

Universita Karlova v Praze

2. lékařská fakulta

Vojtova reflexní lokomoce u dědičných polyneuropatií

Diplomová práce

Autor: Lenka Vinciková, obor fyzioterapie

Vedoucí práce: MUDr. Alena Kobesová

Praha 2007

Bibliografická identifikace

Jméno a příjmení autora: Lenka Vinciková

Název diplomové práce: Vojtova reflexní lokomoce u dědičných polyneuropatií

Pracoviště: Klinika rehabilitace

Vedoucí diplomové práce: MUDr. Alena Kobesová

Rok obhajoby diplomové práce: 2007

Abstrakt: Nejčastější dědičnou polyneuropatií je choroba Charcot-Marie-Tooth. V České republice žije 2 – 4 tisíce osob s touto nemocí. Klinický obraz je charakterizován postižením periferních nervů, které vede ke svalové atrofii a poruchám hybnosti akrálních částí DKK a následně i HKK. Onemocnění je progresivní a nevléčitelné. Na DKK se vyvíjí typická deformita – pes cavus/transverzoplanus, prsty HKK zaujímají drápovité držení. Narušená aference a deformita nohy ovlivní posturální funkce, volní motoriku a stabilitu.

Cílem práce bylo objektivní zhodnocení významu Vojtovy reflexní lokomoce u dědičných polyneuropatií se zaměřením na stabilitu a senzitivní funkce.

Klíčová slova: choroba Charcot-Marie-Tooth, polyneuropatie, senzitivní funkce, stabilita, reflexní lokomoce

Souhlasím s půjčováním diplomové práce v rámci knihovních služeb.

Bibliografická identifikace v angličtině

Authors first name and surname: Lenka Vinciková

Title of the master thesis:

Department: Department of physiotherapy

Supervisor: MUDr. Alena Kobesová

The year of presentation: 2006

Abstract: CMT disease is the most frequently type of the hereditary polyneuropathy. In the Czech republic are some 2 – 4 thousand people with this disease. Clinical picture is characterized by deterioration peripheralnerves, that faces to muscular atrophy and mobility disorders. Lower limbs are affected early than upper limbs. On the lower extremitywe observe typical deformity progress – pes cavus. Fingers on the hand are in claw position. The disturbed peripheral nerves and foot deformity affect balance, movement and stability. The scope of my work was assessment of the value of the Vojta's reflective locomotion for the hereditary polyneutopathy.

Key Words: Charcot-Marie-Tooth disease, polyneuropathy, sensitivity, stability reflective locomotion

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

Prohlašuji, že jsem tuto diplomovou práci zpracovala samostatně pod vedením MUDr. Aleny Kobesové, uvedla všechny použité literární a odborné zdroje a dodržovala zásady vědecké etiky.

V Praze dne 30.4.2007

Poděkování autora

Děkuji MUDr Kobesové za cenné rady, připomínky a informace, které mi poskytovala během psaní diplomové práce. Dále bych chtěla poděkovat všem známým a přátelům, kteří mi pomohli s úpravou, grafickým zpracováním a zachovali si přitom „chladnou“ hlavu.

OBSAH

OBSAH	6
1 CÍL PRÁCE	9
2 PŘEHLED POZNATKŮ	10
2.1 Dědičné polyneuropatie	10
2.2 Klasifikace dědičných polyneuropatií	11
2.2.1 CMT 1. typu	11
2.2.2 CMT 2. typu	12
2.3 Klinický obraz dědičných polyneuropatií	12
2.4 Charakteristika klinického obrazu	13
2.5 Diagnostika dědičných polyneuropatií	14
2.5.1 Klinické neurologické vyšetření	14
2.5.2 Elektromyografické vyšetření	14
2.5.3 Biopsie nervu	15
2.5.4 Genetické vyšetření	15
2.6 Diagnostická kritéria pro onemocnění CMT	16
2.7 Léčba dědičné polyneuropatie	16
2.8 Rehabilitační péče u pacientů s CMT	18
2.8.1 Úloha fyzioterapie a fyzioterapeutické přístupy u dědičných polyneuropatií	19
2.8.1.1 Svalové kontraktury a kostní deformity	19
2.8.1.2 Snížení svalové síly, atrofie, svalová dysbalance a porucha koordinace	20
2.8.1.3 Poruchy stability	21
2.8.1.4 Porucha dynamiky páteře, vadné držení těla – vliv na posturální funkce	21
2.8.1.5 Jemná motorika HKK	22

2.9	Kineziologické aspekty progredujícího polyneuropatického syndromu	23
2.10	Posturální stabilita	29
2.10.1	Mechanismy k zajištění posturální stability	31
2.11	Posturální stabilita u CMT	31
2.12	Vojtova reflexní lokomoce – úloha v terapii dědičných polyneuropatií	33
3	HYPOTÉZA	37
4	METODIKA A SOUBOR	39
4.1	Reflexní lokomoce	39
4.1.1	Reflexní otáčení – 1. fáze	39
4.1.1.1	Výchozí poloha	39
4.1.1.2	Spoušťová zóna	40
4.1.1.3	Plánovaná hybnost	40
4.1.2	Reflexní plazení	41
4.1.2.1	Výchozí poloha	41
4.1.2.2	Čelistní horní končetina	41
4.1.2.3	Čelistní dolní končetina	41
4.1.2.4	Záhlavní horní končetina	41
4.1.2.5	Záhlavní dolní končetina	41
4.1.2.6	Spoušťové zóny – hlavní	41
4.1.2.7	Spoušťové zóny – vedlejší	42
4.1.2.8	Plánovaná hybnost	42
4.1.3	1. pozice	43
4.2	Posturální funkce – objektivní hodnocení	43
4.2.1	Rozložení zatížení dolních končetin: Weight bearing Squat (WBS)	44
4.2.2	Test balanční senzoričké integrace: Clinical Test of Sensory Interaction on Balance (CTSIB)	45
4.3	Dvoubodová diskriminace	46

4.4	Povrchové čítí	47
4.5	Vibrace	47
4.6	Grafestézie	48
5	VÝSLEDKY	49
5.1	Posturální funkce - Weight bearing Squat (WBS)	49
5.2	Posturální funkce - Clinical Test of Sensory Interaction on Balance (MCTSIB)	51
5.3	Dvoubodová diskriminace	56
5.4	Povrchové čítí	57
5.5	Vibrace	58
5.6	Grafestézie	59
6	DISKUZE	60
7	ZÁVĚR	65
8	SOUHRN	68
9	REFERENČNÍ SEZNAM	70

1 CÍL PRÁCE

Objektivizace a zhodnocení významu Vojtovy reflexní lokomoce na senzitivní funkce a stabilitu u pacientů trpících dědičnou polyneuropatií.

2 PŘEHLED POZNATKŮ

2.1 Dědičné polyneuropatie

Dědičná polyneuropatie nebo také choroba CMT (viz dále) je nejčastějším dědičným nervosvalovým onemocněním. Podle údajů o výskytu v jiných zemích lze očekávat až 4000 postižených osob v České republice, ovšem ne všichni jsou symptomatictí. Ti, kdo poprvé popsali znaky dědičného onemocnění, byli roku 1886 dva Francouzi – Jean Marie Charcot a Pierre Marie spolu s Angličanem Howardem Toothem. Po těchto lékařích dostala skupina chorob své jméno Charcot-Marie-Tooth, které je zkracováno na CMT. Onemocnění se vyskytuje celosvětově, bez rozdílu rasy a etnika.

V současnosti je termín CMT používán pro celou řadu dědičných polyneuropatií, které mají podobné nebo stejné klinické projevy – jak byly popsány objeviteli. Jedná se ovšem o velkou heterogenní skupinu, lišící se klinickým obrazem, histologickým nálezem, typem dědičnosti, elektromyografickým vedením a charakteristickými molekulárně-genetickými odchylkami.

Následkem postupné degenerace periferních nervů dochází k atrofiím kosterního svalstva, snížení svalové síly a poruchám hybnosti. Nemoc postihuje především dlouhé nervy, proto jako první atrofují svaly distálních částí končetin. U většiny pacientů se kromě poruch hybnosti projevuje porucha citlivosti, a to nejen povrchového cití, ale i hlubokého.

Postupná progrese onemocnění, výrazně ovlivní motorické schopnosti jedince až do té míry, že i s pomocí kompenzačních pomůcek může být závislý na druhé osobě.

Vzhledem k tomu, že kauzální léčba tohoto onemocnění není, zdravotní péče se specializuje na zmírnění klinických příznaků nemoci. Spolu s podpůrnou farmakoterapií je stěžejní komplexní rehabilitační péče v čele s fyzioterapií.

Díky posledním trendům v oblasti molekulární genetiky a novým diagnostickým metodám se o této nemoci dozvídáme stále více, což zvyšuje

naděje na vyvinutí účinné léčby. Výzkum ovšem není záležitostí jednoho roku, ale nejméně jedné a více generací.

Fyzioterapie využívá kombinace řady přístupů a metod s cílem udržet maximální funkční schopnosti pacienta.

Objektivizace efektů fyzioterapie u dědičných polyneuropatií je ale zatím nedostatečná jak v naší, tak ve světové literatuře.

2.2 Klasifikace dědičných polyneuropatií

Jednotlivé typy nemoci rozdělujeme podle klinického obrazu, bioptického nálezu, elektromyografického vyšetření, podle dědičnosti a výsledků DNA analýzy. Nejčastější formou jsou hereditární motorické a senzitivní neuropatie – HMSN - peroneální muskulární atrofie - choroba Charcot-Marie-Tooth (CMT).

2.2.1 CMT 1. typu

CMT 1. typu: Hypertrofická neboli demyelinizační forma. „Příčinou je primární postižení myelinové pochvy periferního nervu, které se projeví zpomalenou rychlostí vedení motorickým i senzitivním nervem (pod 38 m/s) a dále abnormitou somatosenzorických evokovaných potenciálů“ (Nevšimalová, 2002, 269). Amplituda sumačního svalového akčního potenciálu je normální nebo jen lehce snižená. Choroba CMT 1. typu je dále dělena podle toho, na který chromozóm je vázán defektní gen:

- CMT 1A: Nejčastější forma – 90 % všech dědičných polyneuropatií. Vazebná lokalizace je na 17. chromozómu, kde dochází k duplikaci nebo bodové mutaci genu kódujícího periferní myelinový protein PMP 22. Dědičnost je autozomálně dominantní, první příznaky se objevují v první dekádě života.
- CMT 1B: Bodová mutace genu PO je vázána na 1. chromozóm. Dědičnost je autozomálně dominantní, klinické znaky nemoci se projeví dříve než u CMT 1A.

- Dalšími variantami mohou být CMT1. typu vázané na pohlavní chromozóm, kongenitální neuropatie a další typy neuropatie vázané na jiné geny. Všechny tyto formy vznikají na podkladě demyelinizace, ale klinický obraz pacientů a stupeň progresu se liší, stejně tak fenotyp nemusí odpovídat genotypu. Tedy dva pacienti s defektem stejného genu mohou mít odlišný klinický nález.

2.2.2 CMT 2. typu

Neuronální forma: rychlost vedení nervu je normální nebo jen lehce snižena, ale motorický a senzitivní sumační akční potenciál je výrazně snížen. Postižen je především axon alfa motoneuronu předních rohů míšních. Dědičnost je převážně autozomálně dominantní, četnost výskytu je menší než u typu CMT1. Jedná se také o velkou heterogenní skupinu – mohou být postiženy výhradně motorické axony nebo senzitivní a autonomní nervová vlákna. Často je přítomna kombinace obou. Nástup klinických příznaků bývá pozdější, ve druhé dekádě.

2.3 Klinický obraz dědičných polyneuropatií

- První příznaky v 80 % během dětství či adolescence
- Slabost a atrofie distálních svalových skupin dolních končetin, tzv. peroneální typ postižení, (Obr. 1)
- Snížení šlachosvalových reflexů s převahou na dolních končetinách
- Deformity nohy a páteře postupně progredující (Fridreichova noha, kyfoscólióza)
- Porucha čítí, palhypestézie
- Později nástup atrofií s oslabením drobných svalů ruky a distální části m. quadriceps
- Postižení autonomního nervového systému – trofické změny dolních končetin – suchá kůže, změna ochlupení, otoky, obštipace
- Přidružené příznaky:

- klidový třes
- mozečkové příznaky
- kožní změny (otlaky, ulcerace)
- úžinové syndromy (stlačení nervu kostěnou strukturou, edémem, exostózou nebo hematomem)
- tendovaginitidy, bursitidy



Obrázek 1: svalové atrofie akrálních částí dolních končetin

2.4 Charakteristika klinického obrazu

Klinický obraz závisí na typu genetického postižení, ovšem stejná genetická mutace dvou jedinců se může manifestovat zcela jinak. Podle variability míry postižení odlišujeme 7. klinických stádií nemoci.

- Obě pohlaví jsou postižena stejně (pouze forma CMT X1 vázaná na pohlavní chromozóm se manifestuje dříve a výrazněji u mužů než u žen), onemocnění nezkracuje délku života (kromě kongenitální hypomyelinizace)
- Průběh nemoci je pozvolný, ale trvalý

- Nejčastějším typem je CMT 1. typu, čím dříve se onemocnění manifestuje, tím dochází k větší progresi (Kobesová, 2006)

2.5 Diagnostika dědičných polyneuropatií

2.5.1 Klinické neurologické vyšetření

Viz. Kapitola 2.3.

2.5.2 Elektromyografické vyšetření

Pro stanovení diagnózy je vedoucím nálezem elektromyografické vyšetření (EMG – Obrázek 2), které zahrnuje:

- 1) Měření vodivosti motorickými a senzitivními nervy – využíváme tzv. konduktivní studie
- 2) Hodnocení spontánní a volní svalové aktivity – využíváme tzv. jehlovou elektromyografii

Elektromyografie nám umožňuje objektivně potvrdit přítomnost neuropatie a zároveň rozlišit dvě základní formy nemoci. Dále můžeme odhalit asymptomatické formy u rodinných příslušníků.

Konduktivní studie prokáže především poškození myelinového obalu. Myelinopatie je znakem CMT 1. typu. Je zpomalena rychlost vedení motorickým a senzitivním nervem pod 38 m/s. Hlavním parametrem je vyšetření nervus mediánus, ulnaris, peroneus a tibialis. Bylo pozorováno, že výrazně zpomalené vedení v dětství inklinuje k těžší progresi onemocnění. Narůstající motorický deficit během života je dán především progredující demyelinizací (CMT 1. typu) a později přidruženou axonopatií. „Zpomalení rychlosti vedení je stejné na všech vláknech a je průkazné v distálních i proximálních částech nervů“ (Mazanec, 2000, 50). U konduktivních studií je typická demyelinizační léze bez známek bloků vedení.

Jehlová EMG prokáže axonální degeneraci (axonopatii), která je typická pro CMT 2. typu. EMG zobrazí chronické neurogení léze denervační i reinervační. Nález na EMG ukazuje pozitivní ostré vlny a řídké fibrilace. Snižuje se počet funkčních motorických jednotek, takže hustota jejich aktivace je při maximální

kontrakci prořídí, interferenční křivka je redukována – dochází k simplifikaci. Rychlost vedení nervem je pouze lehce zpomalená nebo v normě. V pokročilém stádiu nemoci se snižuje sumační motorický akční potenciál v souvislosti se svalovou atrofií.

