

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

2. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

Klinika rehabilitace

Klára Jurová

**Nejčtenější poruchy pohybového systému
u pacientů s chronickým selháním ledvin
léčených hemodialýzou**

Diplomová práce

Praha 2008

Autor práce: **Klára Jurová**

Vedoucí práce: **PhDr. Andrea Mahrová, PhD.**

Oponent práce:

Datum obhajoby: **2008**

Hodnocení:

Bibliografický záznam

JUROVÁ, Klára. *Nejčtenější poruchy pohybového systému u pacientů s chronickým selháním ledvin léčených hemodialýzou*. Praha: Univerzita Karlova, 2.Lékařská fakulta, Klinika rehabilitace, 2008. 111 str. bez příloh. Vedoucí diplomové práce PhDr. Andrea Mahrová, PhD.

Klíčová slova

Hemodialýza, chronické selhání ledvin, poruchy pohybového systému, dysfunkce lokomočního systému, fyzioterapeutické vyšetření.

Keywords

Hemodialysis, chronic renal failure, musculoskeletal system disorder, locomotor system dysfunction, physiotherapeutic investigation.

Anotace

Diplomová práce pojednává o poruchách pohybového systému hemodialyzovaných pacientů s chronickým selháním ledvin. Souhrně uvádí teoretické poznatky o nejčtenějších poruchách pohybového systému uremických pacientů, o jejich patofyziologických příčinách, klinických projevech, možnostech vyšetření a nejběžnějších léčebných postupech. Dále se zabývá odběrem anamnestických dat, fyzioterapeutickým vyšetřením hemodialyzovaných pacientů a vyhodnocením těmito postupy nasbíraných dat. Cílem této práce je potvrdit důležitost fyzioterapeutické intervence a začlenění fyzioterapeuta do multidisciplinárního týmu zabývajícího se dlouhodobě hemodialyzovanými pacienty.

Annotation

The diploma thesis deals with musculoskeletal system disorders in hemodialysis patients with chronic renal failure. Theoretic informations about the most frequent disorders of musculoskeletal system in uremic patients, pathophysiologic consequences, clinical symptoms, possibility of investigations and common therapeutic management. Secondly this thesis interests about of annamnetic data, physiotherapeutic investigation and evaluation of the data. Aim of this study was supported importance of the physiotherapeutic intervention. Should be important complete the multidisciplinary team following long term hemodialysis patients with physiotherapeut.

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci zpracovala samostatně a použila jen uvedené prameny a literaturu. Současně dávám svolení k tomu, aby tato diplomová práce byla umístěna v Ústřední knihovně UK a byla používána ke studijním účelům.

V Praze dne 25.dubna 2008

Klára Jurová

Poděkování

Na prvním místě mé poděkování patří PhDr. Andree Mahrové, PhD. za odborné vedení diplomové práce, lidský přístup a mnoho věcných rad nejen v klinické praxi, kterou mi během studia umožnila. Také děkuji zdravotnickému personálu a pacientům dialyzačního střediska Dialcorp, bez jejichž spolupráce by nemohla vzniknout výzkumná část této práce. Dále bych chtěla poděkovat Bc. Vojtěchu Švagrovi za odborné konzultace statistického zpracování dat a Alešovi Jurovi za poskytnutí technického zázemí.

OBSAH	6
ÚVOD	9
1 PŘEHLED POZNATKŮ	11
1.1 Chronické selhání ledvin	11
1.1.1 Stručná charakteristika chronického selhání ledvin	11
1.1.1.1 Definice, příčiny a rizikové faktory chronického selhání ledvin	11
1.1.1.2 Patofyziologie chronického selhání ledvin	12
1.1.1.3 Příznaky a důsledky chronického selhání ledvin	12
1.1.2 Epidemiologický výskyt chronického selhání ledvin a léčby hemodialýzou	14
1.1.3 Léčba chronického selhání ledvin	15
1.1.3.1 Základní principy léčby hemodialýzou	16
1.1.3.2 Technické aspekty léčby hemodialýzou	18
1.2 Poruchy pohybového systému vázané na chronické selhání ledvin léčené hemodialýzou	19
1.2.1 Poruchy postihující celý pohybový systém	19
1.2.1.1 Snížená fyzická zdatnost	19
1.2.1.2 Únava	20
1.2.1.3 Viscerovertebrální vzorec chronického onemocnění ledvin	20
1.2.1.4 Dialyzační amyloidóza	23
1.2.2 Poruchy postihující kloubní spojení	25
1.2.2.1 Dialyzační artropatie	25
1.2.3 Poruchy postihující kostní tkáň	28
1.2.3.1 Renální osteodystrofie a spontánní ruptury šlach	28
1.2.3.2 Adynamické kostní nemoci a zlomeniny kostí	30
1.2.4 Poruchy postihující periferní nervovou tkáň	31
1.2.4.1 Uremická periferní polyneuropatie	31
1.2.4.2 Mononeuropatie: syndrom karpálního a ulnárního tunelu	34
1.2.5 Poruchy postihující svalovou tkáň	36
1.2.5.1. Uremická myopatie	36
1.2.6 Ostatní poruchy	38
1.2.6.1 Bolesti zad	38
1.2.6.2 Uremický syndrom neklidných nohou	39
1.2.6.3 Mimovolní pohyby spojené s urémií	41

1.3 Fyzioterapeutická péče o pacienty s chronickým selháním ledvin léčených hemodialýzou	43
2 CÍLE A HYPOTÉZY	44
3 METODIKA VÝZKUMU	45
3.1 Časový rozvrh výzkumu	45
3.2 Výběr výzkumného souboru	45
3.3 Charakteristika výzkumného souboru	45
3.4 Metodika testování	48
3.4.1 Metodika odběru anamnestických dat	48
3.4.2 Metodika souboru vyšetření pohybového systému č.1	49
3.4.3 Metodika souboru vyšetření pohybového systému č.2	52
3.5 Způsob hodnocení a analýzy dat	56
3.4.2.1 Způsob hodnocení a analýzy anamnestických dat	56
3.4.2.2 Způsob hodnocení a analýzy dat získaných souborem vyšetření pohybového systému č.1	58
3.4.2.3 Způsob hodnocení a analýzy dat získaných souborem vyšetření pohybového systému č.2	59
4 VÝSLEDKY	62
4.1 Výsledky jednotlivých částí výzkumu	62
4.1.1 Výsledky odběru anamnestických dat	62
4.1.2 Výsledky souboru vyšetření pohybového systému č.1	64
4.1.3 Výsledky souboru vyšetření pohybového systému č.2	68
4.2 Souhrn výsledků	69
5 KAZUISTIKY	71
5.1 Pacient bez diabetu s chronickým selháním ledvin léčený hemodialýzou	71
5.2 Diabetický pacient s chronickým selháním ledvin léčený hemodialýzou	77
6 DISKUZE	83
6.1 Srovnání poznatků literární rešerše a výsledků výzkumu	83
6.2 Diskuze k hypotézám	88
6.3 Diskuze o fyzioterapeutické péči v rámci dialyzačního střediska	89
ZÁVĚR	91
SOUHRN	92
SUMMARY	94
SOUPIS POUŽITÝCH ZDROJŮ	96

SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK	109
SEZNAM PŘÍLOH	111
PŘÍLOHY	

ÚVOD

Počet pacientů s chronickým selháním ledvin se v dnešní populaci stále zvyšuje. Důvodem je nejen nárůst počtu osob s onemocněním diabetes mellitus, hypertenzí a aterosklerózou, které jsou častými rizikovými faktory selhání ledvin, ale i celkový pokrok vědy, který umožňuje včasný záchyt těchto osob. Nemocní se pak díky odborné zdravotnické péči mohou dožít vyššího věku a tím případného selhání ledvin, které v dřívější době předešel exitus z jiných důvodů. Selhání ledvin už je v dnešní době v moderních zemích dostatečně zajištěno dialyzačními programy, které umožňují další život pacienta i po selhání ledvin.

Dialyzační programy v České republice jsou vysoce kvalitní a jsou přístupné každému, kdo je v důsledku zdravotního stavu potřebuje. S rostoucí kvalitou těchto programů a technickým pokrokem narůstá i věk, kterého se dialyzovaní pacienti průměrně dožívají. V tomto smyslu se zvyšují i nároky pacientů na kvalitní prožívání života. V roce 2007 začala realizace tříletého grantového projektu zaměřeného na sestavení vhodných pohybových programů pro dialyzované jedince s cílem pozitivně ovlivnit jejich kvalitu života (*Kvalita života dialyzovaných jedinců České republiky a možnosti jejího ovlivnění pohybovou intervencí*, GAČR číslo 406/07/P443). Tento projekt je podporován GAČR a garantem řešené problematiky je PhDr. Andrea Mahrová, PhD. z UK FTVS v Praze. Tato diplomová práce byla zpracována v rámci výše uvedeného projektu.

Kromě vlastní příčiny ledvinného selhání se u uremických pacientů, jak jsou často pacienti na dialýze nazýváni, vyskytuje celá řada zdravotních komplikací vycházejících z patofyziologických projevů renální nedostatečnosti, dialyzační léčby a v neposlední řadě sedavého způsobu života.

Mezi časté zdravotní komplikace chronického selhání ledvin léčeného dialýzou patří poruchy pohybového systému. Tyto poruchy svými projevy snižují kvalitu života u zdravého jedince, natož u nemocného, který několikrát týdně podstupuje několikahodinovou dialýzu. Potíže postihují kosti, klouby, svaly i nervy, a dokonce i mozkové struktury, které jsou již v dnešní době s pohybovým aparátem běžně spojovány, tedy celý pohybový aparát. Dostupná zahraniční literatura dostatečně popisuje většinu doposud známých poruch pohybového systému dialyzovaných. Bohužel v literatuře české jsou výzkumy a studie v této oblasti velmi málo početné.

Cílem této práce je ověřit a specifikovat hemodialyzované jedince jako zvláštní skupinu pacientů s výskytem určitých, na hemodialýzu a chronické selhání ledvin vázaných poruch pohybového systému. Tyto komplikace celkového stavu hemodialyzovaných by měly být v povědomí zdravotnických odborníků pracujících s těmito pacienty, a to nejen fyzioterapeutů jako specialistů na pohybový systém.

Fyzioterapie je obor, podrobně se zabývající pohybovým systémem ve všech souvislostech a proto by měl takto zaměřený odborník spolupracovat s ošetřujícím lékařem (nefrologem) a zdravotnickým personálem dialyzačních středisek. V rámci multidisciplinární péče o dialyzované se v zahraničních dialyzačních střediscích fyzioterapeutická péče uplatňuje nejen při pravidelných pohybových programech během dialýzy, ale i jako pomoc při chronických potížích pohybového systému a při poradenství ve věci vhodných pohybových aktivit ve volném čase.

Standardní postup fyzioterapeutického vyšetření specializovaný na tyto pacienty nebyl doposud vytvořen, tato práce se pokouší do této oblasti orientačně nahlédnout. Výzkumná část je založena zejména na běžných fyzioterapeutických postupech vyšetření bez použití přístrojů (vyjma váhy a fotoaparátu) a jejich vyhodnocení ověřenými metodami.

Zvolili jsme formu výzkumné studie podložené literárními poznatky (literární rešerší) převážně ze zahraniční literatury. Jedná se o práci přehledovou, neboť v České republice doposud nebylo o poruchách pohybového systému dialyzovaných mnoho publikováno.

1 PŘEHLED LITERÁRNÍCH POZNATKŮ

1.1. Chronické selhání ledvin

1.1.1. Stručná charakteristika chronického selhání ledvin

Existuje již několik diplomových (Nitková, 1993; Stablová, 1999; Stehlíková, 1999; Šobánková, 2002; Dušek, 2003) a dizertačních prací (Mahrová, 2006) zabývajících se tématikou chronického selhání ledvin ve vztahu k fyzické zátěži a poruchám orgánových systémů, zejména pohybového a kardiovaskulárního. V těchto pracích bylo chronické selhání ledvin (dále jen CHSL) již podrobně popsáno na podkladech literárních rešerší. Pro přehled je charakteristika tohoto onemocnění v této práci zmíněna stručně.

1.1.1.1. Definice, příčiny a rizikové faktory chronického selhání ledvin

Chronické selhání ledvin je konečné stádium chronického onemocnění ledvin, kterému předchází snížená filtrační funkce ledvin - chronická renální insuficience (Teplan, 1999). Za tohoto stavu ledviny nejsou schopny udržet normální složení vnitřního prostředí ani za bazálních podmínek, speciálních dietních a medikamentozních opatřeních a vyrovnané metabolické situaci organismu (Teplan, 2001).

Popis a rozdělení jednotlivých stupňů chronického onemocnění ledvin podle glomerulární filtrace dle doporučení Kidney-Dialysis Outcome Quality Initiative (dále jen KDOQI) jsou uvedeny v **Tabulce 1** přiložené v přílohách.

Mezi hlavní příčiny CHSL patří diabetická nefropatie (až 35 %), vaskulární (hypertenzní) nefroskleróza (15 %), chronická glomerulonefritida (15 %), chronická pyelonefritida (cca 5 %), analgetická nefropatie (cca 5 %), polycystická nefropatie (cca 5 %) a ostatní příčiny (15 %) jako jsou např. mnohočetný myelom či systémový lupus erythematoses (Herold, 2000).

Mezi osoby s vysokým rizikem chronického onemocnění ledvin patří jedinci s diabetem, hypertenzí, obezitou, kuřáci, osoby ve věku nad 50 let, osoby s rodinnou anamnézou diabetu, hypertenze nebo chronického onemocnění ledvin a jedinci s anamnézou jakéhokoli onemocnění ledvin (Tesař, 2008).

1.1.1.2 Patofyziologie chronického selhání ledvin

Zánik nefronů podmíněný základním patologickým procesem je spojen s adaptivními změnami v reziduálních nefronech, které z krátkodobého hlediska umožňují přechodnou stabilizaci vnitřního prostředí organismu, z dlouhodobého hlediska však adaptivní změny vedou k dalšímu organickému poškození glomerulů a tubulů až k jejich konečné skleróze (Teplan, 2001).

Chronické selhání ledvin vede k následujícím patofyziologickým projevům:

Reziduální diuréza – v konečných stádiích CHSL bývá přítomna oligurie, především u nemocných již delší dobu dialyzovaných v chronickém programu. V případech, kdy dochází k polyurii, mají nemocní i polydypsii a jsou náchylní k dehydrataci (Teplan, 2001).

Poruchy acidobazické rovnováhy - v pokročilejších stádiích renálních onemocnění je narušena rovnováha vnitřního prostředí a vzniká metabolická acidóza, která se podílí uvolňováním kalcia z kostí na rozvoji renální osteopatie a velmi významně zvyšuje intenzitu katabolických procesů (Teplan, 2001).

Metabolické poruchy - patogeneze metabolických poruch při CHSL je složitější a principiálně v sobě zahrnuje procesy kumulace, deficitu a poruchy regulace (Teplan, 2001). Jedná se o komplexní vzájemné propojení všech změn. Akumulovaná látka může vyvolávat stimulaci některých metabolických pochodů a současně inhibici jiných dějů (Sulková, 2000). Mezi nejzávažnější poruchy patří porucha metabolismu bílkovin a aminokyselin (změna využití dusíku) a porucha metabolismu sacharidů (porucha glycidové tolerance) v těsném vztahu k poruše metabolismu lipidů (zvýšená hladina triacylglycerolů, LDL a VLDL) (Teplan, 2001).

1.1.1.3 Příznaky a důsledky chronického selhání ledvin

Průběh chronického selhání ledvin je závislý na základním onemocnění (Kordač, 1990). Protože příčina CHSL ledvin vzniká pomalu, příznaky onemocnění se rovněž dostávají nenápadně a postupně. První příznaky se objevují teprve v době, kdy funkce ledvin poklesla zhruba na 35 – 40 % původní funkce. U mnohých nemocných však později (Kantor, 2008).

Dialyzovaný pacient může být buď asymptomatický a soběstačný nebo těžce nemocný, nepohyblivý a nesoběstačný (Sulková a Opatrný, 2001).

Stav pacienta s CHSL je nepříznivě ovlivňován těžkou poruchou vodního a elektrolytového metabolismu (Kordač, 1990).

Pacient se selháním ledvin, který není adekvátně léčen, může jevit symptomy *urémie* - nauzea, zvracení, průjmy, krvácení, převodnění, encefalopatie, polyneuropatie a další (Sulková a Opatrný, 2001).

Příčinou *anémie* je nedostatečná produkce erythropoetinu, ztráta krvinek při dialýze a jejich zkrácené přežívání (Major a Svoboda, 2000; Ibrahim, et al., 2001). Uremičtí pacienti mají nižší hodnotu deformability erytrocytů než zdraví jedinci (Ibrahim, et al., 2001). Přestože se pacient může na anémii do značné míry adaptovat, výrazné snížení červeného krevního obrazu způsobuje únavu, dušnost a může zhoršovat řadu dalších životních funkcí (Sulková a Opatrný, 2001).

Pacienti s chronickým selháním ledvin mají velmi často *vysoký krevní tlak*, který může souviset s převodněním organismu a neredukovaným příjmem soli (Major a Svoboda, 2000), a *cukrovku* (Svoboda, 2000). Arteriální hypertenze se vyskytuje u 50 – 80 % nemocných s terminálním selháním ledvin léčeným hemodialýzou (Grekas et al., 2000). Při hypertenzi mohou mít bolesti hlavy, edémy a zrakové obtíže. Nestačí-li režimová opatření a změna dialyzační taktiky, musí pacienti užívat léky na snížení krevního tlaku. Při poruše kaliového metabolismu dochází k *arytmii* (Kordač, 1990).

Pro urychlenou aterosklerózu vykazují pacienti s chronickým renálním selháním vysoké procento *kardiovaskulárních komplikací* (ICHS, ICHDKK, CMP, městnavé selhání srdce...), které jsou zároveň nejčastější příčinou úmrtí. Vyskytují se u nich velmi často poruchy látkové přeměny tuků (hyperlipoproteinemie) i další *metabolické poruchy* (hyperhomo-cysteinemie...), mají porušenou obranyschopnost organismu (*imunodeficiencie*) atd. (Svoboda, 2000).

Poruchy výživy (malnutrice) a *atrofie* jsou u dialyzovaných pacientů častými jevy, zvláště u starších (Qureshi et al., 1998). Přibližně jedna třetina dialyzovaných pacientů má mírný až střední nedostatek bílkovinné stravy a okolo 6-8 % těchto pacientů je těžce podvyživeno (Kopple, 1999). Zlepšení oxidativní fosforylace díky peritoneální aplikaci aminokyselin nasvědčují tomu, že zhoršený oxidativní metabolismus dialyzovaných pacientů může být způsoben jejich špatným nutričním stavem (De-Bisschop, 1997).

Psychologické problémy bývají pro pacienty mnohdy závažnější než všechny výše zmíněné komplikace. Pacienti se podřizují změněnému stylu života, který s sebou hemodialyzační léčba nese různým způsobem. Jejich přístup záleží na individuálním temperamentu, rodinném zázemí, přátelích i zaměstnání. Přes všechny pokroky v léčbě zůstává vědomí těžkého onemocnění a životní závislosti na umělé ledvině velice stresujícím faktorem. Postiženému trvá různě dlouhou dobu, než se naučí chápat, že se dialyzuje, aby žil, a ne naopak (Ibrahim, et al., 2001).

Dlouhodobě dialyzovaní pacienti, zejména ti, kteří neměli adekvátní dialyzační léčbu, mohou trpět *dialyzační amyloidózou* (Svoboda, 2000). Toto závažné onemocnění se vyskytuje téměř u všech hemodialyzovaných, jejichž doba náhradního léčení funkce ledvin přesáhla 15 let. Důsledkem jsou komplikace převážně pohybového systému (podrobněji zpracováno v kapitole 1.2.1.4), ale čím je hemodialyzační léčba delší, tím více mohou být postiženy i systémové orgány (Niwa, 2001; Cronin, et al. 2007). Mezi systémové poruchy způsobené amyloidózou patří ischemická kolitida, megaloglosie a srdeční selhání (Saito a Gejyo, 2006).

Existují další komplikace chronického ledvinného selhání a léčby hemodialýzou, které se týkají pohybového systému. Hemodialyzovaní pacienti se nyní dožívají vyššího věku a tím narůstá výskyt muskuloskeletálních komplikací (Ramaswamy, 2006). Tomuto tématu je v této práci věnována samostatná kapitola zaměřená na *poruchy pohybového systému* vázané na CHSL léčené hemodialýzou (kapitola 1.2).

1.1.2 Epidemiologický výskyt chronického selhání ledvin a léčby hemodialýzou

V České republice je odhadem asi 5 % obyvatel s významně sníženou filtrační funkcí ledvin, nejčastěji v důsledku diabetu, hypertenze a aterosklerózy (poruchy prokrvení ledvin). Většina pacientů s chronickým onemocněním ledvin se ale selhání ledvin nedožije, protože umírá předčasně na kardiovaskulární onemocnění (Tesař, 2008).

Podle statistické ročenky České nefrologické společnosti pro rok 2006 (Rychlík a Lopot, 2006) bylo v ČR léčeno pro nezvratné selhání funkce ledvin hemodialýzou 443/mil. obyvatel. Celkový počet hemodialyzovaných pacientů v daném roce přesáhl 4 tisíce. Během roku dialyzační léčbu ukončilo (z důvodů transplantace, přechodu na jinou metodu

či úmrtí) přes 1,5 tis. pacientů a naopak na hemodialyzační léčbu nastoupilo přes 1900 pacientů, z čehož vyplývá, že počet dialyzovaných pacientů stále narůstá.

Populace v pravidelném hemodialyzačním programu (dále jen HDP) stárne, v roce 1995 bylo pacientů starších 60 let 51% a v roce 2006 to bylo již 64 %.

Nejčtenější skupina pacientů podstupujících pravidelnou hemodialyzační léčbu se pohybuje ve věkové kategorii nad 75 let. Další zastoupení ostatních věkových skupin je uvedeno v grafu (**Obrázek 1**) přiloženého v přílohách.

Za podstatný demografický údaj je třeba považovat nárůst diabetické nefropatie jako příčiny ledvinného selhání a celkového počtu pacientů - diabetiků v dialyzačním programu. V roce 2006 bylo z celkového počtu pacientů v dialyzačním programu 37 % diabetiků (Rychlík a Lopot, 2006).

Nesoběstačných pacientů rovněž přibývá, v roce 2004 jich bylo v hemodialyzačním programu již 15 %.

Lze očekávat přísun pacientů vyšších věkových kategorií s polymorbiditou, kteří budou vyžadovat častější hospitalizace a trvalou ošetrovatelskou péči mimo domov. Mortalita v HDP se významně nezmění, spíše bude stoupat - v roce 1995 zemřelo 72 pac./ 1 mil. obyv., v roce 2000 to bylo 100/1 mil. obyv. a v roce 2004 již 121/ 1 mil. obyv. Vstup nových pacientů si uchová dosavadní trend (120 -150/1 mil.obyv. ročně), ale prevalence se významně zvyšovat nebude (Česká nefrologická společnost – Statistika 2004, 2004).

1.1.3 Léčba chronického selhání ledvin

Podle Teplana (2000 i 2001) lze považovat za hranici ledvinného selhání glomerulární filtraci rovnající se jedné pětině normálu. Pokud clearance kreatininu klesne pod hodnotu 0,1 - 0,2 ml/s, jedná se o chronické selhání ledvin s potřebou zahájit náhradní renální léčbu – dialýzu či transplantaci ledviny (Sulková a Opatrný, 2001).

Termín „náhrada funkce ledvin“ (Renal Replacement Therapy) označuje léčebné metody, používané při selhání funkce ledvin a zahrnuje v sobě tyto tři způsoby náhrady funkce ledvin (Sulková a Opatrný, 2001):

- hemodialýza (a další metody mimotělního očištění krve)

- peritoneální dialýza
- transplantace ledviny

Tato práce se zabývá onemocněním léčeným konkrétně hemodialýzou, proto je další část zaměřena pouze na náhradu funkce ledvin hemodialýzou.

Celkový přehled průběhu a léčby chronické renální insuficience až po stádium ledvinného selhání podle Teplana (2001) je uveden v přehledovém obrázku (**Obrázek 2**) v přílohách.

1.1.3.1 Základní principy léčby hemodialýzou

Hemodialýza, léčebná metoda částečně nahrazující exkretční činnost ledvin, je nejčastěji užívanou metodou v léčbě ledvinného selhání. Již před sedmi lety (uvedeno v r. 2001) mohli být v České republice touto metodou léčeni všichni nemocní, kteří ji potřebovali (Opatrný, 2001).

Hemodialyzační léčení lze považovat za adekvátní, pokud je pacient v dobrém klinickém a metabolickém stavu, nemá příznaky urémie a je plně rehabilitován (Sulková 2000).

Základní rovnicí pro optimální hemodialýzu je: Kt/V (= 1,0 – 1,4)

K = clearance urey dialyzátoru (ml/min nebo l/hod)

t = délka hemodialýzy (v min nebo hod)

V = distribuční objem urey (ml nebo l) odpovídá objemu CTV (asi 60 % tělesné hmotnosti)

Je-li Kt/V nižší než 1 stoupá u dialyzovaných nemocných morbidita a mortalita. (Schück, 1995).

Během hemodialýzy se mohou u dialyzovaných jedinců vyskytnout nejrůznější komplikace. Mezi časté komplikace patří pokles krevního tlaku, křeče, nauzea, vomitus, bolesti hlavy, na hrudi a v zádech. Vzácněji se vyskytují arytmie, srdeční tamponáda, intrakraniální krvácení, poruchy vědomí, horečka, hemolýza a vzduchová embolie. Zřídka se pak vyskytují závažné stavy jako dysekvilibrační syndrom a syndrom prvního užití, tzv. „First use syndrom“ (Sulková, 2000).

Během hemodialýzy se odstraňují nahromaděné zplodiny látkové přeměny a voda. Současně se upravuje i porucha elektrolytové a acidobazické rovnováhy. Procedura je založena na přestupu látek z krve do dialyzačního roztoku (případně i obráceně) přes polopropustnou membránu dvěma základními mechanismy – difúzí a konvekcí. Na jedné straně membrány proudí krev, na druhé straně protisměrně protéká dialyzační roztok. Během difúze se oddělují vysokomolekulární látky od nízkomolekulárních pomocí semipermeabilní membrány. Tento děj se nazývá dialýza. Konvekcí pak dochází ke splavování rozpuštěných látek spolu s rozpouštědlem, které přestupuje přes membránu filtrací. Hnací silou filtrace je tlakový gradient na membráně. Během filtrace tedy probíhá souběžný transport rozpouštědla (vody) a rozpuštěné látky přes membránu. Filtrace stejně jako difúze, může probíhat v obou směrech, z krve do dialyzačního roztoku či obráceně. Hydrofóbními vlastnostmi membrány dochází k adsorpci některých proteinů - albuminu, fibrinu a dalších (Sulková, 2000).

Účinnost dialyzátoru (systém trubiček, v němž probíhá vlastní očišťování krve) pro odstraňování dané látky je popsána tzv. clearancí a dialyzancí, které se vyjadřují jako objem za čas a znamenají, jaká část z celkového objemu krve se po průtoku dialyzátorem očistila od dané látky. Ultrafiltrace pak vyjadřuje odstraněné množství rozpouštědla (vody). Rychlost ultrafiltrace je rovna rozdílu mezi množstvím krve přitékající do dialyzátoru a vytékající z dialyzátoru (Sulková, 2000).

Během jedné dialýzy projde přístrojem asi tolik litrů krve, kolik pacient sám váží v kilogramech, a proteče asi 160 - 200 litrů dialyzačního roztoku (Smržová, 2008).

Pro napojení pacienta na mimotělní oběh je nezbytný cévní přístup. Může být dočasný nebo permanentní. Zavádějí se do centrálních žil obvykle přímo na dialyzačních odděleních. Permanentní přístupy představují chirurgicky vytvořené tepeno - žilní spojky. Tepennožilní zkraty se obvykle vytvářejí na horních končetinách. Napojená žíla se tlakem a vysokým průtokem tepenné krve rozšíří a vzniklá tepennožilní píštěl (arteriovenózní fistule - AVF) si ponechává vlastnosti žilní stěny, což umožní opakovanou kanylaci i snadné zastavení krvácení po vynětí jehel po skončení dialyzační procedury. Mezi permanentní přístupy lze řadit i permanentní centrální žilní katetry (Sulková, 2000).

Pokud není možný takový postup (např. kvůli špatnému průtoku krve tepnami), je možné voperovat na paži nebo i na stehno goretexovou hadičku, která funguje jako

vlastní žíla. Nouzovým řešením je dialyzování přes permanentní katetr nebo centrální kanylu, obojí jsou hadičky zavedené z oblasti krku nebo horní části trupu do žil blízko srdci (Smržová, 2008).

Důležitou inovací v oblasti hemodialýzy je využívání vysokopermeabilních a vysokopropustných membrán, charakterizovaných vysokou bikompatibilitou a ultrafiltračním koeficientem. Vytvoření automatických kontrolních systémů ultrafiltrace umožnilo využít tyto membrány v praxi (vysokopropustná hemodialýza, hemofiltrace, hemodiafiltrace). Vysokopropustná léčba by mohla dlouhodobě snížit morbiditu a mortalitu hemodialyzovaných pacientů (Locatelli, et al., 2004).

1.1.3.2 Technické aspekty hemodialýzy

K provedení hemodialýzy je třeba dialyzátoru, dialyzačního monitoru, dialyzačního koncentrátu a vhodného cévního přístupu (Schück, Tesař, Teplan, 1995).

Dialyzátor je nejdůležitější součástí umělé ledviny, probíhá v něm vlastní očišťování krve. V každém dialyzátoru jsou 2 kompartmenty – krevní a dialyzační, které jsou od sebe odděleny membránou (Lachmanová, 1999).

Dialyzační monitor je přístroj, který zajišťuje přítok krve do dialyzátoru pumpou, přísun heparinu, automaticky vyrábí dialyzační roztok, měří průtočné množství krve, tlak v krevní cestě, teplotu a složení dialyzačního roztoku, případně má ještě jiné funkce (Lachmanová, 1999).

Roztok pro hemodialýzu je tvořen z vody předem upravené a z koncentrátu (zhruba v poměru 30 : 1). Standardní složení výsledného roztoku má následující koncentraci iontů: Na 134 – 145 mmol/l, K 0 – 4 mmol/l, Ca 1,25 – 1,75 mmol/l, Mg 0,5 – 1 mmol/l, glukóza 0 – 5,5 mmol/l (Lachmanová, 1999).

