení rozsahu pohybu. I přes celkovou hypotrofii byla svalová síla jednotlivých svalů stupně 4–5 dle Svalového testu dle Jandy. Mírné oslabení

bylo pouze v případě levostranného m. tibialis anterior a gluteálních svalů. Rovnováha byla testována pomocí zkoušek Romberg I-III. Během zkoušky Romberg II byly naznačeny lehké titubace a při zkoušce Romberg III došlo po čtyřech sekundách ke ztrátě rovnováhy. Chůze byla ataktická, nejistá a s viditelnými titubacemi do stran. Pro chůzi využívala pacientka pomoc druhé osoby či kompenzačních pomůcek. Kroky byly nejisté, nespolehlivě dlouhé s občasným podklesnutím kolene. Na závěr byly pacientce předloženy dva dotazníky. Výsledek Michiganského dotazníku byl suspektní pro průkaznost diabetické polyneuropatie. Naměřená hodnota byla 1,33. Druhým dotazníkem byl dotazník na průkaz autonomní neuropatie, který byl pacientce předložen na základě problému s trávením, vylučováním moči i stolice a nadměrným pocením. Z celkového počtu 13-ti odpovědí bylo 6 kladných, přičemž každá kladná odpověď poukazuje na možnou dysfunkci v daném tělním systému a měla by být důkladně vyšetřena odborným lékařem.

7 ZÁVĚR

Diabetická polyneuropatie je častou komplikací onemocnění diabetes mellitus ovlivňující morbiditu a mortalitu těchto nemocných. Důležitá je především včasná diagnóza, jelikož progresi některých komplikací může být výrazně zpomalena dostatečnou kompenzací a vhodnou léčbou.

Na léčbě pacientů s diabetickou polyneuropatií se podílí celý multidisciplinární tým skládající se z praktického lékaře, diabetologa, neurologa, ale i fyzioterapeuta, ergoterapeuta, sociálního pracovníka a psychoterapeuta. Významný podíl má i samotný pacient, který svou motivací a přístupem ovlivňuje, jakým směrem se bude toto závažné onemocnění ubírat. Jedná se především o změnu životních návyků v oblasti stravování, ale důležitá je i pravidelná fyzická aktivita. Pokročilá ireverzibilní stadia diabetické polyneuropatie již nejsou efektivně léčitelná a představují vysoké riziko závažných zdravotních komplikací, které mohou skončit amputacemi a v horším případě i smrtí.

Významný podíl na zlepšení kvality života jedinců s diabetickou polyneuropatií má rehabilitace přizpůsobená individuálně potřebám každého jedince, jelikož existuje mnoho systémů, které mohou být poškozeny.

Věřím však, že studie přinesou v budoucnu nové poznatky týkající se patogenetických mechanismů, diagnostiky a farmakoterapie diabetické polyneuropatie, jež se uplatní v nových léčebných postupech a dojde tak ke zvýšení kvality života těchto pacientů.

8 SOUHRN

Tématem bakalářské práce je diabetická polyneuropatie jakožto chronická komplikace pacientů s diabetem mellitem. Celá práce je rozdělena na dvě kapitoly označené jako obecná a speciální část.

Obecná část práce se zabývá etiopatogenezí, klinickým obrazem jednotlivých typů diabetické polyneuropatie a dále důsledky tohoto závažného onemocnění. Další podkapitola této části práce je věnována dietním opatřením, farmakologické léčbě diabetu a také psychoterapii, jež má příznivé účinky zejména u pacientů s bolestivou formou polyneuropatie.

Speciální část je zaměřena na to, jak by měl fyzioterapeut postupovat při klinickém vyšetření diabetické polyneuropatie a dále na fyzioterapeutické metody, kterými lze zlepšit motorické, senzorické funkce, ale i snížit bolest výrazně ovlivňující kvalitu pacientova života. Hlavním cílem terapie je především zachovat fyziologický rozsah pohybu, zvýšit svalovou sílu jedince na nejlepší možnou úroveň, zlepšit koordinaci, rovnováhu, chůzi a také ovlivnit bolest. Vhodné je spojení farmakologické léčby, pohybové léčby a psychoterapie. Pro přiblížení problematiky je práce doplněna kazuistikou pacientky s diabetickou polyneuropatií trvající již 16 let. Kazuistika obsahuje podrobné vyšetření a návrh krátkodobého a dlouhodobého rehabilitačního plánu individuálně stanoveného pro tuto pacientku.