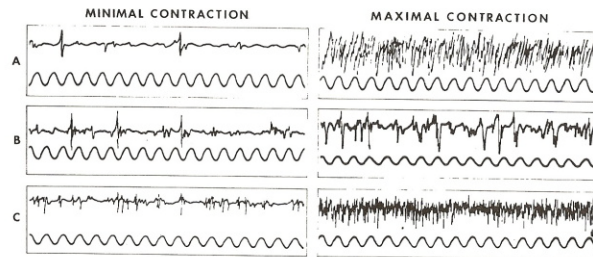


FIG 9-5. EMG in (A) normal, (B) neuropathic, and (C) myopathic muscle. (Modified from Walton JN (ed): *Disorders of Voluntary Muscle*, ed 3. New York, Churchill Livingstone, Inc, 1974.

Obrázek 2: EMG záznam, převzato: Siegel, I., 1986: *Muscle and its Diseases*

2.5.3 Biopsie nervu

V současné době je dávána přednost jiným neinvazivním vyšetřovacím metodám. Při vyšetření excize nervus suralis prokáže axonální nebo demyelinizační typ postižení.

2.5.4 Genetické vyšetření

Následuje až po stanovení klinické diagnózy CMT vycházející z klinického obrazu a elektromyografického vyšetření. V první fázi je nutné sestavit rodokmen vyšetřované osoby, určit možný typ dědičnosti a provést molekulárně genetické vyšetření. Analýza DNA se zaměří nejprve na nejčastější genové poruchy, které jsou nejčastěji na 17. chromozomu. V současné době je možné DNA vyšetření u všech klinických forem CMT. Zatím je známo 38 genů, které se mohou podílet na vzniku onemocnění, pokud dojde k jejich poruše.

Genetické vyšetření má velký význam v oblasti plánovaného rodičovství a prenatalní diagnostiky. Sporná je otázka přerušení těhotenství po detekci mutovaného genu. Nikdy nemůžeme předem určit fenotyp nenarozeného jedince, tedy ani míru postižení.

Formy dědičnosti CMT mohou být autozomálně dominantní, autozomálně recesivní nebo vázané na pohlavní chromozóm.

2.6 Diagnostická kritéria pro onemocnění CMT

- 1) začátek obtíží koncem první nebo začátkem druhé dekády věku, pozvolná progresse onemocnění
- 2) normální psychický vývoj
- 3) možný familiární výskyt
- 4) snížené nebo vymizelé šlachosvalové reflexy, nejdříve na dolních končetinách
- 5) pes cavus bilat., pes planovalgus bilat. (10 %), deformity nohou, později rukou
- 6) poruchy citlivosti, nejdříve na dolních končetinách, později i na horních končetinách, parestézie, pallestézie
- 7) svalové atrofie na končetinách s distální převahou
- 8) obvykle základní biochemický náález v normě
- 9) typický obraz EMG vyšetření
- 10) genetickým vyšetřením lze potvrdit dg. CMT, ale nikoli vyloučit diagnózu CMT. Z předpokládaných 100 genů nesoucích možnou mutaci, jsme schopni ji detekovat u 38 genů. (Kobesová, 2002, 26)

2.7 Léčba dědičné polyneuropatie

Dědičné polyneuropatie jsou v současné době nevyléčitelné.

Základem je symptomatická a podpurná léčba, která zahrnuje podávání vazoaktivních látek s cílem zvýšit prokrvení nervových vláken, dále přípravky podporující metabolismus nervové tkáně, vitamíny B, C, E a farmaka tlumící neuropatickou bolest. Využívá se trojkombinace analgetik, antikonvulziv a tricyklických antidepresiv.

Další léčba zahrnuje komplexní rehabilitaci, protetiku, ortotiku a korekční operace. Cílem operačních zákroků je obnova svalové nerovnováhy, regulace svalového tonu, odstranění kontraktur, korekce již vzniklých deformit, zlepšení propriocepce a zvětšení rozsahu pohybu v kloubu.

Operace se provádí na měkkých tkáních – svalech a šlachách, na kloubech a na kostech (Kobesová, 2006).

Zkušenosti operatérů potvrzují, že správně indikované a provedené operační zákroky zlepšují lokomoční schopnosti a posturální stabilitu celého osového orgánu. Pokud se první známky onemocnění manifestují ve druhé dekádě v období růstových změn, téměř vždy dojde ke vzniku deformit (Obr. 3).

Table 1. FOOT DEFORMITIES IN CHARCOT-MARIE-TOOTH DISEASE

Deformity	Weak Agonist Muscle(s)	Intact Antagonist Muscle(s)	Action
Equinus	Tibialis anterior	Gastrocnemius soleus and Peroneus longus	Pull the foot in a plantar direction
Hindfoot varus*	Peroneus brevis	Tibialis posterior	Inverts the subtalar joint
Forefoot valgus*	Tibialis anterior	Peroneus longus	Pulls the first ray in a plantar direction
Pes cavus	Foot intrinsics	Foot extrinsics	Raise the longitudinal arch
Toe deformities	Foot intrinsics	Extrinsics, especially if EHL/EDL used for ankle dorsiflexion with a weak tibialis anterior	Clawtoes, long extensors can accentuate MTP hyperextension if intact

*Once one deformity begins to establish itself, passive deformation during weightbearing acts to create a plantigrade foot. For example, a depressed first ray demands that the heel kick into varus if the foot is placed flat on the floor.

EHL = extensor hallucis longus; EDL = extensor digitorum longus; MTP = metatarsophalangeal joint.

Obrázek 3: převzato: Mayerson, M., 2000, Foot and Ankle Clinics, deformity nohy u CMT

Zlepšující se diagnostika dědičných polyneuropatií na molekulární a buněčné úrovni zvyšuje naději na vytvoření opravdu účinného léku.

Na základě studie provedené na myších se ukázalo, že se zvýšila jejich svalová síla a vytrvalost po pravidelném podávání vitamínu C. Jednalo se o krysy s CMT 1. typu. Vitamín C měl pozitivní efekt na myelinizaci nervového vlákna. U laboratorních zvířat se také osvědčil blokátor hormonu progesteronu

(onapriston). Výzkum léčby této nemoci směřuje k vytvoření takové látky, která umožní přežití nervových vláken v periferním nervu i za cenu stálé mutace genu. Náhrada genů nebo jejich změna není možná.

Vzhledem k vyšší fragilitě periferních nervů u polyneuropatií je třeba se vyvarovat látek, které působí neurotoxicky – a to i na zdravý nervový systém. Jedná se především o alkohol a léčiva (např. chloramfenikol, fenytoin, megadávky penicilínu, vitamínu A nebo B6).

Dědičné polyneuropatie ovlivní nejen fyzické schopnosti jedince, ale zasahují i do oblasti mezilidských vztahů, sociálních potřeb, pracovního uplatnění a subjektivního hodnocení kvality života. Proto je nezbytné vytvoření multidisciplinárního týmu, jehož členy budou neurolog, rehabilitační lékař, ortoped, protetik, fyzioterapeut a ergoterapeut.

Prognóza závisí na daném genovém defektu. Ovšem životní styl, vlivy prostředí a celková genetická výbava jedince hrají také významnou roli. Onemocnění se nejčastěji manifestuje v 1. a 2. dekádě. Není ale výjimkou detekce příznaků po 30. roce života. Rychlost progresu je u každého jiná, dokonce i v rodině se stejnou genovou mutací se může klinický obraz a průběh nemoci výrazně lišit.

2.8 Rehabilitační péče u pacientů s CMT

Cílem terapie je:

- 1) Zpomalit rozvoj svalových kontraktur a deformit
- 2) Udržet co nejlepší kvalitu stability ve stoji a při chůzi
- 3) Prevence přetěžování hybného systému, terapie vertebrogenních bolestí
- 4) Udržení tělesné kondice a výkonnosti kardiovaskulárního aparátu
- 5) Zajištění kompenzačních pomůcek umožňujících maximální soběstačnost, zajištění protetických pomůcek
- 6) Udržení jemné motoriky ruky

- 7) Udržení funkční zdatnosti pro výkon povolání a soběstačnost (Valouchová, 2005)

Podle závažnosti svalového oslabení a vzniklých deformit dolních končetin rozdělujeme onemocnění na 7. stádií – tzv. stádia dle Vinciho. Toto dělení nám umožňuje lépe se orientovat při sestavení rehabilitačního programu a následném hodnocení účinnosti terapie.

Terapeutický plán je stanoven na základě objektivního vyšetření a subjektivních obtíží pacienta. Včasné zahájení terapie může pozitivně ovlivnit průběh onemocnění. Je nezbytné, aby pacienti do denního režimu zahrnuli léčebnou tělesnou výchovu, pravidelný pohybový režim a kontroly u fyzioterapeuta

2.8.1 Úloha fyzioterapie a fyzioterapeutické přístupy u dědičných polyneuropatií

Při terapii CMT se dá využít velké množství fyzioterapeutických přístupů, které volíme podle toho, na kterou funkci nebo systém se chceme zaměřit.

2.8.1.1 Svalové kontraktury a kostní deformity

Oslabení určitých svalových skupin vede ke zkrácení svalů a následným kontrakturám, které deformují vzájemné kloubní spojení kostí. Snažíme se protahovat zkrácené svaly a šlachy – využíváme metodu strečinku na vazivové tkáně a metodu postizometrické relaxace, při které využijeme aktivní spolupráce pacienta. Nejčastěji zkrácenými svaly jsou musculus triceps surae, extenzory nohy a prstců a plantární aponeuróza. Při uvolňování měkkých tkání lze využít předehtëřátí „horkou rolí“ (pozor na sníženou citlivost). Pasivní pohyby v kloubech stejně tak mobilizační techniky pomohou udržet hybnost v jednotlivých segmentech. Tyto techniky zlepší propriocepci nohy a tím i stabilitu. Vzhledem k tomu že postavení nohou ve stoji ovlivní celý osový systém, měla by chodidlům být věnována dostatečná péče. Snížená citlivost a tuhost plosky nohy výrazně změní vnímání povrchu terénu. Při terapii lze využít techniky „exteroceptivní taktilní stimulace“ k uvolnění svalového napětí a zároveň ke kožní facilitaci. Kromě

hlazení lze využít masáž, molitanové míčky, kamínky nebo různé druhy povrchů. Vzniklé otlaky na kůži lze řešit vhodnou obuví a speciálními ortopedickými vložkami. Lze zařadit i složky fyzikální terapie – vodoléčbu, plavání, cvičení ve vodě, perličkové koupele, elektroléčbu, termoterapii.

2.8.1.2 Snížení svalové síly, atrofie, svalová dysbalance a porucha koordinace

Svaly můžeme oslovit z periferie i přes centrální nervový systém. Na začátku terapie lze stimulovat svaly pomocí facilitačních technik – kartáčování, míčkování, vibrace, poklep. Analytický přístup využívá cvičení dle svalového testu k posílení oslabených svalů. Zde musíme být obezřetní a využívat tuto metodu s rozvahou. Nevhodné posilování může způsobit přetížení svalu, narušení metabolismu a jeho vyčerpání. Je důležité společně aktivovat všechny svalové skupiny (zdravé i atrofické). Toho docílíme pravidelným cvičením v malých dávkách. Cvičení nesmí být vyčerpávající. V analytickém přístupu se metoda Kenny liší od svalového testu tím, že do své koncepce zařazuje facilitační prvky a zaměřuje se i na vazivovou složku svalu, která je často v retrakci.

Technika vycházející z neurofyziologických principů je propioceptivní neuromuskulární facilitace – PNF. „Cíleně ovlivníme aktivitu motorických neuronů předních rohů míšních prostřednictvím aferentních impulsů ze svalových, šlachových a kloubních proprioceptorů“ (Pavlů, 2003, 27). „Kromě toho jsou míšní motorické neurony ovlivňovány také prostřednictvím eferentních impulsů z mozkových center, které mj. reagují na aferentní impulsy, přicházející z taktilních, zrakových a sluchových exteroceptorů“ (Pavlů, 2003, 28). Ke stimulaci periferních proprioceptorů používáme speciální hmaty, aktivní či pasivní pohyb a vhodně přizpůsobený odpor. Díky směřům jednotlivých diagonál na kterých se podílí flexe, abdukce i rotace, jsou do pohybu postupně zavzaty všechny svalové skupiny. Díky vhodně zvolené technice PNF můžeme aktivovat a posilovat skupinu agonistů či antagonistů, relaxovat a protahovat zkrácené svaly nebo zlepšit koordinaci pohybu a kloubní stabilitu.

Vhodné je zařazení techniky „rytmické stabilizace“. Svalové skupiny jsou aktivovány v rámci izometrické kontrakce. Aktivita silnějších agonistů se rozšíří

i na slabší svalové skupiny. Izometrickou stabilizaci je možné použít ve spojení s balančními a rovnovážnými reakcemi. Střídatá aktivace agonistů a antagonistů zlepší kloubní stabilitu, timing a zvýší propriocepci.

2.8.1.3 Poruchy stability

Zde má velký význam především senzomotorická stimulace. Pomocí opakovaných senzitivních impulsů reflexně aktivujeme žádané svalové skupiny. Při nácviu nového pohybu je nutná vědomá kontrola mozkovou kůrou, ale postupně se řízení přesouvá na nižší podkorové struktury a stává se součástí motorických stereotypů. Využíváme opět facilitace, proprioceptorů a exteroceptorů. Touto metodou se snažíme ovlivnit stoj a chůzi, zlepšit reaktibilitu a senzitivitu pohybového systému a v neposlední řadě oslovíme motorické neurony předních rohů míšních. Slabost a atrofie některých svalů způsobí vyřazení z hybných stereotypů. Jejich „nepoužíváním“ jsou postupně funkčně utlumeny i motoneurony předních rohů míšních. Při vědomé kontrakci se neaktivují. Pomocí komplexních pohybových posturálních reakcí s využitím labilních ploch lze tento útlum zrušit a zapojit i neaktivní motorické jednotky (Vacek a kol., 1996, 76). Při terapii využíváme labilních ploch – např. úseče, balanční míče, točnu, minitrampolínu, pěnové labilní podložky a různé povrchy. Tato metoda má sice své zákonitosti, ale my ji musíme vždy přizpůsobit aktuálnímu stavu a funkčním schopnostem pacienta. Ten může dosáhnout zlepšení kvality propriocepce dolních končetin, rychlosti kontrakce a její koordinace.

2.8.1.4 Porucha dynamiky páteře, vadné držení těla – vliv na posturální funkce

K bolestem páteře dochází nerovnoměrným zatěžováním dolních končetin, obvykle větším zatížením paty a zevní hrany chodidla. Životní styl pokud je velmi „pasivní“ a spojený se sedavým zaměstnáním, může podpořit vznik funkčních bolestivých poruch, na druhé straně stejně tak i nevhodný sport nebo přehnaná fyzická aktivita mohou vést k přetížení a změně pohybových stereotypů. Dlouhodobé funkční změny mohou negativně ovlivnit posturální funkce u této skupiny pacientů. Nedostatečná dorziflexe hlezna při chůzi kompenzovaná

zvýšenou flexí kolene a kyčle je spojena s větším souhybem pánve a trupu. Tato zátěž se přenáší na oblast Th – L páteře. Pánev není stabilizována ani v laterálním směru – oslabení musculus gluteus medius způsobí pokles pánve na straně kročné dolní končetiny nebo naopak laterální vychýlení trupu na straně stojné dolní končetiny. Kompenzace akrální slabosti, funkční změny, přetížení některých svalových skupin, asymetrické zatěžování končetin a vzniklé deformity mají velký vliv na osový orgán. Oslabení svalstva hlubokého stabilizačního systému páteře a bránice narušuje dynamiku páteře a vede k vadnému držení těla.