1.2 Poruchy pohybového systému vázané na chronické selhání ledvin léčené hemodialýzou

1.2.1 Poruchy postihující celý pohybový systém

1.2.1.1 Snížená fyzická zdatnost

Dialyzovaní pacienti mají extrémně omezenou zdatnost a nízká fyzická zdatnost je spojována s nízkou kvalitou života a vysokou mortalitou této populace. Důvod pro tuto tělesnou slabost dialyzovaných pacientů není zřejmý navzdory dlouholetému výzkumu. Anémie chronických renálních chorob je rozhodně přispívající činitel, ale podstatný dopad na fyzickou činnost dialyzovaných pacientů má také uremická myopatie (podrobněji zpracováno v kapitole 1.2.5.1) a výsledné snížení využití kyslíku svalem. Ačkoli je pravděpodobné, že faktory vztahující se k urémii nepříznivě ovlivňují svalovou funkci, některé prokázané abnormality uremického svalu jsou shodné s atrofií z inaktivity (Johansen, 1999).

Nezávisle na typu ledvinného onemocnění se snižuje tolerance fyzické zátěže hemodialyzovaných (dále jen HD) pacientů kontinuálně s progresí CHSL (Fuhrmann - Krause, 2004).

Fyzická výkonnost dialyzovaných pacientů je snížena asi na 60 % normálních hodnot jak z důvodů nemoci, tak z důvodů obvyklého sedavého způsobu života (Svoboda, 2000) neboť většina dialyzovaných pacientů vede sedavý život a vrchol pohybové tolerance mají převážně nízký (<5 METs) (Russel a Chair, 1991). Snížená zdatnost je spojená se svalovou atrofií, snížením svalové síly a snížením rychlosti nervového přenosu (Kouidi, et al., 1998).

Vliv na vznik komplikací, které tělesnou výkonnost limitují má řada tzv. středněmolekulárních látek. Tyto látky mohou způsobit bloky v látkové přeměně, což má za následek zpomalené uvolňování energie z energetických zdrojů (Svoboda, 2000). Diesel et.al (1990) uvádí jako hlavní faktory ovlivňující sníženou toleranci zátěže oslabení funkce a atrofií kosterního svalu.

Léčbou erythropoetinem byla korigována chudokrevnost provázející vleklé selhání ledvin a výkonnost pacientů se výrazně zlepšila, protože k buňkám bylo dopraveno dostatečné množství kyslíku. Transport kyslíku tedy přestal váznout, ale zůstalo jeho

zhoršené využití uvnitř buněk. Po zvýšení dialyzační dávky se situace opět vylepšila, nikoli však k normě, tedy k hodnotám obvyklým u běžné populace (Svoboda, 2000).

Metabolická acidóza je provázána mimořádně vysokou plicní ventilací (Placheta, et al., 1992). Pacient reaguje vysokými hodnotami minutového srdečního výdeje, ovlivněnými vysokou srdeční frekvencí, má významně snížené hodnoty anaerobního prahu, $VO_2\max$, maximálního tepového kyslíku a jiných hodnot, limitujících tělesnou zdatnost (Placheta, 1992).

1.2.1.2 Únava

Únava patří mezi nejvýznamnější symptomy u pacientů v konečném stádiu renálního onemocnění, spolu s depresí (Cho a Tsay, 2004) a je přisouzena mnoha faktorům (Thompson, 1993). Cho a Tsay ve své studii dokazují, že tito pacienti trpí mírným stupněm únavy (podle Revised Piper Fatigue Scale). Během cvičení ukázali dle studie Joahnsena et al. (1999) dialyzovaní pacienti trojnásobně vyšší únavnost. Svalová únava negativně korelovala s oxidativním potenciálem, který byl u dialyzovaných pacientů zaznamenanatelně nižší. Byl tedy vytvořen závěr, že do mechanismu této únavy je zahrnut jak intramuskulární energetický metabolismus, tak porucha centrální aktivace. Okolo 50 % uremických pacientů má vysokou hladinu ouabainu, endogenního digoxinu, který při reakci s Na-K-ATPázou přeměňuje intracelulární kalcium a jiné elektrolyty, čímž zhorší kontraktilitu svalu (Beneti, et al., 1994).

Cho a Tsay (2004) prokázali, že akupunkturální masáž (4 týdny 3x týdně 12 min) významně snížila únavu dialyzovaných pacientů oproti kontrolní skupině (bez masáží).

1.2.1.3 Viscerovertebrální vzorec chronického onemocnění ledvin

Existence úzkých vztahů mezi funkcí resp. dysfunkcí páteře a funkcí vnitřních orgánů byla dnes již obecně přijata. Tyto vztahy jsou dány nejen anatomicky, kdy segmentová inervace (somatická i vegetativní) zásobuje specifické orgány, ale i reflexně, kdy dráždění v určitém segmentu vyvolá dysfunkci v celém reflexním oblouku. Ten může být schematicky charakterizován vztahem: periferní orgán – aferentní signalizace do segmentu - eferentní stimulace a zpět k perifernímu orgánu (Jandová, 2001).

Viscerální onemocnění vyvolává reflexní (pseudoradikulární) reakci v segmentu, včetně blokády pohybového segmentu páteře. Tyto změny jsou málo ovlivnitelné léčbou, pokud základní onemocnění ledvin je ještě aktivní (Lewit, c2003).

Klinická zkušenost dokonce napovídá, že onemocnění určitých orgánů vyvolává charakteristický vzorec reakcí v pohybové soustavě (Lewit, c2003). Rozumíme tím skutečnost, že viscerální onemocnění působí nociceptivní stimulací reakci v pohybové soustavě, která je charakteristická pro jednotlivé viscerální orgány. Hovoříme pak o viscerovertebrálním syndromu, v současné době se stále více mluví o tzv. viscerálním vzorci (Jandová, 2001).

Stručně řečeno, porucha funkce vnitřního orgánu může vyvolat (a také ve velké většině vyvolává) změny v hybné soustavě, a to nejen v příslušném inervačním segmentu, ale prakticky v celém hybném systému. Tyto změny pak mohou být udržovacím faktorem obtíží, a to převážně bolesti.

Jandová (2001) uvádí, že vzorec postihuje pravidelně více segmentů (dysfunkce kloubní – blokády, dysfunkce svalové – spasmy a spoušťové body. Kromě typické bolesti, kterou známe u ledvinových kolik, je pro onemocnění ledvin příznačná bolest v bedrech (Lewit, c2003). Subjektivní obtíže závisejí na rozsahu a stadiu onemocnění. Není rozhodující, která strana je postižena (Rychlíková, c2004).

Podrobná studie reflexních změn pohybové soustavy u onemocnění ledvin byla provedena Metzem (in Lewit, c2003). U 208 chronických případů (pyelonefritis, glomerulonefritis) zjistil následující vzorec: blokády v torakolumbálním přechodu (Th₁₁ - L₁) a na posledních žebrech; sakroiliakální posun; zvýšené napětí v torakolumbálním úseku vzpřimovačů trupu, m. psoas, m. quadratus lumborum, adduktorech stehna a m. piriformis; ochabnutí břišních a hýžd'ových svalů. Často nacházel ligamentovou bolest a poruchu statiky (Lewit, c2003).

Zvýšené napětí břišní stěny bývá příznakem bolestivé viscerální afekce a při značném napětí břišní stěny můžeme pozorovat předsunuté držení ramenního pletence ve vztahu k pánvi s omezeným bolestivým záklonem, přičemž spouštěcí body v přímém břišním svalstvu působí podobné bolesti v kříži jako m. psoas. Zejména u funkčních poruch břišních orgánů bychom proto neměli přehlédnout spazmus m. psoas (Lewit, c2003).

Viscerální onemocnění působí nociceptivní podráždění, následkem kterého vzniká svalový spasmus (défense musculaire) v odpovídajícím segmentu, zvláště pak v hlubokých vrstvách vzpřimovače trupu. Tím se fixuje pohybový segment páteře a narušuje normální pohyblivost trupu. Přetrvává-li takový stav, dochází k blokadě. Pro tyto blokády je příznačné, že recidivují, jakmile se zhoršuje interní onemocnění (Lewit, c2003).

Rychlíková (c2003) stručně popisuje viscerovertebrální vzorec ledvin takto: Bolesti jsou v Th - L přechodu s různým vyzařováním do břicha a do podbřišku, nebo jsou lokalizovány pouze do kříže. Objektivně zjišťujeme:

- spasmus a bolestivost m. psoas u 45 – 50 % nemocných, může být bilaterální,
- spasmus m. iliacus asi u 30 %,
- hyperalgické kožní zóny a spasmy paravertebrálního svalstva jsou bilaterální, vyskytují se od segmentu Th₆ do L - S přechodu asi u 60 – 70 %, jejich rozsah se nemusí segmentově překrývat,
- palpační citlivost trnů Th - L přechodu Th 10-12 asi u 25 – 30 %,
- palpační citlivost trnů L₅ a S₁ asi u 15 - 20 %,
- palpační citlivost volných žeber asi u 25 %,
- blokáda Th - L přechodu od Th₁₀ do L₂ se vyskytuje asi u 60 – 70 %,
- blokáda sakroiliakálních kloubů asi u 35 – 40 %.

Pacient musí být detailně vyšetřen jak z interního hlediska, tak i z hlediska funkce páteře. Je třeba hodnotit funkční poruchy, zatímco nález strukturálních změn je většinou irelevantní. RTG diagnózu lze vztahovat k jednotlivým syndromům jen velmi opatrně a musíme se spoléhat hlavně na klinické vyšetření (Jandová, 2001). Rychlíková (c2003) uvádí, že na podkladě výskytu reflexních změn a funkčních poruch páteře ale nemůžeme rozlišit, o jaké onemocnění jde (pyelonefritidu nebo glomerulonefritidu a další).

Pokud se po terapii poruchy v segmentu (blokády, svalové spoušťové body, hyperalgické zóny aj.) obnovují, musíme usuzovat, že vnitřní onemocnění je ještě aktivní nebo samo recidivovalo (Lewit, c2003). Recidivy vzorce jsou známkou, že porucha je primárně v poruše vnitřního orgánu. I když v takovém případě terapie cílená na hybný systém může přinést přechodně úlevu, recidivy jsou pravidlem a intervaly

mezi recidivami se postupně zkracují (Jandová, 2001). V takových případech dosáhneme úpravy klinického obrazu jen komplexním léčením jak interního onemocnění, tak i vertebrogenních obtíží (Rychlíková, c2004).

Po předchozím důkladném kineziologickém vyšetření provádíme měkké techniky, mobilizaci v zablokovaném segmentu, ale i v celém řetězci blokády a spasmů. Jindy použijeme jako doplněk elektroléčbu (solux, diadynamické proudy, TENS). Abychom pak zabránili recidivám, je třeba věnovat se úpravě vadných hybných stereotypů. Z léků můžeme využít salicyláty, nestereoidní antirevmatika, analgetika. Myorelaxancia jen výjimečně v přísně indikovaných případech a vždy jen krátkodobě (Jandová, 2001).

Zjednodušeně řečeno funkční vertebrogenní poruchy a reflexní změny se projevují jednak omezením hybnosti v segmentu (blokády), jednak, a to prakticky vždy, zvýšením svalového tonusu ve smyslu spasmu nebo spouštěvých bodů. Porucha funkce se projeví omezením hybnosti se současnou bolestí nebo i bez ní. Odstranění vzorce může zmenšit subjektivní obtíže, avšak dochází-li k recidivám, zvláště častým, musíme to považovat za varovný příznak. Jde pak buď o recidivu viscerálního onemocnění nebo základní onemocnění nebylo dosud vyléčeno (Jandová, 2001).

O vlivu vnitřních orgánů na páteř víme více než o vlivu páteře na vnitřní nemoci. Zdá se však dostatečně podložené, že poruchy pohybového segmentu mohou přinejmenším vyvolat funkční změny ve vnitřních orgánech. Vyplývá to z vazokonstrikční reakce v celém segmentu, ve kterém působí pseudoradikulární bolest. V takovýchto případech jsme svědky toho, jak se porucha upravuje po léčení pohybového segmentu (Lewit, c2003). U poruch ledvin nebyla tato oblast zatím zkoumána.

1.2.1.4 Dialyzační amyloidóza

Zvláštním typem amyloidózy je amyloidóza dialyzační (Dialysis-related amyloidosis), která postihuje jedince dlouhodobě podstupující hemodialýzu (Kiss, et al., 2005).

Patofyziologickým základem dialyzační amyloidózy (dále jen DRA) je ukládání zvláštního typu bílkoviny ve tkáních kostí, synovia, šlachách i periferních nervech. Amyloidní vlákna tohoto typu obsahují podjednotku protein lidských leukocytárních antigenů (HLA) - β_2 mikroglobulin a ukládají se predominantně v osteoartikulární tkáni

(Saito a Gejyo, 2006). U pacientů s renálním selháním dosahuje 30 až 50 - násobky normálních hodnot (Gejyo, 1986).

U více než 50 % pacientů se vyvine tato komplikace po 20 letech a procento se zvyšuje po 25 letech dialyzační léčby (Saito a Gejyo, 2006).

Důsledkem jsou komplikace převážně pohybového systému: cystická ložiska v kostní tkáni, syndrom karpálního tunelu, flexorové tendosynovitidy rukou, destruktivní spondyloartropatie, monoartritidy, polyartritidy i periartritidy, stenóza páteřního kanálu, cerviko - okcipitální pseudotumory a další (McDonald, 1998; Niwa, 2001; Saito a Gejyo, 2006; Cronin, et al., 2007). Kostní cysty tvořené β_2 amyloidem mohou nabýt takových rozměrů až se stanou příčinou patologických fraktur. Nejčastěji jsou postiženy karpální kůstky, dále femur, články falangů a distální radius (Hurst, et al., 1989).

Pro hodnocení amyloidozy je nejvhodnější magnetická rezonance. Je vhodná pro zobrazení velikosti a rozšíření postižení kostních, kloubních a měkkých tkání. Zprostředkuje podstatně více informací než běžná radiografie, CT či UZ. Běžná radiografie často podceňuje plošný rozsah postižení (Kiss et al., 2005). Jednoznačně ji diagnostikovat je však možno pouze z tkáňového vzorku obsahujícího β_2 mikroglobulin (Cronin, et al., 2007).

Výskyt DRA stoupá s prodlužováním života dialyzovaných pacientů. Je třeba pokusit se zdokonalit postup léčby bolestivých a invalidizujících následků (Kelly, 2007). Obecná kategorizace terapeutických přístupů k amyloidóze obsahuje prevenci vzniku či progresu, symptomatickou terapii (konzervativní léčbu, ortopedické zákroky a fyzioterapii) a transplantaci ledvin (Saito a Gejyo, 2006). Používáním biokompatibilních dialyzátorů při dialýze může snížit manifestaci β_2 mikroglobulin amyloidozy v kloubech (Ramaswamy, 2006) a jako prevence amyloidózy se zdá být účinnější denní hemodialýza než hemodialýza 3× týdně (Niemczyk, et al., 2004). Pro paliativní léčbu bolesti spojené s DRA nejsou známy jednotné postupy (Kelly, 2007), ale Henrich (2007) uvádí jako léčbu sekundární bolesti způsobené depozity ve tkáních běžnou farmakologickou analgezií, protizánětlivé léky a fyzikální terapii. Pro prevenci spontánních fraktur lze postižená místa profylakticky fixovat (McDonald, 1998).

Souhrn kapitoly 1.2.1.4 je zpracován v níže uvedené tabulce.

SOUHRN
Definice - zvláštní typ amyloidózy postihující dlouhodobě hemodialyzované jedince.
Patofyziologie – ukládání amyloidního proteinu β -2 mikroglobulinu ve tkáních.
Výskyt – po 20 letech DL až u 50 % pacientů.
Projevy – poruchy kostí, synovia, šlach a periferních nervů.
Následky – sy karpálního tunelu, destruktivní spondyloartropatie, artritidy, periartitidy, stenóza spinálního kanálu, polyartralgie, kostní cysty, cerviko-okcipitální pseudotumory a patologické fraktury.
Vyšetření – MRI, tkáňový vzorek obsahující β -2 mikroglobulin.
Terapie – transplantace ledvin, biokompatibilní dialyzátory, symptomatická léčba (konzervativní léčba, ortopedické zákroky, profylaktická fixace jako prevence fraktur, fyzioterapie).

1.2.2 Poruchy postihující kloubní spojení

1.2.2.1 Dialyzační artropatie

Dialyzační artropatie (Dialysis-related arthropaty) je syndrom specifický pro dlouhodobě dialyzované pacienty.

Je charakterizována usazováním amyloidového proteinu - β_2 mikroglobulinu ve tkáních kloubů (Brown, et al., 1986) v důsledku dialyzační amyloidózy (podrobněji zpracováno v kapitole 1.2.1.4). Z patofyziologického hlediska dochází k ukládání vláken vytvořených z β_2 mikroglobulinu (amyloid) v osteoartikulární tkáni, obzvláště v karpálním tunelu, kolenním kloubu, kyčelním kloubu, kolenním kloubu a axiálním skeletu (Campistol, 1998).

Dialyzační artropatie je charakteristická bolestí a ztuhlostí kloubů převážně postihující obě strany, nečastěji kloubů ramenních, ale postiženy mohou být klouby všechny. Exacerbace bolesti je většinou důsledkem dialýzy. Mnoho pacientů s dialyzační artropatií trpí oboustranným syndromem karpálního tunelu, lupavými prsty („trigger fingers“, stenozující tendovaginitida) nebo obojím (Brown, et al., 1986). Zahrnuje symptomy na velkých i malých kloubech, patologické fraktury v důsledku kostních cyst a axiální spondyloartropatii (McDonald, 1998). Depozita β_2 amyloidu jsou popisována u erozivní a destruktivní spondyloartropatie, speciálně v krční a bederní páteři (Maruyama, H. et al., 1992; McDonald, 1998).

Mezi hlavní projevy postižení ramenního kloubu patří bolest a ztuhlost (převážně noční) či impingement syndrom. Končetina s A - V fistulí bývá více postižena z důvodů imobility během dialýzy. Poškození kloubu pomalu progreduje příležitostnými exacerbacemi zánětu, zejména v metakarpofalangeálních kloubech, které mohou napodobovat akutní zámětlivou artritidu. Stav může vést k lupavým prstům, kontrakturám flexorových šlach, hemartróze až k spontánním rupturám šlach (Kurer, 1991). Spontánní ruptury šlach jsou podrobněji zpracovány v kapitole 1.2.3.1.

Prevalence dialyzační artropatie souvisí s věkem a délkou dialyzační léčby. Symptomy se u některých pacientů objeví mezi 4. a 5. rokem dialýzy. Z velké většiny jsou přítomny u hemodialyzovaných po dobu 15 let (Hurst, et al, 1989; Kurer, et al, 1991). Podle Hursta, et al.(1989) je v detailním klinickém průzkumu je mezi pacienty podstupujícími dialyzační léčbu přes deset let 80 % s bolestí či ztuhlostí velkých kloubů, 64 % s omezením pohyblivosti, 93 % s bolestí či ztuhlostí v ruce, 43 % s bolestí či ztuhlostí v osových kloubech a 43 % se syndromem karpálního tunelu. Tyto výsledky potvrzuje i několik dalších studií (McDonald, 1998). Jadoul, et al. (1997) ve výzkumu prováděném post - mortem našli ložiska β_2 microglobulinu v kloubech u 21 % po 2 letech DL, u 33 % do 4 let a u 90 % po 7 letech DL.

Není jednoduché rozlišit ranné změny od osteoartrity, hyperparatyroidismu či kostní nemoci způsobené porušeným metabolismem aluminia (McDonald, 1998). RTG vyšetření kloubů je většinou v normě, přesto byly u několika pacientů nalezeny paratikulární kalcifikace kloubních erozí (Brown et al., 1986).

Jedinou léčbou, která zredukuje koncentraci β_2 microglobulinu na normu, je transplantace. Několik studií zkoumalo i možnost vlivu odlišných dialyzačních membrán a technik, výsledky byly podle McDonalda (1998) protichůdné. Ramaswami v roce 2006 už ale uvádí, že používáním biokompatibilních dialyzátorů při dialýze může být snížena manifestace amyloidozy v kloubech. Symptomatická léčba spočívá u karpálního tunelu v chirurgické dekompresi, ale dochází k recidivě. Kloubní projevy zvláště akutní monoartrity mohou být léčeny nesteroidními antirevmatiky, kortikoidy nebo chirurgicky kloubní náhradou. Chiropraktická léčba může být účinná jako doplněk zdravotní péče v případech chronického ledvinného selhání a přidružených (s ním spojených) komplikací (Brahee et al., 2001).

Krční páteř je často postižená dlouhodobou hemodialýzou, a to z příčiny destruktivní spondyloartropatie (dále jen DSA) či stenóze páteřního kanálu způsobené hypertrofií ligamentum flavum, tvorbou kalcifikace či spinálním amyloidním ložiskem (Sudo, 2006). Radiologické nálezy DSA byly poprvé popsány Kuntzem, et al (1984). V této studii popisuje charakteristiky DSA jako zúžení prostoru intervertebrálního disku a přítomností erozí a cyst v sousedících vertebrálních ploténkách, spojené s minimální tvorbou osteofytů. V několika studiích vychází subaxiální krční páteř jako nejčastěji postižená oblast (Sudo, et al., 2006). β_2 mikroglobulinová amyloidóza je hlavní příčinou DSA a disky střední krční páteře jsou k tvorbě amyloidových ložisek nej náchylnější (Ohashi, et al., 1992). Dokázaný mechanismus tvorby amyloidních vláken zahrnuje zánětlivý proces, který způsobí parciální proteolýzu β_2 mikroglobulinu na menší kousky. Amyloid přestavěný z β_2m má zvláštní afinitu ke kolagenu v intervertebrálních discích, konkrétně k peridiskální, periartikulární a perineurální tkáni (Ogawa, 2005).

Výskyt spinální DSA okolo 20 % u dlouhodobě hemodialyzovaných popisují Leone, et al. ve studii z roku 2001. Mezi rizikové faktory vzniku DSA patří délka trvání ledvinného selhání, délka hemodialyzační terapie a klinické odlišnosti (Maruyama, et al., 1992).

Každé amyloidní ložisko v obratli a disku vede k poruše a ztrátě strukturální integrity a k následné erozivní destrukci spinálního segmentu (Davidson, et al., 1993).

Plán specifické léčby musí být sestaven na individuální bázi podle stavu neurální komprese, spinální instability, osteoporózy a celkového stavu pacienta. Pokud se u pacientů manifestují neurologické symptomy vzniklé v důsledku destruktivních změn či amyloidních ložisek uvnitř páteřního kanálu, se silnou bolestí, instabilitou a myelopatií, je třeba podstoupit chirurgickou léčbu (Shiota, et al., 1998; Sudo, et al., 2006). V případech DSA s mírnou bolestí bez neurologického deficitu můžeme léčit konzervativně (Shiota, et al., 1998).

Krystaly indukovaná artropatie, nejčastěji zapříčiněná ukládáním elementárních krystalů fosfátu, je významnou příčinou akutního kloubního zánětu pacientů s renálním selháním (McDonald, 1998).

Hemodialýza je také spojována s erozivní či destruktivní artropatií kloubů prstů, která není vysvětlena lokálním amyloidním ložiskem (Kay a Bardin, 2000).

Souhrn poznatků k této kapitola je uveden v níže uvedené tabulce:

SOUHRN
Definice – postižení kloubních tkání specifický pro dlouhodobě dialyzované pacienty.
Patofyziologie – β_2 amyloidoza, ukládání krystalků elementárních látek (nejč. fosfátu).
Projevy - ztuhlosti a bolest kloubů, omezená hybnost, impingement syndrom, nejčastěji postižený kloub je ramenní, občasné exacerbace zánětu, destruktivní spondyloartropatie – hl. Cp a Lp.
Výskyt – přes 90 % pacientů přes 10 let DL, (1. projevy mezi 4. - 5. rokem DL).
Následky - syndrom karpálního tunelu, lupavé prsty, tendovaginitidy, kontraktury flexorových šlach, hemartróza, spontánní ruptury šlach, instabilita páteřních segmentů, stenóza spinálního kanálu, myelopatie.
Léčba – transplantace ledvin, symptomatická léčba - nesteroidní antirevmatika, kortikoidy, kloubní endoprotéza příp. operativní léčba (dekomprese karpálního tunelu, uvolnění páteřního kanálu), fyzioterapie.

1.2.3 Poruchy postihující kostní tkáň

1.2.3.1 Renální osteodystrofie a spontánní ruptury šlach

Ledviny hrají důležitou roli v regulačním systému kostního a minerálního metabolismu (Fukagawa, et al., 2006). Haas (2004) v pozdější studii uvádí, že pacienti s chronickým renálním selháním trpí čtyřmi rozdílnými druhy typických kostních poruch, které jsou souhrnně nazývány renální osteodystrofie (Renal osteodystrophy) (Haas, 2004).

Kostní změny jak ve smyslu úbytku tak i přibývání následují systémovou nerovnováhu základních prvků jako je fosfor a aluminium (Henrich, 2007), fluor a stroncium (de Vernejoul, et al., 1981). Jsou závislé na několika faktorech, jako je kalcium - fosforová homeostaza, typ renálního onemocnění nebo frekvence a dávka potenciálně škodlivých léků. Renální osteodystrofie (dále jen ROD) se většinou zhorší s progresí renálního selhání, během hemodialýzy, a kulminuje v případě transplantace ledviny v časně posttransplantační fázi (Haas, 2004).

Renální kostní choroby začínají časně souběžně s chronickým selháním ledvin ve chvíli, kdy glomerulární filtrace (dále jen GF) klesne na 50 % normálních hodnot, 50 % pacientů má abnormální kostní histologii (Taal, et al., 1999). Až okolo 70 % těchto pacientů má vysoký výskyt kostních chorob projevujících se převážně vyšším výskytem zlomenin (Taal, et al., 1999). Ovšem patologické fraktury u dialyzovaných pacientů

mohou být způsobeny i na podkladě dialyzační amyloidózy (podrobněji zpracováno v kapitole 1.2.1.4), ovšem tato se liší od ROD tak, že je přítomen hojivý proces (tvorba svalku). Zatímco u ROD podklad metabolického rozvratu tvorbě svalku spíše zabrání (Cronin, et al., 2007).

Prediktivní hodnotou renální osteodystrofie je zvýšená hladina alkalické fosfatázy kombinovaná s vysokou celkovou hladinou parathyroidního hormonu (Sit, et al., 2007).

Shiota, et al. (2002) popisují u dlouhodobě hemodialyzovaných pacientů *spontánní ruptury šlach*. V rozsahu deseti let (1990 - 2000) zaznamenali 7 spontánních ruptur velkých šlach u pěti pacientů na dlouhodobé HD (v průměru 11 let). U všech pacientů bylo místem ruptury připojení šlachy ke kosti, místo bylo hladké a bez kousku šlachy. Z toho tedy vyplývá, že etiologií přetržení šlach u HD pacientů je křehkost kosti v místě připojení šlachy, přisouzené sekundárnímu paratyreoidismu. Speciálně u mladých hemodialyzovaných je třeba mít pro prevenci těchto komplikací pod kontrolou hyperparatyreoidismus (Shiota, et al., 2002).

Bohužel *abnormality minerálního metabolismu*, které vedou k ROD nejsou spojeny jenom s kostní morfologií, ale také zakládají kalcifikace vaskulární a v měkkých tkáních. To může vést k vážným kalcifikacím tkání či koronárních arterií.

U pacientů s kostní chorobou – velkým rozvratem či po transplantaci, by měly být podávány biofosfonáty, léky ovlivňujícími kostní strukturu a mineralizaci (Haas, 2004).

Souhrn poznatků k této kapitole je zpracován v níže uvedené tabulce:

SOUHRN

Definice- kostní poruchy způsobené rozvratem kostního a minerálního metabolismu

Patofyziologie – porušený metabolismus kalcia, fosforu, alumina, fluoru a stroncia

Výskyt – až 70 % pacientů

Projevy – fragilita kostí, snížená hustota kostní hmoty, vaskulární kalcifikace a kalcifikace měkkých tkáních

Následky – vyšší riziko a výskyt zlomenin kostí, výskyt spontánních ruptur šlach, kalcifikace tkání či koronárních arterií

Vyšetření – RTG (Lp obratlů a krčku femuru) pro určení hustoty kostní hmoty podle T-skóre, biochemické markery (alkalická fosfatáza, intaktní PTH)

Léčba - biofosfonáty

1.2.3.2 Adynamické kostní nemoci a zlomeniny kostí

Kromě kostních poruch, které jsou souhrnně nazývány renální osteodystrofie (podrobněji zpracováno v kapitole 1.2.3.1), jsou pacienti podstupující dlouhodobou hemodialyzační léčbu z důvodů pokročilého věku, sedavého stylu života, nutričního stavu, u žen postmenopauzy, či předchozí tranplantaci a léčby steroidy vystaveni vysokému riziku vzniku osteoporózy (Taal, et al., 1999). Nezávisle na typu poruchy kostního metabolismu, mnoho studií uvádí, že u většiny dialyzovaných pacientů nalézáme různě závažný stupeň osteopenie a zvýšeného rizika lámavosti kostí (Urena, 2003).

Minerální hustota kostní hmoty podle T - skóre v hodnotách osteopenie/osteoporózy byla nalezena u 79 % pacientů v obratlích bederních a u 59 % pacientů v krčku femuru. Mezi pohlavími nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl výskytu osteopenie/osteoporózy (Sit, et al., 2007). Jiná studie naopak uvádí, že nižší minerální hustotu prokázali pacienti vyššího věku a ženy (Frzregorzewska a Mlot-Michalska, 2007).

Zvýšená hladina alkalické fosfatázy kombinovaná s vysokou celkově zvýšenou hladinou parathyroidního hormonu ukazující na renální osteodystrofii nevypovídá o adynamických kostních chorobách (Sit, et al., 2007). Výskyt zlomenin kostí má souvislost s dobou HD, se špatným nutričním stavem a s nízkým celkovým tělesným Z – skóre pod $-2,5$ (Urena, 2003).

Osteoporóza zvyšuje riziko výskytu zlomenin nejen u dialyzovaných pacientů. (Urena, 2003) a Atsumi et al. (1999) prokázali dokonce $3 - 4 \times$ vyšší výskyt spontánních zlomenin kostí u dialyzovaných pacientů oproti normální populaci. Po započetí HD léčby zjistil Urena (2003) zejména zlomeniny: žeber, kotníků, obratlů, humeru, zápěstí a kyčlí. Většina zlomenin byla spontánních či následkem lehkého úrazu. Pacienti dialyzovaní déle jak 10 let mají $6 \times$ vyšší výskyt než pacienti dialyzovaní pod deset let (Urena, 2003).