K bakalářské práci je vypracován informační leták pro pacienty trpící diabetickou polyneuropatií obsahující základní poučení o pohybové aktivitě doplněné praktickými cviky využitelnými v rámci autoterapie.

8 SUMMARY

The subject of the bachelor thesis is diabetic polyneuropathy as a chronic complication of patients with diabetes mellitus. The whole work is divided into two chapters termed as the general and the special part.

The general part deals with etiopathogenesis, clinical reflection of each type of diabetic polyneuropathy and the consequences of this serious disease. Another sub-chapter of the general part is devoted to diet, pharmacological treatment of diabetes, as well as psychotherapy, which has beneficial effects particularly on patients with painful form of polyneuropathy.

The special part is focused on how the physiotherapist should provide the clinical examination of diabetic polyneuropathy and physiotherapy methods which can improve motor, sensory function and also reduce pain significantly affecting the patient's quality of life. The main goal of the therapy is primarily to maintain the physiological range of motion, increase muscle strength of the individual to the best possible level, to improve coordination, balance and walking as well as to affect pain. It's suitable to connect pharmacological treatment, physical therapy and psychotherapy. To give some insight into the topic the thesis is completed with the case study of a patient with diabetic polyneuropathy which has lasted for 16 years. The case study contains a detailed examination and a proposal of short-term and long-term rehabilitation plan individually determined for this patient.

An information leaflet is prepared to the bachelor thesis for patients suffering from diabetic polyneuropathy. It contains basic information about physical activity supplemented by practical exercises utilized in the autotherapy.

9 REFERENČNÍ SEZNAM

- Adam, E. (2005). *Les propriofoot permettent-ils une amélioration de la qualité neuromusculaire de la cheville*. Retrived 22. 2. 2016 from the World Wide Web: <http://www.propriofoot.com/propriofoot/index.php?lang=fr&id=1911562&struct=1>
- Albers, J. W., & Pop-Busui, R. (2014). Diabetic neuropathy: Mechanisms, emerging, treatments, and subtypes. *Current neurology and neuroscience reports*, 14(8). Retrived 31. 1. 2016 from the World Wide Web: <http://link.springer.com/article/10.1007/s11910-014-0473-5>
- Ali, N., Jyotsna, P. V., Kuman, N., & Mani, K. (2013). Prevalence of depression among type 2 diabetes compared to healthy non diabetic controls. *Journal of the Association of Physicians of India*, 61(9), 619–621.
- Alsubiheem, A., Petrofsky, J., Daher, N., Lohman, E., & Balbas, E. (2015). Effect of Tai Chi exercise combined with mental imagery theory in improving balance in a diabetic and elderly population. *Medical Science Monitor*, 21, 3054–3061.
- Ambler, Z. (2004). Diabetická neuropatie. *Postgraduální medicína*, 6(3), 271–278.
- Ambler, Z. (2006). Diabetické neuropatie u starších nemocných. *Česká geriatrická revue*, 4(3), 128–137.
- Ambler, Z. (2011). *Základy neurologie*. Praha: Galén.
- Ambler, Z., Bednařík, J. (2010). Onemocnění periferních nervů - polyneuropatie. In J. Bednařík, Z. Ambler, & E. Růžicka (Eds.), *Klinická neurologie* (pp. 873–890). Praha: Triton.
- Ambler, Z. (2012). Bolestivé diabetické neuropatie. *Neurologie pro praxi*, 13(1), 17–20.
- Ambler, Z. (2012). Nejčastější mononeuropatie. *Practicus*, 9–10, 20–28.
- Ambler, Z. (2013). Léčba diabetické neuropatie. *Interní medicína*, 15(11–12), 358–362.
- Bahram, N. N., Sedighinejad, A., Haghighi, M., Biazar, G., Hashemi, M., Haddadi, S., & Fathi, A. (2015). Comparison of transcutaneous electrical nerve stimulation and pulsed radiofrequency sympathectomy for treating painful diabetic neuropathy. *Anesthesiology and pain medicine*, 1–6. Retrieved 9. 2. 2016 from

ResearchGate on the World Wide Web:

https://www.researchgate.net/publication/282175691_Comparison_of_Transcutaneous_Electrical_Nerve_Stimulation_and_Pulsed_Radiofrequency_Sympathectomy_for_Treating_Painful_Diabetic_Neuropathy

Balážiová, E. (2015). Atrofie svalů. In K. Lukáš, & A. Žák (Eds.), *Chorobné znaky a příznaky: Diferenciální diagnostika* (pp. 79–81). Praha: Grada Publishing.