Cílem terapie je vědomá aktivace stabilizačního systému páteře, korekce dechového stereotypu a dosažení centrovaného postavení kořenových kloubů,

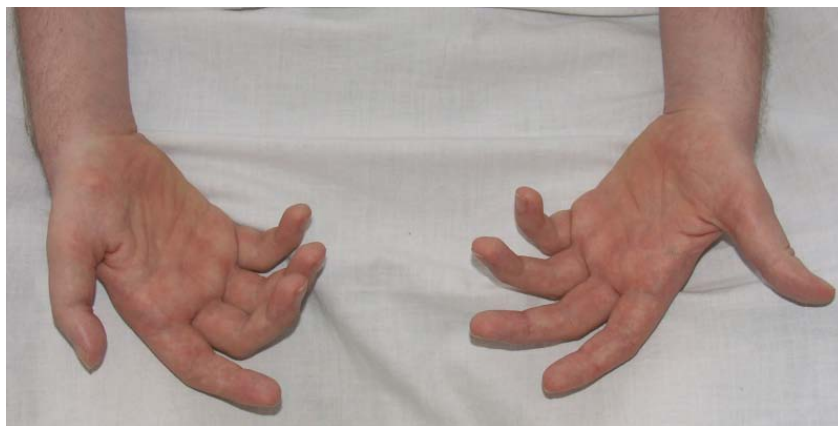
Prevenčí bolestivých stavů může být pravidelný, vhodně upravený pohyb. Cvičení by mělo zahrnovat protahování a poté aktivaci všech svalů, stejně tak i zvyšování fyzické výkonnosti (jízda na rotopedu, motomedu apod.)

2.8.1.5 Jemná motorika HKK

Větší oslabení svalové síly a svalové atrofie nacházíme na dominantní končetině, proto se doporučuje provádět některé „hrubé“ úkony nedominantní rukou. „Drápovité“ postavení ještě zhorší funkční schopnosti končetiny. (Obr. 4, 5) Zde je velmi důležitá úloha ergoterapeuta. Snaha dosáhnout co nejefektivnějšího úchopu může být podpořena speciálními kompenzačními pomůckami, které umožní maximální soběstačnost.



Obrázek 4: svalové atrofie HKK u CMT

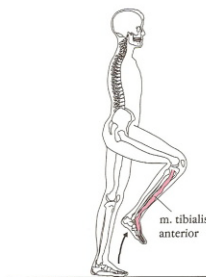


Obrázek 5: svalové atrofie HKK u CMT

2.9 Kineziologické aspekty progredujícího polyneuropatického syndromu

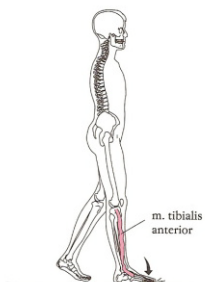
Degenerativní proces postihuje především dlouhé nervy, proto jako první dochází k atrofii svalů dolních končetin. Svalové oslabení začíná na akrech a postupuje proximálně. Jako první ztrácí svou funkci drobné svaly nohy: mm. interossei a mm. lumbricales. Následuje ztráta funkce lýtkových svalů: mm. peronei, m. extenzor digitorum longus, m. extenzor hallucis longus a m. tibialis anterior. Výsledkem je porucha funkce nohy a svalová nerovnováha. Ve stoji a v chůzi převažuje „silnější“ flexorová skupina nohy a extenzorová skupina prstců. Ve fázi švihů chybí schopnost dorzální flexe hlezna. To se projeví

zakopáváním a tzv. stepáží. (Obr. 6, 7). „Chybějící dorzální flexí, se dostanou prsty do kontaktu se zemí, čímž se zvyšuje riziko pádu“ (Gross a kol., 2005, 561). Ve fázi iniciálního kontaktu paty s podložkou pozorujeme „plácnutí“ plosky o zem, protože oslabené dorzální flexory neudrží počáteční dorziflexi hlezna, než noha přejde plynule do fáze opory, přes fázi postupného zatěžování stojné nohy. „Tento chybný úvodní kontakt s podložkou způsobí posun vertikálního zatížení před osu otáčení kolenního kloubu a tím vzniká hyperextenční moment působící na kolenní kloub“ (Gross et al., 2005, 562). Následkem tohoto kompenzačního mechanismu může docházet k rekurvaci kolenního kloubu. Dalším kompenzačním mechanismem je tzv. „čapí chůze“. Zakopnutí špičky se pacient brání nadměrným zdvižením kolena při jeho současné nadměrné a prodloužené flexi, kterou z časových důvodů následuje „vykopnutí“ předkolení před fází došlapu.



Obr. 14.11 Oslabení dorzálních flexorů hlezna vede k charakteristické stepáží při chůzi a zvyšující se flexi v kyčelním a kolenním kloubu, která umožňuje volný pohyb prstů během švihové fáze chůze.

Obrázek 6: převzato: Gross et al., 2005: Vyšetření pohybového systému



Obr. 14.12 Při zahájení stojné fáze dochází po počátečním kontaktu paty s podložkou k „plácnutí“ nohy o podložku, protože jsou oslabené dorzální flexory nohy.

Obrázek 7: převzato: Gross et al., 2005: Vyšetření pohybového systému

Objevují se deformity nohou – pes excavatus (obr. 8, 9) Pes cavus se vyvíjí aktivitou musculus peroneus longus, který zkracuje a zvyšuje mediální klenbu nohy. Naopak příčná klenba se propadá následkem svalové převahy extenzorové

skupiny. Celý proces je akcentován převahou musculus tibialis posterior nad krátkým peroneálním svalem. Vzniklá instabilita společně s tahem musculus tibialis posterior stočí calcaneus do varozity a přednoží do addukce.

Změní se optimální rozložení váhy těla při zatížení plosky. Nadměrná zátěž se přenesse na oblast prominujících hlaviček metatarzů, kde vznikají otlaky a bursitidy. Vysoká podélná klenba a převaha flexorů podpoří zkrat plantární aponeurózy a krátkých flexorů nohy.

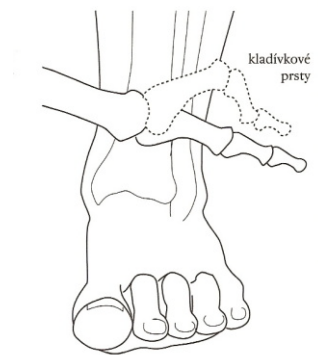


Obrázek 8: deformita nohy u CMT



Obrázek 9: deformita nohy u CMT

Kladívkové prsty vznikají oslabením krátkých svalů nohy, zatím co dlouhé flexory prstů způsobí hyperextenzi metatarzofalangeálních kloubů (obr. 10).



Obrázek 10: kladivkové prsty, převzato: Gross, J. et al., 2005, Vyšetření pohybového aparátu

Pochopení patofyziologie vzniku deformity je nutné pro správný výběr operačního zákroku. Před zákrokem je nutné určit, zda je deformita flexibilní a lze korigovat. Ukázalo se, že včasná operační uvolnění měkkých tkání mohou oddálit nebo v některých případech zmírnit potřebu trojí dézy hlezna.

Postupnou progresí se vytváří pes cavovarus - transversoplanus. Typická deformita nohy u CMT se nazývá „Fridreichova noha“, jedná se o stejný klinický nález na dolní končetině jako u morbus Fridreich, ovšem etiopatogeneze tohoto onemocnění je zcela jiná. V 10.% případů vzniká pes planovalgus. Podélná klenba je sice zachovalá, ale při zatížení se zbortí.

Deformita nohy vede k instabilitě a zmenšení opěrné plochy dolních končetin, což je kompenzováno rozšířením základny – tedy zvětšením opěrné báze pomocí abdukce dolních končetin ve stoji. Pacienti udávají časté zakopávání, v některých případech dochází k opakovaným distorzím hlezna. Náročnější chůze vede k větší svalové únavě, někdy až k pálení a křečím v chodidle a lýtku. Při vyšetření udávají pacienti palpační citlivost v oblasti úponu Achillovy šlachy a na plantě v místě tarzálních kostí.

Postupná atrofie lýtkových svalů s poměrně dobrou trofikou svalů stehna vytváří obraz tzv. „obrácené lahve od šampaňského“. V dalších stádiích nemoci postupně atrofují mm. gastrocnemii a m. quadriceps. Pacient má problémy nejen s chůzí, ale i se vstáváním ze sedu a při chůzi ze schodů.

Atrofie svalů a porucha hybnosti horních končetin nastupuje obvykle později. Opět začíná na drobných svalových skupinách: interosseální svaly, svaly tenaru

a hypotenaru. Zhoršuje se nejprve jemná motorika. „Prsty zaujímají charakteristické drápovité držení. Převaha extenzorové skupiny prstů způsobí hyperextenzi v metacarpofalangových kloubech“ (Gross a kol., 2005, 372) Proximální a distální interfalangové klouby jsou v trvalém flekčním postavení, opozice palce je oslabena a často nahrazena abdukcí a extenzí nebo addukcí.

Zhoršení manipulačních schopností ruky výrazně omezuje pacienty při vykonávání běžných denních činností. Slabost, zhoršená motorika a ztráta funkce akrálních částí vede ke kompenzačnímu přetěžování proximálních svalových skupin, aby byla zachována funkčnost ruky. Svalová dysbalance ovlivní postavení v kořenovém kloubu a vyvolá další funkční změny v pohybovém aparátu. Mění se tak celá biomechanika pletence ramenního. „Ze studií vyplývá, že svaly na dominantní horní končetině jsou slabší než na nedominantní. Je to následkem přetížení při časté aktivitě končetiny „ (Vinci et al., 2003). Při oslabení dominantní končetiny se opět kompenzační aktivita přesouvá na svalstvo pletence ramenního a trupu. Svalová nerovnováha může narušit funkční stabilizaci osového orgánu a dalších funkčně spojených segmentů.

Vzhledem k porušené funkci hlezna zajišťovat při chůzi rovnováhu a přenos těžiště tuto funkci přebírá trupové svalstvo. Pokud jsou zároveň oslabeny i extenzory kolene a stabilizátory kyčle, dochází při chůzi k laterálním výchylkám horní poloviny těla na straně stojné dolní končetiny (obr. 11).



Obrázek 11: Zapojení trupu do stabilizačních funkcí

„Deformity páteře u HMSN patří mezi neuromuskulární deformity, které nejspíše souvisí s neurogenním postižením paravertebrálních svalů“ (Horáček a kol., 2005, 109). Jsou děleny na dvě základní skupiny:

- 1) Skolióza a kyfoskolióza s dominantní skoliózou
- 2) Kyfoskolióza s dominantní hyperkyfózou hrudní páteře

„Skolióza se vyskytuje zhruba u 10 % pacientů s HMSN. Ze studie vyplývá, že incidence skoliózy nad 10° a kyfózy nad 40° je u 50 % pacientů. Ovšem křivka skoliózy nad 20° byla detekována u 11 % pacientů a kyfóza nad 60° jen u 7 % osob s HMSN. Křivky pod 20° zůstávají bez léčby. Dlouhodobá korekce může být zajištěna pomocí korzetoterapie, při velké progresi je vhodným operačním řešením zadní spinální artrodéza“ (Jones a kol., 2003, 1255).

Jiné studie uvádí, že deformity páteře byly detekovány u 27 % pacientů s HMSN (Horáček a kol., 2005, 112).

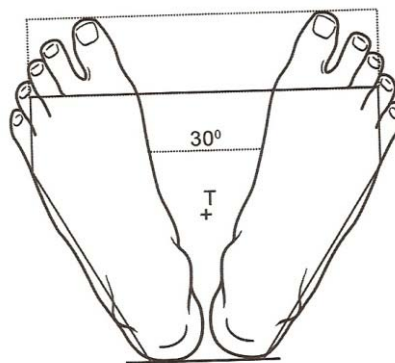
Podle klinických zkušeností se skolióza u CMT vyvíjí nejčastěji v prvních deseti letech života, pak již méně často (Horáček a kol., 2005, 114). Skolióza bývá diagnostikována až po manifestaci charakteristických klinických příznaků onemocnění. „Její charakter se od idiopatické skoliózy výrazně neliší“ (Jones,

2005, 1254). Zatím co progresse idiopatické skoliózy se obvykle zastaví s ukončením kostního růstu, neuromuskulární skolióza u CMT může progredovat i poté v důsledku oslabení hlubokých intersegmentálních svalů, které nedostatečně stabilizují jednotlivé segmenty páteře. Zhoršení křivky ovlivní také insuficientní svaly hlubokého stabilizačního systému.

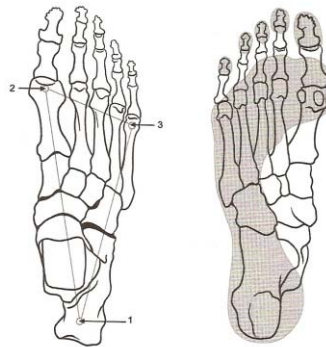
2.10 Posturální stabilita

„Posturální stabilita souvisí se schopností zajistit vzpřímené držení těla u člověka a reagovat na změny zevních a vnitřních sil tak, aby nedošlo k pádu“ (Vařeka, 2002, 115).

S posturální stabilitou souvisí i pojmy rovnováha a balance. Jedná se o skupinu statických i dynamických strategií, které slouží k zajištění posturální stability. Sem řadíme známé děje, jako „postojové“ a „vzpřimovací“ reflexy. Dále jsou pro naši stabilitu důležité: opěrná plocha a opěrná báze. Opěrná plocha (area of Support, AS) je definována jako plocha kontaktu podložky s povrchem těla, ovšem k aktivní opoře nelze využít celou plochu kontaktu. Opěrná báze (Base of Support, BS) je ohraničena nejvzdálenějšími částmi opěrné plochy (**Chyba! Nenalezen zdroj odkazů.**, 13**Chyba! Nenalezen zdroj odkazů.**). Ve statické poloze (stoj, sed) se do opěrné báze musí vždy promítat těžnice spuštěná z těžiště těla (tzv. COG – center of gravity). „Těžiště těla (COM – center of mas) je hypotetický hmotný bod, do kterého je soustředěna hmotnost celého těla v globálním vztažném systému“ (Vařeka, 2002, 117).



Obrázek 12: opěrná báze, převzato: Véle, 2006, Kineziologie



Obr. 10.9 Rozdělení zátěže na oporné bázi

Obrázek 13: opěrná база, převzato: Véle, 2006, Kineziologie

Systém vzpřímeného držení má tři hlavní složky: sensorickou, řídicí a výkonnou.

Senzorickou složku představují především propriocepce, zrak, a vestibulární systém. „Experimentální studie potvrzují rozhodující podíl propriocepce při udržení posturální stability v klidném stoji. Vyřazení propriocepce má v této situaci nejméně stejný dopad jako současné vyřazení zraku a vestibulárního aparátu“ (Vařeka, 2002, 116). Velmi často bývá přehlížena účast exteroceptorů. Informace z Ruffiniho a Maissnerových tělísek slouží k identifikaci míst s rozdílným zatížením. Jsou také důležité pro kontrolu tření, které se také podílí na kvalitě posturální stability. Bylo prokázáno, že při výpadku některé sensorické složky je pohyb možný zvýšenou aktivací jiné smyslové složky (Vařeka, 2002).