Minerální kostní hustota by měla být běžně měřena, neboť je dobrým indikátorem zvýšeného rizika kostních zlomenin u HD pacientů léčených nad 3 roky (Urena, 2003).

U pacientů s kostní chorobou – velkým rozvratem či po transplatnaci, by měly být podávány biofosfonáty, léky ovlivňující kostní strukturu a mineralizaci (Haas, 2004).

Patologické fraktury u dialyzovaných pacientů mohou být způsobeny i dialyzační amyloidózou (Cronin, et al., 2007), podrobněji zpracovanou v kapitole 1.2.1.4.

Souhrn poznatků k této kapitole je zpracován v níže uvedené tabulce.

SOUHRN
Definice - úbytek kostní hmoty
Patofyziologie – vysoké množství rizikových faktorů, poruchy metabolismu kostní hmoty
Výskyt – až téměř 80 % HD pacientů
Projevy – nižší minerální kostní hustota (pod -2,5 Z-skore), křehkost kostí
Následky – snadno vznikající zlomeniny kostní (žeber, kotníků, obratlů, humeru, zápěstí a krčku femuru)
Vyšetření – denzitometrie, CT, UZ
Léčba – biofosfonáty, kalcitonin , dostatek vápníku, vhodná pohybová aktivita

1.2.4 Poruchy postihující nervovou tkáň

1.2.4.1 Uremická periferní polyneuropatie

Shrnutím několika studií můžeme uvést, že uremická neuropatie je jednou z nejčastějších neurologických komplikací chronického renálního selhání (Laaksonen, et al., 2002; Akrouk, et al., 2004). Přehled patofyziologických příčin a doporučené léčby uremické polyneuropatie způsobených renálním selháním podle Brouse a DeDeyna (2004) je uveden v **Tabulce 2** v přílohách.

Podrobná patogeneze uremické polyneuropatie není známa. Nejvíce shod ukazuje na abnormality v periferních nervech jako axonální degeneraci se sekundární segmentární demyelinizací (Brautbar, 1983; Laaksonen et al., 2002). Ještě nedávno zahrnoval jako příčinu retenci neurotoxických středních molekul, přestože chyběl formální důkaz (Krishnan a Kiernan, 2007). Studie, které použily nové techniky axonální excitability osvětlily patofyziologii tohoto stavu. Nervy uremických pacientů se nacházejí v chronickém depolarizačním stavu před dialýzou a následně po dialýze se zlepší a normalizuje zbývající membránový potenciál. Stupeň depolarizace koreluje se sérovým K(+), což ukazuje na to, že chronická hyperkalemická depolarizace hraje důležitou roli v rozvoji nervové dysfunkce (Krishnan a Kiernan, 2007).

Nejnovější studie Jandy et al. (2007) potvrdila elektrofyziologickým vyšetřením výskyt polyneuropatie u 86,8 % pacientů na hemodialýze (pacienti s jiným

onemocněním způsobujícím neuropatie byli vyřazeni). Aklouk, et al. (2004) uvádí výskyt uremické polyneuropatie přibližně u 70 % pacientů ve 30 procentech s neuropatií mírnou či vážnou a Krishnan a Kiernan (2007) odhadují její výskyt u 60 – 100 % pacientů na hemodialýze.

Neuropatie se obecně rozvíjí při GF pod 12 ml/min. Tento stav má pozvolný nástup, rozvíjející se v časovém horizontu měsíců. Typicky se projevuje jako distální symetrický proces s větším vyjádřením na DKK než HKK (Krishnan a Kiernan, 2007). Současně je přítomna svalová slabost a atrofie, areflexie, ztráta cití a stupňovaná distribuce neurologického deficitu (Aklouk, et al., 2004). Klassen et al. (2008) využili ve své studii výčet pěti neuropatických symptomů podle Neuropathic Pain Scale of Galer and Jensen: brnění, pálení, bolest, hypestezie a hypostezie v bolestivých oblastech. Nejčastější klinický nález je odrazem poškození tlustých nervových vláken, s parestezemi, snížením hlubokých šlachových reflexů, snížením vibračního cití, svalovou atrofií a slabostí. Neuropatie byla popsána i u kraniálních nervů, zvláště optického (Winkelmayer, et al., 2001), trigeminu, faciálního nervu (Mitz, et al., 1980) a v několika případech i vestibulokochleárního (Aminoff, 1995). U pacientů se také rozvíjí autonomní projevy s posturální hypotenzí, sníženou potivostí, diarheou, obštipací či impotencí (Krishnan a Kiernan, 2007).

Studie vedení nervu ukazují nálezy podobné běžné neuropatii axonálního typu (Krishnan a Kiernan, 2007). Nejcitlivějším elektrofyziologickým parametrem polyneuropatie je latence F vlny, která může být také použita jako parametr adekvátnosti dialýzy (Hojs-Fabjan a Hojs, 2006). Snížená rychlost vedení motorického vlákna peroneálního nervu koreluje s klinickým nálezem (Cianchetti, et al., 1997).

Někteří autoři uvádí projevy uremické neuropatie jako nejspolehlivější indikátor neadekvátní dialyzační léčby (Laaksonen et al., 2002), ale Janda et al. (2007) uvádí, že mezi rychlostí vedení v testovaných nervech a indiciích dialyzační účinnosti nebyl nalezen statisticky významný vztah.

Během dialyzační léčby se symptomy stabilizují, zlepši se však pouze u několika pacientů (Aklouk, et al., 2004). Udržení sérového K(+) v normálních hodnotách v čase mezi dialýzami (spíše než strohé zabránění hyperkalemie) pravděpodobně snižuje incidenci a rozsah uremické neuropatie (Krishnan a Kiernan, 2007). Farmakoterapie je spojena s vedlejšími účinky a u hemodialyzových pacientů bývá často neúčinná.

Potenciálním východiskem jsou nefarmakologické postupy jako elektroterapie. Léčba pomocí vysokotonusové externí svalové stimulace (high - tone external muscle stimulation, HTEMS) u těchto polyneuropatií vede k významnému zlepšení ve všech projevech i v omezení nočních probouzení (nejvíce po 3 měsících léčby). Mohla by být tedy využívána u pacientů, kteří nereagují na cvičební programy během hemodialýzy nebo se jich nemohou zúčastnit (Klassen, et al. 2008).

Úplné zlepšení nastává po úspěšné transplantaci a to cca mezi 6 - 12 měsícem (Aklouk, et al., 2004), pokud ovšem není degenerace v pokročilém stádiu a není zničeno velké množství axonů (Huperts, 1990). Jako doplňková léčba může být použit biotin, pyridoxine, cobalamin a thiamin (Okada, et al., 2000) a podkožní erythropoetinová léčba, zvláště u nediabetických jedinců (Hassan, 2003). Pro volbu vhodné léčby je třeba toto onemocnění rozlišit od ostatních neuremických poruch s odlišnou příčinou vzniku (viz již výše zmíněná **Tabulka 2** uvedená v přílohách).

Více než 50 % pacientů v konečném stádiu renální choroby trpí bolestí, která je často způsobena *diabetickou periferní polyneuropatií*. Existují studie speciálně se zaměřující na dialyzované diabetiky. Např. Innis (2006) uvádí, že vlastní vnímání bolesti samotných pacientů je nejspolehlivějším a nejvalidnějším indikátorem intenzity bolesti a že bolest může být kontrolována užíváním neopioidních i opioidních léků a pomocných látek. Poruchy způsobené diabetem však nejsou obsahem této práce.

Souhrn poznatků k této kapitole je zpracován v níže uvedené tabulce.

SOUHRN

Definice - periferní polyneuropatie způsobená primární degenerací axonu se segmentální demyelinizací.

Patofyziologie – vliv sérového K^+ na chronickou depolarizaci membrán periferních nervů (hlavně tlustých nervových vláken).

Výskyt – 60 % pacientů (86 % ve studii vylučující diabetiky).

Projevy- pozvolný nástup, rozvíjející se během měsíců brenění, pálení, bolest, hypestezie a hypestezie v bolestivých oblastech, svalové slabosti a atrofie, areflexi, ztráty čítí a stupňovaná distribuce neurologického deficitu, s parestézemi, snížením hlubokých šlachových reflexů, snížení vibračního čítí, svalová atrofie a slabost, autonomní projevy (posturální hypotenze, snížená potivost, diarhea, obstipace či impotence), postižení kraniálních nervů.

Vyšetření – neurofyziologické vyšetření rychlosti vedení nervových vláken nervu (latence F vlny), neurologické vyšetření (např. podle Neuropathic Pain Scale of Galer and Jensen),

biochemické vyšetření (hladina sérového K^+).

Léčba - adekvátní dialyzační léčba, udržení sérového K^+ v normálních hodnotách v čase mezi dialýzami, transplantace ledviny, symptomatická léčba – elektroterapie, farmakoterapie.

1.2.4.2 Mononeuropatie: syndrom karpálního a ulnárního tunelu

Při urémii je zvýšená citlivost periferních nervů ke kompresi (utlačení). Nejčastěji jsou postiženy n. ulnaris a n. medianus (Brouns a DeDeyn, 2004). Přehled patofyziologických příčin a doporučené léčby jednotlivých mononeuropatií způsobených renálním selháním podle Brounse a DeDeyna (2004) je uveden v tabulce na konci kapitoly.

Symptomy v oblasti ruky u uremických pacientů na dialýze mohou být způsobeny periferní neuropatií, neuropatií n. medianus v zápěstí nebo kombinací obojího.

Pacienti podstupující dlouhodobě hemodialýzu trpí opakujícím se syndromem karpálního tunelu (Assmus a Staub, 2005). Vícečetné rekurence (recidivy) syndromu karpálního tunelu (dále jen CTS) a zvýšená funkční porucha ruky způsobená také tendopatiemi a artropatiemi vzniká dlouhodobou hemodialýzou (20 - 30 let) a je způsobena hlavně β_2 mikroglobulinovou amyloidózou (viz také kapitola 1.2.1.4).

Staub, et al. (2005) uvádějí, že 50 % chronicky dialyzovaných pacientů (z 268) v minulosti podstoupilo oboustrannou operaci CTS. Poměr žen a mužů byl 1:1 a souběžná stenózní tendovaginóza byla přítomna u 22 % na jedné ruce a u 11,6 % na obou rukou (Staub, et al., 2005). Sharma a Wilder - Smith (2007) pomocí elektrofyziologických studií vyšetřili 83 pacientů a našli u 5 % pacientů abnormální hodnoty. Příčinou byly syndromy karpálního tunelu, periferní neuropatie a kombinace těchto dvou příčin.

CTS chronicky dialyzovaných se od idiopatického syndromu liší právě poměrem výskytu u obou pohlaví 1:1, vysokou frekvencí souběžné stenózní tendovaginózy a tendencí k recidivám (Staub et al., 2005).

Podle závažnosti příznaků lze rozdělit pacienty na tři skupiny: do první skupiny pacienty pouze s občasnými parasteziemi (CTS 1.stupně), do druhé skupiny pacienty s trvalým znecitlivěním v area nervina n.medianus (CTS 2.stupně) a do třetí skupiny pacienty s parézou svalů thenaru (CTS 3.stupně). Uvolnění n. medianus je prováděno

častěji na straně s A – V fistulí, či pokud jsou postiženy obě HKK nejdříve na straně s A – V fistulí (Staub et al., 2005). A – V fistule je tedy možná příčina rozvoje CTS (Namazi a Majd, 2007).

Nejdůležitější je, aby byl syndrom karpálního tunelu včas diagnostikován a chirurgicky uvolněn ještě dokud je porucha v ranném stádiu (Suwa, et al., 1989).

Přesné pozorování a rutinní klinické vyšetření je nutné pro prevenci dalších potíží (Namazi a Majd, 2007). Běžné elektrofyziologické parametry ovšem nedokáží odlišit diagnosticky samostatnou neuropatii n. medianus proti té spojené s periferní neuropatií (Sharma a Wilder - Smith, 2007).

Hemodialyzovaní pacienti stěžující si na parestezie v rukou, by měli podstoupit elektrofyziologické vyšetření, i když už u nich v minulosti byla jednou provedena operace CTS. Zhoršení klinických projevů bývá odrazem elektrofyziologických nálezů a to snížením senzorkého akčního potenciálu i motorického akčního potenciálu. Dále je možno měřit průměrnou distální motorickou latenci (Staub, et al., 2005).

Takahashi et al. (2002) uvádí jako vyšetření pro hodnocení progresu CTS ultrazvuk. Série měření UZ v oblasti zápěstí tak může dopomoci k objasnění pokročilosti subklinického CTS u HD pacientů.

Syndrom karpálního tunelu je řešen chirurgickou cestou (Henrich, 2007) a patří mezi nejčastější operační ortopedické výkony u HD pacientů (Shiota et al., 1998). Chirurgická léčba karpálního tunelu poskytuje rychlou úlevu a měla by být provedena včas (Niemczyk et al., 2004). Při druhé operaci by mělo být zvaženo uvolnění šlach povrchových flexorů prstů, které vede ke snížení bolesti a zlepšení pohyblivosti prstů (Assmus a Staub, 2005). V případě opakované operace se časový interval od jedné operace k druhé snižuje (Staub, et al., 2005).

Transplantace ledvin ale zůstává jako nejlepší prevence (Niemczyk et al., 2004).

Léze ulnárního nervu může být způsobena uremickou tumorovou kalcinózou v zápěstí v Guynově kanálku (Garcia, et al., 2000). Projevem je motorická dysfunkce s parézou intrinsických svalů ruky a ztráta cití v area nervina. Elektromyografie a vyšetření nervového vedení jsou použitelné pro určení oblasti uskřínutí a k dokumentaci rozsahu postižení. K operativní léčbě se uchylujeme v případě, že nezabírá konzervativní léčba s protizánětlivou medikací, tricyklickými antidepresivy, antikonvulzivy a využitím dlahy nebo pokud se motorický deficit zhoršuje.

V níže uvedené tabulce je soupis pytofyzilogických příčin a doporučené léčby mononeuropatií způsobených renálním selháním (Brouns a DeDeyn, 2004).

Neuropathy in renal failure		
Neuropathy	(Presumed) pathophysiology	Therapeutic or preventive measures
Mononeuropathy Ulnar nerve	Ischemia	Anti-inflammatory drugs
	Entrapment in Guyon's canal due to uremic tumoral calcinosis	Tricyclic antidepressants Anticonvulsants Surgical decompression
Median nerve	Ischemia	Local injection of corticosteroids
	Entrapment in carpal tunnel due to dialysis-associated amyloidosis, uremic tumoral calcinosis, arteriovenous fistula	Optimal dialysis technique Surgical decompression Renal transplantation

1.2.5 Poruchy postihující svalovou tkáň

1.2.5.1 Uremická myopatie

V těle pacienta s chronickým selháním ledvin se hromadí uremické toxiny (střední molekuly), které nejsou efektivně odstraněny během dialýzy a jsou toxické pro sval (Thompson, et al., 1993; Smogorzewski, et. al., 1988). Campistol (2002) uvádí, že funkční a strukturální svalové abnormality u pacientů s chronickým selháním ledvin vzniklé v důsledku uremického stavu, souhrnně nazýváme uremická myopatie (Uremic myopathy).

Hypotetickými patofyzilogickými faktory jsou anémie, poruchy mitochondriálního metabolismu a abnormální přenos kyslíku z microcirkulace do mitochondrie pravděpodobně způsobený sníženou kapilarizací a rozšířením kapilární membrány (Campistol, 2002). Mezi morfologické změny kosterního svalu uremických pacientů patří atrofie svalových vláken a to hlavně typu II (Diesel, et al., 1993).

Stupeň klinického vyjádření se projevuje v různé šíři (Clyne, 1996). Manifestuje se jako proximální končetinová slabost se svalovou atrofií, sníženou vytrvalostí a zdatností a rychle nastupující únavou (Moore, et al., 1993). Obvykle se projeví při GF

pod 25 ml/min a ojediněle s GF vyšší hodnoty, progresse jde paralelně s poklesem renální funkce (Campistol, 2002).

Celkový výskyt se odhaduje na 50 % u dialyzovaných pacientů (Clyne, 1996). Častěji se vyskytuje u žen starších 60 let (Thompson, et al., 1993).

Myopatie uremických pacientů mohou mít rozdílné patogenetické příčiny (Adeniyi, et al., 2004) a se zdají se být multifaktoriální, jako důsledek abnormalit v mnoha rovinách (Durozard, et al., 1993). Svalová hmota uremických pacientů je celkově redukována z velké části díky jejich *sedavému životnímu stylu* (Campistol, 2002), který je důsledkem primárních klinických problémů (Kempeneers et al., 1990). *Hypertenze a diabetes* pravděpodobně působí patogeneticky především chudou kapilární pletení, tudíž zvětšují pozdější funkční důsledky (Campistol, 2002). Thage ve své studii z roku 1970 uvádí, že diabetičtí pacienti na dialýze mají vyšší výskyt a horší formu uremické myopatie. Výsledkem nejnovější studie, kterou provedl Lee et al. (2007) je, že je svalová atrofie v konečném stádiu renálního onemocnění spojená s přítomností *insulinové rezistence* u nediabtických pacientů. Za příčinu rozvoje svalové atrofie je u hemodialyzovaných pacientů považována také *uremická periferní neuropatie* (Brautbar, 1983; Kouidi et al., 1998) podrobně popsána v kapitole 1.2.4.1.

Elektromyografické vyšetření a svalové enzymy jsou většinou v normálu. Většina studií je založena na bioptickém vyšetření svalu a klinických nálezech (Campistol, 2002).

Specifická léčba uremické myopatie neexistuje. Důležitá je prevence pomocí vysokopropustných dialyzačních membrán. Dále několik studií (Campistol, 2002; Moore, et al. 1993; DeBisschop, et al., 1997) uvádí, že pomocí aerobního tréninku, prevence a léčby sekundárního hyperparatyreoidismu, úpravy diety a léčby renální anémie s rekombinantním erythropoetinem (dále jen rHuEPO) (. Zvětšení svalové hmoty a zvýšení svalové síly v oblasti dolních končetin prokázala i léčba aktivním vitamínem D (Gordon, et al., 2007). Úspěšná transplantace ledvin po 2 měsících významně sníží potíže, ale plně nevrátí funkční tělesnou kapacitu (Campistol, 2002).

Noordzij, et al. (2007) ve své studii uvádí, že nad 65 % pacientů si stěžuje na svalové potíže z důsledku *poruch metabolismu minerálů*. Již v roce 1989 (Riggs) bylo popsáno, že je třeba uremickou myopatii odlišit od poruch způsobených vodním a

elektrolytovým rozvratem (hypermagnezemie, hypo či hyperkalcémie a hypo či hyperkalemie).

Dalším podobným onemocněním je *progresivní paratyreoidní myopatie* a je sama o sobě indikací k paratyreoidektomii (Adeniyi, et al., 2004).

V mnoha případech byla příčina častého symptomu - svalové bolesti v dolních končetinách lehkou identifikovatelná, ale jsou pospány i případy *fokální myositidy* jako zdroje opakující se bolesti dolních končetin u hemodialyzovaných pacientů (Revaz, et al., 2005).

Souhrn poznatků k této kapitole je zpracován v níže uvedené tabulce.

SOUHRN
Definice - funkční a strukturální svalové abnormality způsobené dlouhodobým uremickým stavem
Patofyziologie – anémie, poruchy mitochondriálního metabolismu a abnormální přenos kyslíku z microcirkulace do mitochondrie pravděpodobně způsobený sníženou kapilarizací a rozšířením kapilární membrány
Výskyt – 50 % HD pacientů
Projevy - proximální končetinová slabost se svalovou atrofií, omezenou vytrvalostí a zdatností a rychle nastupující únavou
Vyšetření – biopsie, klinické vyšetření
Léčba - specifická není, transplantace ledvin, preventivní – dialýza přes vysokopropustné membrány, aerobní trénink, prevence a léčba hyperparathyreoidismu, úprava diety, léčba renální anémie (rHuEPO), aktivní vit.D

1.2.6 Ostatní poruchy

1.2.6.1 Bolesti zad

Bolesti v bederní oblasti zad (low back pain, lumbar pain, dále jen LBP) jsou častou zneschopňující potíží hemodialyzovaných pacientů, která nebyla důkladně prostudována (Cristofolini, et al., 2008).

Stěžejní publikace (Cristofolini, et al., 2008) zkoumající tuto oblast vyšla teprve nedávno, proto ji tato kapitola popisuje pouze orientačně.

Cristofolini et al.(2008) ve své studii uvádí, že přibližně 36 % pacientů (ze souboru 205 pacientů) má bolesti v dolní části zad. Soubor postižených se skládal z pacientů vyššího věku, s delší dobou dialyzační léčby a větší komorbiditou než soubor pacientů bez bolestí. U 76 % pacientů ze souboru s bolestmi zad byly nalezeny poruchy rovnováhy (hodnoceno podle Tinettiho škály) a u 60 % svalová slabost (hodnoceno u m. quadriceps femoris podle Kendalla). Ve všestranné analýze byl jako faktor související s LBP určen deficit rovnováhy, snížená svalová síla, arteriální hypertenze, kostní choroby a cerebrovaskulární nemoci (Cristofolini, et al., 2008).

Tanaka, et al. (1999) zabývající se *infekční discitidou* upozorňuje, že u hemodialyzovaných pacientů s akutní bolestí zad se nemá zapomenout na infekční discitidu, která postihuje nejčastěji lumbální a lumbosakrální obratle. Klinickými nálezy jsou lokalizovaná bolest zad nebo lumbální bolest, poklepem se zhoršující, horečka a radikulární projevy. Radikulární či míšní projevy a symptomy se prezentují u méně než poloviny všech případů infekční discitidy. Toto tvrzení podporují v roce 2004 Tsuchiya, et al. a upozorňují na přesnou diferenciální diagnostiku pro odlišení destruktivní spondyloartropatii od bakteriální spondylodiscitidy (pomocí MRI), kterou je třeba léčit dokud je pacient afebrilní.

Se stoupajícím množstvím pacientů podstupujících HD se množí studie popisující poruchy krční páteře jejichž podkladem je dialyzační amyloidóza (Sudo et al., 2006). O této problematice je více pojednáno v kapitole 1.2.1.4.

1.2.6.2 Uremický syndrom neklidných nohou

Tato porucha spojená s uremií patří mezi soubor sekundárních syndromů neklidných nohou (Restless legs syndrom, dále jen RLS). Jedná se o senzomotorické neurologické onemocnění charakterizované nutkáním pohybovat končetinami, které je často provázeno různými paresteziemi.

Přesné vymezení pojmu sekundární RLS je problematické, neboť patofyziologie idiopatického i sekundárního RLS není dosud jasná (Ošlejšková-Vašutová, 2007). Nedostatek železa v mozku je pravděpodobně klíčovým momentem patofyziologie RLS.

U dialyzovaných pacientů je etiologie také neznámá, ale souvislost s periferní neuropatií a chronickým renálním selháním je zřejmá (Brouns et De Deyn, 2004).

RLS se vyskytuje v běžné populaci ve 3 – 15 % a v 10 - 30 % u pacientů na dialýze (Molnar, et al., 2006). Rijsman, et al. (2004) uvádějí ve své studii 58 % pacientů s RLS a 71 % pacientů s nemocí periodických pohybů končetin, vše spojeno se sníženou kvalitou spánku, nespavostí, depresemi a emočním distresem. Brouns a De Deyn (2004) v review neurologických komplikací uvádí podle výzkumných skupin Collado – Seidel, et al. a Winkelman, et al., že alespoň 20 % pacientů s chronickým selháním ledvin trpí tímto onemocněním. 60 % pacientů ze studie Telarovice et al.(2007) prokázalo pozitivitu RLS (podle International Restless Legs Syndrome Study Group criteria). Žádný nebyl předtím diagnostikován. Prevalence RLS byla vysoká u diabetických pacientů a pacientů na Ca^{2+} antagonistech. Také stoupala s délkou dialyzační léčby (Telarovic, et al., 2007).

Syndrom neklidných nohou je charakterizován nutkáním nohou k pohybu, nepříjemnými pocity v dolních končetinách např. svědění, pálení, řezání, škrábání, bolest a zhoršením těchto projevů během odpočinku (klidu) s občasnou úlevou dosaženou aktivitou. Symptomy se projevují převážně v klidu, před usnutím a v nočních hodinách. Pacienti postižení tímto syndromem nejsou schopni kvalitně odpočívat, což má negativní vliv nejen na kvalitu života během bdění, ale také na rozvoj chronické nespavosti a stresu u nemocných (Ošlejšková-Vašutová, 2007). Projevy tohoto syndromu podle International Restless Legs Syndrome Study Group jsou souhrnně uvedeny v tabulce na konci kapitoly.

Nefarmakologická léčba zahrnuje úpravu životosprávy a má pouze podpůrný vliv na průběh onemocnění. Pacienti se musí vyvarovat nadměrného užívání alkoholu, kávy a kouření. Substituce kyseliny listové, hořčíku a železa může potíže zmírnit. Příznivý vliv při léčbě RLS má i cvičební program, jogging, jízda na kole či plavání (Ošlejšková-Vašutová, 2007). Farmakologická léčba zahrnuje tyto skupiny léčiv: dopaminergní léčiva, opioidy, benzodiazepiny a ostatní léčiva (např. antiepileptika, železo, baclofen). Klinické studie na uremických pacientech s RLS ukázaly, že léčba by měla zahrnovat redukci potenciálních exacerbačních agens (tricyklická antidepresiva, selektivní serotonin uptake inhibitory, lithium a antagonisty dopaminu), korekci anemie (rHuEPO, železo) a užívání levodopy či agonistů dopaminu. Ostatní léky mohou být také použity, ale jejich užití u uremických pacientů je limitováno vedlejšími účinky (benzodiazepiny, opioidy, gabapentiny, carbamazepiny a clonidine). Doporučená dávka železa pro pacienta s RLS je obvykle 200 mg 3 × denně, přičemž plný efekt se obvykle

projeví za 3 – 6 měsíců po nasazení léčby. Dialyzační léčba RLS syndrom nezlepšuje, ale se studeným dialyzačním roztokem (36,5°C) byla zaznamenána úleva (Kerr et al., 1989). Symptomy uremického RLS vymizí během několika týdnů po úspěšné tranplantaci ledvin (Kavanagh, et al., 2004).

Projevy RLS podle International Restless Legs Syndrome Study Group jsou popsány v níže uvedené tabulce (Ošlejšáková - Vašutová, 2007).

Tabulka 1. Projevy RLS	
A. Základní kritéria, která musí být při diagnóze RLS přítomna	
1.	Nutkání pohybovat dolními končetinami, většinou spojené nebo vyvolané nepříjemnými pocity v dolních končetinách
2.	Nutkání pohybovat dolními končetinami nebo nepříjemné pocity začínají nebo se zhoršují během období odpočinku nebo inaktivity
3.	Nutkání pohybovat dolními končetinami nebo nepříjemné pocity jsou částečně nebo úplně odstraněny pohybem, chozením
4.	Nutkání pohybovat dolními končetinami nebo nepříjemné pocity jsou horší večer nebo v noci než během dne, nebo se vyskytují pouze večer a v noci
B. Projevy podporující diagnózu RLS, které nejsou pro její stanovení nezbytné, ale jejich přítomnost napomáhá určení diagnózy	
1.	Periodické pohyby končetinami (PLMS) během bdění nebo spánku
2.	Pozitivní rodinná anamnéza z hlediska RLS
3.	Zmírnění příznaků po dopaminergní léčbě
C. Asociované klinické příznaky RLS mohou dodat další informaci o chorobě nemocného	
1.	Průběh nemoci
2.	Porucha spánku
3.	Fyzikální vyšetření a lékařské zhodnocení

1.2.6.3 Mimovolní pohyby spojené s urémií

Několik druhů uremických mimovolních pohybů (Uremic involuntary movements) u pacientů s chronickým selháním ledvin vzniká na podkladě encefalopatie, medikace nebo strukturálních lézí (Brouns et DeDeyn, 2004).

Asterixis či „flapping tremor“ (akrální dyskineza při které dochází k mávání rukou v zápěstí) je pravděpodobně způsoben náhlou ztrátou svalového napětí vycházející z kortikální dysfunkce a klinicky spočívá v multifokálních záškubech (tikách) indikujících pohyb, které mohou postihnout také mimickou oblast. Popsáno výzkumnými skupinami Artied et al. a Massey et al. (Brouns et DeDeyn, 2004).

Již v roce 1986 popsal Andermann, et al. u uremického pacientů *akční myoklonus* (Action myoclonus-renal failure syndrome), kontrakce svalu nebo skupiny svalů podobné šoku. Tyto kontrakce jsou nepravidelné v rytmu i amplitudě a následuje po nich relaxace. Při urémii se mohou objevit oba dva typy myoklonu – spontánní i reagující na stimul (Andermann et al., 1986). Bylo dokázáno (Chadwick a French, 1979), že uremický myoklonus je způsoben poruchou funkce v mozgovém kmeni (v

retikulární formaci) vzniklou na podkladě vodní a elektrolytové nerovnováhy vedoucí k mikrocirkulačním a degenerativním změnám.

Typickou poruchou uremické encefalopatie je syndrom *uremické šubavé křeče* (uremic „twitch-convulsive“), který vzniká intenzivní asterixis a myoklonickými tiky, doprovázenými záchvaty fascikulací a svalových záškubů (Aminoff, 1995; DeDeyn, et al., 1992).

Další poruchou, která může vzniknout, je *chorea* z dysfunkce bazálních ganglií založené nedostatkem thiaminu (Hung et al., 2001).

Souhrn mimovolních pohybů postihujících uremické pacienty vytvořen na základě zahraniční literatury (Brouns et DeDeyn, 2004) je popsán v níže uvedené přehledové tabulce.

Přehled mimovolních pohybů postihujících uremické pacienty		
Název	Příčina	Popis
Asterixis "Asterixis flapping tremor"	kortikální dysfunkce	akrální dyskinéza projevující se tiky při kterých dochází k mávání rukou v zápěstí, může být postižena i mimická oblast
Uremický myoklonus "Action myoklonus-renal failure syndrome"	dysfunkce v mozkovém kmeni (retikulární formaci)	náhlá svalová kontrakce buď spontánní, nebo reagující na stimul
Uremická šubavá křeč "Uremic twitch-convulsive"	mozková dysfunkce	intenzivní asterixis s myoklonickými tiky doprovázenými svalovými záškuby a fascikulacemi
Chorea "Chorea induced by thiamine deficiency"	dysfunkce bazálních ganglií způsobená nedostatkem thiaminu	krátký, rychlý, nechtěný pohyb, který provádí jakýkoli sval
Pozn. Podkladem všech uvedených poruch je mozková dysfunkce (uremická encefalopatie) zapříčiněná chronickou urémií.		