Balážiová, E. (2015). Hyperestezie a hypestezie. In K. Lukáš, & A. Žák (Eds.), *Chorobné znaky a příznaky: Diferenciální diagnostika* (pp. 303–311). Praha: Grada Publishing.

Bartoušek, J. (2002). Polyneuropatie - diagnostika a léčba. *Interní medicína pro praxi*, 10, 504–510.

Bastlová, P. (2013). *Proprioceptivní neuromuskulární facilitace*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci.

Bednaříková, M. (2016). Ovlivnění patologické dráždivosti. *Osobní sdělení*, 5. 4. 2016. Olomouc.

Bennett, S. E., & Karnes, J. L. (1998). *Neurological disabilities: Assessment and treatment*. United States of America: Lippincott Williams & Wilkins.

Bitnar, P. (2009). Postižení periferních nervů. In P. Kolář et al. (Eds.), *Rehabilitace v klinické praxi* (pp. 79–80). Praha: Galén.

Boulton, A. J. M., Vinik, I. A., Arezzo J. C., Bril, V., Feldman, E. L., Freeman, R., Malik, R. A., Maser, R. E., Sosenko, J. M., & Ziegler, D. (2005). Diabetic neuropathies. *Diabetes care*, 28(4), 956–962.

Broulíková, A. (2013). Syndrom diabetické nohy – diagnostika a léčba. *Interní medicína*, 15(2), 84–86.

Bucks, M. (2013). Introduction. In S. S. Adler, D. Beckers, & M. Bucks (Eds.), *PNF in practise* (pp. 1–12). Berlin: Springer.

Bucks, M. (2013). The Lower Extremity. In S. S. Adler, D. Beckers, & M. Bucks (Eds.), *PNF in practise* (pp. 127–162). Berlin: Springer.

Callaghan, C. B., Cheng, H. T., Stables, C. L., Smith, A. L., & Feldman, E. L. (2012). Diabetic neuropathy: Clinical manifestations and current treatments. *The Lancet neurology*, 11(6), 521–534.

Calta, J., & Kolář, P. (2009). Léčebná (medicinská) rehabilitace. In P. Kolář et al. (Eds.), *Rehabilitace v klinické praxi* (pp. 2–5). Praha: Galén.

Das, A. K., Sampath, N., Trakroo, M., Bhavanani, A. B., Subramanian, S. K., & Thiagarajan, R. (2012). Impact of yoga-based lifestyle intervention for distal symmetric polyneuropathy associated with type 2 diabetes mellitus. *Conference paper*, 47.

Démokritos. *Citáty o zdraví, nemoci, bolesti*. Retrived 1. 1. 2016 from the World Wide Web: <http://cituj.cz/Citaty/kat-132.aspx?pg=3>

Dobeš, M., & Michková, M. (1997). *Učební text k základnímu kurzu diagnostiky a terapie funkčních poruch pohybového aparátu (měkké a mobilizační techniky)*. Havířov: DOMIGA.

Dooren, F. E., Nefs, G., Schram, M. T., Verhey, F. R. J., Denollet, J., & Pouwer, F. (2013). Depression and risk of mortality in people with diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 8(3), 1–11.

Dunzl, P., & Kolman, J. (2014). Palpace. In P. Dunzl et al. (Eds.), *Ortopedie*, 2. přepracované vydání, (pp. 241–253). Praha: Grada Publishing.

Dvořák, R. (2007). *Základy kinezioterapie*. Olomouc: Fakulta tělesné kultury, Univerzita Palackého v Olomouci.

Dylevský, I. (2009). *Funkční anatomie*. Praha: Grada Publishing.

Dylevský, I. (2011). *Základy funkční anatomie*. Praha: Poznání.

Ehler, E. (2013). Polyneuropatie. *Neurologie pro praxi* 14(1), 20–27.

Ehler, E., & Ambler, Z. (2002). *Trendy soudobé neurologie a neurochirurgie: Mononeuropatie*. Praha: Galén.

Eliška, O., & Elišková, M. (2009). *Aplikovaná anatomie pro fyzioterapeuty a maséry*. Praha: Galén.

El-Wishy, A. A., B., & Elsayed, E. (2012). Effect of proprioceptive training program on balance in patients with diabetic neuropathy: A controlled randomized study. *Bulletin of Faculty of Physical Therapy Cairo University* 14(2), 1–7.

Franeková, L., & Philipp, T. (2006). Muskuloskeletální projevy diabetes mellitus. *Vnitřní lékařství*, 52(7–8), 742–747.