Řídicí složku zajišťuje CNS – mozek a mícha, výkonnou složkou je pohybový systém prostřednictvím kosterního svalstva. Posturální stabilitu osového orgánu udržuje tzv. „stabilizační systém páteře“. Jedná se o krátké intersegmentální svaly páteře, hluboké flexory krku, hlubokou vrstvu svalů břišní stěny, bránice a pánevního dna. Tyto svaly vytváří funkční jednotku, která ovlivní funkci svalových skupin horních a dolních končetin. Pokud je jeden sval tohoto systému insuficientní, zvýší se aktivita substitučních svalů, které jsou tímto přetěžovány a přetěžují i kloubní struktury.

Při snaze udržet polohu proti vnějším silám je třeba současná izometrická aktivita agonistů i antagonistů – tedy koaktivace. Velký význam má i centrování postavení ve všech kloubech.

2.10.1 Mechanismy k zajištění posturální stability

Základem jsou dvě strategie:

Statická strategie – zahrnuje rovnovážné reakce a balanční mechanismy, kterými se řídicí systém snaží udržet posturální stabilitu v rámci opěrné plochy. Tyto reakce jsou součástí některých terapeutických technik (PNF, Bobath koncept). Statické strategie využívají především „hlezenní“ a „kyčelní“ mechanismus.

Dynamická strategie – pokud dojde v labilních polohách k vychýlení těžiště z opěrné báze za hranici bezpečného udržení, řídicí systém zvolí dynamickou strategii. Pomocí pohybu nebo úkroku se změní plocha kontaktu s podložkou a obnoví se posturální stabilita.

Hlezenní mechanismus zajišťuje stabilitu v předozadním směru pomocí aktivity plantárních flexorů a částečně i dorzálních extenzorů. Kyčelní mechanismus kontroluje stabilitu ve směru laterolaterálním.

2.11 Posturální stabilita u CMT

Degenerace periferních nervů postihující motorická i senzitivní vlákna zhoršuje stabilitu. Dostředivá dráha sensorického systému přivádí neúplné nebo nepřesné informace s časovým zpožděním a naopak odstředivá dráha motorického systému není schopna zajistit adekvátní včasnou reakci svalů. Zrak i vestibulární systém jsou zachovány. Velký význam pro pacienty má ve stoji zraková kontrola.

Svaly postupně atrofují následkem nedostatečné inervace. Nepřesné informace z periferie spolu s motorickou parézou ovlivní aktivitu svalu, zejména jejich timing a vyváženou koaktivaci.

Deformita chodidla snižuje kvalitu opěrné plochy, což někteří kompenzují rozšířením opěrné báze, ve snaze získat lepší stabilitu. (obr.14). Změna struktury

brání chodidlům „přizpůsobit se“ povrchu terénu, noha je „tvrdá“ a „nepoddajná“ a ještě více se prohlubuje patologická propriocepce z periferie.

Narušením hlezenního a kyčelního mechanismu bývá statická strategie nahrazena dynamickou – s cílem udržet rovnováhu je potřeba udělat úkrok nebo se zachytit opory. Další kompenzací instability stoje jsou větší výchylky trupu a exkurze horních končetin. Uplatňuje se zde více kyčelní strategie ve směru laterolaterálním.

Stabilitu lze hodnotit prostřednictvím klinického vyšetření nebo přístrojovým stabilometrickým vyšetřením.



Obrázek 14

2.12 Vojtova reflexní lokomoce – úloha v terapii dědičných polyneuropatií

Reflexní lokomoce se využívala v rehabilitaci starších dětí s motorickou poruchou od roku 1950, později se zaměřila i na motoricky ohrožené kojence. Jejím zakladatelem byl profesor Václav Vojta.

V průběhu posledních let se tato metoda začala uplatňovat i v léčbě dospělých s poruchou motoriky.

Základem terapie byly mnohaleté zkušenosti a pozorování motorického projevu postižených dětí v různých polohách, které byly později klasifikovány.

Dráždění kožních receptorů vede k habituaci. Dráždíme-li určitý bod delší dobu tlakem který zasahuje až na periost v předem stanovených spoušťových zónách, dochází následnou časovou a prostorovou sumací k reflexní aktivaci kosterního svalstva. Tuto aktivaci zvyšuje vzájemné nastavení jednotlivých segmentů, směr tlaku ve spoušťové zóně a odpor proti pohybu. „Tato periferní stimulace vyvolá reflexní globální pohybové vzory, při kterých se aktivuje celá příčně pruhovaná muskulatura v určitých koordinačních souvislostech. Této aktivace se účastní centrální nervový systém od nejnižších po nejvyšší řídicí roviny (Vojta, 1995, 15). Motorická odpověď vyvolaná tímto způsobem se dostavuje s určitou prodlevou a je nazývána reflexní reakcí, protože není vyvolána volní aktivitou. Tuto motorickou odpověď lze přirovnat k reflexní reakci, která je na základě centrálního zpracování podnětu zpožděna. Vyvolaný pohyb má charakter plazení a otáčení. Dle Vojty byly tyto globální vzory vyvolány na pacientovi jako stále se opakující, reprodukovatelné motorické aktivity. Aktivovaly se vždy po určitém dráždění, byly vyvolány v předem stanovených polohách těla – na břiše, na zádech, a na boku. Z těchto stejných odpovědí pacientů pomalu vznikla představa o existenci globálních vzorů reflexního plazení a reflexního otáčení. Jednotlivé motorické projevy tohoto reflexního pohybu můžeme pozorovat v ontogenezi malého dítěte v průběhu prvního roku života.

Vyvolaná hybnost při stimulaci obsahuje tři základní složky:

- 1) automatické řízení polohy těla

- 2) změnu těžiště, vzpřímení trupu
- 3) fázickou hybnost – zajištěnou časovou a prostorovou sumací

Pomocí aktivace lze provokovat lokomoční pohyb, který není dítě schopno provést, protože jeho pohybové vzorce jsou „blokovány“ následkem postižení CNS. Reflexní lokomoce se nevztahuje pouze na centrální poruchy, lze ji využít i u dalších diagnóz. U každé hybné poruchy periferního nebo centrálního typu je zajištění rovnováhy narušeno.

Na základě klinických zkušeností Vojta konstatoval, že všechny části těla se nachází v jisté aktivitě, která zajistí vzpřímení a pohyb vpřed ve zkříženém vzoru. Na tom se podílí celé kosterní svalstvo. To znamená, že aktivuje-li se jedna část vzoru, automaticky se aktivita rozšíří na celé tělo. Při periferních parézách je značná část motoneuronů funkčně utlumena. Chybí spontánní fyziologická aktivita a automatické řízení polohy těla. Opěrné funkce jsou nedostatečné a vytváří se patologické náhradní pohybové vzory. Pokud ze správné polohy periferní stimulací vhodných spouštěvých zón dosáhneme globální aktivity, lze vyvolat pohyb i u paretických svalů. Inhibované motorické jednotky jsou aktivovány v rámci reflexního koordinačního komplexu. Svalová vlákna jsou automaticky donucena ke kontrakci, kromě toho je „oslovena“ trofika svalu, vazomotorika a sudomotorika – kůže nad aktivovaným svalem je prokrvená a potí se.

Reflexní lokomoce ovlivní několik systémů:

- 1) jak je uvedeno v předchozím odstavci – aktivuje se svalová kontrakce, vazomotorika, sudomotorika, pilomotorika
- 2) změní se charakter dýchání – zapojí se břišní svaly, dojde k rozvoji kostálního dýchání, změní se postavení bránice,lepší se ventilační schopnosti plicní tkáně, aktivuje se autochtonní muskulatura, dochází k napřímení páteře
- 3) rozvíjí se řečové funkce
- 4) rozvine se ruka –lepší se úchopový reflex
- 5) vlivem opěrné funkce horní končetiny selepší stereognostické funkce

- 6) zmírní se strabismus, rozvine se motorika očí
- 7) posunem a změnou těžiště dochází k zatížení končetin, což má stimulační a formativní vliv na pohybový systém
- 8) dojde k aktivaci veškeré – i hladké muskulatury, tedy i trávicího a vylučovacího ústrojí

U dospělých pacientů dochází vlivem onemocnění ke vzniku „náhradních patologických stereotypů“. Cílem terapie reflexní lokomocí je vyrušit náhradní vzor. Aktivací vzoru reflexní lokomoce CNS zlepší pohyb, ekonomiku, držení těla a výkonnost (Vojta, 1995, 19).

Vzniklé svalové synergie umožní centraci klíčových kloubů. „Kloubní plochy se nastavují do polohy, při které je kloub v daném úhlovém postavení segmentů nejlépe schopen snášet zatížení, má maximální možnou stabilitu pro dané úhlové postavení a optimální předpoklady pro další pokračování pohybu“ (Kolář, 2001, 159). Jednotlivé segmenty pracují izometrickou kontrakcí, která je optimálním zdrojem aference. Dojde k přenosu těžiště, vzniklá opora aktivuje i atrofovaná svalová vlákna. Tato aktivita se vztahuje nejen na svaly, opěrný aparát, kloubní pouzdra, vazy, šlachy, ale i exteroceptory a interoceptory. Optimální nastavení jednotlivých segmentů informuje nervový systém o novém pohybovém vzoru. „Pravidelnou aktivací je původní neideální vzor překrýván a fixuje se nový“ (Kurz reflexní lokomoce, 2007). Následný fázický pohyb nemusí být tak markantní.

Aktivací zóny se izometrické napětí šíří od punctum fixum na další části těla, agonisté a antagonisté pracují v synergii. Aktivita silnějšího antagonisty je tlumena na úrovni míchy a vyšších etází CNS v případě, že agonista je oslaben. Tím je zajištěna výsledná rovnováha mezi nimi. Cílem není aktivní pohyb ve smyslu agonista – antagonisty, ale jejich spolupráce při zaujetí polohy. Může se realizovat „plán“ pro optimální držení těla a pohyb.

V terapii se využívají polohy:

- 1) na břicho – reflexní plazení
- 2) na zádech – reflexní otáčení 1
- 3) na boku – reflexní otáčení 2, 3, 4A, 4B

4) v sedě na patách – 1. pozice

Při stimulaci rozlišujeme hlavní a vedlejší zóny. Z hlavní zóny lze vyvolat celou globální motorickou odpověď. Vedlejší zóny ovlivní především segmentální hybnost. Podle postavení hlavy rozlišujeme stranu těla záhlavní a čelistní. Je nutné znát očekávaný pohyb a svalové souhry, abychom mohli změnou směru tlaku nebo změnou stimulační zóny zabránit „únikovým reakcím“.

„Tento vrožený model ontogeneze je vybavitelný po celý život, nezávisle na věku. V dospělosti je vybavitelnost celého lokomočního komplexu rozdílná, neboť je kontrolována korovou úrovní řízení. U všech lidí bez rozdílu však dochází při stimulaci k viditelným změnám dechové koordinace a k celkovým tonusovým změnám včetně svalů, které nelze volně kontrolovat“ (Kolář, 2001, 159).

3 Hypotéza

Vojta konstatuje, že reflexní lokomocí lze aktivovat veškerou muskulaturu skeletu i hladkou svalovinu.

V kůži dojde k pilomotorické, sudomotorické a vazomotorické reakci. Reflexní odpověď přichází ze všech úrovní CNS – spinální mícha, prodloužená mícha, podkorové a korové struktury. Sem řadíme i gnostické funkce – které zahrnují rozeznání barev a tvarů, tónů, vůní, řeč a stereognostické funkce.

Použitím reflexní lokomoce se posune těžiště těla. Změní se zatížení končetin, které stimuluje růst a formaci pohybového systému.

Reflexní lokomoce ovlivňuje:

- 1) svalovou aktivitu
- 2) funkční pohyb
- 3) pohybové stereotypy
- 4) stabilizační systém páteře
- 5) dechový stereotyp
- 6) vegetativní funkce
- 7) gnostické funkce
- 8) senzitivní funkce
- 9) posturální funkce

Hypotéza: reflexní lokomoce facilite periferní receptory – exteroceptory, proprioreceptory a interoceptory simultánně s příslušnými senzitivními a sensorickými centry v CNS. Současně aktivuje svaly (včetně oslabených) v plánované hybnosti prostřednictvím stimulace centrálních motorických drah a motorického kortexu.

Tento efekt povede ke zlepšení kvality stereognostické funkce, která souvisí s oporou, fázickým pohybem a tedy i posturálními funkcemi a stabilitou.

Vědecká otázka: Lze prostřednictvím reflexní lokomoce docílit uvedených pozitivních efektů také u osob s chronickým progredujícím onemocněním periferního nervového systému?

4 Metodika a soubor

Do souboru bylo zařazeno 11 pacientů s diagnózou hereditární motoricko-senzorická neuropatie ve věku 15 – 64 let. Bylo testováno 7 žen a 3 muži. Všichni byli schopni samostatné chůze.

Pacienti byli vyšetřeni před terapií a následně ihned po terapii. Testovali jsme v průběhu tří po sobě jdoucích dnů, takže každý pacient byl šestkrát hodnocen.

Pacienti byli aktivováni v poloze reflexního otáčení, reflexního plazení a v 1. pozici. Sledovali jsme změny během jednoho dne a zároveň vývoj změn v průběhu tří testovacích dnů.

Statisticky byly zpracovány naměřené hodnoty před terapií první den a naměřené hodnoty po terapii třetí den. Tyto výsledky jsme navzájem porovnali.

Před zahájením terapie byly hodnoceny:

- Posturální funkce – hodnoceny vyšetřením na Balance Master systému
- Dvoubodová diskriminace
- Povrchové čítí
- Vibrační čítí
- Grafestézie

4.1 Reflexní lokomoce

Terapeutické polohy: reflexní otáčení – 1. fáze, reflexní plazení, 1. pozice

4.1.1 Reflexní otáčení – 1. fáze

4.1.1.1 Výchozí poloha

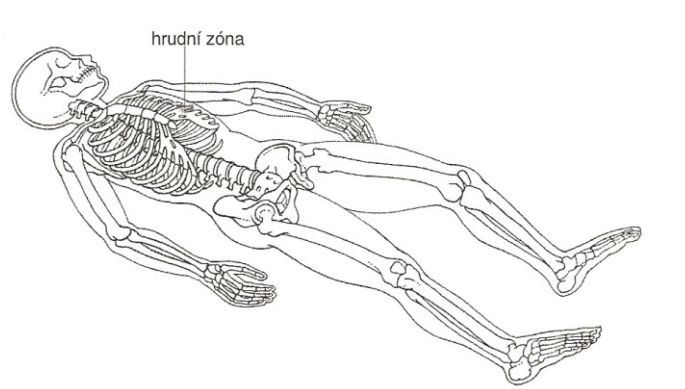
Poloha na zádech, hlava otočena o 30° k jedné straně – z této polohy vychází rozlišení končetin na záhlavní a čelistní. Končetiny leží volně na podložce (Obr. 15.)

4.1.1.2 Spoušťová zóna

Tlak na hrudník v maxilární čáře směrem diagonálním proti podložce ze strany čelistní v oblasti 5. – 9. mezižebří. Při rotaci hlavy nastavení odporu na linea nuchae na straně záhlaví.