1.3 Fyzioterapeutická péče o pacienty s chronickým selháním ledvin léčené hemodialýzou

Přestože jsou fyzioterapeuti netradiční součástí dialyzačního týmu, hrají důležitou roli ve zvýšení kvality života dialyzovaných pacientů. Fyzioterapeuti pracují na odstranění funkčních problémů jako je bolest zad, svalová slabost, omezená pohyblivost, porucha stability, porucha chůze, bolest kloubů, neuropatická bolest, senzorická porucha, ztráta funkční pohyblivosti, či poruchy postury. Těchto stavů se v dialyzované populaci vyskytuje ve velké četnosti (Pianta, 1999).

Primárním cílem fyzioterapie v péči o chronicky nemocné – tedy i o dialyzované pacienty, je optimalizace jejich funkční schopnosti. Fyzioterapeuti mohou pomoci dialyzovaným pacientům k co nejbezpečnější a nejdéle trvající mobilitě.

Bolestivé problémy pohybového ústrojí omezují a zneschopňují i zdravé jedince. V kombinaci s vícečetnými zdravotními problémy, které se vyskytují u dialyzovaných pacientů, může přítomnost bolesti rychle vést k dekonduci a snížení funkčních schopností. Role fyzioterapeuta je v multidisciplinární péči o hemodialyzované pacienty nezastupitelná (Perryman a Harwood, 2004).

2 CÍLE A HYPOTÉZY

Hlavním cílem této práce je specifikovat dialyzované jedince jako zvláštní skupinu pacientů s výskytem určitých, na hemodialýzu a chronické selhání ledvin vázaných, poruch pohybového systému a jako skupinu vyžadující fyzioterapeutickou péči ke zlepšení kvality života.

Úkolem této práce je systematizovat tyto poruchy, porovnat jejich výskyt četnosti ve výzkumné skupině s výskytem uváděným v zahraniční literatuře a vyvodit z toho závěry potvrzující významnost fyzioterapeutické péče u hemodialyzovaných jedinců.

Hypotézy:

H1: Ve srovnání s běžnou populací je u hemodialyzovaných jedinců prokazatelně vyšší výskyt diagnostikovaných poruch pohybového systému.

H2: Ve srovnání s běžnou populací vyššího věku je u hemodialyzovaných jedinců prokazatelně vyšší výskyt diagnostikovaných poruch pohybového systému.

H3: Existuje statisticky významná závislost mezi celkovou délkou hemodialyzační léčby a počtem symptomů poruch pohybového systému.

H4: Existuje statisticky významná závislost mezi celkovou délkou hemodialyzační léčby a počtem diagnostikovaných poruch pohybového systému.

3 METODIKA VÝZKUMU

3.1 Časový rozvrh výzkumu

Výzkum probíhal od června 2007 do února 2008 v dialyzačním středisku Dialcorp, s.r.o., Ohradní 1368, Praha 4. Průběh výzkumu byl organizován tak, aby zásadně neovlivnil běžný chod dialyzačního oddělení. Veškeré testy byly časově směřovány před nebo za hemodialýzu, tak aby nebyla výrazně opožděná doba napojení. Pokud se pacient dopravoval na středisko sám, byla snaha o provedení testů mimo dialyzační den. Odebírání dat pomocí ankety a doplňujícího rozhovoru probíhalo během hemodialýzy.

3.2 Výběr výzkumného souboru

Oslovení byli všichni jedinci podstupující pravidelnou hemodialyzační léčbu pro chronické selhání ledvin v dialyzačním středisku Dialcorp, s.r.o. Oslovení bylo organizováno v rámci grantového projektu *“Kvalita života dialyzovaných jedinců České republiky a možnosti jejího ovlivnění pohybovou intervencí“* (GAČR číslo 406/07/P443, garant projektu: PhDr. Andrea Mahrová, Ph.D., LSM UK FTVS v Praze).

Při prvním setkání byli podrobně informováni o důvodech, významu a rozsahu studie. Jejich dotazy byly zodpovězeny tak, aby měli možnost dostatečně pochopit a porozumět veškerým aspektům jejich účasti ve výzkumu.

Podrobné informace pro potenciální účastníky výzkumu byly uvedeny v informačním textu, který obsahuje úvod, cíle studie, diagnostiku a předpokládané využití výsledků. K informačnímu textu byl přiložen formulář pro vyplnění detailů další části výzkumu (místo, datum, čas a popis) a informovaný souhlas, jež proband v případě souhlasu s účastí ve výzkumu vlastnoručně podepsal. Informační text, informovaný souhlas a formulář pro vyplnění detailů další části výzkumu je k nahlédnutí jako **Příloha 2.**

Účast na všech částech projektu byla dobrovolná a každý testovaný jedinec měl právo kdykoliv zrušit svůj souhlas a odstoupit z výzkumného souboru, aniž by mu z toho vznikly jakékoliv postihy.

3.3 Charakteristika výzkumného souboru

Výzkumu se účastnilo 27 osob (16 mužů a 11 žen) s chronickým selháním ledvin léčených hemodialýzou. Věk sledovaných pacientů byl v rozmezí 28 – 86 let. Všichni pacienti byli vyšetřeni lékařem HD střediska a doporučení k účasti ve výzkumu. Soubor byl rozdělen do skupiny A a skupiny B podle rozsahu účasti pacienta na výzkumném programu.

Osoby zařazené do skupiny A se zúčastnily 1. části výzkumu. Tvořilo ji 27 pacientů (16 mužů a 11 žen) s chronickým selháním ledvin z důvodu tubulointersticiální nefritidy (7), diabetické nefropatie (6), chronické glomerulonefritidy (3), degenerativní polycystóza ledvin (2), vaskulární nefrosklerózy (1), obstrukční nefropatie (1), kalkulózní pyelonefritidy (1), hereditární nefropatie (1), sekundární amyloidózy po chron.zánětu, kombinace vaskulární nefroskleróza a urátová neuropatie (1), mikrocystózy ledvin a cystické dysplazie (1), vaskulární nefrosklerózy a cyst ledvin (1), tubulointersticiální nefritidy a vaskulární nefrosklerózy (1). Tito probandi byli ochotni dobrovolně spolupracovat na první části výzkumu spočívající ve vyplnění anamnestické ankety a absolvování doplňujícího rozhovoru.

Do skupiny B, byli zařazeni pacienti ze skupiny A, účastníci se všech částí výzkumu (včetně 1. části). Bylo v ní zahrnuto 16 osob (10 mužů a 6 žen) s chronickým selháním ledvin z důvodu diabetické nefropatie (5), tubulointersticiální nefritidy (3), degenerativní polycystózy ledvin (2), chronické glomerulonefritidy (1), kalkulózní pyelonefritidy (1), hereditární nefropatie (1), kombinace vaskulární nefroskleróza a urátová neuropatie (1), mikrocystózy ledvin a cystické dysplazie (1), tubulointersticiální nefritidy a vaskulární nefrosklerózy (1). Jedna probandka odstoupila od výzkumu pro zdravotní potíže a u jednoho probanda došlo v časovém rozmezí studie k exitu, nezávisle na výzkumu. Všichni probandi skupiny B dobrovolně souhlasili s účastí na všech částech výzkumu s možností okamžitého odstoupení.

Charakteristiky obou výzkumných skupin byly zpracovány do přehledové tabulky uvedené na konci této kapitoly.

Charakteristiky výzkumné skupiny A i skupiny B jsou zpracovány v níže uvedené tabulce.

Charakteristika výzkumného souboru		
	Skupina A (n = 27)	Skupina B (n = 16)
Věk [roky]	61,2 ± 15,9	61,5 ± 14,3
Pohlaví (muži/ženy)	16/11	10/6
Výška [cm]	168,7 ± 7,3	169 ± 5
Hmotnost [kg]	76,8 ± 19,2	78,2 ± 16,3
Délka HD léčby [měsíce]	44,8 ± 53,6	37,4 ± 45,9
Frekvence HD za týden	2,7 ± 0,5	2,7 ± 0,5
Skupina A = účastníci se pouze 1. částí výzkumu (viz níže)		
Skupina B = účastníci se všech částí výzkumu (viz níže)		
Hodnoty jsou uvedeny ve tvaru: průměr ± S _D (směrodatná odchylka), pokud není uvedeno jinak.		

3.4 Metodika testování

Místnost, v níž probíhala všechna vyšetření (kromě anamnestické ankety a doplňujícího rozhovoru), se nalézala v klidném prostředí dialyzačního střediska Dialcorp, byla vždy shodně osvětlena a byla temperována na 23°C.

Výzkuná činnost byla pro přehlednost rozdělena do tří částí. Každá část se skládala z několika vyšetření tak, aby výrazně časově nezatěžovala probanda a běžný chod dialyzačního střediska. Maximální doba provedení jedné části nepřesáhla 45 minut. Přehledné rozdělení do 3 výzkumných částí je popsáno v níže uvedené tabulce.

Soupis jednotlivých částí výzkumu	
<i>První část</i>	Odběr anamnestických dat
	Anamnestická anketa Doplňující rozhovor Doplnění dat z interních záznamů dialyzačního střediska
<i>Druhá část</i>	Soubor vyšetření pohybového systému č.1
	Kineziologický rozbor Stoj na dvou vahách Funkční vyšetření páteře Palpační vyšetření v oblasti zad
<i>Třetí část</i>	Soubor vyšetření pohybového systému č.2
	Orientační funkční vyšetření hlubokého stabilizačního systému páteře Vybrané neurologické vyšetření cití na dolních končetinách Orientační vyšetření stereotypu dýchání v leže na zádech Test sed-stoj (Chair-stand test)

Všechna získaná data byla během vyšetření zaznamenávána do protokolů k tomu účelu sestavených a vytvořených pomocí aplikace Microsoft® Word 2000 (verze 9.0) a následně přenesena do tabulek vytvořených v aplikaci Microsoft® Excel 2000 (verze 9.0). Protokoly k jednotlivým částem výzkumu jsou umístěny k nahlédnutí v přílohách.

3.4.1 Metodika odběru anamnestických dat

Anamnéza byla od probandů odebírána formou vyplnění „anamnestické ankety“, která byla sestavena z otázek podložených dostupnou literaturou (Gross, Fetto a Supnick, 2005; Lewit, c2003; Rychlíková, c2004; Hromádková, 1999). Otázky se týkaly běžných anamnestických údajů a dále těchto oblastí: výskytu, klinického obrazu a terapie poruch pohybového systému diagnostikovaných lékařem či fyzioterapeutem, výskytu a klinického obrazu poruch pohybového systému vnímaných subjektivně probandy (bez diagnostiky) a potíží při běžných denních činnostech (dále jen ADL) způsobených poruchami pohybového aparátu. Dále byla anamnestická anketa doplněna

o otázky týkající se pravidelné dialyzační léčby, pravidelné pohybové aktivity, vlivu pravidelné dialyzační léčby na pravidelnou pohybovou aktivitu a denní pohybové aktivity (Placheta, et al., 1995).

Otázky byly formulovány co nejstručněji a nejpřesněji, bez odborných termínů a zavádějících formulací, aby jim všichni probandni co nejlépe a shodně rozuměli a jejich odpovědi byly vyhodnotitelné. Znění anamnestické ankety je dostupné jako **Příloha 3**.

Anketu vyplňovali probandi samostatně, podle vlastní volby buď v klidném prostředí dialyzačního střediska Dialcorp během hemodialýzy, nebo v prostředí domácím. Dodatečně byl během hemodialýzy prováděn „doplňující rozhovor“ vedený fyzioterapeutkou (autorkou nebo vedoucí této diplomové práce), který usnadnil pacientovi formulaci přesné odpovědi v dotazníku, eventuálně zodpovědět původně nezodpovězené či nejednoznačně zodpovězené otázky a případně doplnit důležité údaje, které pacient v anketě písemně neuvedl.

Odběr anamnestických dat byl doplněn na základě souhlasu účastníků výzkumu z interních záznamů dialyzačního centra o důležité informace týkající se dialyzační léčby, systémových onemocnění, podstoupených operací a diagnostikovaných poruch pohybového systému probandů.

3.4.2 Metodika souboru vyšetření pohybového systému č.1

Výsledky jednotlivých vyšetření souboru vyšetření č. 1 byly zaznamenávány do protokolu k tomuto účelu vytvořeném. Posloupnost vyšetření v praxi odpovídala posloupnosti v protokolu uvedeném. Tento protokol (protokol V.I.) je pro nahlédnutí přiložen jako **Příloha 4**.

Kineziologický rozbor probandů byl prováděn z fotografií pacientů (viz níže) hodnocením postury vzhledem k černé mřížce na bílém pozadí umístěné na stěně za probandy. Hodnocení provádělo šest na sobě nezávislých fyzioterapeutek formou vyplnění jednotného protokolu (viz níže).

Pacienti byli předem upozorněni na vhodnost oděvu (plavky či spodní prádlo), tedy aby nebyly při vyšetření zakryty hodnocené části těla. Dále byli instruováni k volnému stoji rozkročnému s pohledem vpřed na bod před nimi ve výši jejich očí tak, aby se nedotýkali stěny, ale byli co nejbližší u ní. Stáli vždy na stejném místě, u stěny

opatřené černou mřížkou na bílém pozadí, a to postupně: k mřížce zády, čelem, levým bokem a pravým bokem. Podlaha na tomto místě byla opatřena barevnou linkou protínající kolmo rovinu stěny. Při stožení zády a čelem ke stěně byli instruováni k mírnému stožení rozkročnému s barevnou linkou na podlaze ve středu mezi chodidly. Při postžení levým a pravým bokem k mřížce pak na úroveň linky položili obě dvě paty.

Mřížka připevněná na stěně za probandy měla tyto rozměry: středová vertikální linka procházející středem mřížky – 3 mm, ostatní linky – 2 mm, vzdálenost linek od sebe – 50 mm. Mřížka byla vytištěna černou barvou na bílém pozadí na velkoformátovém tvrdém papíře o rozměrech 1000 × 2000 mm.

Linka vyznačená na podlaze měla pro dobrou viditelnost ostře oranžovou barvu a rozměry 10 × 500 mm. Osa této linky byla kolmá na rovinu mřížky a protínala osu středové vertikální linky (viz výše).

Fotografie (4 fotografie každého pacienta – zepředu, zezadu, zprava a zleva) byly pořízeny za podmínek co nejméně se odlišujících. Byl použit fotoaparát Minolta (typ: Dimage 7i, výrobce Konica Minolta, rozlišení 4,91 MP, optický zoom) a stativ Hama (typ: Stativ STAR 61, 3-cestný, výška 60-153 cm). Pro fotografování probandů byl fotoaparát nastaven v automatickém režimu s pomocnými funkcemi „WB“ (whitening balance – vyvážení bílé) a „+/-AV“ (kompenzace expozice). Ve všech případech bylo použito osvětlení bleskem. Fotoaparát byl ve vodorovné poloze, umístěn ve vzdálenosti 4,2 m od mřížky, ve výšce 1 m od podlahy. Fotografie ve formátu „JPG“ byly následně přehrány do počítače a minimálně graficky upraveny pomocí aplikace Paint Shop Pro společnosti Jasc Software, Inc. (verze 5.01) - oříznutí, přidání černé pásky přes oči a zmenšení pro formát A4 (317 × 880 × 250 pixelů). Dále byly fotografie označeny kódy probandů a vytištěny na stejné barevné tiskárně (pro shodnost barev, stínů a kontur). Příkladné fotografie vytvořené pro hodnocení postury pacienta jsou pro nahlédnutí umístěny jako **Příloha 5**.

Teoretickým podkladem protokolu byla dostupná česká i zahraniční literatura (Gross, Fetto, Supnick, 2005; Lewit, c2003; Rychlíková, c2004; Hromádková, 1999). Protokol byl sestaven a konzultován tak, aby hodnocení bylo co nejstručnější, přesto podrobné a přesné. Cílem bylo, aby odpovědi fyzioterapeutek mohly být formulovány co nejshodněji a byly tak využitelné k jednotnému vyhodnocení. Protokol pro

vyhodnocení kineziologického rozboru pomocí fotografie je k nahlédnutí uveden jako

Příloha 6

Výběr fyzioterapeutek hodnotících fotografie probandů byl náhodný. Jedinou podmínkou bylo dokončené bakalářské vysokoškolské vzdělání v oboru fyzioterapie a praxe v oboru s pracovním poměrem ve zdravotnickém zařízení.

Vyšetření stoje na dvou vahách bylo prováděno podle dostupné literatury (Rychlíková, 1999; Lewit, c2003; Véle, 1997). Byly použity dvě shodné elektronické skleněné osobní váhy Hyundai (typ: Hyundai OVE 813 G, měřící rozsah: 150 kg, měřící rozdělení: 100 g, měřící jednotky: kg, LCD display 25 mm, provoz na baterie 2 × CR2032 – 3 V, rozměry 30 × 3,5 × 30 cm). Během prvního použití byly označeny štítky „L“ (levá) a „P“ (pravá), pro nezaměnitelnost. Při kontrolním vážení byl zjištěn rozdíl v přesnosti vážení. Levá váha ukazovala o 0,2 kg více. K rozdílu bylo ve výzkumu přihlédnuto. Vyšetření stoje pacienta na dvou vahách bezprostředně předcházelo pouze fotografování pro hodnocení kineziologického rozboru (viz výše), aby nedocházelo k jednostrannému zatížení pohybového systému a nemohl tak být ovlivněn výsledek měření. Vyšetřovaný se postavil na vnitřní plochy vah tak, aby měl pocit, že zatěžuje obě dolní končetiny rovnoměrně. Na displeji bylo odečítáno zatížení každé dolní končetiny (dále jen DK) zvlášť.

Funkční vyšetření páteře bylo prováděno na podkladě metodického postupu popsaného v dostupné literatuře (Gross, Fetto a Supnick, 2005; Lewit, c2003; Rychlíková, c2004; Hromádková, 1999). Cílem funkčního vyšetření páteře bylo zjistit omezení rozsahu pohybu v jednotlivých segmentech páteře.

Byly vybrány a použity tyto testy:

- Čepojova vzdálenost – hodnotící rozvíjení krční páteře do flexe,
- Stiborova zkouška – hodnotící pohyblivost hrudní a bederní páteře do flexe,
- Shoberova zkouška – hodnotící rozvíjení bederní páteře do flexe,
- Ottův inkлинаční úhel – hodnotící rozvíjení hrudní páteře do flexe,
- Ottův reklinační úhel – hodnotící rozvíjení hrudní páteře do extenze,
- Úklony do stran – hodnotící rozvíjení celé páteře do lateroflexe,
- Thomayerova zkouška – hodnotící rozvíjení celé páteře do flexe.

Testy byly prováděny u všech probandů toutéž osobou a ve stejném pořadí. Pro měření vzdáleností byl použit vždy tentýž krejčovský metr a na označení orientačních bodů omyvatelné zdravotně nezávadné fixy.

Palpační vyšetření v oblasti zad bylo prováděno konkrétně v oblasti paravertebrálních svalů a horní části m. trapezius. Vyšetřovaný během palpace ležel uvolněně na břiše s horními končetinami podél těla a s obličejem v oválném otvoru v lehátku určeném pro obličej. Předem byl pacient instruován, aby minimálně 2 hodiny před vyšetřením neprováděl žádnou fyzicky náročnou činnost. Vyšetření a hodnocení nálezů prováděla vždy tatáž osoba – autorka této diplomové práce pod odborným dohledem vedoucí diplomové práce.

Manuální vyšetření palpací bylo prováděno podle metodického postupu uvedeného v dostupné literatuře (Lewit, c2003). Pozornost byla zaměřena na trofiku, konzistenci a posunlivost tkání (tlakem a Küblerovou řasou) v oblasti paravertebrálních svalů, horní a dolní Cp, Thp, Lp a v oblasti horní části m. trapezius. Dalším hodnoceným parametrem bylo palpační napětí paravertebrálních svalů v oblasti horní a dolní Cp, Thp, Lp a v oblasti horní části m. trapezius a m.levator scapulae. Jako reakce na výše uvedené vyšetření (obzvláště na Küblerovu řasu) byl sledován dermografismus, změna tepelného sálání a zvýšená potivost v daných oblastech. V průběhu celého palpačního vyšetření byla sledována citlivost ve všech vyšetřovaných oblastech.

3.4.1.2 Metodika souboru vyšetření pohybového systému č.2

Výsledky souboru vyšetření pohybového systému č. 2 byly zaznamenávány do protokolu k tomuto účelu vytvořeném. Posloupnost vyšetření prakticky následovala posloupnost uvedenou v protokolu. Tento protokol (protokol V.II.) je k nahlédnutí přidán jako **Příloha 7**.

Orientační funkční vyšetření hlubokého stabilizačního systému páteře bylo sestaveno ze tří testů vybraných z dostupné literatury (Kolář, 2006). Cílem orientačního funkčního vyšetření hlubokého stabilizačního systému páteře (dále jen HSSP) bylo určit jeho dostatečnou aktivaci či naopak insuficienci. Pro vhodnost výchozí polohy a časovou nenáročnost byly vybrány tyto testy:

- Test flexe trupu

- Test břišního lisu
- Test extenze trupu

Testy byly prováděny vždy toutéž osobou tak, aby instrukce byly shodné s metodickým postupem.

Vybrané neurologické vyšetření čítí na DK bylo zaměřeno na změny čítí na dolních končetinách. Metodický postup vyšetření je sestaven z dostupné literatury (Opavský, 2003). Vyšetření bylo prováděno oboustranně, v korespondujících si zónách, aby se podařilo zachytit i jemné rozdíly v kvalitě senzitivní aference. Ze stejného důvodu měli probandi zavřené oči.

Vyšetření *povrchového čítí* (exterocepce) bylo sestaveno z vyšetření taktilního čítí, dvoubodové diskriminace a grafestézie. Taktilní čítí bylo vyšetřováno kouskem vaty, ostrým hrotem (nehtem) a kouskem papíru v níže uvedených kožních oblastech dolních končetin:

- zevní strana stehna, kolenního kloubu a lýtka, zevní hrana nohy a dorzální strana prstů,
- ventrální strana stehna, kolenního kloubu, bérce a přes nárt k dorzální straně palce,
- mediální strana stehna, kolenního kloubu a bérce, vnitřní hrana nohy a mediální strana palce,
- dorzální strana stehna, popliteální oblast, dorzální strana bérce, pata, chodidlo až k 5. prstu a plantární strana prstů,
- oblast pod podélnou klenbou – mediální část chodidla a oblast hlaviček metatarzálních kostí.

Dvoubodová diskriminace byla vyšetřována v distální oblasti zevní strany bérce dvěma stejnými klíči ze shodného materiálu. Byla posuzována vzdálenost, kterou byl proband schopen ještě rozlišit jako současné použití dvou stejných podnětů (10 pokusů). Pozornost byla zaměřena na srovnání hodnot z obou dolních končetin (výskyt stranových rozdílů). Na tomtéž místě byla vyšetřována grafestézie – schopnost rozpoznat, jakou číslici o velikosti asi 5 cm pomalu vyšetřující vykresluje tupým hrotem (prstem). Tato schopnost byla testována i na chodidlech.

Hluboké čítí bylo hodnoceno pomocí vyšetření statézie a kinestézie. Statézie je schopnost uvést obě končetiny nebo jejich segmenty do stejného postavení, když předtím jedna z nich (nebo její část) byla nastavena do jiné pozice. Byly používány: poloha 90° flexe v kyčelním, kolenním kloubu a dorzální flexe v hlezenním kloubu a poloha přibližně 45° flexe v kyčelním kloubu, 0° extenze v kolenním kloubu a 90° dorzální flexe v hlezenním kloubu (obě DKK pasivně i aktivně nastaveny 1×). Jako schopnost registrace pomalé změny nastavení v segmentu je označována kinestézie. Byla vyšetřována rozlišením pasivního pohybu prstů přes buničinu (10 pokusů). Velmi pomalým tlakem (nepřekračujícím úhlovou rychlost 30 stupňů/10s) byly drážděny proprioceptory. Vlastními bříšky prstů se vyšetřující dotýkal zvolených článků prstů vyšetřované osoby a pouze na jeden z nich tlačil výše uvedeným způsobem.

Orientační vyšetření stereotypu dýchání v leže na zádech bylo sestaveno na základě dostupné literatury. Cílem tohoto vyšetření bylo zjistit patologické odchylky v dechové motorice pacientů výzkumného souboru. Orientační je nazváno proto, že byly hodnoceny pouze určité parametry. Volena byla pouze poloha v leže na zádech, kdy podle Lewita (c2003) v této poloze můžeme zaznamenat nejzávažnější patologické projevy. Pacient byl instruován k lehu na zádech, uvolnění se a volnému dýchání. Nejdříve byly hodnoceny parametry aspekcí a poté následovalo vyšetření palpační v oblasti hrudníku a auxiliárních dýchacích svalů (soupis parametrů hodnocených aspekcí a palpací uveden níže).

Vyšetření aspekcí (Véle, 1997; Lewit, c2003; Kirchner, 2000; Máček a Smolíková, 1995):

- Přehledný soupis hodnocených parametrů:
 - frekvence dýchání,
 - typ dýchání,
 - dechová vlna při inspiriu a expiriu,
 - postavení ramenních kloubů,
 - délka inspiria a expiria,
 - posouzení funkce břišních svalů.
- Přehledný soupis patologických jevů, jejichž přítomnost byla sledována:

- paradoxní dýchání,
- aktivita auxiliárních dýchacích svalů,
- dolní žeberní oblouky prominují ventrálně,
- diastáza v obl. Linea alba,
- inspirační postavení hrudníku,
- břišní oblast nad niveau hrudníku, nedostatečná aktivita břišního svalstva,
- migrace hrudníku kraniálně během inspira,
- horní typ dýchání,
- nedostatečné rozšíření hrudníku během nádechu,
- popis anomálií hrudníku – ve tvaru, velikosti a symetrii.

Vyšetření palpací (Lewit, c2003, Gross, Fetto a Supnick, 2006):

- Přehledný soupis patologických jevů, jejichž přítomnost byla sledována:
 - zvýšené palpační napětí těchto svalů: horní úsek břišního svalstva, mm. pectorales a kývače podle Lewita (c2003),
 - palpační bolestivost m.sternocleidomastoideus, mm. pectorales, horní části m. rectus abdominis podle Lewita (c2003),
 - bolestivost a posunlivost fascií v oblasti sternu, dolních žeberních oblouků a horních žeber jak popisuje Gross, Fetto a Supnick (2006).

Test sed-stoj (Chair-stand test) byl vybrán ze souboru testů „Senior fitness test“ (dále jen SFT) podle Jonese a Rikliho (2001). SFT je baterie testů, které jsou schopny stanovit funkční tělesnou zdatnost testovaného jedince staršího věku (60-90 let), která je nutná k zajištění běžných denních aktivit. Účelem tohoto testu je stanovení svalové síly dolní poloviny těla. Funkční zdatnost je zde definována jako fyzická kapacita nutná k bezpečnému provedení běžných denních činností nezávisle, bez pomoci druhých osob a bez nepřiměřené únavy. Tyto testy byly vyvinuty v USA a otestovány na více jak sedmi tisících starších jedincích, takže vykazují vysoký stupeň validity a reliability - 0,80 a více (Jones, Rikli, 2001).

SFT byl vytvořen pro zhodnocení tělesné zdatnosti jedinců na různých úrovních funkčních schopností, jak pro jedince velmi výkonnostně slabé, kteří potřebují pomoc

druhé osoby při ADL, tak pro osoby s nejvyšším stupněm zdatnosti. Proto je výběr testu právě ze SFT vhodný pro hemodialyzované jedince, jejichž tělesná zdatnost bývá velmi často omezena a kteří pro řadu funkčních omezení nemohou podstoupit náročná zátěžová vyšetření, přestože některé z nich nelze vzhledem k jejich věku zařadit mezi seniory (Mahrová, 2006).

Testovaný jedinec byl instruován, aby si sedl vzpřímeně doprostřed židle, chodidla položil na zem, paže zkřížmo na hrudník. Na povel „ted“ se začal stavět a opět si sedat. Hodnocen byl počet jednotek „sed-stoj“ za 30 sekund. Proband si nejprve provedení testu 1 – 2 × vyzkoušel, aby byl zajištěn správný průběh testu. Do protokolu byl zaznamenán počet celých jednotek „sed-stoj“, který testovaný jedinec provedl. Jako celá jednotka bylo také počítáno, pokud ke konci 30. sekundy proband provedl neúplný „sed-stoj“ (Jones a Rikli, 2001).

3.5 Způsob hodnocení a analýzy dat

3.5.1 Způsob hodnocení a analýzy anamnestických dat

Odběrem anamnestických dat pomocí *anamnestické ankety, doplňujícího rozhovoru* a z *dat interních záznamů dialyzačního střediska* budou získány hodnoty, ze kterých budou vypočítány průměry, mediány a směrodatné odchylky a poměr žen a mužů účastnících se jednotlivých částí výzkumu. Výsledky výpočtů (*počet probandů, věk, poměr pohlaví, výška, hmotnost, délka a frekvence HD léčby a renální diagnóza*) budou použity k vytvoření charakteristiky výzkumného souboru. Dále bude hodnocen *vztah BMI k výživě* (podvýživa, norma, nadváha a obezita) a to podle Obesity education initiative (Calculate your Body Mass Index, 2008), tabulka je uvedena v **Příloze 1** jako **Tabulka 3**. Ve vztahu k dialyzační léčbě bude také přepočítán *počet transplantací* na probanda a *dobu*, kterou byl transplantovaný štep funkční.

Dalším počítaným parametrem bude *schopnost samostatné chůze, počet km který ujde pacient v kuse, přibližný počet km který ujde za týden, schopnost jednotlivých rychlostí chůze* (běh, svižná chůze, normální chůze, pomalá chůze) a nakonec výskyt četnosti jednotlivých *systémových poruch a podstoupených operací*.

- Jednotlivé položky hodnocené z odběru anamnézy týkající se pohybového systému:

- *Počet pacientů bez potíží a poruch pohybového systému,*
- *Počet pacientů s 1 a více poruchami PS diagnostikovanými lékařem,*
- *Počet pacientů s 1 a více poruchami diagnostikovanými lékařem nebo s 1 a více subjektivními potížemi pohybového systému (dále jen PS),*
- *Počet pacientů s 1 a více subjektivními potížemi (bez lékařské diagnostiky),*
- *Výskyt četnosti jednotlivých diagnóz,*
- *Výskyt četnosti jednotlivých symptomů,*
- *Výskyt četnosti jednotlivých částí těla postižených poruchami.*

Z těchto hodnot budou vybrána stěžejní data na *statistické vyhodnocení hypotéz* výzkumu (viz kapitola 2). Data budou statisticky zpracovávána pomocí programu Statgraphics Plus (Verze 5.1, Prosinec, 2001).