Genuth, S., Eastman, R., Kahn, R., Klein, R., Lachin, J., Lebovitz, H., Nathan, D., & Vinicor, F. (2002). Implications of the United Kingdom Prospective Diabetes Study. *Diabetes Care*, 25(1), 528–532.

Gossrau, G., Wähner, M., Kuschke, M., Konrad, B., Reichmann, H., Wiedemann, B., & Sabatowski, R. (2011). Microcurrent transcutaneous electric nerve stimulation in painful diabetic neuropathy: A randomized placebo-controlled study. *Pain Medicine*, 12, 953–960.

Guissard, N., & Duchateau, J. (2004). Effect of static stretch training on neural and mechanical properties of the human plantar-flexor muscles. *Muscle & Nerve*, 29(2), 248–255.

Harati, Y., & Niakan, E. (1986). Diabetic thoracoabdominal neuropathy: A cause for chest and abdominal pain. *Archives of internal medicine*, 146(8), 1493–1494.

Hedge, S. V., Adhiraki, P., Kotian, S., Pinto, V. J., D'Souza, S., & D'Souza, V. (2011). Effect of 3-month yoga on oxidative stress in type 2 diabetes with or without complications. *Diabetes Care*, 34, 2208–2210.

Hlinecká, R. (2013). *Měření rozsahu pohybu v kloubu*. Brno: Střední, základní škola a mateřská škola pro zřetelně postižené. Retrieved 13. 1. 2016 from World Wide Web: <http://slideplayer.cz/slide/2314648/>

Hnátová, I. (2012). Fyzioterapie: Propriofoot - stabilizační pomůcka z Francie. Retrieved 28. 2. 2016 from World Wide Web: <http://www.trenink.com/index.php/medicina-medicina-a-regenerace-265/137-fyzioterapie/2436-propriofoot-stabilizacni-pomucka-z-francie>

Holubářová, J., & Pavlů, D. (2007). *Proprioceptivní neuromuskulární facilitace*. Praha: Karolinum.

Hafner, G. (2004). *La pratique du propriofoot peut-elle améliorer les facultés d'équilibre de la cheville*. Retrieved 22. 2. 2016 from World Wide Web: <http://www.propriofoot.com/diamemoire.pdf>

Honsová, J., Jirkovská, A., & Bouček, P. (2001). Diabetická autonomní neuropatie - klinický význam, diagnostika a léčba. *Interní medicína pro praxi*, 6, 263–266.

Chitra, J., & Das, R. (2015). Effect of proprioceptive neuromuscular facilitation on core strenght in patients with type 2 diabetes: An experimental study. *International Journal of Therapies and Rehabilitation Research*, 4(4), 167–171.

Chow, E., Bernjak, A., Williams, S., Fawdry, A. R., Hibbert, S., Freeman, J., Sheridan, P. J., & Heller, S. R. (2014). Risk of cardiac arrhythmias during hypoglycemia in patients with type 2 diabetes and cardiovascular risk. *Diabetes*, 63(5), 1738–1747.

Janda, V. (1996). *Funkční svalový test*. Praha: Grada Publishing.

Janda, V. (2004). *Svalové funkční testy*. Praha: Grada Publishing.

Janda, V., & Vávrová, M. (1992). Senzomotorická stimulace. *Rehabilitácia*, 25, 14–34.

Jirkovská, A. (2000). *Syndrom diabetické nohy*. Praha: Galén.

Jirkovská, A. (2009). Syndrom diabetické nohy. In Škrha, J. et al. (Eds.), *Diabetologie* (pp. 241–253). Praha: Galén.

Juhaňáková, M. (2007). Rehabilitační postupy u polyneuropatií. *Medibaze.cz*. Retrieved 10. 1. 2016 from the World Wide Web: http://www.medicabaze.cz/index.php?sec=term_detail&catId=27&termId=1300&name=Rehabilita%C4%8Dn%C3%AD+postupy+u+polyneuropati%C3%AD

Kaviani, A., Djavid, G. E., Ataie-Fashtami, L., Fateh, M., Ghodsi, M., Salám, M., Zand, N., Kashef, N., & Larijani, B. (2011). A randomized clinical trial on the effect of low-level laser therapy on chronic diabetic foot wound healing: A preliminary report. *Photomedicine a Laser Surgery*, 29(2), 109-114.

Kazemi-Khoo, N. (2006). Successful treatment of diabetic foot ulcers with low-level laser therapy. *The foot*, 16(4), 184–187.

Kelller, O., Rizdoň, R., & Vondrová, H. (2001). Polyneuropatie. *Postgraduální medicína*, 5, 501–509.