4.1.1.3 Plánovaná hybnost

- 1) nastavení trupu do středního postavení, napřímení páteře – zejména krční a hrudní, vyhlazení bederní lordózy
- 2) změna dýchání
- 3) paralelní nastavení linie ramenní a pánevní
- 4) rotace hlavy na záhlavní stranu
- 5) zevní rotace a flexe čelistní horní končetiny, předloktí ve středním postavení a semiflexi, abdukce metakarpů, zápěstí v dorzální flexi a radiální dukci, prsty ve volné flexi
- 6) zevní rotace a abdukce záhlavní horní končetiny, předloktí ve středním postavení, abdukce metakarpů, zápěstí v dorzální flexi a radiální dukci, prsty ve volné flexi
- 7) kaudální posun lopatek, extenze horní části trupu
- 8) pánev nejprve ve středním postavení, opření o lacrum, později dorzální sklopení
- 9) dolní končetiny v zevní rotaci, obdukci, 90° flexe v kyčelních a kolenních kloubech
- 10) hlezno ve středním postavení



Obrázek 15: Reflexní otáčení, převzato: Vojta, 1995, Vojtův princip

4.1.2 Reflexní plazení

4.1.2.1 Výchozí poloha

Poloha na břicho (Obr. 16)

4.1.2.2 Čelistní horní končetina

Flexe v ramenním kloubu $120^\circ - 135^\circ$, abdukce 30° , loketní kloub flexe 45° , předloktí v pronaci, ruka leží volně

4.1.2.3 Čelistní dolní končetina

Volně položená v extenzi, malé addukci a vnitřní rotaci

4.1.2.4 Záhlavní horní končetina

Volně položena podél trupu

4.1.2.5 Záhlavní dolní končetina

Zevní rotace, flexe, abdukce v kyčelním kloubu, flexe v kolenním kloubu

4.1.2.6 Spoušťové zóny – hlavní

- 1) processus lateralis tuberis calcanei (záhlavní strana)
- 2) mediální epikondyl lemuru (čelistní strana)

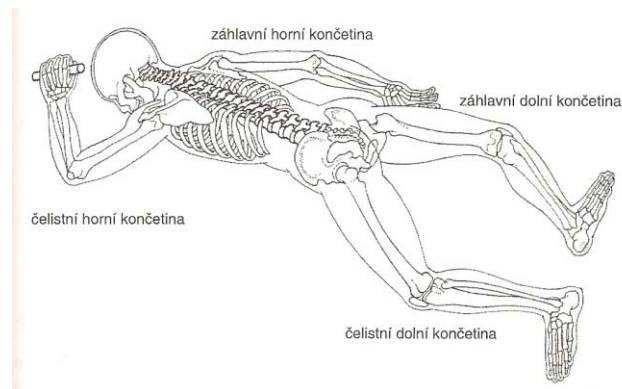
- 3) processus styloideus radii (záhlavní strana)
- 4) mediální epikondyl humeru (čelistní strana)

4.1.2.7 Spoušťové zóny – vedlejší

- 1) mediální hrana lopatky, mezi dolní a střední třetinou (čelistní strana)
- 2) spina iliaca anterior superior (čelistní strana)
- 3) ventrální strana akromion scapulae (záhlavní strana)
- 4) aponeuróza musculus gluteus medius (záhlavní strana)

4.1.2.8 Plánovaná hybnost

- 1) rotace hlavy na záhlavní stranu
- 2) napřímení páteře (zejména hrudní), změna dýchání
- 3) čelistní horní končetina extenze, addukce, zevní rotace, opora o mediální epikondyl humeru pro trup, ruka se nastavuje do úchopu, zápěstí v dorzální flexi, radiální dukci, osový orgán se napřímí a posouvá ve směru pohybu
- 4) záhlavní horní končetina flexe, pronace, dorzální flexe a radiální dukce zápěstí, abdukce metakarpů
- 5) čelistní dolní končetina v kyčelním kloubu flexe, abdukce a zevní rotace, v kolenním kloubu flexe, hlezno everze, dorzální flexe a abdukce metatarzů
- 6) záhlavní dolní končetina v opoře o patu, noha v dorziflexi a supinaci, kyčelní kloub extenze a addukce, nadlehčení trupu a odraz
- 7) dorzální sklopení pánve



Obrázek 16: převzato: Vojta, 1996, Vojtův princip

4.1.3 1. pozice

- 1) čelistní a záhlavní horní končetina: stejná výchozí poloha jako u reflexního plazení
- 2) čelistní a záhlavní dolní končetina: obě ve stejné výchozí poloze – maximální flexe v kyčelních a kolenních kloubech – sed na patách, kolena směřují mírně od sebe
- 3) Spoušťové zóny: stejné jako u reflexního plazení
- 4) Plánovaná hybnost: stejná jako u reflexního plazení

4.2 Posturální funkce – objektivní hodnocení

Posturální funkce byly objektivizovány pomocí Balance Master systému. „Tato metoda umožňuje hodnocení a následnou terapii balančních a pohybových schopností pacientů, u kterých je funkční porucha a posturální nestabilita způsobena ortopedickým, neurologickým, vestibulárním nebo geriatrickým onemocněním“ (Valouchová, 2006).

Komponenty systému tvoří silová plošina obsahující pod povrchem silové senzory, které zaznamenávají vertikální síly působící na povrch plošiny. Získaná data jsou počítačem zpracována a vyhodnocena v numerické nebo grafické podobě.

Mezi hodnocené parametry patří:

- COG (center of gravity) – místo projekce těžnice do opěrné báze
- Trajektorie COG
- Úhlová rychlost COG – COG sway velocity (hodnoceno ve stupních za sekundu)
- Index působící vertikální síly (hodnoceno v procentech tělesné hmotnosti)

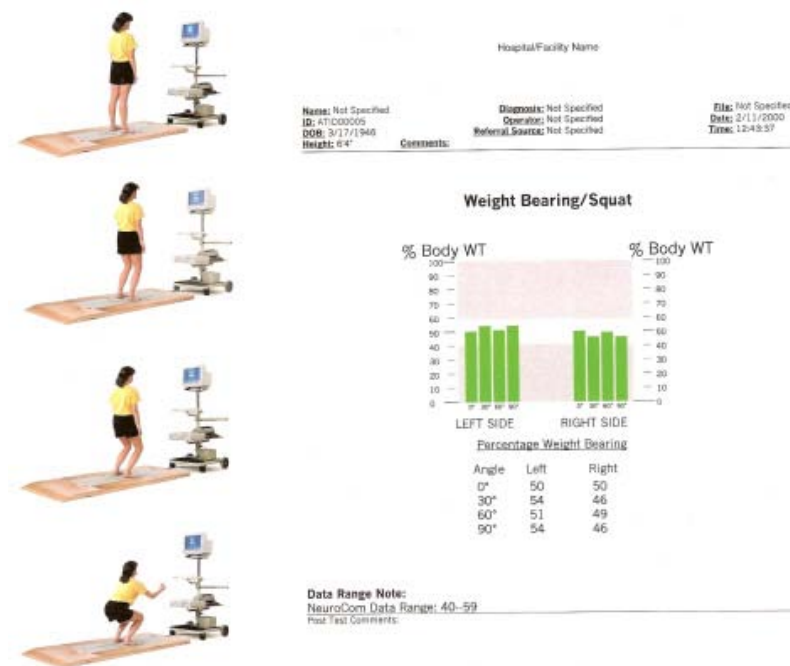
Testování posturální stability zahrnuje: hodnocení senzomotorických schopností (5 testů) a hodnocení funkčních činností (6 testů)

Testovali jsme senzomotorické schopnosti pacientů pomocí dvou vybraných testů.

4.2.1 Rozložení zatížení dolních končetin: Weight bearing Squat (WBS)

Během testování byl pacient vyzván ke vzpřímenému stoji a rovnoměrnému zatížení obou dolních končetin. Pak byl testován ještě ve třech pozicích s flexí kolen 30°, 60°, 90° (Obr. 17).

Výsledky testů stanoví procentní rozložení váhy těla mezi levou a pravou dolní končetinu. Ve vzpřímené pozici je nejvíce zatížen vahou těla skelet a vazivový systém a poměrně méně svaly kolenních a kyčelních kloubů. Umístěním těžiště do nižších poloh se zvyšují nároky na stabilizační systém kolenou a kyčlí, proto lze lépe detekovat posturální abnormality. Výsledkem testování je sloupcový graf zobrazující zatížení obou dolních končetin ve všech pozicích.



Obrázek 17: převzato: NeuroCom, 2000, manual, vpravo protokol

4.2.2 Test balanční senzorycké integrace: Clinical Test of Sensory Interaction on Balance (CTSIB)

Test hodnotí přítomnost senzorycké dysfunkce, ovšem neposkytuje podrobnější informace, jakého je typu. K tomu je nutno doplnit další vyšetření, aby mohla být stanovena optimální strategie léčby (Obr. 18).

Během vyšetření se zaznamenaly výchylky těžiště v průběhu testovací doby. Nejprve se testuje ve stoji na pevné podložce s otevřenými očima, potom se zavřenými očima, vždy po dobu deseti sekund. Následně se testuje stejná funkce, ale ve stoji na labilní ploše (pěnová podložka). V každé poloze provede Balance Master System tři měření, ze kterých se automaticky stanoví průměrné vychýlení těžiště. Výsledky jsou opět zaznamenány ve sloupcovém grafu s červeně označenými abnormálními hodnotami. Z konečných hodnot je stanovena „Composite Sway“ – celková výchylka těžiště.

Tzv. hodnota „COG Alignment“ odráží pacientovo těžiště vzhledem k centru opěrné báze na začátku každého testování.

Testování pomocí Balance Master systém nám umožní objektivní hodnocení posturálních změn před a po terapii.



Obrázek 18: převzato: NeuroCom, 2000, manual

4.3 Dvoubodová diskriminace

Schopnost rozpoznat dva body od jednoho se testuje pomocí Weberova kružítka s tupými hroty. Vždy přikládáme hroty na kůži současně s různě nastavenou vzdáleností. Vzdálenost kdy jsou dva podněty rozpoznány od jednoho podnětu kolísá 3 – 5 mm na bříškách prstů, 8 – 15 mm na dlani, 20 – 30 mm na dorsální straně dlaně ruky a nohy a 4 – 7 cm na ostatních částech těla.

Testovali jsme dvoubodovou diskriminaci na:

- 1) laterální straně bérce
- 2) dorsální straně nohy
- 3) na plantě

Hodnotili jsme pravou i levou dolní končetinu.

4.4 Povrchové čítí

Dotyk je za normálních okolností vyšetřován smotkem vaty nebo štětečkem. Nesmíme zapomínat na místa s drsnější kůží vyžadující intenzivnější podnět, naopak ochlupené části dráždíme lehčím podnětem. Citlivější oblasti jsou krk a kubitální krajina.

Kvantitativní hodnocení prahu čítí se provádí pomocí Semmersových – Weinsteinových filament. Tloušťka je uzpůsobena tak, abychom je při dotyku ohnuli standardní silou. Nejčastěji se používá 10. gramové filamentum. Provádí se série podnětů na standardizovaných místech – ploska a dorsum nohy. Hodnocen je počet chybných odpovědí. Za normální výsledek testu je považována maximálně jedna chybná odpověď. 5 a více špatných odpovědí svědčí pro zvýšení dotykového prahu. 2 – 4 chybné odpovědi znamenají hraniční hodnotu. Největší citlivost na noze je na bříšku druhého prstu, nejnižší na patě.

Vyšetřili jsme povrchové čítí na:

- 1) dorsu nohy – 5 podnětů
- 2) plosce nohy – 10 podnětů
- 3) laterální a mediální ploše bérce – 6 podnětů

Hodnotili jsme pravou i levou dolní končetinu.

4.5 Vibrace

Jde o schopnost vnímat sinusoidní rytmickou stimulaci povrchových a hlubokých receptorů (Ambler, 2006, 186). Vibrace o nižší frekvenci jsou zprostředkovány především kožními receptory, vyšší frekvence stimulují hlouběji uložené receptory. Přenos signálu záleží na povrchových i hlubokých vláknech typu A – beta.

Používáme graduovanou ladičku 128 Hz ke kvantifikaci vnímání vibrací. Intenzita je vyjádřena osmi stupni (norma 8/8). Práh vnímání vyjadřujeme v podobě zlomku (např. 6/8), zaznamenáme hodnotu, při které pacient přestal

vibrace vnímat. Práh vibračního čítí na horních končetinách je nižší. Vnímání vibrace je postiženo především při lézi většího počtu periferních nervů.

Místa kde byla prováděna vyšetření vibračního čítí:

- 1) spina iliaca anterior superior
- 2) kolenní kloub
- 3) hlezno
- 4) palec nohy

Hodnotili jsme pravou i levou dolní končetinu.

4.6 Grafestézie

Grafestézie zahrnuje čtení obrazců na kůži a určení směru pohybu. Jde o velmi citlivý test, kterého se účastní specifické periferní receptory převádějící informaci periferními vlákny do zadních rohů míšních a dále do vyšších etází CNS.

Postup při vyšetření: Pacientovi byly na plosku nohy kresleny číslice (0 – 9), jejichž hodnotu měl určit. Testovali jsme třikrát tři různé velikosti: přes celou plantu, přes 2/3 planty a přes 1/3 planty. Maximální počet bodů v jedné zkoušce byl 2 body: za určení čísla na první pokus 2 body, za určení čísla na druhý pokus 1 bod, žádný bod za chybnou interpretaci. Hodnotili jsme pravou i levou dolní končetinu.