Pro hypotézu H1 budou použita data získaná na jedné straně z dostupných zdrojů zastupujících běžnou populaci ČR (Skála, 2007) a na straně druhé data získaná z výzkumu provedeného na skupině hemodialyzovaných pacientů v rámci této diplomové práce. Běžná populace bude zastoupena 2044 pacienty, u kterých byl výskyt četnosti poruch pohybového systému 25 %. Soubor hemodialyzovaných pacientů tvoří 27 osob s chronickým selháním. Tato hypotéza bude testována metodou Z-statistic test (Test hypotézy o relativní četnosti) s 95% hladinou významnosti.

Hypotéza H2 bude hodnocena na straně jedné z dostupných zdrojů zastupujících starší populaci ČR (Zavázalová et al., 2004) a na straně druhé z výzkumu provedeného na skupině 27 hemodialyzovaných pacientů v rámci této diplomové práce. Výskyt četnosti poruch pohybového systému u osob staršího věku byl 40%. Tato hypotéza bude testována metodou Binomial Proportion – test procentuálního podílu ve vzorku (Test hypotézy o relativní četnosti) s 95% hladinou významnosti.

Další prověřovanou hypotézou je H3. Vzájemná závislost výskytu četnosti jednotlivých délek celkové dialyzační léčby a čenosti určitého počtu symptomů získané ve výzkumu v rámci této DP, bude zjišťována pomocí metody Chi-square test, crosstabulation (Test nezávislosti dvou kategoriálních proměnných), a to s 99% hladinou významnosti.

Čtvrtou statisticky prověřovanou hypotézou bude H4. Opět budou využita data získaná výzkumem v rámci této DP a jejich vzájemná závislost se bude opět zjišťovat metodou Chi-square test, crosstabulation (Test závislosti dvou kategoriálních proměnných) s 99% hladinou významnosti.

3.5.2 Způsob hodnocení a analýzy dat získaných souborem vyšetření pohybového systému č. 1

Hodnocení *kineziologického rozboru* šesti fyzioterapeutkami bude sjednoceno do jedné odpovědi a to tím způsobem, že za hodnotný výrok bude považována ta odpověď, která se bude vyskytovat nejčastěji (u šesti odpovědí 4 a vícekrát, u pěti odpovědí 3 a vícekrát, u čtyř odovědí 3 a vícekrát a v případě pouze tří odpovědí, nebude hodnoceno). Dále bude vypočítána četnost jednotlivých výroků v celkovém počtu probandů.

Při vyrovnaném *stoji na dvou vahách* nemá stranový rozdíl zátěže převyšovat 10 % celkové hmotnosti (Véle, 1997). Pomocí aplikace Microsoft® Excel 2000 (verze 9.0) budou u každého probanda vypočítány hodnoty pro stranový rozdíl zátěže a 10 % jeho celkové hmotnosti. Za normu bude považováno když se hodnota stranového rozdílu zátěže DKK bude rovnat či bude menší než 10 % tělesné hmotnosti probanda. Ostatní výsledky budou považovány za patologii. Dalším hodnoceným parametrem bude určení strany menšího zatížení a porovnání se stranou, která by mohla být podvědomě odlehčována (operace vnitřních orgánů, HK s A - V fistulí).

Hodnoty naměřené během *funkčního vyšetření páteře* budou porovnány s normami uvedenými v literatuře (Hromádková, 1999). Přehled použitých norem je uveden v **Tabulce 4 v Příloze 1**. Hodnoty, které nespádají do norem uvedených v této tabulce budou považovány za patologické.

Palpační vyšetření v oblasti zad bude hodnoceno podle již uvedené literatury (Lewit, c2003) a na základě praktických zkušeností a dovedností vyšetřujícího - autorky této diplomové práce pod odborným dohledem vedoucí diplomové práce. Bude hodnoceno zvýšené, normální a snížené palpační napětí. Trofika bude hodnocena jako hypertrofie, normotrofie a hypotrofie. Konzistence bude hodnocena jako tuhá a těstovitá (pastózní), posunlivost tkání (tlakem a Küblerovou řasou) jako snížená nebo v normě. Kožní reakce - dermografismus bude hodnocena jako zvýšená (výrazné zčervenání), normální (lehké zčervenání) a snížená (žádná reakce), teplotní rozdíly jako zvýšené (tepelné sálání o vysoké teplotě), normální (tepelné sálání lehkce teplé), snížené (žádné

tepelné sálání), zvýšená potivost bude zaznamenána tehdy, bude-li kožní povrch vlhký. Citlivost ve všech vyšetřovaných oblastech bude sledovat a hodnotit pacient sám. V případě vjemu vyššího tlaku v dané oblasti, bude zaznamenána vyšší citlivost, v případě bolestivého vjemu, bude zaznamenána bolestivost.

3.4.2.3 Způsob hodnocení a analýzy dat získaných souborem vyšetření pohybového systému č. 2

U *Orientačního funkčního vyšetření hlubokého stabilizačního systému páteře* podle Koláře a Lewita (2006) budou sledovány všechny projevy insuficience HSSP, které budou zaznamenány a sčítány. Projevy insuficience HSSP u jednotlivých testů jsou popsány v **Tabulce 5** umístěné v **Příloze 1**. Ve stěžejní literatuře (Kolář a Lewit, 2006) není uveden podrobný způsob hodnocení insuficience HSSP, proto byl pro účel tohoto výzkumu vytvořen níže uvedený systém tak, aby byli odděleni testovaní jedinci s úplnou nedostatečností a jedinci s minimální nedostatečností, která může být důsledkem sedavého způsobu života. U každého z testů budou sčítány body (bod = přítomnost jednotlivého fenoménu). Jako pacient s úplnou insuficiencí HSSP v daném testu bude považována osoba s přítomností všech projevů insuficience, tedy s plným počtem bodů. Za osobu s výraznou insuficiencí bude určen proband s přítomností všech projevů kromě jednoho v daném testu. Lehká insuficience bude přiřazena k přítomnosti všech projevů kromě dvou v daném testu. Jako minimální insuficience bude hodnocena přítomnost 50 % a méně projevů v daném testu. Při tomto hodnocení pak nepřítomnost žádného projevu insuficience značí pro dostatečnost HSSP, tedy nepřítomnost insuficience HSSP. Dále budou data přepočítána v *množství testů s určitým počtem bodů u jednotlivých probandů*. Výstupem bude *počet testovaných jedinců s úplnou insuficiencí HSSP při všech testech, počet testovaných jedinců s úplnou insuficiencí HSSP při dvou testech a nakonec při jednom testu*. Následovat bude vypočítání *výskytu četnosti probandů s 1 a více testy při kterých budou přítomny projevy insuficience HSSP*. Během vyšetření Test extenze trupu bude zaznamenávána oblast maxima výrazné aktivity paravertebrálních svalů. Z těchto dat bude hodnocen *výskyt četnosti jednotlivých oblastí paravertebrálních svalů s maximem jejich výrazné aktivity*.

Hodnocení *vybraného neurologického vyšetření čítí na DKK* bude založeno na subjektivním vnímání a jeho slovním vyjádření pacientů. Budou instruováni vyjádřit své vnímání co nejpřesněji co do popisu vjemu tak i do oblasti v níž byl vjem sledován. U vyšetření *povrchového* taktilního čítí budou vnímání porovnávat stranově. Při vyšetření

dvoubodové diskriminace bude posuzována vzdálenost, kterou bude proband schopen ještě rozlišit jako současné použití dvou stejných podnětů (10 pokusů). Pozornost bude zaměřena na srovnání hodnot z obou dolních končetin (výskyt stranových rozdílů). Vzhledem ke skutečnosti, že s narůstajícím věkem se zvětšují ve všech oblastech zjišťované vzdálenosti pro odlišení dvou bodů, bude stanovena jako norma vzdálenost do 6 cm (Opavský, 2000). Vyšetření grafestézie bude porovnávat nálezy na obou končetinách. Tyto nálezy budou kvantitativně vyjádřeny počtem správných odpovědí z celkového počtu 10 pokusů. Za normální hodnoty bude považováno 6-10/10 pokusů. *Hluboké čítí* – statézie bude hodnocena jako přesnost aktivně nastavit DK v relativně krátkém časovém horizontu do polohy, do které byla pasivně nastavena druhá DK. Budou zaznamenávány pouze výrazné nepřesnosti s rozdíly 15° a více. Kinestézie bude hodnocena jako grafestézie, tedy jako abnormální nález bude bráno 6 a méně správných odpovědí z 10 pokusů. Podle Opavského (2000) by vyšetřovaná osoba s neporušeným hlubokým čítím měla i tuto pomalou změnu zaregistrovat a určit o který prst se jedná. V celkovém počtu probandů bude hodnocen *výskyt četnosti osob s porušeným povrchovým čítím na obou DKK, pouze na jedné DK, s porušeným hlubokým čítím na obou DKK, pouze na jedné DK a výskyt četnosti osob s porušeným jakýmkoliv čítím na jedné nebo obou DKK.*

Orientační vyšetření stereotypu dýchání v leže na zádech bude hodnoceno podle dostupné literatury (viz kapitola 3.4.1.3). Způsob hodnocení u některých fenoménů u kterých by mohlo dojít k polemice je uveden níže, vždy s uvedeným autorem citace. Podle Véleho (1997) má být klidová *frekvence dýchání* asi 14 dechů za minutu. Za normální hodnotu bude považováno 14 - 20 dechů za minutu. Během klidového dýchání vleže na zádech má převládat *typ dýchání* - břišní, tzv. „B-typ“ podle Gaymanse (Lewit, c2003). Ostatní typy dýchání budou považovány za abnormální a budou hodnoceny jako patofyziologie. Obzvláště pak horní typ dýchání, který podle Lewita (c2003) v leže na zádech patří mezi nejzávažnější poruchy - hrudník se zvedá pomocí auxiliárních dýchacích svalů a nerozšiřuje se. I podle Véleho (1997) v poloze na zádech při dýchání participují jenom primární dýchací svaly, neměla by být přítomna *aktivita auxiliárních dýchacích svalů*. *Dechová vlna* probíhá jako sekvence pohybů jednotlivých segmentů dýchacích svalů postupující jako vlna směrem distoproximálním (tj. zdola nahoru) při inspiriu i při expiriu (Véle, 1997). Ostatní nálezy neodpovídající výše uvedené definici budou hodnoceny jako patofyziologie. *Postavení ramenních kloubů* by mělo být

uvolněné. Přítomnost protrakce či elevace bude považováno za nesprávné postavení ramenních kloubů. Podle Lewita (c2003) má nádech a výdech trvat stejně dlouho a tak bude i hodnocena *délka inspiria a expiria*. Zkrácená délka jednoho i druhého bude považována za patologii. Dále se bude posuzovat *funkce břišních svalů* (Kirchner, 2000), přítomnost *paradoxního dýchání* - během nádechu se břicho vtahuje a při výdechu vyklenuje (Lewit, c2003) a zda-li *dolní žeberní oblouky prominují ventrálně a břišní oblast je nad niveau hrudníku* (Máček a Smolíková, 1995).

Test sed-stoj (Chair-stand test) bude hodnocen podle tabulek uvedených v příručce Senior Fitness Testu (Jones a Rikli, 2001). Naměřené hodnoty budou porovnány s hodnotami uvedenými v tabulkách pro dané věkové rozmezí. Tabulka podle které bude hodnocen Test sed-stoj je uvedena v **Příloze 1** jako **Tabulka 6**. Hodnoty budou podle věku probandů srovnány s hodnotami v této tabulce, která obsahuje hodnoty pro 25. a 75. percentil, tedy 50 % určených jako norma pro jednotlivé stáří probandů. Probandi jejichž počet jednotek sed-stoj bude méně než uvedené rozmezí, budou zařazeni do skupiny s podprůměrnou funkční silou dolní poloviny těla, tedy do skupiny s vysokým rizikem ztráty funkční mobility a soběstačnosti. Naopak skupina jedinců s nadprůměrným počtem jednotek sed-stoj bude označena jako skupina s minimálním rizikem ztráty funkční mobility a soběstačnosti. Ostatní budou hodnoceni jako jedinci s dostatečnou funkční silou dolní poloviny těla.

4 VÝSLEDKY

4.1 Výsledky jednotlivých částí výzkumu

4.1.1 Výsledky odběru anamnestických dat

Základními výsledky obecné charakteristiky výzkumné skupiny A i B jsou hodnoty uvedené jako charakteristika výzkumného souboru (viz kapitola 3.3).

Skupina A hodnocená jako celek vykázala počet 27 jedinců (11 žen a 16 mužů). *Průměrný věk* byl 61 let (± 16 let S_D), *průměrná výška* 169 cm (± 7 cm S_D) a *průměrná váha* 77 kg. Výsledky jsou uvedeny v **Tabulce 7** v **Příloze 1**. *Průměrné BMI* bylo 27 % (± 6 S_D), obecně hodnoceno jako nadváha, z toho 10 probandů (37 %) odpovídalo hmotnostnímu rozmezí nadváhy, 8 probandů (30 %) odpovídalo normě, 7 osob (26 %) vykazovalo obezitu a 2 (7 %) byli v rozmezí podvýživy. Podrobné výsledky jsou umístěny v **Příloze 1** jako **Tabulka 3** a graficky znázorněny v grafu (**Obrázek 3** v **Příloze 1**).

19 jedinců ze skupiny A docházelo na *dialýzu 3x týdně*, 8 jedinců pouze 2x týdně. *Průměrná délka celkové dialyzační léčby* byla 45 měsíců (± 55 S_D) a medián 23 měsíců. *Počet transplantací* na jedince vyšel 0,4 transplantací ($\pm 0,8$ S_D), a *průměrná doba funkce transplantovaného štěpu* 83 měsíců (± 67 S_D). *Příčinou ledvinného selhání* byla v 7 případech tubulointersticiální nefritida, diabetická nefropatie v 6 případech, chronická glomerulonefritida ve 3 případech. Ostatní příčiny, kromě vaskulární nefrosklerózy, která se vyskytovala u 4 osob často v kombinaci s jiným onemocněním, neměly v této skupině významnou četnost. Podrobná tabulka s výsledky renální anamenézy a diagnózy je uvedena v **Tabulce 8** v **Příloze 1**.

Z 27 probandů bylo 26 (96 %) *schopno samostatné chůze*. *Počet kilometrů, které pacienti ujdou v kuse* činil v průměru 4 km (medián 3 km) a *počet kilometrů, které ujdou přibližně za týden* byl v průměru 13 km (medián 10 km). Probandi byli rozděleni do 4 skupin podle množství km, které ujdou v kuse (pod 1 km, 1 - 4 km, 5 - 9 km, 10 km a více) a podle množství km, které ujdou za týden (do 4 km, 5 - 9 km, 10 - 19 km, 20 km a více). Nejvíce osob patřilo do *skupiny schopné ujít 1 - 4 km* (10 probandů, 37 %) v kuse a do *skupiny, která ujde za týden celkem 20 km a více* (9 probandů, 33 %). Počet probandů v jednotlivých skupinách je uveden v **Tabulce 9** v **Příloze 1**. Nejvíce

probandů je schopno se *nejrychleji pohybovat* rychlostí normální chůze (12 jedinců, 44 %) a rychlostí pomalé chůze (8 jedinců, 30 %).

Nejčtenější systémovou poruchou výzkumného vzorku je hypertenze s výskytem u 21 probandů (78 %), Diabetes mellitus II. typu a porucha metabolismu lipidů u 8 probandů, ischemická choroba srdeční a appendektomie u 7 probandů, dále kýla u 6 probandů, anémie a transplantace ledvin u 5 probandů, ischemická choroba dolních končetin u 4 probandů, cholecystektomie, paratyreotomie, tonzilektomie a nefrostomie u 3 probandů, operace srdce a poruchy srdečního rytmu u 2 pacientů a dalších 13 jiných poruch a operací s výskytem vždy pouze u jednoho probanda (pro nízký výskyt podrobně uvedeno v **Tabulce 10** v **Příloze 1** a graficky znázorněno v grafu – **Obrázek 4** v **Příloze 1**).

Dalším výsledkem je potvrzení *vysokého výskytu* a zjištění *četnosti poruch pohybového systému* jak byly diagnostikovány lékařem. Tato hodnota dosáhla počtu 22 jedinců (81,5 %). Ve skupině probandů s 1 a více poruchami diagnostikovanými lékařem nebo s 1 a více subjektivními potížemi pohybového systému (PS) nediodagnostikovanými lékařem bylo 25 jedinců (92,6 %). Tedy 2 osoby neměly lékařem ani v rámci výzkumu diagnostikovanou žádnou poruchu pohybového systému, netrpěli ani žádnými subjektivními potížemi pohybového systému.

Četnost *výskytu jednotlivých diagnóz* (diagnostikovaných lékařem) vykazovala nejvyšší hodnoty v případě artrózy a to u 6 probandů (22 %), dále diabetické polyneuropatie u 5 probandů (18,5 %), fraktur u 4 probandů (15 %), v případě výhřezu meziobratlového disku, VAS, bércových vředů a osteoporózy vždy u třech jedinců (11 %). Výskyt ostatních diagnóz byl vždy pouze u jednoho probanda. Výčet diagnóz a jejich četnosti výskytu jsou uvedeny v **Příloze 1** v **Tabulce 11**, graficky jsou znázorněny v grafu – **Obrázek 5**

Různé diagnózy se klinicky projevovaly různými symptomy. Mezi *nejčtenější symptomy* patřila bolest s výskytem u 22 probandů (81,5 %), omezená pohyblivost a bolesti páteře u 17 probandů (63 %), bolesti kloubů u 15 probandů (56 %), křeče u 9 probandů (33%), snížená citlivost u 7 probandů (26 %), snížená svalová síla a únava u 4 probandů (15%) a dušnost u 3 probandů (11 %). Ostatní symptomy byly přítomny vždy pouze u jednoho jedince. Přehled výskytu četnosti jednotlivých symptomů je uveden v **Tabulce 12** a graficky znázorněn v grafu – **Obrázek 6** v **Příloze 1**.

Další hodnocený parametr byl *výskyt určitého počtu diagnóz u jednoho probanda*. Celkem 17 probandů (63 %) mělo kombinaci výskytu dvou a více symptomů. Nejvíce probandů trpělo kombinací 3 symptomů (9 osob, 34 %). Jeden symptom byl přítomen u 7 jedinců (26 %) a bez symptomů byly již výše zmíněni 2 jedinci (7 %). Podrobné rozdělení počtu symptomů na osobu je přiloženo v **Tabulce 13** a graficky znázorněno v grafu – **Obrázek 7**, v **Příloze 1**

Poslední výsledky hodnotící poruchy pohybového systému se týkaly *určení postižených částí těla*. Nejčastěji (poruchami pohybového systému) postiženou částí těla je páteř, jejíž porucha byla zjištěna u 17 probandů (63 %), z 27 pak 12 osob (44 %) trpělo postižením bederní páteře. Další často postiženou částí jsou dolní končetiny (16 osob, 59 %) a horní končetiny (10 osob, 37 %). Četnosti těchto i ostatních postižených částí těla jsou vypsány v **Tabulce 14** a graficky znázorněny v **Obrázku 8** v **Příloze 1**.

Výstupem *statistické analýzy dat* popsané výše v použitých metodách, bylo zamítnutí H_0 pro H_1 ve prospěch přijetí H_1 ($p = 1,29413 \times 10^{-11}$). Tato hypotéza byla prokázána na 95% hladině statistické významnosti. Podklady statistického zpracování H_1 jsou uvedeny v **Tabulce 15** v **Příloze 1**. H_2 byla zamítnutím H_0 pro H_2 přijata na 95% hladině významnosti s p-value 0,000013. Podklady pro H_2 jsou uvedeny v **Tabulce 16** v **Příloze 1**. Závislost definovaná pro H_3 nebyla potvrzena (H_0 pro H_3 byla přijata). P-value tohoto testu byla 0,7830 a hladina významnosti 0,01 (99%). H_0 pro definovanou závislost H_4 byla potvrzena, čímž byla závislost zamítnuta na 99% hladině významnosti s p-value 0,4053. Význam výsledků statistického hodnocení je třeba chápat s přihlédnutím k malému vzorku pacientů. Tabulky pro H_3 a H_4 jsou uvedeny v **Příloze 1** jako **Tabulka 17** (H_3) a **Tabulka 18** (H_4).

4.1.2 Výsledky souboru vyšetření pohybového systému č.1

Výsledky souboru vyšetření pohybového systému č.1 byly získány testováním probandů ze skupiny B (16 jedinců). Jedna probanda odstoupila z výzkumu ze zdravotních důvodů (účastnila se pouze kinziologického rozboru a vyšetření stoje na dvou vahách).

Níže uvedený komentář popisuje významné výsledky hodnocení *kineziologického rozboru*. Kompletní výsledky kineziologických rozborů jsou k nehlédnutí umístěny do příloh, jako **Příloha 8**.

Hodnocení postury zepředu:

Nožní klenby byly hodnoceny u 13 pacientů (87 %) jako oboustranné plochonoží (2 nešli hodnotit), 4 probandi měli střední linie nohou v normě, 5 jich mělo nohy příliš zevně oboustranně a 6 jednostranně. Tvar prstů byl u 7 probandů normální, u 7 probandů jiný než normální (4 probandi s kladívkovitými a 3 s drápovitými prsty). U 5 probandů byl oboustranný hallux valgus. Eutrofický m. rectus femoris měli 4 probandi, celkovou hypotrofii 9 (60 %) (2 osoby nebylo možné hodnotit).

Symetrickou břišní oblast měli 4 probandi, asymetrickou 10 (67 %). Břišní svaly nebyly v normě u žádného pacienta, zato hypotrofie těchto svalů byla u 8 osob (53 %). Hypertrofie horní části m. rectus abdominis s hypotrofií ostatních břišních svalů pak u 7 osob (47 %). Hypertrofický m. rectus abdominis s diastázou v oblasti linea alba byl u 5 probandů (nemožnost hodnotit u zbývajících 8). U 2 probandů směřoval umbilicus dopředu, u 8 dolů (53 %), u 5 do strany a u 4 nebylo možné hodnotit. Bulging laterální skupiny břišních svalů nebyl přítomen u 1 osoby, u 10 (67 %) byl asymetrický, u 2 symetrický a u 4 nešlo hodnotit. Symetrie tailí byla u 1 osoby, asymetrie u 13 (87 %)(u 9 probandů byla větší taile na opačné straně než AV-fistule, u 3 probandů na straně AV-fistule).

U 1 probanda byla shodná výška ramen, rozdílná pak byla u 13 (87 %) - rozmezí 1 – 5 cm). U 10 osob bylo výše levé rameno (67 %), u 3 bylo výše rameno pravé z toho se v sedmi případech (47 %) stranově shodovalo s končetinou s A-V fistulí, v 5 případech naopak. Eutrofické svalstvo pletenců ramenních měli 4 probandi, hypotrofické pak 10 (67 %) (1 nešel hodnotit). Kontura trapézového svalu se značně shodovala s výškou ramen. Ve shodné výšce měli konturu horní části trapezového svalu 3 osoby, ve výšce rozdílné osob 10 (67 %) a u 6 nešlo hodnotit. Rotace horních končetin nebyla u 8 osob (53 %), oboustranná vnitřní rotace u 6 a rozdílná u 2 osob. Co se týče celkové trofiky, byla oboustranná eutrofie nalezena u 8 probandů, oboustranná hypotrofie u 6.

Oboustranně eutrofický m. sternocleidomastoideus byl nalezen u 3 probandů, hypertrofický u 8 (53 %) a u 4 probandů nešlo hodnotit. Hlava byla v úklonu u 10 (67 %) osob (do prava u 8, do leva u 2). V 6 případech byla hlava ukloněna na opačnou stranu, než na které byla HK s A-V fistulí, ve třech případech byla ukloněna na stranu A-V fistule. Ve středním postavení neměl hlavu žádný z probandů.

Hodnocení postury zezadu:

Eutrofické lýtkové svaly mělo 5 osob, oboustranně hypotrofické 7 (47 %) a jednostranně hypotrofické 3 osoby. Stehenní svalstvo vykazovalo známky oboustranné hypotrofie u 8 probandů (53 %), eutrofické bylo u 4 probandů.

Asymetrický bulging byl přítomen u 8 osob (53 %), jednostranný bulging pak u 2 (3 nebylo možné hodnotit). Eutrofické paravertebrální svaly nebyly viditelné u žádného probanda, naopak hypertrofie Th-L přechodu byla u 12 (80 %), Thp u 3 a Lp u 1. U 1 probanda byla celková hypotrofie paravertebrálních svalů. Kožní řasení bylo u 7 osob symetrické a u 7 osob asymetrické. Velikost tailí byla shodná u 2, rozdílná u 11 osob (47 %). Větší taile byla na straně av-fistule u 4 a na opačné straně u 6 probandů. Výška lopatek byla shodná u 3, rozdílná u 8 (53 %) a nešla hodnotit u 4 osob. U žádné osoby nebyla přítomna eutrofie svalstva lopatek, zatímco hypotrofie dolních fixátorů s hypertrofií horních fixátorů byla přítomna u 11 probandů (73 %).

Výška ramen (podobně jako u hodnocení zepředu) nebyla shodná u žádného probanda. Rozdílná výška byla u 13 probandů (87 %) (u 9 výše vlevo) v rozmezí 1-5 cm. Hypotrofické horní končetiny byly přítomny u 4 osob, eutrofické u 8 a u 3 osob nešly hodnotit. Horní část trapézového svalu vykazovala oboustrannou hypertrofii u 11 pacientů (73 %).

Hlava byla v úklonu u 10 probandů (67 %), v rotaci u 3 a reklinaci u 7 probandů.

Hodnocení postury zprava:

Eutrofický lýtkový sval na PDK byl nalezen u 6 probandů a hypotrofický u 9 probandů (60 %). Stehenní svalstvo vykazovalo normální trofiku u 3 probandů, u 10 hypotrofii (67 %). Gluteální svalstvo bylo podobně jako stehenní svalstvo u 3 osob eutrofické. U 6 osob bylo hypotrofické (60 %) a u 6 nešlo hodnotit.

Střední postavení pánve vykazovali 4 probandi. 8 osob (53 %) mělo pánev v anteverzním postavení a 1 proband v retroverzi. Nad niveau hrudníku prominovala oblast břišní u všech vyšetřovaných probandů. U 11 osob (73 %) prominovala výrazně a u 4 lehce. Zakřivení páteře nesledovalo fyziologickou křivku u žádného probanda a patofyziologické zakřivení bylo u 14 osob. U jednoho jedince byla popsána fyziologická lordóza Lp. 6 osob mělo oploštělou bederní lordózu, 4 měly zvýrazněnou bederní lordózu a 1 osoba měla hyperlordózu. Zakřivení Thp nebylo fyziologické u žádného jedince. Zvýrazněná hrudní kyfóza byla u 8 (53 %) a hyperkyfóza u 3 probandů.

Oploštělá kyfóza se vyskytovala u 3 osob. Krční lordóza nebyla opět fyziologická u žádného testovaného, u 13 byla zvýrazněná (87 %).

Ramenní kloub PHK byl v protrakci u 13 osob (87 %).

Předsun hlavy mělo 7 testovaných (47 %), reklinaci 3 a kombinaci předsunu a reklinace mělo 5 testovaných osob.

Hodnocení postury zleva:

Hypotrofie lýtkového svalu LDK byla zaznamenána u 8 testovaných (53 %), eutrofie pak u 5 osob. Stehenní svalstvo bylo hypotrofické v 10 případech (67 %) a eutrofické ve 3 případech.

Ramenní kloub LHK byl v protrakci u 12 probandů (80 %).

Hodnocení celkového dojmu:

Ve výzkumném souboru bylo přítomno 11 otlých pacientů, 73 % (10 s androidní obezitou, 1 s gynoidní obezitou). 1 proband měl výraznou hypertrofii A-V pístěle a 2 probandi měli flekční držení trupu (tzv. „stařecké“). 1 pacient měl amputovaný palec na LDK.

Výslednými hodnotami *stoje na dvou vahách* je počet probandů se shodným zatížením obou DKK (0 probandů), počet probandů zatěžujících jednu DK více, než je popsáno normou (6 probandů, 37,5 %) a počet probandů zatěžujících více jednu DK v hodnotách normy (10 probandů, 63 %). U 10 probandů byla odlehčená končetina na straně opačné, než měli A-V fistuli, u 6 probandů bylo odlehčení na straně s A-V fistulí. Průměrný rozdíl zatížení dolních končetin byl 6,28 kg ($\pm 5,64 S_D$).

Funkční vyšetření páteře (testováno u 15 jedinců) prokázalo omezení pohyblivosti při Čepojově zkoušce u 12 probandů (80 %), při Stiborově zkoušce byla většina probandů v normě (11 osob, 73 %), u Schoberovy zkoušky byla naopak větší pohyblivost u 6 probandů (40 %) a omezení u 5 probandů (33 %). Thomayerova vzdálenost byla omezená u 8 probandů (53 %) a u 7 (47%) byla v normě. Inkliniční vzdálenost byla omezena u 14 probandů (93 %). U 8 probandů (53 %) byla omezena rekliniční vzdálenost, u 4 (27 %) byla zvětšená a u 3 v normě. 12 probandů (80 %) mělo omezený úklon na jednu stranu (6 osob na pravou, 6 na levou), v průměru o 2,43 cm. Podrobné výsledky jsou uvedeny v **Tabulce 19** v **Příloze 1**.

Palpačním vyšetřením v oblasti zad byla zjištěna oboustranná hypertrofie paravertebrálních svalů v oblasti dolní hrudní páteře u 11 probandů (73 %) a v oblasti

horní bederní páteře u 8 probandů (53 %). Palpační hypertonus byl nalezen u 15 probandů (100 %) v dolní hrudní páteři a u 10 probandů (67 %) v horní bederní páteři. Snížená posunlivost tkání v oblasti dolní hrudní páteře byla u 4 probandů (27 %) v horní bederní páteři u 6 probandů (40 %). U 11 probandů (73 %) byla těžko proveditelná Küblerova řasa v oblasti dolní hrudní páteře a u 8 (53 %) v oblasti horní bederní páteře. U dermatografismu nebyly nalezeny žádné významné abnormality. Nejcitlivějším a zároveň nejbolestivějším místem byla oboustranně horní část m. trapézius (4 probandi, 27 %) a m. levator skapulae (3 probandi, 20 %). Oboustranně zvýšené tepelné sálání bylo přítomno u 9 probandů (60 %) v oblasti dolní hrudní páteře, u 7 probandů (47 %) v oblasti horní bederní páteře a u 3 (20 %) v oblasti dolní krční páteře. Výrazná porucha potivosti nebyla přítomna u žádného pacienta, tuhá konzistence byla přítomna u 4 probandů (27 %). Podrobné výsledky palpačního vyšetření jsou uvedeny v **Tabulce 20** v **Příloze 1**.