Kit, K. W. (2002). *The complete book of Tai Chi Chuan: A comprehensive guide to the principles and practice*. United States of America: Tuttle Publishing.

Kobesová, A. (2009). Rehabilitace u postižení mozečkových funkcí. In P. Kolář et al. (Eds.), *Rehabilitace v klinické praxi* (p. 360). Praha: Galén.

Kolář, P. (2009). Metoda podle R. Brunkowové. In P. Kolář et al. (Eds.), *Rehabilitace v klinické praxi* (p. 278). Praha: Galén.

Kolář, P. (2009). Senzomotorická stimulace. In P. Kolář et al. (Eds.), *Rehabilitace v klinické praxi* (p. 312). Praha: Galén.

Kolář, P., Lewit, K., & Dyrhonová, O. (2009). Anamnéza. In P. Kolář et al. (Eds.), *Rehabilitace v klinické praxi* (pp. 25–28). Praha: Galén.

Kolesár, J. (1988). Teploléčba a vodoléčba. In J. Hupka, J. Kolesár, & K. Žaloudek (Eds.), *Fyzikální terapie* (pp. 28–94). Praha: Avicenum zdravotnické nakladatelství.

Komorousová, J., Jankovec, Z., & Podlipný, J. (2012). Vliv kombinované psychoterapeutické a psychofarmakologické léčby na dlouhodobou kompenzaci diabetu mellitu 1. a 2. typu. *Psychiatrie pro praxi*, 13(3), 120–124.

Křištofič, J. (2007). *Kondiční trénink - 207 cvičení s medicinbaly, expandery a aerobary*. Praha: Grada Publishing.

Krivošíková, M. (2011). *Úvod do ergoterapie*. Praha: Grada Publishing.

Kudlová, P. (2015). *Ošetrovatelská péče v diabetologii*. Praha: Grada Publishing.

Kvapil, M., Pelikánová, M., & Piřhová, P. (2007). Defekty na dolních končetinách u pacientů s diabetes mellitus. *Medicína pro praxi*, 4, 161–164.

Lacigová, S., Ruřavý, Z., & Čechurová, D. (2009). Diabetická neuropatie. In J. Škrha et al. (Eds.), *Diabetologie* (pp. 204–219). Praha: Galén.

Lacigová, S., & Čechurová, D. (2009). Fokální neuropatie. In J. Škrha et al. (Eds.), *Diabetologie* (p. 217). Praha: Galén.

Lacigová, S., Tomeřová, J., & Gruberová, J. (2012). Diabetická autonomní neuropatie. *Neurologie pro praxi*, 13(suppl.E), 16–19.

Langmeier, M., & Trojan, S. (2003). Obecná neurofyzilogie. In S. Trojan et al. (Eds.), *Lékařská fyziologie* (pp. 59–90). Praha: Grada Publishing.

Lášticová, M. (2012). Diabetická neuropatie z pohledu diabetologa. *Medicína pro praxi*, 9(12), 477–479.

Lánik, V. (1986). Pasívní pohyby a polohování. In V. Lánik, J. Pfeiffer, M. Sojáková, & E. Volleková (Eds.), *Léčebná tělesná výchova I* (pp. 84–115). Praha: Avicenum, zdravotnické nakladatelství.

Lebl, J. (1998). *Abeceda diabetu*. Praha: Maxdorf.

Lesage, B. (2004). Intérêts de dissocier l'avant de l'arrière-pied lors d'un entraînement proprioceptif de la cheville et du pied. Retrieved 22. 2. 2016 from the World Wide Web:
<http://www.propriofoot.com/propriofoot/index.php?lang=fr&id=1911561&struct=1>

Leung, P. C. (2007). Diabetic foot ulcers – a comprehensive review. *Surgeon*, 5(4), 219–231.

Lewit, K. (2003). *Manipulační léčba v myoskeletální medicíně, 5. přepracované vydání*. Praha: Sdělovací technika ve spolupráci s Českou lékařskou společností J. E. Purkyně.

Macášek, J. (2015). Ataxie. In K. Lukáš, & A. Žák (Eds.), *Chorobné znaky a příznaky: Diferenciální diagnostika* (pp. 77–78). Praha: Grada Publishing.

Mahieu, M. N., Cools, A., De Wilde, B., Boon, M., & Witvrouw, E. (2009). Effect of proprioceptive neuromuscular facilitation stretching on the plantar flexor muscle-tendon tissue properties. *Scandinavian journal of medicine & science in sport*, 19, 553–560.