5 Výsledky

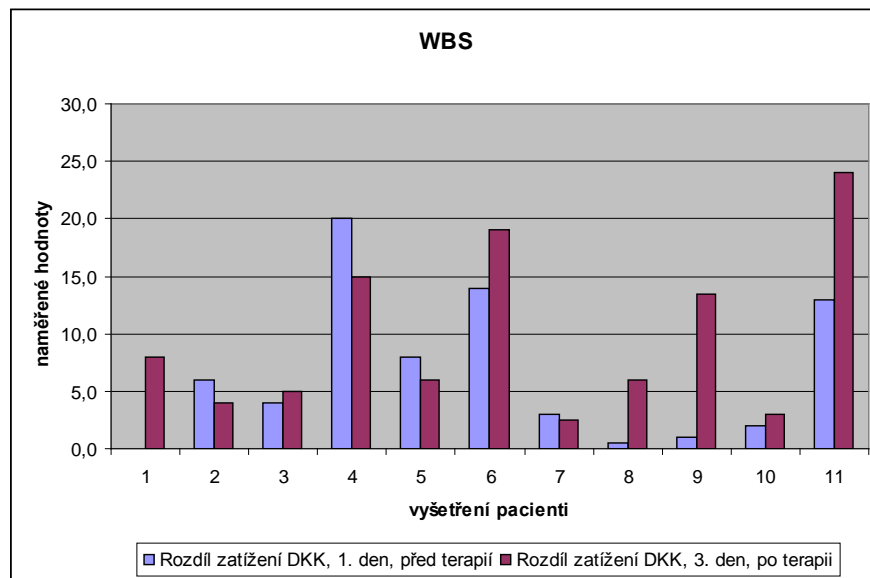
Hodnocené modalitty:

- 1) Posturální funkce – hodnoceny vyšetřením na Balance Master systému
- 2) Dvoubodová diskriminace
- 3) Povrchové čítí
- 4) Vibrační čítí
- 5) Grafestézie

5.1 Posturální funkce - Weight bearing Squat (WBS)

Rozdíl zatížení DKK (hodnoceno v %)

Pacient č.	Před terapií 1. den	Po terapii 3. den
1.	0,0	8,0
2.	6,0	4,0
3.	4,0	5,0
4.	20,0	15,0
5.	8,0	6,0
6.	14,0	19,0
7.	3,0	2,5
8.	0,5	6,0
9.	1,0	13,5
10.	2,0	3,0
11.	13,0	24,0
Průměrný rozdíl zatížení DKK	6,5	9,6
Rozdíl průměrů naměřených hodnot	3,1 %	



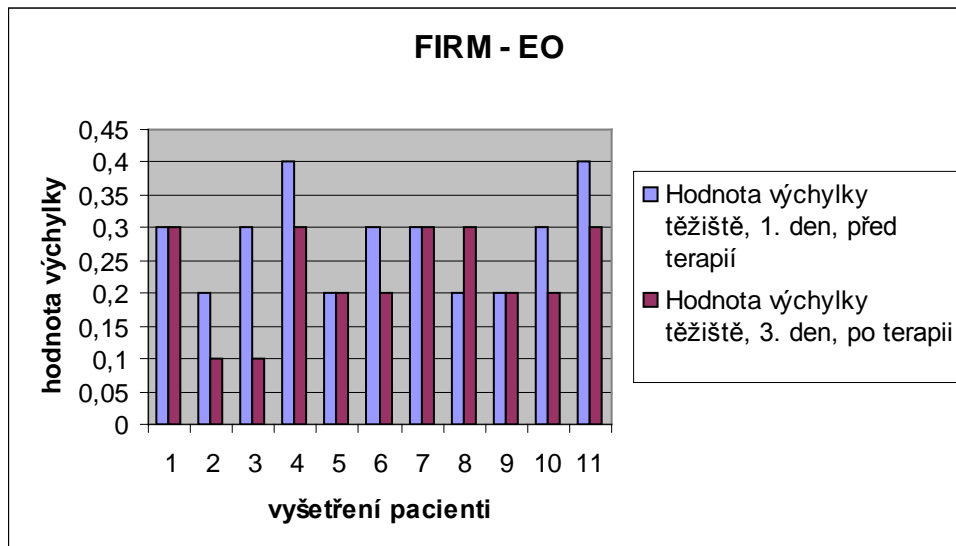
- Změny v zatížení dolních končetin nastaly u všech vyšetřených pacientů
- Závěr: Rozdíl v zatížení dolních končetin se zvýšil u 7. vyšetřených, v průměru o 6 %, zhoršilo se symetrické zatížení. Rozdíl v zatížení dolních končetin se snížil u 4. vyšetřených, v průměru o 3,5 %, zde se rovnovážné funkce zlepšily.

5.2 Posturální funkce - Clinical Test of Sensory Interaction on Balance (MCTSIB)

Výchylyky těžiště

FIRM-EO (otevřené oči)

pacient č.	1. den před terapií	3. den po terapii
1.	0,3	0,3
2.	0,2	0,1
3.	0,3	0,1
4.	0,4	0,3
5.	0,2	0,2
6.	0,3	0,2
7.	0,3	0,3
8.	0,2	0,3
9.	0,2	0,2
10.	0,3	0,2
11.	0,4	0,3
průměrná výchylyka těžiště	0,28	0,23
rozdíl průměrů naměřených hodnot	-19,35 %	

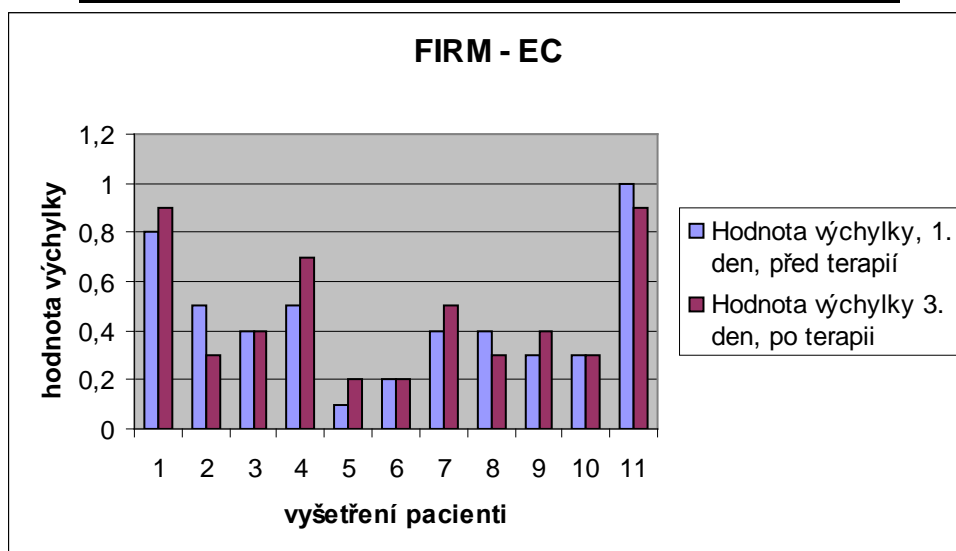


- Norma výchylyky pro toto vyšetření je v rozmezí 0 – 0,4 stupňů
- Norma nebyla překročena žádným pacientem
- U 4. pacientů nedošlo k žádným změnám, naměřili jsme stejný výsledek před a po terapii

- U 6. pacientů došlo ke zlepšení, protože se po terapii zmenšila výchylka těžiště, v průměru o 0,12 stupňů
- Hodnota výchylky těžiště se zvýšila pouze u 1. pacienta, o 0,1 stupně
- Výchylka těžiště se ve sledované skupině zmenšila o 19 %

FIRM-EC (zavřené oči)

pacient č.	1. den před terapií	3. den po terapii
1.	0,8	0,9
2.	0,5	0,3
3.	0,4	0,4
4.	0,5	0,7
5.	0,1	0,2
6.	0,2	0,2
7.	0,4	0,5
8.	0,4	0,3
9.	0,3	0,4
10.	0,3	0,3
11.	1	0,9
průměrná výchylka těžiště		0,45
rozdíl naměřených hodnot		4,08 %

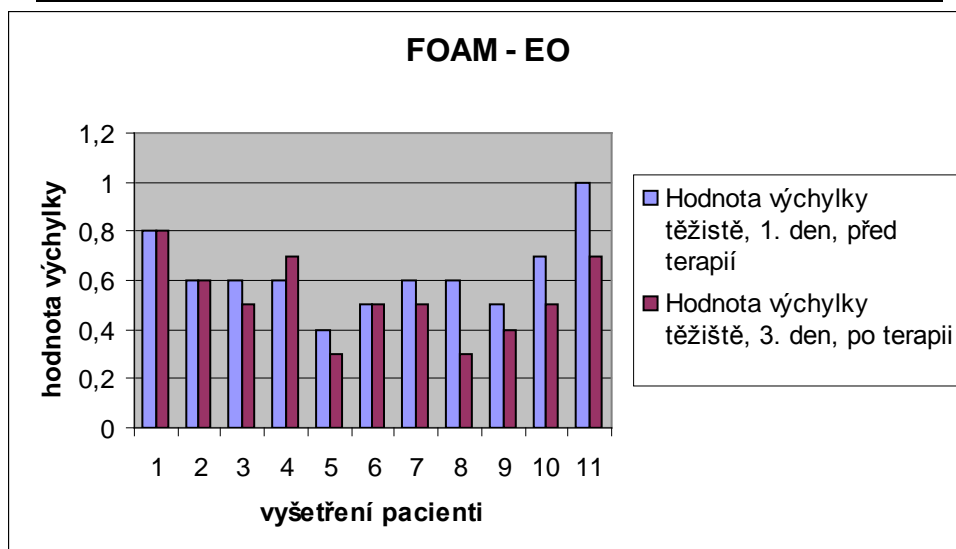


- Norma výchylky tohoto vyšetření je v rozmezí 0 – 0,5 stupňů
- Normu přesáhl před terapií 1 pacient, po terapii 3 pacienti
- U 3. pacientů jsme naměřili před a po terapii stejné hodnoty

- 3. pacienti dosáhli snížení výchyly v průměru o 0,13 stupňů, stabilita se zlepšila
- U 5. pacientů se zvýšila výchylnka těžiště v průměru o 0,12 stupňů, takže došlo ke zhoršení jejich stability
- Závěr: Ve sledované skupině se po terapii zvýšila výchylnka těžiště v průměru o 4,08 % u 5. pacientů, a to ukazuje na zhoršení stability a následnou kompenzaci prostřednictvím větších výchylek těžiště, zlepšili se 3 pacienti

FOAM-EO (otevřené oči)

pacient č.	1. den před terapií	3. den po terapii
1.	0,8	0,8
2.	0,6	0,6
3.	0,6	0,5
4.	0,6	0,7
5.	0,4	0,3
6.	0,5	0,5
7.	0,6	0,5
8.	0,6	0,3
9.	0,5	0,4
10.	0,7	0,5
11.	1	0,7
průměrná výchylnka těžiště	0,63	0,53
rozdíl naměřených hodnot	-15,94 %	

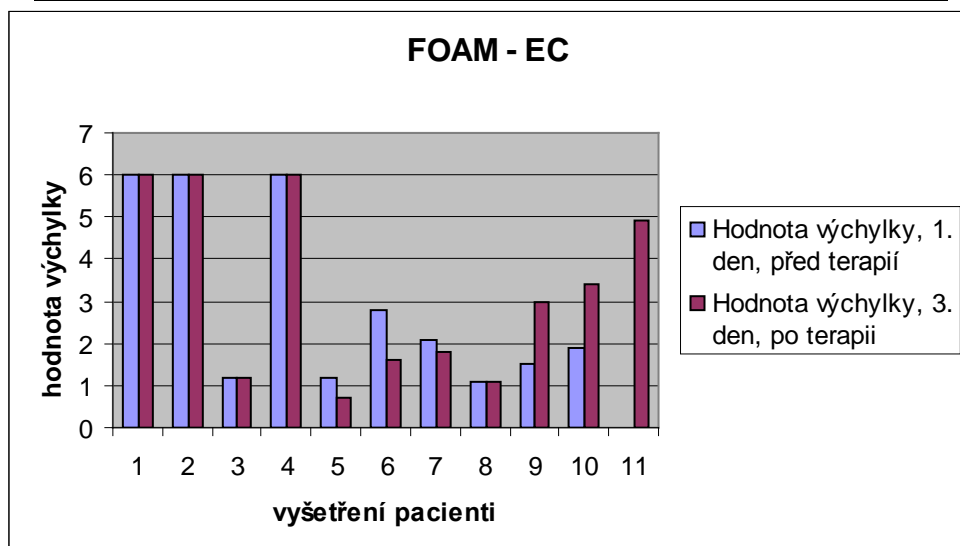


- Norma výchyly je v rozmezí 0 – 0,8 stupňů

- Před terapií normu překročil 1 pacient, po terapii již žádný
- U 3. vyšetřených nedošlo k žádným změnám, hodnoty před a po terapii byly stejné
- 7 pacientů dosáhlo na konci terapie zlepšení, v průměru o 0,17 stupňů
- Výchylka se zvýšila u 1. pacienta o 0,1 stupňů, jeho stabilizační funkce se po terapii zhoršily.

FOAM-EC (zavřené oči)

pacient č.	1. den před terapií	3. den po terapii
1.	6	6
2.	6	6
3.	1,2	1,2
4.	6	6
5.	1,2	0,7
6.	2,8	1,6
7.	2,1	1,8
8.	1,1	1,1
9.	1,5	3
10.	1,9	3,4
11.		4,9
průměrná hodnota výchylky	2,98	3,25
rozdíl naměřených hodnot	8,91 %	

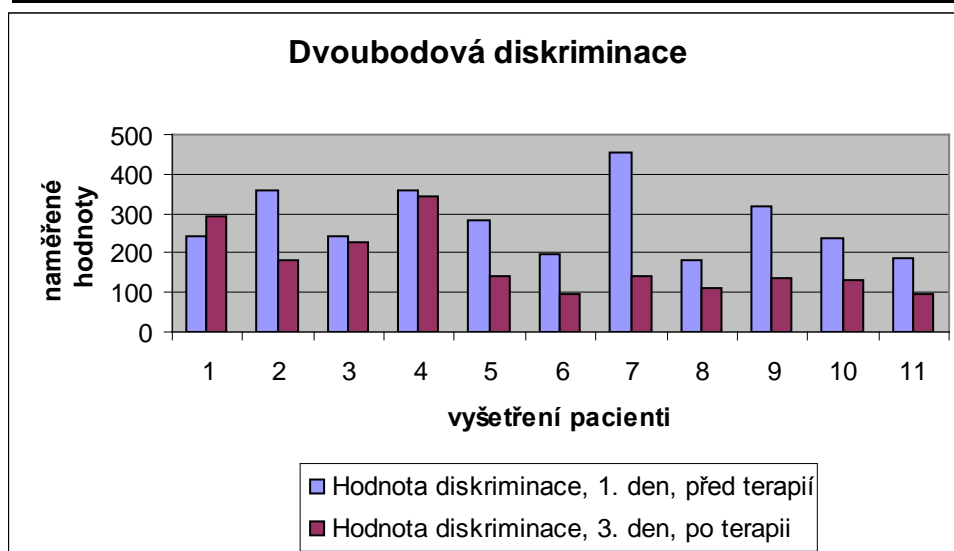


- Norma výchylky se nachází v rozmezí 0 – 1,9 stupňů
- Normu před terapií překročilo 5 pacientů, po terapii 6 pacientů

- Stejně hodnoty před a po terapií mělo 5 vyšetřených
- U 3. pacientů došlo ke snížení výchylek, v průměru o 0,64 stupňů, jejich stabilita se zlepšila
- 2 pacienti se zhoršili v průměru o 3 stupně
- Jeden pacient nebyl schopen před terapií zaujmout požadovanou polohu, proto nebyl hodnocen
- V tomto testu nejsou výsledky tak jednoznačné, u 5. pacientů se stabilita nezměnila, 2 pacienti se zhoršili ve stabilizačních funkcích a naopak u tří pacientů se stabilita zlepšila. Jejich zlepšení nebylo tak signifikantní (výchyly byly menší o 0,64 stupňů) jako zhoršení stability u zbývajících vyšetřených (výchyly se zvětšila o tři stupně).