4.1.3 Výsledky souboru vyšetření pohybového systému č.2

Výsledky tohoto souboru vyšetření byly získány testováním skupiny B. Celkový počet testovaných však činil 14 probandů, neboť jedna probandka v průběhu odstoupila z výzkumu a u jednoho pacienta došlo v mezidobí k exitu. Dále se jedna probandka ze zdravotních důvodů neúčastnila Testu sed - stoj.

Orientační vyšetření hlubokého stabilizačního systému bylo souhrnně hodnoceno u celkového počtu 13 probandů. Jako úplně insuficientní bylo shledáno u 2 jedinců (15 %), výrazně insuficientní u 9 jedinců (69 %), lehce insuficientní u 2 jedinců (15 %) a minimálně insuficientní u 1 jedince. V testu břišního lisu byl největší počet probandů s úplnou insuficinencí (6 osob, 46 %). V testu flexe trupu mělo největší zastoupení hodnocení lehká insuficience (8 osob, 62 %) a v testu extenze trupu výrazná insuficience (5 osob, 38 %). Při extenzi trupu byla oblastí s největší aktivitou paravertebrálních svalů nejčastěji oblast Th - L přechodu a to u 10 probandů (77 %). Podrobné výsledky vyšetření jsou uvedeny v **Tabulce 21** v **Příloze 1**.

Z výsledků **orientačního neurologického vyšetření na DKK** vyšlo s porušeným čítím 11 probandů (79 %) ze 14 hodnocených. Stejný počet probandů měl snížené periferní čítí, jako symptom se u nich projevovala hypestézie a u všech bylo postižení lokalizováno na akrech DKK. 10 probandů (71 %) mělo postižené obě dolní končetiny a

8 probandů (57 %) mělo postižené hluboké čítí. Podrobné výsledky jsou uvedeny v **Tabulce 22** v **Příloze 1**.

Při *orientálním vyšetření stereotypu dýchání* pomocí aspekce byla zjištěna ve všech případech normální dechová frekvence. 9 probandů (60 %) dýchalo břišním typem dýchání a 5 probandů (33 %) horním hrudním typem dýchání. Nejčastěji byla pozorována inspirační dechová vlna v pořadí břišní dutina, horní hrudník a to u 9 probandů (60 %). Expirační dechová vlna ve stejném pořadí jako inspirační, byla zastoupena 8 probandy (53 %). Nejzastoupenějším fenoménem kineziologického hodnocení v leže na zádech byla odstávající dolní žebra u 14 probandů (93 %), migrace hrudníku při inspiriu kraniálním směrem o 1-3 cm u 9 probandů (60 %) a u 7 probandů (47 %) byla přítomna diastáza linea alba, inspirační postavení hrudníku a břišní oblast nad niveau hrudníku. Podrobné výsledky aspekčního vyšetření stereotypu dýchání jsou uvedeny v **Tabulce 23** a **24** v **Příloze 1**. Palpačním vyšetřením nebyl zjištěn žádný významný výskyt poruch. Podrobné výsledky palpačního vyšetření jsou uvedeny v **Tabulce 24** a **Tabulce 25** v **Příloze 1**.

Dostatečnou funkční svalovou sílu hodnocenou *Testem Sed-stoj* jsme zjistili pouze u 1 probanda (7 %). Naopak nedostatečnou funkční svalovou sílu jsme zjistili u 9 osob (60 %). Podrobné výsledky vyšetření jsou uvedeny v **Tabulce 26** v **Příloze 1**.

4.2 Souhrn výsledků

Průměrný věk skupiny A byl 61 let a průměrné BMI 27 %. V 96 % jsou probandi schopni samostatné chůze a to ve 37 % případech 1 - 4 km v kuse. Nejčtenější systémovou poruchou vyskytující se u této skupiny hemodialyzovaných je hypertenze se 78% výskytem. Výskyt četnosti poruch pohybového systému výzkumné skupiny je 81,5 % (22 jedinců z 27). Nejčteněji diagnostikovanou poruchou je artróza u 22 % a diabetická polyneuropatie u 18,5 %. Nejčastěji se vyskytujícím symptomem je bolest a to v 81,5 %, dále omezená pohyblivost a bolesti zad (v 63 %). Statistická analýza přijala H1 ($p = 1,29413 \times 10^{-11}$, $\alpha = 0,05$). Též byla přijata H2 ($p = 0,000013$, $\alpha = 0,05$). U H3 ($p = 0,7830$, $\alpha = 0,01$) a H4 ($p = 0,4053$, $\alpha = 0,01$) však závislost nebyla prokázána.

Ve skupině B se v 87 % vyšetřovaných vyskytuje oboustranné plochonoží a asymetrie trupu s rozdílnou výškou ramen. Žádný z probandů neměl fyziologické

zakřivení páteře a všichni (100 %) vykazovali výrazné patologie. V 53 % byla přítomna antevertze pánve. Výskyt hypotrofie svalů končetin se pohyboval od 50 do 67 % a všichni probandi měli úklon hlavy na stranu. Předsun a reklinace se vyskytovala ve 47 %. Rozdílné zatížení DKK při stoji na dvou vahách bylo nalezeno u všech probandů, z toho u 63 % spadala hodnota do mezí normy. Probandi zatěžovali jednu končetinu více průměrně o 6,28 kg. Funkční vyšetření páteře ukázalo omezení rozsahu při Čepojově zkoušce (80 %) inklinální vzdálenosti (93 %) a 80 % z celé skupiny B mělo omezený úklon na jednu stranu v průměru o 2,43 cm. Nejvíce nálezů při palpačním vyšetření bylo v oblasti dolní hrudní páteře, kde byl výskyt hypertrofie paravertebrálních svalů 73 % a palpačního hypertonu 100 %. Tato oblast byla nejvíce postižena i co týkalo obtížnosti provedení Küblerovy řasy (73 %) a zvýšeného tepelného sálání (60 %). Téměř ve všech hodnotách ji pak následovala oblast paravertebrálních svalů horní bederní páteře. V rámci orientačního vyšetření HSSP bylo vyhodnoceno 69 % jedinců s výraznou insuficiencí. Při testu extenze trupu byla nejaktivovanější oblastí paravertebrálních svalů Th - L přechod (77 %). U 79 % vyšetřovaných byla zjištěna porucha čítí na dolních končetinách a u 71 % se jednalo o postižení oboustranné. Dechová vlna končila vždy nádechem do horního segmentu hrudníku (bez rozvinutí střední části) u 60 % a se stejným číselným výsledkem byla vyhodnocena i migrace hrudníku kraniálním směrem při inspiriu. Funkční svalová síla dolních končetin byla vyhodnocena u 60% probandů jako nedostatečná.

Souhrnně vzato v jediném z provedených vyšetření nevyšla výzkumná skupina bez významného výskytu negativně abnormálních hodnot.

5 KAZUISTIKY

Pro první kazuistiku byla vybrána pacientka s chronickým selháním ledvin na podkladě intersticiální glomerulonefritidy. Mezi kritéria výběru spadaly tyto podmínky: negativní DM (I. i II. typu), co nejdéší doba celkové dialyzační léčby a co nejméně přidružených systémových onemocnění. Nejvhodnější probandkou byla žena pod kódem B.J.2.

Druhá kazuistika byla naopak podmíněna výskytem DM (II. typu). Celková délka dialyzační léčby nehrála roli, ale bylo opět vybíráno tak, aby u probanda bylo co nejméně dalších přidružených systémových onemocnění. Jako nejvhodnější proband zastupující skupinu dialyzovaných diabetiků byl vybrán muž pod kódem P.J.

5.1 Pacient bez diabetu s chronickým selháním ledvin léčený hemodialýzou

B.J.2.

Základní anamnestická data

Pohlaví: žena

Datum narození: 5.9. 1949 (58 let)

RA: otec – akutní pankreatitida, žaludeční vřed, matka – cholecystectomie, bratr, syn – zdraví

SA: v ID

PA: úřednice (zaměstnání sedavé, lehké)

Abusus: příležitostně káva a alkohol

AA: negativní

GA: menarche ve 13 letech, menopauza ve 40 letech, 1 porod, 0 potrat

OA: r.78 infekce močových cest

r.80 konizace děložního čípku

r.89 občasná nauzea a zvracení

r.90 snadná tvorba modřin, celková slabost, námahová dušnost
návštěva obvodního lékaře 9/90 – odběry hospitalizace interní oddělení

v Brandýse n.L., pak II.interní klinika FN UK, kde zahájena PDL přes kanylu (27.9.1990) našítí A-V fistule na LHK (9.10.)

- r. 91 hepatitida B (vyřazena z waiting listu)
- r. 93 HBsAg. Pozitivní, anti HBs neg., HCV neg.
- r.94 jaterní biopsie se zjištěním chronické perzistující mírně aktivní hepatitidy (bez zvláštní terapie)
- r. 97 vyzvána k transplantaci, orgán nedostala (v.s. dárce s více shodami)
- r. 99 neúspěšná transplantace kadaverózní ledviny (ruptura štěpu po 2 dnech)
- r. 02 HDS Dialcorp, s.r.o. v Praze 4
- r. 03 subtotální parathyreotektomie
- r. 05 provedena 2. neúspěšná transplantace kadaverózní ledviny s akutní humorální rejekcí (pro segmentální nekrózy v bioptickém nálezu provedena grafectomie) zjištěny paroxysmy fibrilace síní

Dg.: Tubulointersticiální nefritida

Výška: 167 cm

Váha: 67 kg

BMI: 24,01 (v normě)

Délka PDL: 190 měsíců (téměř 16 let)

Počet podstoupených transplantací/počet úspěšných transplantací: 2/0

Anamnestická data týkající se pohybové aktivity

Denní pohybová aktivita před nástupem na DL: vysoká

Denní pohybová aktivita po nástupu na DL: vysoká

Většinu času tráví: v pohybu

Vliv DL na pohybovou aktivitu: žádná změna

Pravidelná pohybová aktivita: ano, 3x týdně procházky

Pravidelná pohybová aktivita v minulosti: ano, procházky, rekreačně volejbal

Schopná samostatné chůze: ano

V kuse je schopna ujít: cca 8 km (průměr výzkumného souboru je 4 km, medián 3 km)

Za týden ujde: cca 20 km (průměr výzkumného souboru je 13 km, medián 10 km)

Nejvyšší rychlost, jakou je schopná se pohybovat: svižná chůze

Anamnestická data týkající se pohybového systému

Systémové poruchy a operace:

Poruchy srdečního rytmu (paroxysmy fibrilace síní),

2x neúspěšná transplantace,

Bilaterální dekomprese karpálního tunelu

Porucha pohybového systému diagnostikovaná lékařem:

Syndrom karpálního tunelu

K.O.: bolest, změna citlivosti, omezení pohybu, snížení svalové síly

Terapie: chirurgická dekomprese karpálního tunelu bilaterálně, účinná, následovala úleva, ale cca po 4 letech opět dochází k recidivě potíží (nyní)

Další poruchy: občasné křeče DKK (během DL, v noci)

K.O.: křeče hl. v m.triceps surae bilaterálně po 2. hodině DL, občasně v noci

Vyšetření pohybového systému

Probíhalo po dialyzační léčbě a bylo tedy prováděno co nejšetrněji s ohledem na A-V fistuli v PHK a na občasné křeče DKK.

Kineziologický rozbor:

Pacientka astenické postavy s náznakem obezity androidního typu (ale BMI v normě) a budící celkový dojem svalová hypotrofie.

Zepředu: oboustranné plochonoží, stř.linie nohou příliš zevně oboustranně, prsty normálního tvaru, ale na obou DK hallux valgus, barva prstů namodralá, trofika kůže nohou v normě, barva také, hlezna v normě, bérce shodně dlouhé, rovné, hlavičky fibul shodně vysoko, kolenní klouby oboustranně vbočené, výška patel shodná, oboustranný laterální posun, vysoký stav není, m.kvadriceps femoris celkově hypotrofický, kyčelní kloub ve středním postavení, asymetrie v oblasti břicha – prominence lat.č. vlevo, celková hypotrofie břišních svalů, h.č.m.rectus abdominis nelze aspekci hodnotit, umbilicus směřuje dolů, bulging nelze přesně hodnotit, ale spíše asymetrický – pouze vpravo, taile větší vpravo, hrudník symetrický, soudkovitý, sternum v normě, levé rameno výše o 2 cm, oboustranná hypotrofie svalstva v obl.ramenního kloubu, kontrura

m.terapézius vlevo výše, klavikuly nejsou viditelné, sternoklavikulární klouby symetrické, oboustranná celková hypotrofie HKK, m. sternocleidomastoideus oboustranně hypertrofický, hypotonie mimických svalů.

Ze zadu: oboustranné vbočení kosti patní, oboustranná hypotrofie lýtkových svalů, shodná délka bérců, shodná výška popliteálních rýh, kolenní klouby v oboustranném vbočení, oboustranná celková hypotrofie stehenních svalů, stehenní kosti ve středním postavení, levá infraglutéální rýha výše o 1 cm, výšku troch.major, crist a SIPS nešlo hodnotit, bulging asymetrický, ale pro deformitu nelze hodnotit, hypertrofie Th-L přechodu, kožní řasení asymetrické-více v P, linie spinálních výběžků v normě, laterální vyhrbení žeber není, shift trupu do prava o 1 cm, taile větší vpravo, lopatky nejsou viditelné, je hodnotitelná pouze oboustranná abdukce, oboustranná hypotrofie dolních fixátorů a hypertrofie horních fixátorů, levé rameno je výše o 2 cm, HKK eutrofické, v normálním držení, trapézový sval oboustranně hypertrofický, hlava v předsunu a reklinaci.

Zprava: patní ostruha nepřítomna, trofika, barva i tvar kůže v normě, hypotrofie lýtkového svalu, koleno ve středním postavení, hypotrofie stehenních a gluteálních svalů, kyčelní kloub ve středním postavení, pánev ve středním postavení, výrazná prominence břišní oblasti (nad 5 cm), patologické zakřivení páteře: oploštělá Lp, zvýrazněná Thp a Cp, hrudník v normě, sternum v normě, HK ve středním postavení, rameno v protrakci, hlava v předsunu a reklinaci.

Zleva: patní ostruha není, trofika, barva i tvar prstů v normě, hypotrofie lýtkového svalu, koleno ve středním postavení, hypotrofie stehenních svalů, kyčelní kloub ve stř.postavení, hrudník v normě, HK ve stř.postavení, rameno v protrakci, hlava předsun.

Stoj na dvou vahách: odlehčená LDK o 1,7 kg (v normě)

Funkční vyšetření páteře:

Čepoj - , Stibor - , Thomayer - , Schober +, Inklinace - , Reklinace - , Úklony v normě

Palpační vyšetření v oblasti zad:

Hypertrofie a palpační hypertonus paravertebrálních svalů v oblasti dolní Cp, dolní Thp a horní Lp, tuhé podkoží v oblasti dolní Thp a horní Lp (ztížená Küblerova řasa), dermatografismus a citlivost v normě, zvýšená teplota v oblasti paravert.svalů dolní Thp a horní Lp.

Orientační funkční vyšetření hlubokého stabilizačního systému páteře:

Test břišního lisu: 5 bodů/z 6 (migrace umbiliquusu o 0,5 cm kraniálně)

Test flexe trupu: 3 body/ z 5

Test extenze trupu: 4 body/ z 5 (největší aktivace paravertebrálních svalů byla v Th-L oblasti)

U pacientky se těžko hodnotilo „vyklenutí laterální skupiny břišních svalů“ pro deformitu na levé straně způsobenou neúspěšnou tranplantací. V žádném z testů nebyla viditelná diastáza v oblasti linea alba. Pacientka neměla u žádného z testů přítomny všechny projevy insuficience, ale u každého měla více než polovinu projevů. Ve výzkumném souboru vychází jako osoba s výraznou insuficiencí HSSP ve 2 ze tří testů s tím, že i u třetího testu má více než polovinu příznaků insuficience.

Vybrané neurologické vyšetření čítí na DKK:

Hypestezie v oblasti prstů a dist.části metatarzů na PDK. Dvobodová diskriminace byla porušená na bérce LDK. Grafestézie v obl.bérců byla v normě a na chodidlech pro lehtivost nebyla vyšetřena. Hluboké čítí bylo snižené jak v oblasti prstů, tak v celé DKK, bilaterálně.

Orientační vyšetření stereotypu dýchání v leže na zádech:

Frekvence v normě, typ horní hrudní, dechová vlna ve správné posloupnosti, ale nádech hlavně do h.hrudníku a při výdechu jde hrudník un block, odstávající dolní žeberní oblouky, kraniální posun hrudníku při inspiriu až o 2-3 cm, palpační vyšetření v oblasti hrudníku BPN.

Test sed-stoj (Chair-stand test):

Test sed-stoj pacientka provedla s celkovým počtem jednotek 14 za 30 s. Neudávala během ani po testu žádné subjektivní potíže. Dle slov pacientky byla schopna dále pokračovat.

Souhrn hodnocení pacientky

Jedná se o pacientku s vysokou komorbiditou a specifickými klinickými nálezy pro chronické onemocnění ledvin a dlouhodobou hemodialýzu. Vyhodnocení anamnestických dat ukázalo, že pacientka prodělala již několik operací (interních i pohybového systému).

Ačkoliv se jedná o probandku s nejdelší dobou DL (necelých 16 let) z výzkumného souboru, je její pohybová aktivita ve všech směrech vysoká (stejně jako byla před nástupem na DL).

U probandky byl diagnostikován oboustranný syndrom karpálního tunelu, který byl řešen před lety operativně. Bohužel se v poslední době opět objevily potíže s touto

diagnózou spojené. Dalším projevem, který má jistou souvislost s dialyzační léčbou jsou občasné křeče dolních končetin.

Z podrobného kineziologického rozboru lze shrnout, že pacientka je astenické postavy s končetinovou svalovou hypotrofií. Od oboustranného plochonoží, valgózního postavení hlezenních i kolenních kloubů, přes patofyziologické zakřivení páteře s výraznou prominencí břišní oblasti až po předsun a reklinaci hlavy je možno soudit, že se jedná o osobu s významným rizikem vzniku funkčních poruch pohybového systému.

Následné funkční vyšetření páteře navázalo na výsledky kineziologického rozboru. Byla zjištěna porušená pohyblivost páteře ve smyslu omezení v celém rozsahu kromě bederní páteře, kde byl naopak přítomen zvýšený rozsah. Pacientka si ale subjektivně na páteř nestěžuje.

Aktivace hlubokého stabilizačního systému páteře probandky vyšla v testech jako výrazně nedostatečná, což by se dalo předpokládat již podle výše uvedených nálezů při kineziologickém rozboru a funkčním vyšetření páteře.

Neočekávaným neurologickým nálezem na dolních končetinách byla hypestezie v oblasti aker a porušené hluboké čítí nejen v akrech, ale v oblasti celých dolních končetin. Tento nález by mohl ukazovat na uremickou periferní neuropatii, ale pro potvrzení této domněnky by bylo třeba provést elektrofyziologické vyšetření.

Porušené dechové chování v leže na zádech je u probandky manifestováno horním hrudním typem dýchání s kraniálním posunem hrudníku při inspiriu až o 3 cm. Vyhodnocení orientačního vyšetření koreluje s porušenou funkcí v oblasti páteře a jejích hlubokých stabilizačních svalů, jako i s dysfunkcí koaktivace břišních svalů při dýchacích pohybech.

Výsledky testu Sed-stoj potvrdili dobrý kondiční stav pacientky korelující s výsledky anamnézy a vyvrátil tak dojem získaný aspekci během kineziologického rozboru. Vysoký počet jednotek sed-stoj prokázali dostatečnou funkční svalovou sílu dolních končetin.

Závěrečné hodnocení pacienta

Přes množství prodělaných onemocnění, podstoupených operací, vyšetřením potvrzených poruch pohybového systému i subjektivních problémů, je probandka velmi aktivní a svůj funkční stav hodnotí jako dostatečně dobrý, aby zvládla běžné denní činnosti i občasnou náročnější pohybovou aktivitu jako je hlídání vnučat.

5.1 Diabetický pacient s chronickým selháním ledvin léčený hemodialýzou

P.J.

Pohlaví: muž

Datum narození: 15.12.1940 (67 let)

RA: matka † 62 let na CMP, DM II. typu

otec † 38 let ve 2.svět.válce

bratr † 27 let při nehodě

syn – část. ID, m. Hodgkin před 3 lety

dcera – zdravá

SA: v ID

PA: bezpečnostní a požární technik (v pohybu, těžké)

AA: negativní

OA: r.60 tonzilectomie

r.86 DM II.typu

r.00 inzulinoterapie, dia poradna IKEM, 2x absolvoval redukční kůru

mikroangiopatie retinopatie

r.05 operace katarakty bilaterální st.p.nefrolithiase, konkrement vyšel přirozenou cestou, nefroporadna na Budějovické, při sérovém Cr 400 odeslán polyneuropatie, klaudikace po 300 m, pocit chladu v obou DKK

r.06 první defekt – LDK

esenciální hypertenze

léčená hyperlipidémie

pokročilá osteochondróza

Protruze L4/L5 (CT)

amputace palce na LDK pro gangrenu a susp.osteomyelitidu, fantomové bolesti

našití A-V fistule na LHK

Dg Diabetická nefropatie

DM – insulinového typu s mnohočetnými komplikacemi

obezita, smíšená hyperlipidémie

esenciální hypertenze

Výška: 173 cm

Váha: 105 kg

BMI: 35,02 (obezita)

Délka PDL: 8 měsíců

Počet podstoupených transplantací/počet úspěšných transplantací: 0/0

Anamnestická data týkající se pohybové aktivity

Denní pohybová aktivita před nástupem na DL: střední

Denní pohybová aktivita po nástupu na DL: střední

Většinu času tráví: v pohybu

Vliv DL na pohybovou aktivitu: omezení

Pravidelná pohybová aktivita: ano, každý víkend pěší turistika

Pravidelná pohybová aktivita v minulosti: ano, pěší turistika, rekreační sporty

Schopen samostatné chůze: ano

V kuse je schopen ujít cca 2 km (průměr výzkumného souboru je 4 km, medián 3 km)

Za týden ujde: cca 10 km (průměr výzkumného souboru je 13 km, medián 10 km)

Nejvyšší rychlost, jakou je schopen se pohybovat: normální chůze

Anamnestická data týkající se pohybového systému

Systémové poruchy a operace: tonzilektomie, DM II. typu, esenciální hypertenze, porucha metabolismu lipoproteinů

Porucha pohybového systému diagnostikovaná lékařem: Diabetická polyneuropatie
K.O. bolest, změna citlivosti, omezení pohybu *Terapie:* symptomatická 0, Výhřez meziobratlového disku L₄₋₅

K.O. bolest, omezení pohybu

Terapie: RHB, obstříky, trakce

Další poruchy: úrazové fraktury HKK a hlezen (v rámci zaměstnání),

amputace palce na LDK pro gangrénu

K.O.: fantomové bolesti, poruchy stability

křeče během dialýzy (občasně v noci)

K.O.: křeče hl. v m.triceps surae bilaterálně po 2. hodině DL, občasně v noci

Vyšetření pohybového systému

Probíhalo po dialyzační léčbě a muselo být tak prováděno co nejšetrněji s ohledem na A-V fistuli v LHK a na občasné křeče DKK.

Kineziologický rozbor:

Pacient piknické postavy s obezitou androidního typu a amputovaným palcem na LDK.

Zepředu: oboustranné plochonoží, střední linie nohou příliš zevně oboustranně, prsty drápotitého tvaru, hallux valgus na PDK, vlevo palec amputace, barva a trofika kůže nohou v normě, hlezno v normě, délka bérců shodná, rotace a tvar v normě, výška hlaviček fibul ve shodné výšce, kolenní kluby v normě, výška patel shodná, oboustranný laterální posun patel, vysoký stav není, m.quadriceps eutrofický, kyčelní kloub ve stř.postavení, výšku trochanteru major a SIAS není možno hodnotit, oblast břicha symetrická, hypertrofie h.č.mrectus abdominis, diastáza v obl.linea alba, hypotrofie ostatního břišního svalstva, umbilicus se dívá dopředu, asymetrický bulging – více vlevo, taile větší vlevo, hrudník symetrický, tvar v normě, dolní žebra pro výraznou prominenci břišní oblasti nejdou hodnotit, harrisonova rýha není, sternum v normě, pravá bradavka výše o 2 cm, pravé rameno výše až o 6 cm, trofika v normě, kontrura m.trapezius vpravo výše, klavikuly nejsou viditelné, sternoklavikulární klouby symetrické, horní končetiny ve VR eutrofické, lokty ve středním postavení, m.SCM oboustranně hypertrofický, hlava a krk v rotaci doleva a úklonu doprava, mimické svaly v normě, dolní čelist ve středním postavení.

Ze zadu: pravá patní kost má valgózní postavení, hypotrofie levého lýtka, shodná délka bérců, shodná výška politeálních rýh, kolena ve středním postavení, stehenní svalstvo eutrofické, femur ve středním postavení, infraglut.rýhy nejsou viditelné, stejně tak trochanter major, krysty a SIPS, bulging asymetrický - vlevo větší, hypertrofie paravertebrálních svalů v oblasti Th - L přechodu, symetrické kožní zřasení, linie spinálních výběžků není vidět, lat.vyhrbění žeber není, trup lateroflektován doleva, levá taile větší, lopatky nejsou viditelné, oboustranná hypotrofie dolních fixátorů lopatek,

oboustranná hypertrofie horních fixátorů lopatek, pravé rameno výše až o 6cm, eutrofické HKK v oboustranné VR, oboustranná hypertrofie trapezu a hlava v úklonu doprava.

Zprava: patní ostruha není, trofika a barva kůže v normě, prsty drápkovité, lýtkový sval eutrofický, kolenní klouby ve stř.postavení, stehenní a gluteální svalstvo eutrofické, kyč.kl. ve středním postavení, pánev v anteverzi, výrazná prominence břišní oblasti (nad 5 cm), patofyziologické zakřivení páteře, Lp hyperlordóza, hyperkyfóza Thp a zvýrazněná kyfóza Cp, hrudník v normě, sternum též, HK ve středním postavení, rameno v protrakci, hlava v předsunu a dolní čelist ve stř.postavení.

Zleva: patní ostruha není, trofika i barva kůže v normě, prsty drápkovité, lýtkový sval hypotrofický, kolenní kloub ve středním postavení, stehenní svalstvo eutrofické, kyč.kloub ve středním postavení, hrudník v normě, HK ve stř.postavení, rameno v protrakci, hlava v předsunu.

Stoj na dvou vahách: odlehčená PDK o 6,3 kg (v normě)

Funkční vyšetření páteře:

Čepoj n , Stibor n , Thomayer - , Schober +, Inklinace - , Reklinace n , Úklony omezení vlevo o 5 cm.

Palpační vyšetření v oblasti zad:

Hypertrofie a palpační hypertonus paravertebrálních svalů v oblasti dolní Thp a horní Lp, snížená posunlivost tkání vůči sobě a tuhé podkoží (ztížená Küblerova řasa) v oblasti celé Thp a horní Lp, dermatografismus a citlivost v normě, zvýšená teplota a těstovitá konzistence v oblasti paravert.svalů dolní Thp a horní Lp.

Orientační funkční vyšetření hlubokého stabilizačního systému páteře:

Test břišního lisu: 5 bodů/z 6

Test flexe trupu: 3 body/ z 5

Test extenze trupu: 3 body/ z 5 (největší aktivace paravertebrálních svalů byla v Th-L oblasti)

Pacient neměl u žádného z testů přítomny všechny projevy insuficience, ale u každého měl více než polovinu projevů. Ve výzkumném souboru vychází jako osoba s výraznou insuficiencí HSSP v 1 ze tří testů s tím, že i u dalších dvou testů má vždy více než polovinu příznaků insuficience.

Vybrané neurologické vyšetření čítí na DK:

Anestezie LDK od kotníků distálněji, hypestézie PDK od kotníků distálněji. Dvoubodová diskriminace, grafestézie bérců a pravého chodidla byla snižena, v oblasti

chodila LDK anestézie. Hluboké čítí na akru i celé PDK, na celé LDK snížené, na LDK anestézie.

Orientační vyšetření stereotypu dýchání v leže na zádech:

Frekvence v normě, typ břišní, dechová vlna ve správné posloupnosti, odstávající dolní žeberní oblouky, diastáza v obl. linea alba, kraniální posun hrudníku při inspiriu 1 cm, palpačním vyšetřením byl zjištěn zvýšený palpační tonus h.č.m. rectus abdominis bilaterálně, citlivost a posunlivost fascií bpn.

Test sed-stoj (Chair-stand test)

Test sed-stoj pacient provedl s celkovým počtem jednotek sed-stoj 9 za 30 s. Neudával během ani po testu žádné subjektivní potíže.

Souhrn hodnocení pacienta

Jedná se o pacienta s DM II. typu, vysokým BMI a značnou obezitou androidního typu. Komplikace diabetu zapříčinily amputaci prstu na levé noze, přesto se pacient stále snaží udržet si kondici. Hemodialyzační léčbu nastoupil osm měsíců před tímto vyšetřením, přesto jsou již některé nálezy specifické pro ledvinné onemocnění. Proband za sebou nemá téměř žádnou operaci, ale trpí několika systémovými onemocněními: hypertenze, porucha metabolismu lipoproteinů, DM II. typu.

Z anamnestických dat vyplynulo několik diagnostikovaných poruch pohybového systému. Kromě diabetických komplikací (polyneuropatie, amputace palce) byla u probanda také diagnostikována protruze L₄₋₅. Dalším problémem jsou občasné křeče dolních končetin související s dialyzační léčbou.

Podle kineziologického rozboru je pacient piknické obézní postavy s dostatečně osvalenými končetinami. Za změny postury zapříčiněné amputací levého palce můžeme považovat valgózní postavení levého hlezna, větší zatížení pravé DKK s úklonem trupu na tutéž stranu a kompenzační úklon hlavy na stranu druhou. Oboustranné plochonoží, antevertzi pánve, patofyziologické zakřivení páteřem, výraznou prominenci břišní oblasti a předsunuté držení hlavy možno přisoudit spíše celkové fyziognomii pacienta, která značně koreluje s výše uvedeným nálezem v bederní oblasti.