Macháčková, K., & Vyskotová, J. (2013). *Jemná motorika*. Praha: Grada Publishing.

Malý, M., Čilíková, J., Ištvánová, E., & Korbačová (1991). Cvičení podľa Roswithy Brunkowovej. *Rehabilitácia*, 24, 97–125.

Mancini, F. (2014). *Síla sebeléčení: Odhalte svůj přirozený léčebný potenciál během 21 dní*. Praha: ANAG.

Maurik, J. M., Horst, B., Hal, M., Kon, M. & Peters, E. J. G. (2014). Effect of surgical decompression of nerves in the lower extremity in patients with painful diabetic polyneuropathy on stability: A randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation*, 29(10), 1–8.

Mazanec, R. (2008). Mononeuropatie končetinových nervů. *Neurologie pro praxi*, 9(1), 18–22.

Mazanec, R. (2012). Distální symetrická diabetická polyneuropatie. *Neurologie pro praxi*, 13(suppl.E), 12–15.

Mazanec, R., Nedělka, T., & Potočková, V. (2015). Diabetická neuropatie z pohledu neurologa. Retrieved 20. 3. 2016 from *Postgraduální medicína* on the World Wide Web: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/diabeticka-neuropatie-z-pohledu-neurologa-477778>

McGonigle, B. L., Caplin, M., Kovach, P., Munden, J., Eggenberger, T., Goldberg, K. E., Howard, J., Mayer, B. H., & Munson, C. (2006). *Vše o léčbě bolesti- příručka pro sestry*. Praha: Grada Publishing.

Muchová, M., & Tománková, K. (2009). *Cvičení na balanční plošině*. Praha: Grada Publishing.

Nardone, A., Godi, M., Artuso, A., & Schieppati, M. (2010). Balance rehabilitation by moving platform and exercises in patients with neuropathy or vestibular deficit. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 91, 1869–1877.

Nelson, A. G., & Kokkonen, J. (2015). *Strečink na anatomických základech*. Praha: Grada Publishing.

Neščáková, E., Šinalová, V., Varga, I., Kenderková, D., Fuchsová, M., & Szabová, E. (2012). Antropomotorické sledovanie pacientov s diabetes mellitus z územia Slovenska. *Česká antropologie*, 62(1), 30–33.

Olšovský J. (2005). Diabetická neuropatie. *Postgraduální medicína*, 7(4), 437–441.

Olšovský, J. (2007). Terapie diabetické neuropatie. *Medicína pro praxi*, 5, 204–208.

Opavský, J. (2002). *Autonomní nervový systém a diabetická autonomní neuropatie*. Praha: Galén.

Opavský, J. (2003). *Neurologické vyšetření v rehabilitaci pro fyzioterapeuty*. Olomouc: Fakulta tělesné kultury, Univerzita Palackého v Olomouci.

O'Sullivan, S. B., Schmitz, T. J., & Fulk, G. (2013). *Physical Rehabilitation*. Philadelphia: F. A. Davis Company.

Otruba, P. (2011). Periferní neuropatie – diagnostika a léčba v ordinaci praktického lékaře. *Medicína pro praxi*, 8(6), 285–287.

Palaščáková - Špringrová, I. (2011). *Akrální koaktivační terapie*. Praha: Rehaspring.

Patel, N., Mishra, V., Patel, P., & Dikshit, R. K. (2014). A study of the use of carbamazepine, pregabalin and alpha lipoic acid in patients of diabetic neuropathy. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*, 13(62), 1–7.

Pavlů, D. (1993). *Goniometrie*. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví.

Pavlů, D. (2003). *Speciální fyzioterapeutické koncepty a metody, 2. opravené vydání*. Brno: Akademické nakladatelství Cerm.

Pechová, V. (2009). *Tai Chi*. Praha: Grada Publishing.

Peltier, A., Goutman, A. S., & Callaghan, C. B. (2014) Painful diabetic neuropathy. *British Medical Journal*, 1–9. Retrieved 22. 1. 2016 from the World Wide Web: <http://www.bmj.com/content/bmj/348/bmj.g1799.full.pdf>

Perušicová, J. (2009). Edukace diabetika. In Škrha, J. et al. (Eds.), *Diabetologie* (pp. 335–340). Praha: Galén.

Perušicová, J. (2009). Diabetes mellitus 1. typu. In Škrha, J. et al. (Eds.), *Diabetologie* (pp. 10–11). Praha: Galén.

Philipp, T., & Franecková, L. (2006). Muskuloskeletální projevy diabetes mellitus. *Vnitřní lékařství*, 52(7–8), 742–747.