5.3 Dvoubodová diskriminace

pacient č.	Před terapií 1. den	Po terapii 3. den
1.	243	295
2.	361	182
3.	240	226
4.	359	345
5.	283	139
6.	196	96
7.	453	139
8.	182	109
9.	316	136
10.	236	130
11.	186	97
průměr naměřených hodnot	277,73	172,18
rozdíl průměru naměřených hodnot	-38,00 %	

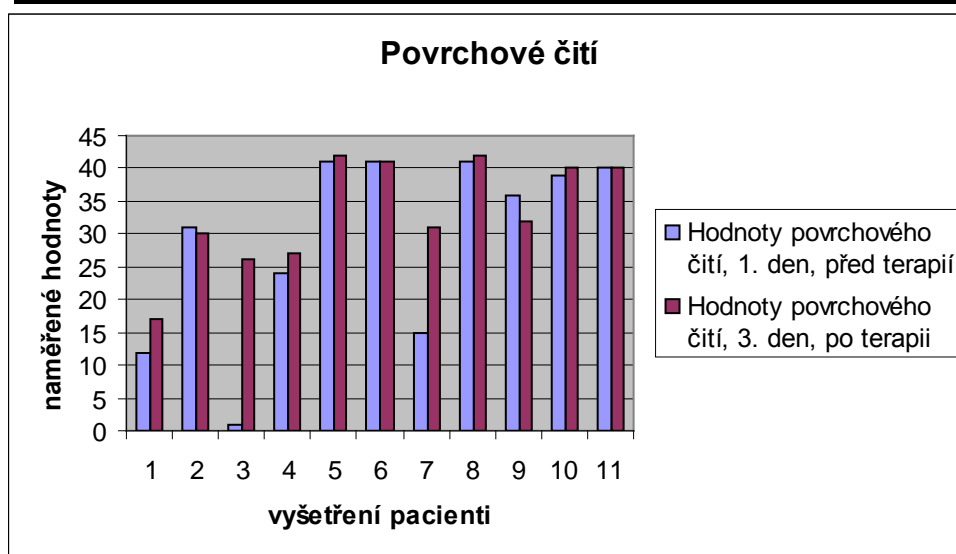


- Ke zlepšení došlo u 10. vyšetřených, kteří byli po terapii schopni diskriminovat dva body v menší vzdálenosti
- Pouze jeden pacient dosáhl před terapií lepších výsledků a po terapii došlo ke zhoršení

5.4 Povrchové čítí

Monofilamentum, max. 42 bodů

pacient č.	Před terapií 1. den	Po terapii 3. den
1.	12	17
2.	31	30
3.	1	26
4.	24	27
5.	41	42
6.	41	41
7.	15	31
8.	41	42
9.	36	32
10.	39	40
11.	40	40
průměr naměřených hodnot	29,18	33,45
rozdíl průměru naměřených hodnot	14,64 %	

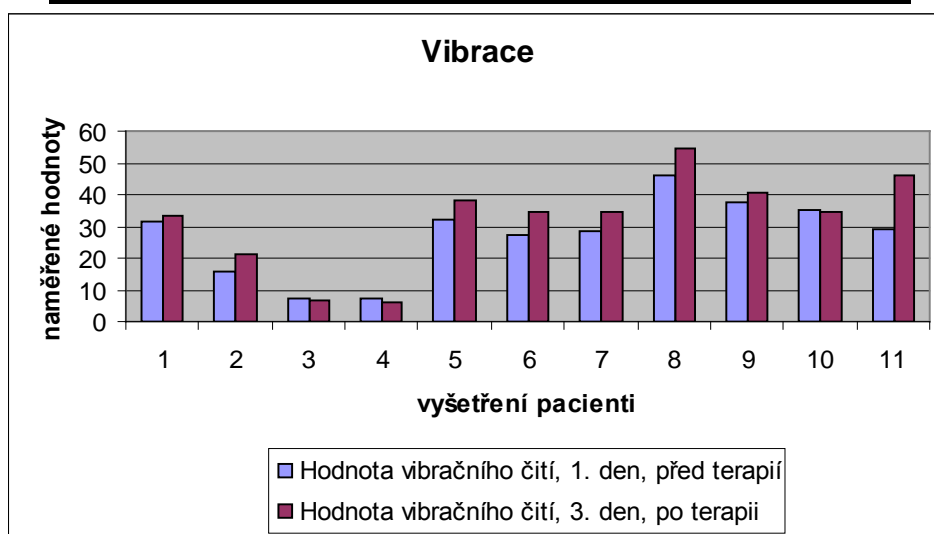


- 2. pacienti dosáhli stejných hodnot před a po terapii
- 2. pacienti dosáhli před terapií vyšších hodnot než po terapii, zhoršili se v průměru o 2,5 bodu.
- U 7. pacientů došlo po terapii ke zlepšení, v průměru o 30 %

5.5 Vibrace

Max. počet dosažených bodů: 64

pacient č.	Před 1. den	Po terapii 3. den
1.	31,5	33,5
2.	15,5	21
3.	7	6,5
4.	7,5	6
5.	32	38
6.	27	34,5
7.	28,5	34,5
8.	46	54,5
9.	37,5	40,5
10.	35	34,5
11.	29	46
průměr naměřených hodnot	26,95	31,77
rozdíl průměrů naměřených hodnot	17,88 %	

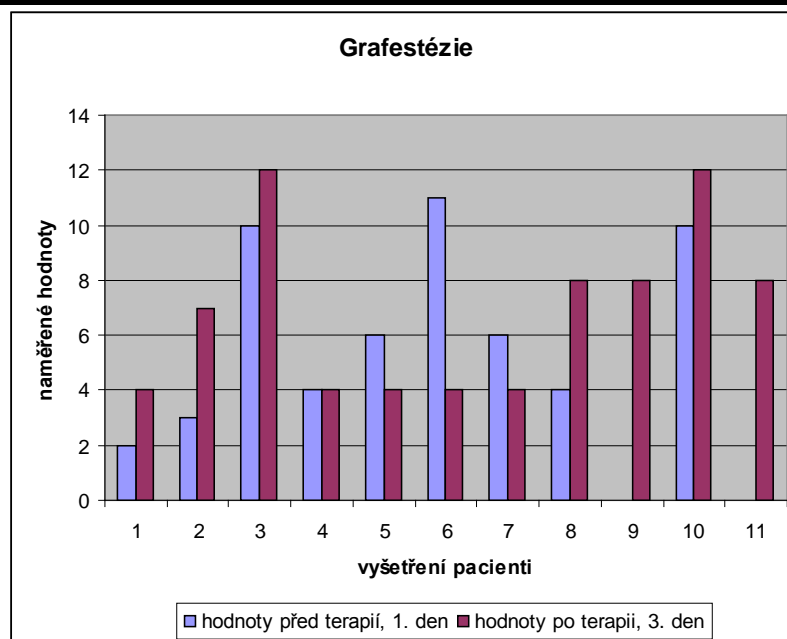


- Ke zlepšení došlo u 8. vyšetřených, v průměru o 7 bodů
- Ke zhoršení po terapii došlo u 3. pacientů, v průměru o 0,8 bodu

5.6 Grafestézie

Max.počet dosažených bodů:12

pacient č.	Před terapií 1. den	Po terapii 3. den
1.	2	4
2.	3	7
3.	10	12
4.	4	4
5.	6	4
6.	11	4
7.	6	4
8.	4	8
9.	0	8
10.	10	12
11.	0	8
průměr naměřených hodnot	5,09	6,82
rozdíl průměru naměřených hodnot	33,93 %	



- U jednoho pacienta se hodnoty nezměnily
- U 7. pacientů se zvýšily hodnoty průměrně o 4,3 bodu, takže dosáhli zlepšení
- 3. pacienti se po terapii zhoršili v průměru o 3,6 bodů

6 Diskuze

Véle konstatuje že: „Každý pohyb i udržování polohy těla v labilní a vertikální poloze provází aktivita smyslových receptorů i svalů. Při výpadu některé sensorické složky je pohyb dále možný zvýšenou aktivací jiné smyslové složky. Např. diabetik trpící neuropatií kontroluje chůzi zrakem, protože jeho propiocepce je diabetem postižena. Studie EEG ukázaly, že sensorická aference zvyšuje excitabilitu mozku a vytváří pohotovostní potenciál v CNS při vzniku pohybového záměru“ (Véle, 2006, 100,101).

Dále také tvrdí že: „Taktilní podněty z definovaného místa pokožky vysílají specifické podněty do CNS, které mají vliv na průběh pohybu. Taktilní podněty se sčítají s propioceptivními podněty vznikajícími při udržování určité polohy nebo při určitém pohybu. Tím se jejich účinek akcentuje a vytváří se speciální aferentní soubor signálů působící specificky na CNS, který může ovlivnit ty pohybové programy, které se staly z různých důvodů zdrojem potíží“ (Véle, 2006, 69).

Ke kvalitnímu a ekonomickému pohybu je nezbytná spolupráce periferních receptorů, schopných adekvátně reagovat na změny zevního i vnitřního prostředí a centrálního nervového systému, který na základě těchto informací řídí prováděný pohyb.

U dědičných polyneuropatií jsou jak receptory, tak řídicí centra v mozku zcela v pořádku, ale postiženy jsou zde dostředivé a odstředivé dráhy. To znamená, že je ovlivněn přenos informace v periferním nervu – jak ve smyslu zpomalení nebo v některých případech ve snížení intenzity signálu.

S progresí nemoci se ke svalové slabosti, atrofiím a narušené senzitivě přidávají ještě deformity dolních končetin a následně i horních končetin. Pacientova již tak snížená stabilita ještě více progreduje. Deformity mění tvar nohy, objevuje se svalová dysbalance mezi svaly nohy a hlezna. Vzniklý abnormální tvar chodidla ztrácí svou funkci. Přednostně jsou zatěžovány některé kostní struktury.

Vojtova reflexní lokomoce aktivuje pohyb nejen prostřednictvím interspinálních synapsí, ale „tok“ informací jde do mozku, kde aktivuje reflexní pohybové vzory. Následná inicializace pohybu přicházející z mozku aktivuje

i funkčně utlumené motoneurony předních rohů míšních. Přicházející informace z periferie osloví senzitivní kortex, který je také aktivován v rámci globálních vzorů.

Terapie reflexní lokomocí se v zahraničí vyskytuje sporadicky a pokud ano, jedná se zejména o evropské státy. Využívá se především u centrálních poruch hybnosti u malých dětí. Odborná literatura se v rámci rehabilitační péče u dědičných polyneuropatií věnuje převážně vlivu statické a dynamické zátěže a následkům svalového přetížení. Dostupné studie jsou zaměřeny především na hodnocení posturálních funkcí, (prostřednictvím Balance Master System nebo stabilometrické plošiny). Tyto studie se snaží objasnit kompenzační mechanismy k zajištění stability, ovšem nezmiňují se o vhodné terapii. Vědecké práce jsou zaměřeny na vyšetření, ale již neřeší otázku rehabilitace.

Geurts a kol. sledovali závislost posturálních funkcí na zrakové orientaci u dědičných polyneuropatií. Vyšetření ukázala snížení schopnosti posturální kontroly kompenzované zvýšenou optickou kontrolou. Studie neshledala ztrátu schopnosti automatické posturální kontroly, protože v průběhu pomalého vývoje nemoci dochází k centrální adaptaci nervového systému.

Nardone a kol. (2006) se zaměřili ve své studii na příčinu posturální instability. Vyšetřili 15 pacientů s diagnózou HMSN. U všech vyšetřených pacientů byla snížená svalová síla dolních končetin, povrchové čítí, vibrace a statestézie. Rychlost vedení sensitivním i motorickým nervem byla zpomalena u všech pacientů. Kontrolní skupinu tvořilo 46 zdravých osob. První testování se provádělo na balanční plošině, která svým náklonem vyvolala u zdravých osob reakci svalů plosky nohy. Musculus flexor digitorum brevis reagoval na protažení svalových vláken při vychýlení plošiny ve dvou fázích – časnou odpovědí a odpovědí se střední latencí. Ve skupině pacientů časná odpověď nebyla přítomna a odpověď se střední latencí byla zpožděna. Toto zpoždění „latentní fáze“ odpovídá snížení rychlosti vedení v motorických vláknech. Při druhém testování se hodnotila velikost výchylky těla během klidného stoje v různých situacích: otevřené nebo zavřené oči, stoj o široké nebo úzké bazi. U méně postižených jedinců byly hodnoty výchylky zcela v normě. Více postižení pacienti vykazovali již titubace, ale pouze mírné. Zde nebyla nalezena korelace mezi výchylkou těžiště během stoje

a svalovou silou, rychlostí vedení periferním motorickým vláknem, povrchovým čítím, vibrační a statestézií. Na základě těchto výsledků se Nardone domnívá, že funkční integrita aferentních dlouhých nervových vláken není nezbytná pro udržení rovnováhy během stoje. Jakákoli instabilita souvisí s funkčními změnami aferentních vláken inervujících intrafuzální svalová vlákna. Pravděpodobně jde o vlákna II. typu, tzv. keříčková reagující na statické změny.

Tomuto tématu se Nardone (2000) věnuje i v jiné studii. Vyšetřil 20 zdravých osob a 27 pacientů s diagnózou polyneuropatie z toho 5 pacientů s diagnózou CMT 1. typu, 8 pacientů s diagnózou CMT 2. typu a 14 pacientů s diabetickou neuropatií. Na stabilometrické plošině se vyšetřily opět výchylky těžiště v průběhu klidného stoje. Větší výchylky byly zaznamenány u CMT 2. typu a diabetické polyneuropatie. Rychlost vedení aferentními vlákny II. typu byla nižší právě u CMT 2. typu a diabetické polyneuropatie. Tyto závěry ukazují vliv senzoričkových funkcí na motoriku. Jiné práce řešící problematiku instability a vlivu senzitivních funkcí na motoriku nejsou k dispozici.

Na základě výsledků našich vyšetření lze konstatovat, že nejvíce pacientů se zlepšilo ve dvoubodové diskriminaci. Z 11. vyšetřených u deseti došlo ke zlepšení. Pouze 1 pacient dosáhl před terapií lepších výsledků než terapii. Pacienti byli schopni detekovat dva body místo jednoho v menší vzdálenosti než původně. Otázkou je, jak dlouho bude tento efekt přetrvávat a jaký může mít vliv na motoriku. Další modalitou kde došlo ke zlepšení u 8. vyšetřených bylo vibrační čítí. Ke zlepšení došlo u 8. vyšetřených, v průměru o 7 bodů, 3 pacienti se zhoršili po terapii, v průměru o 0,8 bodu.

7 pacientů dosáhlo po terapii zlepšení ve stereognózi v průměru o 4,3 bodu, naopak 3 pacienti se zhoršili v průměru o 3,6 bodu. U jednoho pacienta nenastaly žádné změny ve stereognostických funkcích.

Při hodnocení povrchového čítí se zlepšilo také 7 pacientů v průměru o 30 %. 2. pacienti dosáhli stejných hodnot před a po terapii a u 2. pacientů se zhoršilo povrchové čítí o 7,5 %.

Rozdílný efekt na pacienty mělo hodnocení balančních funkcí pomocí Balance Master System. V testu senzoričkové interakce na měkké podložce se

zrakovou kontrolou došlo překvapivě ke zlepšení u 7 pacientů, při vyšetření na pevné podložce se zlepšilo 6 pacientů. Výchyly těžiště na měkké podložce s vyloučením zrakové kontroly se zvýšily u 2. pacientů, zatím co se zrakovou kontrolou také na měkké podložce se zhoršilo 5 pacientů.

Osoby s CMT mají vzhledem k charakteru svého onemocnění kompenzační pohybové stereotypy, které nebývají v souladu s optimálním provedením pohybu. Jsou energeticky více náročné a nerovnoměrně zatěžují pohybové segmenty, které se pak stávají zdrojem nociceptivního dráždění.

Cílem reflexní lokomoce je vyvolání optimálních svalových souher, které ovlivní nastavení segmentů celého těla. Pokud reflexní lokomoce oslovila řízení pohybu na všech jeho úrovních, mohla výrazně „narušit“ zavedené pohybové stereotypy, které pacient využívá pro udržení vzpřímené postury. Pacienti tak mohou reagovat bezprostřední dekompenzací motoriky. Stoj je náročná poloha, vyžadující rovnovážné reakce řízené centrálním nervovým systémem na základě aktuálních informací z periferie. To se projevilo v celkovém držení vzpřímené postury – vzniklý nesoulad mezi jednotlivými segmenty způsobil větší výkyvy a zvýšil rozdíl v zatížení DKK. Lze tedy uvažovat, že bezprostředně po terapii se mohou zhoršit motorické a senzitivní funkce, ovšem pravidelnou reflexní stimulací v průběhu delší doby se opakovaně aktivují optimální svalové souhry, které zlepšují kvalitu pohybu.