Funkční vyšetření páteře ukázalo omezenou pohyblivost hrudní páteře do flexe a naopak zvýšenou pohyblivost bederní páteře do flexe. Tato kompenzace ale nebyla dostačující pro normální hodnoty Thomayerovy zkoušky. Opět se do vyšetření promítla

amputace levého palce či dále uvedená porušená citlivost LDK a to tak, že byl omezen úklon do leva.

Testování funkce hlubokého stabilizačního systému páteře korelovalo s diagnózou protruze disku. Aktivace HSSP probanda byla vyhodnocena jako výrazně nedostatečná.

Již z diagnózou očekávatelný nález se neurologickým vyšetřením potvrdil. Proband měl značně snížené cití v oblasti aker dolních končetin (punčochového typu) s horším obrazem na levé končetině (až anestezie).

Dechové motorické projevy nebyly nikterak výrazného patofyziologického rázu. Dechová vlna měla správný kaudo-kraniální směr a proband dýchal břišním typem dýchání. Odchytkou od fyziologického dechového chování byla migrace hrudníku kraniálním směrem asi o 1 cm při inspiriu. Dále odstávající dolní žebra a zvýšené palpační napětí horní části m.rectus abdominis s diastázou v oblasti linea alba potvrdila výsledky z funkčního testování HSSP.

Počet jednotek sed-stoj v chair-stand testu je značně nedostačující. Jedinec stejného věku s dostatečnou funkční svalovou silou dolních končetin by měl být schopen minimálně 11 jednotek. Tento nález je poněkud protichůdný výsledkům kineziologického rozboru, kdy se pacient aspekčním vyšetřením jeví jako eutrofický.

Závěrečné hodnocení pacienta

Obezita a komplikace diabetu tohoto probanda, konkrétně amputace palce a snížená citlivost dolních končetin značně korelují s klinickými nálezy, které prokazují kompenzační mechanismy probandova pohybového systému. Bohužel nedostačující výsledky sed-stoj testu v porovnání se stejnou věkovou skupinou, upozorňují u pana P.J. na tenkou hranici mezi schopností soběstačnosti a závislostí na dalších osobách.

6 DISKUZE

6.1 Srovnání poznatků literární rešerše a výsledků výzkumu

Základním cílem této diskuze je porovnání výstupů teoretické rešerše s konkrétními výsledky praktického výzkumu. Výčet poruch pohybového systému dialyzovaných jedinců uváděných převážně v zahraniční literatuře od roku 1980, kdy začly vznikat stěžejní studie zabývající se touto tematikou, se do dnešní doby značně rozšířil. Dá se říci, že stejně tak, ale v kratším časovém horizontu, se prodlužoval výčet poruch pohybového systému u hemodialyzovaných našeho výzkumného souboru. S každým vyšetřeným jedincem přibývalo vyšetřených potíží.

Většina studií zkoumajících podrobně muskuloskeletální onemocnění využívala (využívá a využívat bude) pro diagnostiku přístrojové vyšetřovací metody (RTG, MRI, UZ), biochemický rozbor nebo bioptické odběry. Výsledkem jsou data nad nimiž není třeba mnoho pochybovat a v případě neshody je třeba hledat chybu v rozdílných podmínkách celého výzkumu, výzkumného souboru nebo odlišnostech jednotlivých vyšetření. Je však spousta oblastí, které jsou přístrojem nevyhodnotitelné, nebo alespoň ne v takové míře, jako je dokáže vyhodnotit člověk vlastními vyhodnocovacími senzory a programy (ruce a CNS). Jak píše Lewit (c2003) kromě tlaku vždy působíme i pohybem, to jest registrujeme současně pomocí receptorů pro tlak a pomocí proprioceptorů. To pomocí dnešní registrační techniky nelze. První část výzkumu jsme postavili na odběru anamnestických dat, která jsou nesmírně důležitá pro výběr dalšího vyšetřovacího postupu. Na základě předem vytvořených hypotéz pak byla vyhodnocena jejich statistická významnost a vypočítána četnost zkoumaných parametrů. Další dvě části výzkumu se skládaly z běžně používaných fyzioterapeutických vyšetření, podložených dostupnou literaturou a praktickými zkušenostmi.

Mezi často zmiňované potíže provázející chronické selhání ledvin patří omezená fyzická zdatnost (Fuhrmann - Krause, 2004), která je ovlivněna celou řadou faktorů, sedavého způsobu života dialyzovaných nevyjímaje. Tato práce se fyzickou zdatností nezabývala záměrně, neboť na toto téma již bylo zpracováno několik diplomových (Stablová, 1999; Stehlíková, 1999; Šobánková, 2002; Dušek, 2003; Nitková, 1993), dizertačních (Mahrová, 2006) a jiných (Svoboda, 1998) prací. Dalším často se vyskytujícím omezením je rychle nastupující únava, jejíž pozitivní ovlivnění by podle Cho a Tsaye (2004) mohlo spočívat v masáží a jiných terapeutických relaxačních

technikách. V naší studii se únava jako symptom vyskytovala na základě odběru anamnestických dat u necelých 15 % pacientů, což pokud bychom srovnávali s číslem spojeným s výskytem vyšší hladiny endogenního hormonu Oubainu u uremických pacientů, který Beneti, et al. (1994) uvádí pod 50 %, museli bychom konstatovat, že jsme zdaleka takový výskyt v naší skupině neodhalili. Únava je ovšem dosti komplikovaný symptom, který může chronicky nemocný pacient vnímat po tak dlouhé době trvání onemocnění už jen okrajově. Navíc několik probandů v anamnestické anketě uvedlo, že nástupem na dialyzační léčbu se jejich únava zlepšila.

Pro stručnou charakteristiku viscerovertebrálních reflexních vztahů byla použita naprosto dostačující česká literatura, která se tímto tématem v porovnání se zaharaniční zabývá v nadstandardním rozsahu. Projevy viscerovertebrálních reflexních změn byly ve výzkumu nejvýznamněji potvrzeny častou přítomností poruch v oblasti páteře (konkrétně Th-L přechodu) vyhodnocených jak kineziologickým rozborem (hypertrofie paravertebrálních svalů v oblasti Th – L u 80 % vyšetřovaných) tak palpačním vyšetřením (zvýšený palpační tonus paravertebrálních svalů v oblasti dolní Thp přítomen u všech vyšetřovaných a v 67 % přítomen v oblasti horní Lp). Výsledky tedy potvrdily v dostatečném množství teoretickou rešerši o viscerovertebrálním vzorci ledvinného onemocnění. Pro podrobnější vyhodnocení by bylo třeba se na tuto oblast v budoucnu více zaměřit a doplnit palpační vyšetření o oblasti m. psoas major, m. iliacus a případný výskyt blokády v Th - L úseku.

Mezi jednu z nejčastějších diagnóz proplétající se jako zlatá nit téměř každým článkem o muskuloskeletálním systému dialyzovaných je dialyzační amyloidóza. Příčinou této nemoci je vysoká hladina zvláštního proteinu, který se pak ukládá do tkání, , tomu náchylnějších. Tato ložiska (depozita) pak mohou vyvolávat další poruchy, které vedou k bolestivým stavům, omezení hybnosti, ztráty svalové síly či citlivosti a tím vším ke ztrátě funkčních schopností. Podle Cronina et al., (2007) je třeba k jednoznačné diagnostice tohoto onemocnění tkáňového vzorku s obsahem β_2 mikroglobulinu, proto je těžko srovnávat výstup teoretické rešerše a převážně klinického vyšetření. Dalo by se tak učinit pomocí korelace jednotlivých symptomů, ale bohužel jsou symptomy dialyzační amyloidózy natolik obecné a vyskytující se u řady z jiných příčin vzniklých onemocnění, že toto porovnání nelze na základě získaných dat provést.

V návaznosti na dialyzační amyloidózu byla popsána dialyzační artropatie, která je právě výše popsaným onemocněním velmi často způsobena (Campistol, 1998).

Diagnostika tohoto postižení opět nebyla obsahem našich vyšetření a rozlišení dialyzační artrózy od běžné artrózy jejíž výskyt stoupá s věkem, podle vyskytujících se symptomů, je dosti obtížný. Bolest, ztuhlé klouby, občasné záněty, to vše se může vyskytovat i u běžné artrózy. Jediné specifikum, které by mohlo poukázat na to, že se jedná o dialyzační artrózu, je místo postižení. Ve výzkumném souboru bylo 22 % pacientů s diagnostikovanou artrózou. Jaký původ artróza u těchto pacientů má, bohužel nebylo možno zjistit. Incidence uváděná v literatuře je více jak 90 % pacientů s délkou dialýzy překračující 10 let, a první projevy mezi 4. - 5. rokem. Průměrná doba dialyzační léčby výzkumného souboru byla necelé 4 roky, je tedy možné, že výskyt dialyzační artrózy, ještě nestihl postihnout tolik jedinců z našeho souboru.

Postižení kostní tkáně dialyzovaných pacientů má opět multifaktoriální příčiny. Jednou z nich je opět dialyzační amyloidóza vytvářející v kostech cystická ložiska, která mohou vést ke snadným zlomeninám, ale je tu i spousta dalších faktorů, mezi které patří velmi významně nutriční stav, věk, pohlaví a pohybová aktivita. Množství těchto faktorů opět může rozkolísat jistá procenta výskytu – až 90 % (Taal, 1999) kostních chorob zapříčiněných hemodialýzou. Ovšem poruchu metabolismu minerálů nejde jako jeden z hlavních faktorů odsunout úplně do pozadí. Příznakem svědčícím pro osteoporózu je charakteristické zakřivení zad obloukovitým tvarem hrudní páteře a vyklenutí břicha v důsledku deformity páteře (Blahoš, 1997). Navazující na toto tvrzení uvádíme výsledky kineziologického vyšetření, kde vykazovalo patofyziologické zakřivení páteře 100 % pacientů. Nemálo z nich mělo obloukovitý tvar hrudní páteře a všichni probandi měly břišní oblast přesahující přes niveau hrudníku. Těmto nálezům však nelze přisuzovat nijak zásadní význam. Největším problémem je pravděpodobně kombinace všech z renálního selhání vyplývajících faktorů, včetně špatného nutričního stavu, sedavého způsobu života a dialyzační amyloidózy. Ve vyšetřovaném souboru se vyskytovali 4 pacienti s frakturami. Vzhledem k tomu, že anamnestická anketa byla koncipována pro odběr dat za celý život pacienta, je nasnadě otázka, kolik zdravých lidí si během života něco zlomí. Tento výsledek považujeme za velmi orientační. Ale o to více by bylo vhodné zahrnout do vyšetření dialyzovaných denzitometrii (Urena, 2003), pro včasnou diagnostiku kostních poruch a indikaci vhodné léčby, např. biofosfonáty, které uvádí jako látky ovlivňující kostní strukturu a mineralizaci mnoho zdrojů. Nemělo by se však zapomínat na možnosti vhodné pohybové aktivity (Korhd, 2004).

Mnoho zahraničních studií se dopodrobna zabývá uremickou periferní polyneuropatií nejen v rámci ucelených studií o nervových poruchách, ale i ve studiích jednotlivých. U této problematiky se několik desítek let popisovala příčina vzniku jako retence neurotoxických středních molekul, přestože chyběl formální důkaz (Krishnan a Kiernan, 2007). Jedna z nejnovějších studií konečně vysvětluje pravděpodobnou příčinu tohoto postižení a je založena na konkrétních důkazech. Výskyt uremické neuropatie odhadují zahraniční autoři na 60 %. Ve výzkumném souboru A byla přítomna polyneuropatie v 18,5 % , jednalo se však o polyneuropatii diabetickou. Ve skupině B (která byla součástí skupiny A – viz charakteristika výzkumného souboru), u nichž bylo provedeno orientační neurologické vyšetření, však bylo zjištěno porušené cití na dolních končetinách u 79 % procent vyšetřovaných. I kdyby náhodou všichni diabetičtí pacienti s neuropatií spadali do skupiny B, nedosáhl by výskyt takových hodnot. Je tedy možné, že doplněním našeho orientačního vyšetření o neurofyziologické studie, bychom mohli u těchto pacientů diagnostikovat právě polyneuropatii uremickou. Výskyt diabetu a tím i diabetické polyneuropatie je u hemodialyzovaných velmi častý, nejen proto by zpracování této oblasti, zabývající se dialyzovanými diabetiky, bylo velmi užitečné.

Urémie způsobuje zvýšenou citlivost periferních nervů ke kompresi (Brouns a DeDeyn, 2004) a není tedy divu, že nejčastěji postiženými nervy jsou n. medianus a n. ulnaris, jejichž průběh je negativně ovlivňován již několik odstavců nezmíněnou dialyzační amyloidózou. Syndrom karpálního tunelu je spojen s dalšími poruchami (tendopatiemi, artropatiemi) a jeho specifíkem u uremických pacientů je častá rekurence, stejný výskyt u žen a mužů a lokalizace postižení na HK s A-V shuntem. Výzkumný soubor pojímal pouze jednu pacientku s výskytem CTS. Tato pacientka je popsána v kazuistice (nediabetický pacient) a jak již bylo zmíněno, délka hemodialyzační léčby u ní dosuje téměř 16 let. Opravdové příčiny vzniku tohoto bilaterálního CTS se těžko dopátráme, ale pacientka udává možnost dědičného faktoru (matka trpěla též na CTS). Žádný jiný pacient ve výzkumné skupině tímto problémem ,ani jinými drobnějšími postiženími funkce ruky, postižen nebyl.

Změny svalové tkáně uremického pacienta jsou souborně popisovány jako uremická myopatie (Campistol, 2002). Souhrnná práce o změnách kosterního svalu u pacientů s chronickým selháním ledvin léčených hemodialýzou byl podrobně zpracován jako bakalářská práce na 2.LF UK autorkou této práce (Jurová, 2005). Novinkou v této oblasti je studie, kterou provedl Lee et al. (2007) a prokázal, že je svalová atrofie

v konečném stádiu renálního onemocnění spojená s přítomností *insulinové rezistence* u nediabtických pacientů. Svalová atrofie, snížená síla a úbytek vláken II. typu jednoznačně potvrzují jako příčinu chronickou urémii, jejíž důsledky jsou rok od roku postupně odhalovány a může se tak uvažovat o nových možnostech léčby. Výsledky testu vybraného z baterie testů Senior Fitness test, vypovídají dostatečně o funkčním nedostatku svalového aparátu dolních končetin hemodialyzovaných pacientů. Pokud je vliv insulinové rezistence na uremickou myopatii tak významný, pravidelná pohybová aktivita by měla u těchto pacientů ještě větší význam, než bylo prokázáno doposud.

Bohužel nepříliš probádaným problémem často postihujícím dialyzované pacienty je bolest zad v bederní oblasti. Tyto bolesti mohou pocházet z reflexních změn v oblasti páteře způsobených ledvinným selháním uvedených jako viscerovertebrální vzorec (viz kapitola 1.2.1.3). Mohou mít ale spoustu dalších příčin, např. sedavý způsob života pacientů. Páteř byla u výzkumné skupiny postižena u 63 % probandů (ze skupiny A) a ve většině případů byla hlavním symptomem bolest spojená s omezenou pohyblivostí. Ve dvou případech to byl diagnostikovaný výhřez disku, v jednom vertebrogenní algický syndrom atp. Vyšetření odpovídající v teorii popsaným potížím je právě vyšetření funkce hluboké stabilizace páteře. U 69 % (ze skupiny B) byla nalezena výrazná insuficience hlubokého stabilizačního systému, která může být jednou z příčin bolestí v oblasti zad. Není však vyloučeno, že je tato insuficience částečně ovlivněná viscerovertebrálním vzorcem ledvinného onemocnění. V každém případě fyzioterapeutické postupy zaměřené na aktivaci hlubokého stabilizačního systému by měli i u těchto pacientů, tak jako u běžné populace přispět ke zlepšení funkčního zapojení hlubokého svalstva trupu. S těmito nálezy můžeme porovnat také výsledky orientačního vyšetření stereotypu dýchání v leže na zádech. U 93 % probandů byla přítomná odstávající dolní žebra, u 60 % probandů migrace hrudníku kraniálním směrem při inspiriu o 1-3 cm a u 47 % probandů byla přítomna diastáza linea alba, což jsou všechno projevy nedostatečné funkční stabilizace páteře, které mohou vést k chronickým bolestem zad. Nejnovější studie zabývající se tímto problémem (Cristofolini, et al., 2008) je dost možná dalším významným krokem do této nedostatečně známé oblasti.

Spíše mezi neurologické poruchy postihující uremické pacienty patří syndrom neklidných nohou a uremické mimovolní pohyby. Jejich příčina je totiž převážně postižení CNS způsobeného uremickým stavem. Nicméně i s těmito poruchami se

můžeme u dialyzovaných pacientů setkat a v rámci provedeného výzkumu, jsme dokonce zaznamenali jednu pacientku se syndromem neklidných nohou. Byly zahrnuty do teoretické části, neboť je důležité, aby měl zdravotnický personál povědomí o těchto možných poruchách a v případě jejich výskytu mohl být zvolen nejvhodnější postup léčby.

Výše uvedeným porovnáním se ve většině případů potvrdily skutečnosti, uvedené v teoretické rešerši. Velké množství problematiky však zůstává neprobádáno a v této oblasti, obzvláště v ČR, se dá říci, že je pole neorané. Cílem této práce bylo dostat do povědomí odborné veřejnosti problematiku pohybového systému dlouhodobě hemodialyzovaných pacientů pomocí zběžného přehledu, postaveného na nejnovějších studiích. Dále také pomocí orientačního souboru fyzioterapeutických vyšetření, které pacienti, již tak zdravotní péči značně zatížené, neunaví a neodradí od další pohybové intervence, jak už v rámci pravidelného pohybového programu při dialýze, i mimo ni, tak při každodenních potížích plynoucích z primárního onemocnění ledvin.

6.2 Diskuze k hypotézám

Hypotéza 1 byla vytvořena jako základní stavební kámen této práce. Jejím přijetím jsme tak mohli tento kámen položit a vybudovat na něj nadstavbu dalších, již podrobnějších souvislostí, které dohromady tvoří celek, který jsme se pokusili pojmout v této práci. Podklady pro statistické vyhodnocení této hypotézy byly získány rozsáhlou rešerší na internetu i v odborných knihovnách. Formulace poruch pohybového systému je poněkud nešťatná, neboť zahrnuje poruchy strukturální i funkční, které jsou ještě navíc propojeny, takže je těžké definovat, co všechno do poruch pohybového systému patří. Proto také hledání důležitých dat pro hypotézu 1 nebylo snadné a byla použita čísla získaná z okresního výzkumu (Lanškroun, 2003 - 2006), která mohou být ovlivněna spoustou faktorů. Na druhou stranu ordinace praktického lékaře, který tento výzkum provedl, je nejvhodnějším místem pro záchyt jednotlivých poruch, protože má relativní přehled o „svých“ pacientech. Přijetím H1 bylo tedy podloženo tvrzení, že je ve srovnání s běžnou populací u hemodialyzovaných jedinců prokazatelně vyšší výskyt diagnostikovaných poruch pohybového systému. Hypotéza byla nepřímo podpořena už vytvořeným přehledem literárních poznatků, který výčtem jednotlivých poruch

jednoznačně poukazuje, že pohybový systém hemodialyzovaných pacientů je obrazně řečeno oázou pro vznik strukturálních i funkčních poruch.

Hypotéza 2 byla vytvořena na základě skutečnosti, že průměrný věk dialyzovaných jedinců se stále zvyšuje a pravděpodobnost, že se ve výzkumném souboru sejde více mladých lidí je dosti nízká. Byla proto vyhledána data, která mohla být porovnána s daty získanými naším výzkumem, tedy data vycházející z výskytu poruch pohybového systému v populaci s vyšším věkem. V konečném případě našeho výzkumného souboru se tam dva velmi mladí probandi objevili a značně tak snižovali průměrný věk. Nutno podotknout, že právě tito dva probandi trpěli velkým množstvím poruch (i těmi pohybového systému), takže průměrné hodnoty ostatních parametrů ovlivňovali spíše v opačném směru. I z výsledků Sed-stoj testu je patrné, že dialyzovaní pacienti, jakkoliv jsou staří, jsou zvláštní skupinou se značným funkčním omezením.

Hypotéza 3 prokazující závislost mezi celkovou délkou hemodialyzační léčby a počtem symptomů poruch pohybového systému byla zamítnuta, což se dalo částečně předpokládat z hodnot získaných z anamnestických dat. Je možné, že kdyby byla závislost počítána na nižší hladině významnosti ($\alpha = 0,05$), tedy 95%, byla by prokázána alespoň závislost minimální. Pro další výzkum v této oblasti by však bylo vhodné získat data více podrobná a zaměřená na přesné určení doby prvního rozpoznání symptomu a přiřazení k době léčby. Zpracování by pak bylo daleko detailnější a konkrétnější a bylo by možné z něj vyvodit použitelné závěry.

O hypotéze 4 a jejím zamítnutí lze hovořit podobně jako o hypotéze 3. V záznamech dialyzačního centra není vždy uvedené přesné datum, kdy byla porucha objevena, rozpoznána a začla se léčit. Je těžké zpětně určit podrobné detaily, které jsou potřeba k vyhodnocení. Zamítnutí H4 může vést k inspiraci dalším studentům a vědcům, kteří se budou touto tematikou v budoucnu zabývat.

6.3 Diskuze o fyzioterapeutické péči v rámci dialyzačního střediska

Pohybový systém dialyzovaných pacientů na půdě českého zdravotnictví nemá příliš mnoho zastánců. Důvodem této skutečnosti může být cokoliv, ale jednou z možných příčin, je všeobecná neznalost odborné veřejnosti, která se s údivem vyptává,

co že se dá s takovým pacientem dělat. V zahraničí je k této problematice přistupováno z opačného konce - již v 70. letech minulého století vznikaly první studie. Je tedy možné položit spíše otázku: co se s takovým pacientem vlastně dělat nedá?

V rámci dialyzačního programu pacient dochází (nebo je dopravován) do dialyzačního střediska 2 - 3 × týdně na dobu několika hodin. V zahraničí už není výjimkou, že se během dialýzy provádí kondiční cvičení a fyzioterapeut je pacientovi nápomocen nejen při konzultacích vhodných pohybových aktivit, ale i při akutních potížích pohybového systému. V České republice tento model bohužel zatím nefunguje a pouze v rámci zvláštních projektů bývá standardní péče o dialyzované pacienty doplněna pohybovou léčbou či běžnými fyzioterapeutickými postupy. Hlavním cílem této práce je vyzdvihnout poruchy pohybového systému hemodialyzovaných jedinců na viditelné místo a postupně tak pomoci k zařazení fyzioterapeuta do multidisciplinárního týmu, zabývajícího se jedinci s chronickým selháním ledvin.

Tato práce může sloužit také jako inspirace pro další zdravotnické odborníky. Avšak považujeme ji za přibližné navedení na cestu, po které musí každý jít už sám.

ZÁVĚR

Z literární rešerše převážně zahraničních periodik byl vytvořen výčet nejčastěji se vyskytujících poruch pohybového systému u specifické skupiny chronicky nemocných - dlouhodobě dialyzovaných pacientů. Tento výčet je stručným přehledem seznamujícím čtenáře se stručnou charakteristikou jednotlivých poruch.

V rámci výzkumné části práce bylo množství anamnestických data. Tato data byla dokompletována výsledky dvou souborů běžných fyzioterapeutických vyšetření hodnotících nejzávažnější poruchy pohybového systému pacientů s chronickým selháním ledvin léčených hemodialýzou. Přijetím hypotézy 1 a hypotézy 2 (H1, H2, viz kapitola 2) byla potvrzena skutečnost, že dlouhodobě dialyzovaní jedinci mají statisticky významně vyšší výskyt četnosti poruch pohybového systému než běžná populace, i než běžná populace vyššího věku. Mezi další důležité poznatky je třeba zahrnout, že ani z jednoho fyzioterapeutického vyšetření dialyzovaní pacienti nevystoupili bez velkého výskytu patofyziologických odchylek.

Srovnáním výsledků výzkumné části s literárními poznatky význam obojího narůstá, neboť se ve většině případů shoduje a doplňuje. Zpřehlednění této tematiky literární rešerší a její podpoření výsledky výzkumu tato práce uvádí souhrnně poruchy pohybového systému hemodialyzovaných pacientů a tím tak splňuje hlavní cíl. „Kde bolí záda, tam je třeba fyzioterapeuta“.

SOUHRN

Chronické selhání ledvin nejčastěji léčené hemodialýzou je kromě jiného spojeno i s různými poruchami pohybového systému.

Celý pohybový systém tyto poruchy postihují sníženou fyzickou zdatností a únavou. Dále reflexní cestou manifestující se tzv. viscerovertebrálním vzorcem. Poruchy pohybového systému jedinců s chronickým selháním ledvin často vznikají na podkladě dialyzační amyloidózy. Mezi postižení kloubů patří dialyzační artropatie zastoupená destruktivní spondyloartropatií, artropatiemi ramenního kloubu a drobných kloubů ruky či krystaly indukovanou artropatií. Poruchy postihující kostní tkáň jsou prezentovány renální osteodystrofií, adynamickými kostními chorobami, spontánními rupturami šlach a zlomeninami kostí.

Nervová tkáň bývá postižena uremickou periferní polyneuropatií, mononeuropatiemi (syndrom karpálního a ulnárního tunelu) a často, v souvislosti s výskytem diabetu, také diabetickou polyneuropatií. Svalové poruchy postihující dialyzované pacienty jsou souhrně nazývány uremická myopatie. Postižení svalů ale může být i důsledkem progresivní parathyroidní myopatie či poruch metabolismu minerálů. Mezi ostatní poruchy postihující dlouhodobě dialyzované pacienty patří chronické bolesti zad v bederní oblasti (Chronic low back pain), uremický syndrom neklidných nohou a mimovolní pohyby spojené s urémií.

Metodická část výzkumu se skládá z odběru anamnestických dat (anamnestické ankety, doplňujícího rozhovoru a výběru dat z interních záznamů dialyzačního střediska), z kineziologického rozboru, neurologického vyšetření cití na dolních končetinách a z dalších běžných fyzioterapeutických vyšetření. Doplněním je test hodnotící funkční svalovou sílu dolních končetin – Test sed-stoj vybraný z baterie Senior Fitness Test.

Byla přijata hypotéza, že u jedinců s chronickým selháním ledvin léčených hemodialýzou je statisticky významně vyšší výskyt četnosti poruch pohybového systému (22 z 27) oproti běžné populaci. Nebyla prokázána závislost mezi celkovou délkou dialyzační léčby a počtem výskytu poruch, stejně tak nebyla prokázána závislost mezi celkovou délkou dialyzační léčby a výskytem určitého počtu symptomů. Mezi nejčastěji se vyskytující diagnózy týkající se pohybového systému dialyzovaných patří artróza, diabetická polyneuropatie, fraktury a poruchy v oblasti páteře. Nejčastějším

symptodem těchto poruch je bolest a nejčastěji postiženou částí těla je páteř. Na základě fyzioterapeutického vyšetření patří mezi běžně se vyskytující poruchy vadné držení těla, omezení pohyblivosti páteře, hypertrofie paravertebrálních svalů v Th - L přechodu, oslabení hlubokého stabilizačního systému páteře, porušený dechový stereotyp, porušené čítí na akrech dolních končetin a snížená funkční svalová síla poloviny těla.

Klinické přiblížení problému je doplněno dvěma kazuistikami. V první kazuistice je popsána dlouhodobě hemodialyzovaná pacientka (necelých 16 let) bez diabetu a v druhé hemodialyzovaný pacient s diabetem a obezitou.

Výskyt četností jednotlivých poruch popsaných v teoretické části příliš nesouhlasí s nálezy našeho výzkumu. Důvodem je hlavně malý počet osob ve vyšetřovaném souboru a rozdílnost použitých vyšetřovacích metod oproti zahraničním postupům.

Z teoretické části i z části výzkumné však vyplývá, že je u dlouhodobě hemodialyzovaných jedinců na místě nejen důkladné vyšetření stavu pohybového aparátu (klinické i přístrojové), ale i fyzioterapeutická intervence.

SUMMARY

The chronic renal failure among other things associated with various locomotor system defects. The system, cursed with *relaxation way*, is demonstrated by viscerovertebral pattern. These defects are commonly caused by the disease called Dialysis-related amyloidosis.

The dialysis-related arthropathy, manifested by destructive spondyloarthropathy, arthropathies of the shoulder joint and small joints of hand, and crystal-induced arthropathy, takes part of articular diseases. Renal osteodystrophy, adynamic bone diseases and fractures of bones and spontaneous tendons ruptures are the consequences of the bone tissue defect.

Uremic peripheral neuropathy, mononeuropathies (carpal and ulnar tunnel syndrome) together with diabetic polyneuropathy (often related to diabetes) usually damage the neurotic tissue.

Muscles defects occur under the global name of the uremic myopathy. Nevertheless, these can be caused even by parathyroid myopathy or disturbance of the mineral metabolism. Other disorders in long-term dialysis patients are chronic low back pain, uremic Restless legs syndrome and involuntary movements.

The methodical part contains:

- special anamnestic inquiry - collection and selection of anamnestic information;
- supplementary dialog and internal records of dialysis centre;
- kinesilologic analysis of posture;
- neurological sensation examination in lower limbs;
- the chair-stand test, selected from the Senior Fitness test battery (to evaluate functional strength of lower limbs);
- other physiotherapeutic investigations.

The test proved superior incidence of locomotor system failure of individuals with chronic renal failure within the current population (22 of 27 monitored). Among the most frequent anamnestic diseases the observation may include arthrosis, diabetic polyneuropathy, fractures and mal functions of spine area. The most common symptom is pain and the most frequently affected part of the body is the spine. Statistics tests did not rejected the hypothesis of reciprocal independence of medication length and symptoms or disorders.

The most important locomotor system dysfunctions showed by the physiotherapeutic investigations are alteration in posture, limited range of motion in spine, hypertrophy of paravertebral muscles in Th-L spine, insufficiency of deep stabilization system of spine, disturbed motoric of breathing, acral sensation disturbance and muscular strength deficit on lower limbs.

Furthermore two case reports follow as approximation to the problem - a non-diabetic patient with long-term dialysis (about 16 years) and a diabetic obese patient with average term of hemodialysis.

There is no interdependence in diagnosis between theoretic research and results of the study. The main reasons could be deficient number of tested individuals and the use of different methods investigation.