Piřhová, P. (2008). Syndrom diabetické nohy – Závažná komplikace diabetes mellitus. *Medicína pro praxi*, 5, 119–122.

Piřhová, P. (2010). *Zpráva z 9. setkání pracovní skupiny Diabetic Foot Study Group*. Retrieved 19. 1. 2016 from the World Wide Web: <http://www.diab.cz/zprava-diabetic-foot-study-group-dfsg>

- Piřhová, P., Pelikánová, M., & Kvapil, M. (2007). Defekty na dolních končetinách u pacientů s diabetes mellitus. *Medicína pro praxi*, 4, 161–164.
- Poděbradský, J., & Poděbradská, R. (2009). *Fyzikální terapie: Manuál a algoritmy*. Praha: Grada Publishing.
- Poděbradský, J., & Vařeka, I. (1998). *Fyzikální terapie I.* Praha: Grada Publishing.
- Ponirakis, G., Odriozola, M. N., Odriozola, S., Petropoulos, I. N., Azmi, S., Fadavi, H., Alam, U., Asghar, O., Marshall, A., Miro, A., Kheyami, A., Al-Ahmar, A., Odriozola, M. B., Odriozola, A., & Malik, R. A. (2016). NerveCheck: An inexpensive quantitative sensory testing device for patients with diabetic neuropathy. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 113, 101–107.
- Psotta, R., Bunc, V., Netscher, J., Mahrová, A., & Nováková, H. (2006). *Fotbal: kondiční trénink*. Praha: Grada Publishing.
- Rašev, E. (1999). Koordinačné cvičenie v liečbe segmentálnej instability chrbtice a váhonosných klbov jako proprioceptívna posturálna terapia na posturomede podľa Dr. Raševa. *Rehabilitácia*, 32(1), 14–25.
- Rogers, N. (2014). *Polio wars: Sister Kenny and the golden age of American medicine*. United States of America: Oxford University Press.
- Rušavý, Z. (2012). Patofyziologie tělesné zátěže u diabetu 1. typu. In Z. Rušavý & J. Brož (Eds.), *Diabetes a sport* (pp. 36–44). Praha: Maxdorf.
- Rušavý, Z., & Lacigová, S. (2009). Dietní opatření. In J. Škrha et al. (Eds.), *Diabetologie* (pp. 269–276). Praha: Galén.
- Rybka, J. (2007). *Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění: Diagnostické a léčebné postupy*. Praha: Grada Publishing.
- Said, G. (2007). Focal and Multifocal Diabetic Neuropathies. *Arquivos de neuro-psiquiatria*, 65(4b), 1678–4227.
- Salsich, G. B., Mueller, M. J., Hastings, M. K., Sinacore, D. R., Strube, M. J., & Johnson, J. E. (2005). Effect of achilles tendon lengthening on ankle muscle performance in people with diabetes mellitus and a neuropathic plantar ulcer. *Physical Therapy*, 85(1), 34–43.

Sarl Propriofoot associées (2007). Les études. Retrived 22. 2. 2016 from the World Wide Web:

<http://www.propriofoot.com/propriofoot/index.php?lang=fr&id=1911551&struct=1>

Seidl, Z. (2008). *Neurologie: Pro nelékařské obory*. Praha: Grada Publishing.

Seidl, Z. (2015). *Neurologie pro studium i praxi, 2. přepracované a doplněné vydání*. Praha: Grada Publishing.

Smeltzer, S. C., Bare, B. G., Hinkle, J. L., & Cheever, K. H. (2010). *Brunner & Suddarth's textbook of medical - surgical nursing*. United States of America: Lippincott Williams & Wilkins.

Stackeová, D. (2011). *Relaxační techniky ve sportu*. Praha: Grada Publishing.

Svačina, Š. (2010). *Diabetologie*. Praha: Triton.

Svačinová, H. (2007). Pohybová léčba a rehabilitace u diabetiků v ordinaci praktického lékaře. *Medicína pro praxi*, 3, 113–115.

Tantawy, S., & Zakaria, H., M. (2008). The role of physical therapy intervention in the management of diabetic neuropathic foot ulcers. *Bulletin of Faculty of Physical therapy Cairo University*, 13(2), 63–72.

Tesfaye, S., Boulton, A. J. M., Dyck, P. J., Freeman, R., Horowitz, M., Kempler, P., Lauria, G., Malik, R. A., Spallone, V., Vinik, A., Bernardi, L., & Valensi, P. (2010). Diabetic neuropathies: Update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments. *Diabetes care*, 33, 2285–2293.