Naopak jednotlivé modality sensitivních funkcí byly vyšetřeny v leže, pacienti nemuseli „držet“ balanc a vertikální polohu, jejich nervový systém „zaměřil pozornost“ především na vnímání podnětů ze zevního prostředí. Pokud došlo ke změně aference, pak je následně ovlivněn i motorický výstup (Čech, 2005). Úkolem fyzioterapie bude regulace aferentní informace. Důležitou roli zde hraje somatosenzorická pozornost využívající laterální inhibice. Centrální nervový systém ve snaze získat co nejlepší informaci z periferie (tedy z vyšetřovaného místa) je schopen inhibovat aferentní informace z okolí. Tato inhibice probíhá na úrovni zadních provazců a v dalších etážích CNS. Výsledkem je zvýšení kontrastu jednotlivých podnětů (Čech, 2005). Další možnou regulací aferentních vstupů je využití modulačního vlivu motorického kortexu na jádra zadních provazců míšních

a nucleus ventralis posterolateralis, který zpřesní exteroceptivní informaci z plochy kůže v okolí pohybujícího se kloubu, proto fyzioterapie může ovlivnit kvalitu vnímání pohybu.

Je zde také otázka únavy vyvolané reflexní lokomocí. Někteří pacienti udávají fyzickou nebo psychickou únavu po terapii, která může zhoršit koncentraci při vyšetření a zhoršit motorické schopnosti. Při vyšetření byli pacienti ovlivněni také řadou artefaktů. Musíme brát v úvahu jejich aktuální kondici, únavu, stres, prostředí kliniky a psychické ladění.

7 Závěr

Cílem práce byla objektivizace a zhodnocení významu Vojtovi reflexní lokomoce na senzitivní funkce a stabilitu u pacientů trpících dědičnou polyneuropatií.

Vyšetřili jsme 11 pacientů s diagnózou hereditární motoricko-senzorická neuropatie ve věku 15 – 64 let. Bylo testováno 7 žen a 3 muži. Všichni byli schopni samostatné chůze. Vyšetření proběhla před terapií a následně ihned po terapii. Testovali jsme v průběhu tří po sobě jdoucích dnů, takže každý pacient byl šestkrát hodnocen. Vyšetřili jsme: posturální funkce (vyšetřením na Balance Master systémem), dvoubodovou diskriminaci, povrchové čítí, vibrační čítí a grafestézii. Pak následovala terapie reflexní lokomocí. Pacienti byli aktivováni v poloze reflexního plazení, reflexního otáčení a v 1. pozici.

Porovnali jsme výsledky vyšetření z prvního dne před terapií a třetího dne po terapii.

Na základě výsledků našich vyšetření lze konstatovat, že nejvíce pacientů se zlepšilo ve dvoubodové diskriminaci. Z 11. vyšetřených u deseti došlo ke zlepšení. Pouze 1 pacient dosáhl před terapií lepších výsledků než terapii.

Další modalitou kde došlo ke zlepšení u 8. vyšetřených bylo vibrační čítí. Ke zlepšení došlo u 8. vyšetřených, v průměru o 7 bodů, 3 pacienti se zhoršili po terapii, v průměru o 0,8 bodu.

7 pacientů dosáhlo po terapii zlepšení ve stereognózii v průměru o 4,3 bodu, 3 pacienti se zhoršili v průměru o 3,6 bodu. U jednoho pacienta nenastaly žádné změny ve stereognostických funkcích.

Při hodnocení povrchového čítí se zlepšilo 7 pacientů v průměru o 30 %, 2 pacienti dosáhli stejných hodnot před a po terapii a u 2. pacientů se zhoršilo povrchové čítí o 7,5 %.

Rozdíl v zatížení dolních končetin (test WBS) se zvýšil u 7. vyšetřených, v průměru o 6 %, došlo tedy ke zhoršení symetrického zatížení. Rozdíl v zatížení dolních končetin se snížil u 4. vyšetřených, v průměru o 3,5 %, zde se rovnovážné funkce zlepšily.

V testu senzoričké integrace ve stoji na pevné podložce se zrakovou kontrolou u 4. pacientů nedošlo k žádným změnám, naměřili jsme stejný výsledek před a po terapii. 6. pacientů se zlepšilo, protože se po terapii zmenšila hodnota výchyly těžiště, v průměru o 0,12 stupňů. Hodnota výchyly těžiště se zvýšila pouze u 1. pacienta, o 0,1 stupně – zde došlo ke zhoršení.

V testu senzoričké integrace ve stoji na pevné podložce s vyloučením zrakové kontroly nedošlo u 3. pacientů k žádným změnám. 3 pacienti dosáhli snížení výchyly v průměru o 0,13 stupňů – jejich stabilita se zlepšila. U 5. pacientů se zvýšila výchyly těžiště v průměru o 0,12 stupňů stabilita se zhoršila. Ve sledované skupině se po terapii zvýšila výchyly těžiště v průměru o 4,08 % u 5. pacientů to ukazuje na zhoršení stability a následnou kompenzaci prostřednictvím větších výchylek těžiště.

V testu senzoričké integrace ve stoji na labilní ploše nedošlo k žádným změnám u 3. pacientů. Stabilita 3 pacientů se zlepšila v průměru 0,13 stupňů (4,08%). 5 pacientů reagovalo zvýšením výchyly těžiště a tedy zhoršením stability.

V testu senzoričké integrace ve stoji na labilní ploše s vyloučením zrakové kontroly došlo ke zlepšení u 3. pacientů v průměru o 0,64 stupňů. 2 pacienti se zhoršili v průměru o 3 stupně. Žádnou změnu stability jsme nezaznamenali u 5. vyšetřených. Stejně hodnoty před a po terapií mělo 5 vyšetřených. Jeden pacient nebyl schopen před terapií zaujmout požadovanou polohu, proto nebyl hodnocen.

- Test Weight Bearing squat: zvýšil se rozdíl v zatížení dolních končetin průměrně o 3,1% - rovnoměrné rozložení váhy se zhoršilo.
- Test: CTSIB – FIRM EO: výchyly těžiště se v testované skupině zmenšila v průměru o 19,35% - stabilita se zlepšila.
- Test CTSIB – FIRM EC: výchyly těžiště se v testované skupině zvýšila v průměru o 4,08% - stabilita se zhoršila.
- Test CTSIB – FOAM EO: výchyly těžiště se v testované skupině snížila v průměru o 15,94%, stabilita se zlepšila.

- Test CTSIB – FOAM EC: výchylka těžiště se ve sledované skupině zvýšila v průměru o 8,91%, stabilita se zhoršila.
- Test dvoubodová diskriminace: hodnoty ve sledované skupině se snížily v průměru o 38,08%, došlo ke zlepšení.
- Test povrchové čítí: hodnoty ve sledované skupině se zvýšily v průměru o 14,64%, došlo ke zlepšení
- Test vibrační čítí: hodnoty ve sledované skupině se zvýšily v průměru o 17,88%, došlo ke zlepšení
- Test grafestézie: hodnoty ve sledované skupině se zvýšily v průměru o 33,93%

Senzitivní funkce jsou velmi úzce propojeny s naší motorikou. Pokud můžeme reflexní lokomocí ovlivnit kvalitu aferentní informace, pak je tato terapie plně indikovaná.

8 Souhrn

Cílem práce byla objektivizace a zhodnocení významu Vojtovy reflexní lokomoce na senzitivní funkce a stabilitu u pacientů trpících dědičnou polyneuropatií.

Do souboru bylo zařazeno 11 pacientů s diagnózou hereditární motoricko-senzorická neuropatie ve věku 15 – 64 let. Bylo testováno 7 žen a 3 muži. Všichni byli schopni samostatné chůze.

Před zahájením terapie byly hodnoceny: posturální funkce (hodnoceny vyšetřením na Balance Master systému), dvoubodová diskriminace, povrchové čítí, vibrační čítí a grafestézie. Následovala terapie reflexní lokomocí. Pacienti byli aktivováni v poloze reflexního otáčení, reflexního plazení a v 1. pozici.

Pacienti byli hodnoceni v průběhu 3. dnů. Vždy byli vyšetřeni před terapií a bezprostředně po terapii. Porovnali jsme naměřené hodnoty z 1. dne před terapií a 3. dne po terapii.

- Test Weight Bearing squat: zvýšil se rozdíl v zatížení dolních končetin průměrně o 3,1% - rovnoměrné rozložení váhy se zhoršilo
- Test: CTSIB – FIRM EO: výchylka těžiště se v testované skupině zmenšila v průměru o 19,35% - stabilita se zlepšila
- Test CTSIB – FIRM EC: výchylka těžiště se v testované skupině zvýšila v průměru o 4,08% - stabilita se zhoršila.
- Test CTSIB – FOAM EO: výchylka těžiště se v testované skupině snížila v průměru o 15,94%, stabilita se zlepšila
- Test CTSIB – FOAM EC: výchylka těžiště se ve sledované skupině zvýšila v průměru o 8,91%, stabilita se zhoršila
- Test dvoubodová diskriminace: hodnoty ve sledované skupině se snížily v průměru o 38,08%, došlo ke zlepšení.
- Test povrchové čítí: hodnoty ve sledované skupině se zvýšily v průměru o 14,64%, došlo ke zlepšení

- Test vibrační cití: hodnoty ve sledované skupině se zvýšily v průměru o 17,88%, došlo ke zlepšení
- Test grafestézie: hodnoty ve sledované skupině se zvýšily v průměru o 33,93%, došlo ke zlepšení

Na základě výsledků měření, můžeme říci, že reflexní lokomoce ovlivnila kvalitu aferentních informací a posturální funkce. V 6. testech jsme zaznamenali zlepšení, ve 3. testech došlo ke zhoršení.

9 Referenční seznam

- Ambler, Z. et al., 2004, Klinická neurologie, Praha: Triton
- Ambler, Z., 1999, Myopatie a neuropatie, Praha: Triton
- Ambler, Z., 2001, Neurologie, Praha: Karolinum
- Čech, Z., 2005, Somatosenzorický systém, osobní sdělení
- Dvořák, R., Vařeka, I., 2000, Několik poznámek k názorům na držení těla. *Fyzioterapie*, No. 3
- Geurts, AC., Mulder, TW., Nienhuis, B., Mars, P., Rijken, RA., 1992, Postural Organization in Patients with Hereditary Motor and Sensory Neuropathy. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 73(6), abstract
- Gross, J. et al., 2005, Vyšetření pohybového aparátu, Praha: Triton
- Gúth, A. et al., 1998, Vyšetřovacie a liečebné metodiky pre fyzioterapeutov, Bratislava: Liečreh Gúth
- Holubcová, Z., Suzan, J., Klinická typologie nohy a její protetické zajištění, osobní sdělení
- Horáček, O., Mazanec, R., Kobesová, A., Seeman, P., 2005, Deformity páteře u hereditární motoricko - senzitivní neuropatie. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*, 68/101, No. 2, p. 109 - 115
- Jones, H. et al., 2003, Neuromuscular Disorders of Infancy, Childhood and Adolescence, Philadelphia: Butterworth and Heinemann
- Kapandji, I. A., 1987, The Physiology of the Joints, London: Churchill Livingstone
- Kobesová, A., 2006, Rehabilitace u polyneuropatií, osobní sdělení
- Kobesová, A., Horáček, O., 2002, Možnosti rehabilitace u pacientů s chorobou Charcot-Marie-Tooth. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, No. 1, p. 23 - 30
- Kobesová, A., Smetana, P., Suzan, J., Smetana, V., Baránková, L., Horáček, O., 2004, Zásady protetické péče u pacientů s hereditární motoricko - senzitivní neuropatií (HMSN). *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, No. 4, p. 169 - 175
- Kobesová, A., Suzan, J., Truc, M., 2005, Protetická péče u pacientů s HMSN, osobní sdělení
- Kolář, P., 2001, Systematizace svalových dysbalancí z pohledu vývojové kineziologie. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, No. 4, p. 152 - 164

- Králíček, P., 2002, Úvod do speciální fyzioterapie, Praha: Karolinum
- Kraus, J. et al., 2005, Dětská mozková obrna, Praha: Grada
- Lane, R., 1996, Handbook of muscle disease, Neww York: Marcel Dekker
- Lewit, K., 2003, Manipulační léčba v myoskeletální medicíně, Praha: nakl. Sdělovací technika
- Mayerson, M., 2000, Foot and Ankle Clinics, Philadelphia: W.B. Saunders Company
- Nardone, A., Grasso, M., Schieppati, M., 2006, Balance Control in peripheral neuropathy: are patients equally unstable under static and dynamic conditions?. *Gait Posture*, 23(3), abstract
- Nardone, A., Tarantola, J., Miscio, G., Pisano, F., Schenone, A., Schieppati, M., 2000, Loss of Large - Diameter Spindle Afferent Fibres is not Detrimental to the Control of Body Sway During Upright Stance, Evidence from Neuropathy., *Exp. Brain. Res.*, 135(2), abstract
- NeuroCom International Corporation, 2006, Balance Evaluation Systems, manuál, www.onbalance.com
- NeuroCom, International corporation, 2000, Objektivní Quantification of Balance and Mobility, manuál, USA
- NeuroCom, International corporation, 2000, Objektivní Quantification of Balance and Mobility, manuál, USA
- Nevšimalová, S., Růžička, E., Tichý, J. et al., 2002, Praha: Galén - Karolinum
- Pavlu, D., 2003, Speciální fyzioterapeutické koncepty a metody, Praha: Cerm
- Regnauld, B., 1986, The Foot, Berlin, Heidelberg: Springer - Verlag
- Santavirta, S. et al., 1993, Foot and Ankle Fusion in CMT disease. *Arch. Ortop. Trauma Surg.*, 112(4), abstract
- Siegel, I., 1986, Muscle and its Diseases, Chicago: Year Book Medical Publishers
- Silbernagl, S., Florian, L., 2001, Atlas patofyziologie člověka, Praha: Grada
- Společnost C-M-T, 2000, O všech aspektech chorob CMT, sborník přednášek
- Společnost C-M-T, 2004, Nové objevy u dědičné neuropatie CMT a možnosti její léčby, sborník přednášek
- Valouchová, P., 2006, Fyzioterapie u pacientů s hereditární polyneuropatií,

osobní sdělení

Vařeka, I., 2002, Posturální stabilita (2. část). *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 2002, No. 4, p. 122 - 129

Vařeka, I., 2002, Posturální stabilita (1. část). *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, No. 4, p. 115 – 121

Véle, F., Čumpelík, J., Pavlů, D., 2001, Úvaha nad problémem stability ve fyzioterapii. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, No. 3, p. 103 - 105

Véle, F., 2006, Kineziologie, Praha: Triton

Vinci, P. et al., 2003, Overwork Weakness in Charcot-Marie-Tooth. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 84 (6), abstract

Vojta, V., Peters, A., 1995, Vojtův princip, Praha: Grada

Weiner, W., Goetz, Ch., 1989, Neurology for the non-Neurologist, Philadelphia: J. B. Lippincott Company