The diabetes control and complications trial research group (1993). The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of medicine*, 329(14), 977–986.

Tsang, W., & Hui-Chan, C (2007). Standing balance control under reduced or conflicting somatosensory, visual and vestibular conditions in tai chi - Practising and nonpractising healthy older adults. *Journal of Biomechanics*, 40(2), 432.

Truc, M., & Kobesová, A. (2006). Rehabilitace polyneuropatických syndromů. *Sanquis*, 47, 16.

- Urban, J., Bourek, A., & Forýtková, L. (2007). Fyzioterapie u periferní parézy traumatické etiologie. *Programy kvality a standardy léčebných postupů*, 1–16.
- Urban, J. (2014). *Transkutánní elektrická stimulace*. Vlastní sdělení, předmět fyzikální terapie 2, 22. 10. 2014.
- Vaněk, M. (2011). Léčba neuropatické bolesti vyžaduje trpělivost z obou stran. *Zdravotnické noviny: Lékařské listy speciál*, 10, 6–8.
- Vařeka, I. (1997). *Vyšetření pohybového systému*. Olomouc: Fakulta tělesné kultury, Univerzita Palackého v Olomouci.
- Veverková, M., & Vávrová, M. (2009). Senzomotorická stimulace. In P. Kolář et al. (Eds.), *Rehabilitace v klinické praxi* (pp. 272–275). Praha: Galén.
- Vlková, Z. (1998). *Cvičení při cukrovce*. Praha: Triton.
- Vondrová, H., & Szántó, J. (1999). *Cukrovka a poruchy nervového systému*. Praha: Grada Publishing.
- Vondrová, H. (2008). Léčba diabetické polyneuropatie. *Neurologie pro praxi*, 9(4), 245–251.
- Vondrová, H. (2010). Diagnostika a diferenciální diagnostika diabetické polyneuropatie. *Neurologie pro praxi* 11(1), 41–44.
- Vondrová, H. (2012). Současné možnosti léčby diabetické senzomotorické neuropatie. *Remedia*, 22(1), 10–13.
- Votava, J. (2001). Rehabilitace osob po cévní mozkové příhodě. *Neurologie pro praxi*, 4, 184–189.
- Vrba, I. (2011). Nové přístupy v léčbě chronických neuropatických bolestí. *Remedia*, 21, 244–249.
- Webster, K. (2012). Peripheral nerve injuries and positioning for general anaesthesia. *Anaesthesia Tutorial of the week*, 1–8. Retrieved 12. 2. 2016 from the World Wide Web:
<http://www.frca.co.uk/Documents/258%20Peripheral%20Nerve%20Injuries%20and%20Positioning%20for%20Anaesthesia.pdf>
- Zeman, M. (2013). *Základy fyzikální terapie*. České Budějovice: Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích.

Zvěřina, E. (2014). Poranění periferních nervů. In P. Dungal et al. (Eds.), *Ortopedie: 2., přepracované a doplněné vydání* (pp. 366–383). Praha: Grada Publishing.

10 SEZNAM ZKRATEK

ACT	akrální koaktivační terapie
AGR	antigravitační relaxace
AN	autonomní neuropatie
ANS	autonomní nervový systém
APL-TENS	acupuncture-like TENS
AŠ	Achillova šlacha
cm	centimetr
CNS	centrální nervová soustava
CP	courant modulé en courtes périodes
DD	diadynamický proud
DFL	dorzální flexe
DK	dolní končetina
DKK	dolní končetiny
DM	diabetes mellitus
EMG	elektromyografické vyšetření
FT	fyzikální terapie
g	gram
GIT	gastrointestinální trakt
HK	horní končetina
HKK	horní končetiny
Hz	Hertz
HT	hypertenze
INPS	intenzita nadprahově senzitivní
IR	inzulínová rezistence

KOK	kolenní kloub
KYK	kyčelní kloub
LP	courant modulé en longues périodes
m.	musculus (sval)
MHD	městská hromadná doprava
n.	nervus (nerv)
PA	pohybová aktivita
PAD	perorální antidiabetika
PFI	postfacilitační inhibice
PFL	plantární flexe
PIR	postizometrická relaxace
PNF	proprioceptivní neuromuskulární facilitace
PNS	periferní nervový systém
PRT	pulzní radiofrekvenční terapie
SS	svalová síla
ST	svalový test
TENS	transkutánní elektrická stimulace
TF	tepová frekvence
VSF	variabilita srdeční frekvence