However, from both parts of this work results that locomotor system of patients on long-term dialysis require not only proper investigation with clinical equipment, but also a physiotherapeutic intervention.

SOUPIS POUŽITÝCH ZDROJŮ

- ADENIYI, O. et al.** (2004) *Severe proximal myopathy in advanced renal failure. Diagnostis and management.* Afr J Med Med Sci 2004 Dec;33(4):385-8.
- AKLOUK, I. Et al.** (2004) (abstract) *Uremic polyneuropathy.* Acta Med Croatica 2004;58(1):59-61.
- AMINOFF, M.J. (1995)** In: Raskin NH, editor. *Neurology and general medicine.* Philadelphia: Churchill Livingstone;1995.p.303-19.
- ANDERMANN, E. et al.**(1986) *Action myoclonus-renal failure syndrome: a previously unrecognized neurological disorder unmasked by advances in nephrology.* Adv Neurol. 1986;43:87-103
- ASSMUS, H., STAUB, F.** (2005) *Recurrences of carpal tunnel syndrome in long-term haemodialysis patients.* Handchir Mikrochir Plast Chir. 2005 Jun;37(3):158-66. ISSN 0722-1819
- ATSUMI, K.** (1999) *Risk factors for vertebral fractures in renal osteodystrophy.* Am J Kidney Dis. 1999;33:287-293.
- BARBAS, I.M. et al.** (1985) (abstract) *Renogenic neurologic disorders.* Zh Nevropatol Psikhiatr Im S S Korsakova. 1985;58(11):1621-5.
- BEDDHU, S., et al.** (2005) *Body mass index and surfoval in incident dialysis patients: the answer depends on the question.* Letter to the editor. Am J Clin Nutr 2005;81:531–8.
- BLAHOŠ, Jaroslav,** (1997) *Osteoporóza.* Nakl.Makropulos 1.vydání Praha, 1997. 86 s. ISBN 80-86003-02-7
- BRAHEE, D., D., GUEBERT, G.M., VIRGIN, B.** (2001) *Dialysis-related spondyloarthropathy.* J Manipulative Physiol Ther. 2001 Feb;24(2):127-30.
- BRAUTBAR, N.** (1984) *Skeletal myopathy in uremia.* Abnormal energy metabolism. Kidney Int 1983, 24:/supl.16/: S81-S86
- BROUNS, R., DeDEYN, P.P.** (2004) *Neurological complications in renal failure: a review.* Clin Neurol Neurosurg. 2004 Dec;107(1):1-16.

BROWN, E., A., ARNOLD, I., R., GOWER, P.E. (1986) *Dialysis arthropathy: complication of long term treatment with haemodialysis*. British Med Jour vol. 292, jan 1986, 163-166

BROWN, E.A., et al. (1986) *Dialysis arthropathy: complication of long term treatment with haemodialysis*. Brit Med J. Jan 1986;292: 163-166.

Calcualte your Body Mass Index. (2008) Department of health and human Services – National institutes of health. National Heart Lung and Blood Institute – Obesity Education Initiative URL: <http://www.nhlbisupport.com/bmi/> [citováno 8.4.2008]. NHLBI Health Information Center, P.O. Box 30105 Bethesda, MD 20824-0105.

CAMPISTOL, J., M. *Uremic myopathy*. Official Journal of the International Society of Nephrology New York : Springer. Kidney International Vol.62:1901-1913, 2002.

CAMPISTOL, J.M., et al. (1996) *Polymerization of normal and intact β_2 microglobulin as the amyloidogenic protein in dialysis-amyloidosis*. Kidney Int 1996; 50:1262-7.

CIANCHETTI, C., et al. (1977) (abstrakt) *Uremic neuropathy*. Study of the motor conduction rate in patients treated with maintenance hemodialysis and peritoneal dialysis. Riv Neurol 1997 Jan-Feb;4(1):83-104.

Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. (2008). National Kidney Foundation, Inc., 30 East 33rd Street, New York, NY 10016, 1-800-622-9010. URL:http://www.kidney.org/professionals/KDOQI/guidelines_ckd/p4_class_g1.htm [citováno 11.3.2008].

CLYNE, N. *Physical working capacity in uremic patients*. Oslo : Scandinavian University Press. Scand J Urol Nephrol 30:247-252, 1996.

CRISTOFOLINI, T. et al. (2008) (abstract) *Evaluation of Factors Associated with Chronic Low Back Pain in Hemodialysis Patients*. Nephron Clin Pract. 2008 Apr 9;108(4):c249-c255.

CRONIN, R.E. et al. (2007) *Dialysis-related amyloidosis*. Web site of UpToDate. URL: <http://patients.uptodate.com/topic.aspo?file=dialysis/8834&title=Dialysis+related+amyloidosis>. [citováno 9.7.2007].

- DAVIDSON, G.S., et al.** (1993) *Amyloid destructive spondyloarthropathy causing cord compression: related to chronic renal failure and dialysis*. Neurosurgery 33:519–522, 1993
- De VERNEJOU, M.C. et al.** (1981) *Bone histomorphometry in hemodialysed patients*. Metab Bone Dis Rel Res 1981;3:175-179.
- DE-BISSCHOP, E., ALLEIN, S., VAN-DER-NIEPEN, P.** (1997) *Effect of amino acid administration on uremic muscle metabolism: a ³¹P-spectroscopy study*. Kidney Int. 1997 Apr; 51(4): 1182-7.
- DeDEYN, et al.** (1992) *Clinical and pathophysiological aspects of neurological complications in renal failure*. Acta Neurol Belg 1992;92(4):191–206.
- DER NIEPEN, V., ALLEIN, S., VERBEELEN, D.** (1998) *Muscle metabolism in uremia and the effects of amino acid supplementation*. Nephron 79:387-398, 1998.
- DIESEL, W., et al.** (1993) *Morphologic features of the myopathy associated with chronic renal failure*. Am J Kidney Dis 1993;22(5):677–84.
- DUROZARD, D., PIMMEL, P., BARETTO, S. et al.** (1993) *³¹P NMR spectroscopy investigation of muscle metabolism in hemodialysis patients*. Kidney Int 1993, 43: 885-892.
- DUŠEK, M.** (2003) *Seniorfitness test u dialyzovaných pacientů*. Praha: Diplomová práce, UK FTVS, 2003.
- FUHRMANN, I. et al.** (2004) *Principles of exercising in patients with chronic kidney disease, on dialysis and for kidney transplant recipients*. Clin Nephrol, 61, Suppl 1, 2004, s. 14-25.
- FUKAGAWA, M., et al.** (2006) *The kidney and bone metabolism: Nephrologist's point of view*. J Bone Miner Metab 2006;24(6):434-8.
- GARCIA, S., et al.** (2000) (abstract) *Compression of the ulnar nerve in Guyon's canal by uremic tumoral calcinosis*. Arch Orthop Trauma Surg 2000;120(3/4):228–30.
- GEJYO, F. et al.** (1986) *Serum levels of b2-microglobulin as a new form of amyloid protein in patients undergoing long-term hemodialysis*. N Engl J Med 314:585–586, 1986.

- GORDON, P.L. et al.** (2007) *Relationship between vitamin D and muscle size and strength in patients on hemodialysis.* J Ren Nutr 200 Nov;17(6):397-407.
- GRAY, P., J.** (1982) *Management of patients with chronic renal failure. Role of physical therapy.* Phys Ther. 1982 Feb; 62(2): 173-6.
- GREKAS, D., BAMICHAS, G., BACHARAKI, N., et al.** (2000) *Hypertension in chronic hemodialysis patients: current view on pathophysiology and treatment.* München : Dustri. Clin Nephrol 2000; 53:164-168.
- GROSS, J., M., FETTO, J., SUPNICK, J.** (2005). *Vyšetření pohybového aparátu .* Vyd. 1 . Praha : Triton , 2005 . 599 s. . ISBN 80-7254-720-8.
- GRZEGORZEWSKA, A.E., MLOT-MICHALSKA, M.** (2007) *Influence of age and sex on bone mineral density in dialysis patients.* Adv Perit Dial 2007;23:77-81.
- HAAS, M.** (2004) (Abstract) *Renal osteodystrophy.* Wien Med Wochenschr. 2004;154(5-6):107-18.
- HASSAN, K., et al.**(2003) *Effect of erythropoietin therapy on polyneuropathy in predialytic patients.* J Nephrol. 2003 Jan-Feb;16(1):121-5.
- HENRICH, W.L.** (2007) *Pathogenesis of renal osteodystrophy.* Website of UpToDate. URL: <http://patients.uptodate.com/topic.aspo?file=dialysis/44315>. [citováno 9.7.2007].
- HEROLD, G.** (2000) *Vnitřní lékařství 2000: systematické vnitřní lékařství pro studenty i lékaře.* Praha : Dlouhý , 2000 . 735 s. . ISBN 80-238-6356-8
- HOJS-FABJAN, T., HOJS, R.** (2006) *Polyneuropathy in hemodialysis patients: the most sensitive electrophysiological parameters and dialysis adequacy.* Wien Klin Wochenschr. 2006;118 Suppl 2:29-34.
- HROMÁDKOVÁ, J.** (1999) *Fyzioterapie .* Jinočany : H a H , 1999 . 428 s. . ISBN 80-86022-45-5.
- HUNG, S.C., et al.** (2001) (abstract) *Chorea induced by thiamine deficiency in hemodialysis patients.* Am J Kidney Dis 2001;37(2):426–30.
- HUPPERTS, R.M.,** (1990) (abstract) *Recovery of uremic neuropathy after renal transplantation.* Clin Neurol Neurosurg 1990;92(1):87–9.

- HURST, N.P., et al.** (1989) 'Dialysis related arthropathy': a survey of 95 patients receiving chronic haemodialysis with special reference to beta 2 microglobulin related amyloidosis. *Ann Rheum Dis.* 1989 Oct;48(10):879.
- CHADWICK, D., FRENCH, A.T.** (1979) *Uraemic myoclonus: an example of reticular reflex myoclonus?* *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1979;42(1):52–5.
- CHO, Y.C., TSAY, S.L.** (2004) (Abstract) *The effect of acupressure with massage on fatigue and depression in patients with end-stage renal disease.* *J Nurs Res.* 2004 Mar;12(1):51-9.
- IBRAHIM, F.F., GHANNAM, M.M., ALI, F.M.** (2002) *Effect of dialysis on erythrocyte membrane of chronically hemodialyzed patients.* *Ren Fail* 2002 Nov; 24(6): 779-90.
- INNIS, J.** (2006) (abstract) *Pain assessment and management for a dialysis patient with diabetic peripheral neuropathy.* Pain Service, St. Michael's Hospital, Toronto, Ontario. *CANNT J.* 2006 Apr-Jun;16(2):12-7, 20-6; quiz 18-9, 27-8
- JADOUL, M., et al.** (1997) *Histological prevalence of β 2 microglobulin amyloidosis in hemodialysis: A prospective post-mortem study.* *Kidney Int.* 1997; 51:1928-32.
- JANDA, K. et al.** (2007) (abstract) *Evaluation of polyneuropathy severity in chronic renal failure patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis or on maintenance hemodialysis.* *Przegl Lek.* 2007;64(6):423-30. (article in Polish)
- JANDOVÁ, J.** (2001) *Vertebroviscerální vztahy.* Projekt MZ ČR zpracovaný ČLS JEP za podpory grantu IGA MZ ČR 5390-3. URL: <http://www.cls.cz/dokumenty2/postupy/r113.rtf> [citováno 3.2.2007].
- JOHANSEN, K.L.** (1999) *Physical functioning and exercise capacity in patients on dialysis.* *Adv Ren Replace Ther.* 1999 Apr; 6(2): 141-8.
- JONES, J., RIKLI, R.** (2001) *Senior Fitness Test.* Champaign: Human Kinetics, 2001. ISBN13: 9780736033565.
- JUROVÁ, K.** (2005) *Kosterní sval u pacientů s chronickým selháním ledvin léčených hemodialýzou.* Bakalářská práce na 2. LF UK, Klinika rehabilitace, obor Fyzioterapie. Vedoucí práce: L.Svoboda. Duben 2005.
- KANTOR, R.** (2008) Zdravotnický portál Zdravcentra. https://www.zdravcentra.cz/cps/rde/xchg/zc/xsl/5225_3914.html [citováno 12.3.2008].

- KAVANAGH, D., et al.** (2004) *Restless legs syndrome in patients on dialysis*. Am J Kidney Dis. 2004 May;43(5):763-71.
- KAY, J., BARDIN, T.** (2000) *Osteoarticular disorders of renal origin: disease-related and iatrogenic*. Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol. 2000 Jun;14(2):285-305.
- KELLY, M.D.** (2007) *Musculoskeletal pain in dialysis-related amyloidosis*. Canadian Medical Association: Can J Surg, Vol. 50, No.4, August 2007 pp:305-306.
- KEMPENEERS, G., NOAKES, T.,D., ZYL-SMIT, R., et al.** (1990) *Skeletal muscle limits the exercise tolerance of renal transplant patients: Effects of a graded exercise training program*. The Official Journal of the National Kidney Foundation New York : Grune & Stratton. Am J Kidney Dis 16:57-65, 1990.
- KERR, P.G., et al.** (1989) Assessment of the symptomatic benefit of cool dialysate. Nephron 1989;52:166–9.
- KIRCHNER, P.** (2000). *Physikalische Therapie bei COPD – Was macht der Physiotherapeut mit der Lunge? Praktische Atemtherapie – was ist neu*. Krankengymnastik. 52/2005, 2024 – 2028.
- KISS, E. et al.** (2005) *Dialysis-Related Amyloidosis Revisited*. AJR Am J Roentgenol. 2005 Dec;185:1460-1467.
- KLASSEN, A. et al.** (2008) *High-tone external muscle stimulation in end-stage renal disease: effects on symptomatic diabetic and uremic peripheral neuropathy*. J Ren Nutr. 2008 Jan;18(1):46-51.
- KOLÁŘ, P., LEWIT, K.** (2005). *Význam hlubokého stabilizačního systému v rámci vertebrogenních obtíží*. Neurologie pro praxi, 5/2005, 270-275.
- KOPPLE, J.D.** (1999) *Pathophysiology of Protein-Energy Wasting in Chronic Renal Failure*. Philadelphia : Wistar Institute of Anatomy and Biology. J Nutr 129:247S-251S, 1999.
- KORDAČ, V.** (1990) *Interna : pro posluchače lékařských fakult* . Praha : Státní pedagogické nakladatelství , 1990 . 281 s. ISBN 80-7066-362-6.
- KORHD, B., et al.** (2004) *Physical activity and bone health –ACSM Position stand*. Med Sci Sports Exerc, Nov 2004; 36(11): 1985-96
- KOUIDI, E., et al.** (1998) *The effects*

of exercise training on muscle atrophy in hemodialysis patients. Berlin : Springer International. Nephrol Dial Transplant 13:685-699, 1998.

KRISHNAN, A.V., KIERNAN, M.C. (2007) *Uremic neuropathy: clinical features and new pathophysiological insights.* Muscle Nerve. 2007 Mar;35(3):273-90.

KUNTZ, D., et al. (1984) (abstract) *Destructive spondyloarthropathy in hemodialyzed patients. A new syndrome.* Arthritis Rheum 1984;27:369–375.

KURER, M.H.J. et al. (1991) *Musculoskeletal manifestations of amyloidosis.* J Bone Joint Surg Br 1991 ;73B:271-6.

LAAKSONEN, S.M.D. et al. (2002) *Neurophysiologic parameters and symptoms in chronic renal failure.* Muscle & Nerve. June 2002.884 -890.

LACHMANOVÁ, J. (1999) *Očišťovací metody krve.* 1.vyd. Praha: Grada, 125 s. 1999. ISSN 80-7169-749-4

LACHMANOVÁ, J. (2008) *Přehled základních údajů o dialyzační léčbě v České Republice v roce 2004.* URL: <http://www.nefrol.cz/index.php?&desktop=clanky&id=52> [citováno 10.2.2008].

LEE, S.W., et al. (2007) *Insulin resistance and muscle wasting in non-diabetic end-stage renal disease patients.* Nephrol Dial Transplant. 2007 Sep;22(9):2554-62.

LEONE, A., et al. (2001) *Destructive spondyloarthropathy of the cervical spine in long-term hemodialyzed patients: a five-year clinical radiological prospective study.* Skeletal Radiol 30:431–441, F2001.

LEWIT, K. (c2003). *Manipulační léčba v myoskeletální medicíně . 5. přepracované vyd.* Praha : Sdělovací technika , c2003 . 411 s. . ISBN 80-86645-04-5.

LOCATELLI, F. et al. (2004) *Clinical dialysis: news problems and new prospects.* G Ital Nefrol. 2004 Mar-Apr;21(2):156-64.

MÁČEK, M., SMOLÍKOVÁ, L. *Pohybová léčba u plicních chorob : respirační fyzioterapie . 1. vyd .* Praha : Victoria Publishing , 1995 . 147 s. . ISBN 80-7187-010-2.

MAHROVÁ, A. (2006) *Pohybový program pro pacienty s chronickým selháním ledvin léčené hemodialýzou a jeho využití k ovlivnění jejich kvality života.* Praha, 2006. 200 s. Dizertační práce na Fakultě tělesné výchovy a sportu Univerzity Karlovy. Vedoucí dizertační práce Václav Bunc.

- MAJOR, M., SVOBODA, L.** (2000) *Náhrada funkce ledvin – hemodialýza, peritoneální dialýza, transplantace*. Praha: Triton, 2000. 38 s. ISBN 80-7254-127-7
- MARUYAMA, H. et al.** (1992) *Clinical studies of destructive spondyloarthropathy in long term haemodialysis patients*. Nephron 1992;61:37-44.
- McDONALD, S.P. et al.** (1998) *Amyloid, advanced glycation end products, and dialysis related arthropathy*. BMJ: Ann Rheum Dis. 1998; 57:193-195.
- McINTYRE, CH.,W., et al.** (2006) *Patients receiving maintenance dialysis have more severe functionally significant skeletal muscle wasting than patients with dialysis-independent chronic kidney disease*. Nephrol Dial Transplant. Advance access published February 27, 2006.
- MITZ, M., et al.** (1980) (abstract) *Motor nerve conduction indicators in uremic neuropathy*. Arch Phys Med Rehabil 1980;61(1):45–8.
- MOLNAR, M.,Z., et al.** (2006) *Management of restless legs syndrome in patients on dialysis*. Drugs. 2006;66(5):607-24.
- MOORE, G.E., et al.** (1993) *Uremic myopathy limits aerobic capacity in hemodialysis patients*. Am J Kidney Dis 1993;22(2):267–87.
- NAMAZI, Z., MAJD, Z.** (2007) *Carpal tunnel syndrome in patients who are receiving long-term renal hemodialysis*. Arch Orthop Trauma Surg. 2007 Oct;127(8):725-8. ISSN 0936-8051
- NIEMCZYK, S. et al.** (2004) *Carpal tunnel syndrome in dialysed patients – interdisciplinary experiences*. Ortop Traumatol Rehabil. 2004 Jun 30;6(3):367-72. ISSN 1509-3492
- NITKOVÁ, E.** (1993) *Rehabilitace dialyzovaných dospělých*. Praha: Diplomová práce, FTVS UK, 1993.
- NIWA, T.** (2001) *Dialysis-related amyloidosis: Pathogenesis focusing on AGE modification*. Semin Dial 2001;14:131-3.
- NOORDZIJ, M., et al.** (2007) *Disturbed mineral metabolism is associated with muscle and skin complaints in a prospective cohort of dialysis patients*. Nephrol Dial Transplant. 2007 Oct;22 (10): 2944-9.

- OGAWA, Y., et al.**(2005) *Long-term results after expansive open-door laminoplasty for the segmental-type of ossification of the posterior longitudinal ligament of the cervical spine: a comparison with nonsegmental-type lesions.* J Neurosurg Spine 2005;3: 198–204.
- OHASHI, K., et al.**(1992) (abstract) *Cervical discs are most susceptible to b2-microglobulin amyloid deposition in the vertebral column.* Kidney Int 1992; 41:1646–1652.
- OKADA, H., et al.** (2000) (abstract) *Vitamin B6 supplementation can improve peripheral polyneuropathy in patients with chronic renal failure on high-flux haemodialysis and human recombinant erythropoietin.* Nephrol Dial Transplant 2000;15(9):1410–3.
- OPATRŇY, K.** (2001) *Současné možnosti léčení chronického selhání ledvin hemodialýzou.* I. interní klinika LF UK: Plzeň, 2001. URL:<http://www.tigis.cz/AVN/AVN302/01.htm> [Citováno 12.3. 2008].
- OPAVSKÝ, J.** (2003). *Neurologické vyšetření v rehabilitaci pro fyzioterapeuty.* 1.vydání. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, Fakulta tělesné kultury, 2003. 91 s. ISBN 80-244-0625-X.
- OŠLEJŠKOVÁ-VAŠUTOVÁ, K.** (2007) *Restless legs syndrom – syndrom neklidných nohou.* Praktické lékařství 2007; 3(6) 267-269. URL: <http://www.solen.cz/pdfs/lek/2007/06/02.pdf> [citováno 15.4.2008].
- PERRYMAN, B., HARWOOD, L.** (2004) *The role of physiotherapy in a hemodialysis unit.* Nephrol Nurs J. 2004 Mar-Apr;31(2):215-6.
- PIANTA, T., F.** (1999) *The role of physical therapy in improving physical functioning of renal patients.* Adv Ren Replace Ther. 1999 Apr; 6(2): 149-58.
- PLACHETA, Z. et al.** (1995) *Zátěžová funkční diagnostika a preskripce pohybové léčby ve vnitřní lékařství.* Masarykova univerzita, Brno, 1995. 145 s. ISBN 80-210-1170-X.
- QURESHI, A.R., et al.** (1998) *Factors predicting malnutrition in hemodialysis patients: A Cross-sectional study.* Kidney Int 1998; 53:773-782.
- RAMASWAMY, D., et al.** (2006) *Management of musculoskeletal complications in endstage renal disease: an update.* Clin Rheumatol. 2006 Jul;25(4):440-2.

- REVAZ, S. et al.** (2005) *Leg pain due to bilateral focal recurrent myositis in a hemodialysis patient.* Am J Kidney Dis 2005 Jan;45(1):e7-11.
- RIGGS, J.E.** (1989) (abstract) *Neurologic manifestations of fluid and electrolyte disturbances.* Neurol Clin 1989;7(3):509–23.
- RIJSMAN, R.,M.** (2004) (abstract) *Periodic limb movement disorder and restless legs syndrome in dialysis patients.* Nephrology (Carlton). 2004 Dec;9(6):353-61.
- RYCHLÍK, I., LOPOT, F.** (2006) *Statistická ročenka dialyzační léčby v České republice 2006.* Česká nefrologická společnost www.nefrol.cz URL: http://www.nefrol.cz/resources/upload/data/83_rocenka_2006.pdf, [citováno 10.2.2008].
- RYCHLÍKOVÁ, E.** (c2004). *Manuální medicína : průvodce diagnostikou a léčbou vertebrogenních poruch . 3., rozš. vyd .* Praha : Maxdorf , c2004 . 530 s. . (Jessenius, No. 187461) . ISBN 80-7345-010-0.
- SAITO, A., GEJYO, F.** (2006) *Current clinical aspects of dialysis-related amyloidosis in chronic dialysis patients.* Ther Apher Dial. 2006 Aug;10(4):316-20.
- SAKKAS, G.K., et al.** (2006) *Effect of diabetes mellitus on Muscle size and strength in patients receiving dialysis therapy.* Am J Kidney Dis. 2006 May;47(5):862-9.
- SHARMA, V.K., WILDER-SMITH, E.P.** (2007) (abstract) *Second lumbrical-interossei latency difference: A strong predictor of median neuropathy at the wrist in uremic patients.* Neurol Neurophysiol Neurosci. 2007 Jul 16;:2.
- SHIOTA, E. et al.** (1998) *Surgical treatments for orthopaedic complications in long-term haemodialysis patients – a review of 546 cases over the last 8 years.* Fukuoka Igaku Zasshi. 1998 Sep;89(9):261-76.
- SHIOTA, E., et al.** (2002) *Spontaneous major tendon ruptures in patients receiving long-term hemodialysis.* Clin Orthop Relat Res. 2002 Jan;(394):236-42.
- SCHŮCK, O., TESAŘ,V., TEPLAN, V.** (1995) *Klinická nefrologie.* 2. vyd. Praha: Medprint, 1995. 406 s. ISBN 80-902036-0-4
- SIT, D., et al.** (2007) *Relation ship between bone mineral density and biochemical markers of bone turnover in hemodialysis patients.* Adv Ther. 2007 Sep-Oct;24(5):987-95.

- SKÁLA, B.** (2007) *Onemocnění pohybového aparátu spojené s bolestí*. Lékařské listy. Leden 2007:1. Internetové stránky www.zdravotickenoviny.cz. URL:<http://www.zdravotnickenoviny.cz/scripts/detail.php?id=285856> [citováno 18.4.2008].
- SMOGORZEWSKI, M., et al.** (1988) *Chronic renal failure, parathyroid hormone and fatty acids oxidation in skeletal muscle*. Official Journal of the International Society of Nephrology New York : Springer. Kidney Int 1988; 33:555-560.
- SMRŽOVÁ, J.** (2006) *Hemodialýza*. Internetový portál www.Nefrologie.eu. URL:<http://www.nefrologie.eu/html/hemodialyza.html> [citováno 15.3.2008].
- STABLOVÁ, A.** (1999) *Kineziologický rozbor u dialyzovaných pacientů a stanovení hodnot aktivní tělesné hmoty před a po dialýze metodou multifrekvenční bioimpedance*. Praha: Diplomová práce, UK FTVS, 1999.
- STAUB, F. et al.** (2005) *Carpal tunnel syndrome in haemodialysis patients: analysis of clinical and electrophysiological findings in 268 patients (395 hands)*. Handchir Mikdrochir Plast Chir. 2005 Jun;37(3):150-7.
- STEHLÍKOVÁ, H.** (1999) *Vyšetření zdatnosti hemodialyzovaných pacientů na běhacím koberci, stanovení obsahu vody a jejího rozložení v těle pomocí multifrekvenční bioelektrické analýzy*. Diplomová práce na katedře fyzioterapie FTVS UK, vedoucí práce: L.Svoboda. Praha 1999.
- SUDO, H. et al.** (2006) *Long-term follow up of surgical outcomes in patients with cervical disorders undergoing hemodialysis*. J Neurosurg Spine. 2006 Oct;5(4):313-9.
- SULKOVÁ, S.** (2000) *Hemodialýza*. 1.vyd. Praha: Maxdorf, 2000. 693 s. ISBN 80-85912-22-8
- SULKOVÁ, S., OPATRNÝ, K. jr.** (2001) *Léčení renálního selhání metodami RRT (Renal replacement therapy)*. Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně: DOPORUČENÉ POSTUPY PRO PRAKTICKÉ LÉKAŘE. Projekt MZ ČR zpracovaný ČLS JEP za podpory grantu IGA MZ ČR 5390-3, Reg. č. o/025/006, 2001.
- SUWA, H. et al.** (1989) (abstract) *Carpal tunnel syndrome associated with long-term hemodialysis: case report*. No Shinkei Geka 1989 Aug;17(8):747-50.
- SVOBODA, L.** (2000) *Cvičební soubor pro dialyzované a transplantované pacienty*. Praha: Triton, 2000. ISBN 80-7254-126-9.

- SVOBODA, L.** (1998) *Rehabilitace pacientů po transplantaci ledvin a při dialýze*. ZdN, 1998, 34, s. 8-9.
- ŠOBÁŇOVÁ, M.** (2002) *Hodnocení vlivu fyzického zatížení dialyzovaných pacientů v průběhu dialýzy*. Praha: Diplomová práce, UK FTVS, 2002.
- TAAL, M. et al.** (1999) *Risk factors for reduced bone density in haemodialysis patients*. Nephrol Dial Transplant 1999; 14:1922-1192.
- TAKANASHI, T. et al.** (2002) *Ultrasound changes of the carpal tunnel in patients receiving long-term hemodialysis: a cross-sectional and longitudinal study*. Clin Nephrol. 2002 Mar;57(3):230-6.
- TANAKA, N. et al.** (1999) *Back pain out of the blue in a haemodialysis patients*. Nephrol Dial Transplant (1999) 14: 1792-1794.
- TELAROVIC, S., et al.** (2007) (abstract) *Restless legs syndrome in hemodialysis patients: association with calcium antagonists. A preliminary report*. Eur Neurol. 2007;58(3):166-9.
- TEPLAN, V.** (1999) *Onemocnění ledvin a močových cest – dietní zásady*. Praha: Triton, 1999. 50 s. ISBN 80-7254-017-3
- TEPLAN, V.** (2000) *Metabolismus a ledviny*. Praha: Grada Avicenum, 2000. 412 s. ISBN 80-7169-731-1
- TEPLAN, V.** (2001) *Konzervativní léčení chronické renální insuficience*. Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně: DOPORUČENÉ POSTUPY PRO PRAKTICKÉ LÉKAŘE. Projekt MZ ČR zpracovaný ČLS JEP za podpory grantu IGA MZ ČR 5390-3, Reg. č. o/025/007, 2001.
- TESAŘ, V.** (2008) *Světový den ledvin 2008..* Oficiální stránky 1.LF UK. <http://www.lf1.cuni.cz/article.asp?nArticleID=7641&nLanguageID=1> [citováno 14.3.2008].
- THAGE, O.** (1970) *Metabolic neuropathies and myopathies in adults*. Clinical aspects. Acta Neurol Scand 1970; 46(Suppl 43):120-126.
- THOMPSON, CH., KEMP, G.,J., TAYLOR, D.,J., et al.** *Effect of chronic uremia on skeletal muscle metabolism in man*. Berlin : Springer International. Nephrol Dial Transplant 1993; 8:218-222.

TSUCHIYA, K. e al. (2004) (abstract) *Bacterial spondylodiscitis in the patients with hemodialysis*. Spine 2004 Nov 15;29(22):2533-7.

URENA, P. (2003) *Bone mineral density, biochemical markers and skeletal fractures in haemodialysis patients*. Nephrol Dial Transplant 2003; 18: 2325-2331.

VÁLEK, A., SCHŮCK, O. (1989) *Klinická nefrologie*, 1. vyd. Praha: Avicenum, 1989. 388 s. ISBN není uvedeno.

VÉLE, F. (1997). *Kineziologie pro klinickou praxi*. 1.vydání. Praha : Grada , 1997 . 271 s. ISBN 80-7169-256-5.

WINKELMAYER, W.C., et al. (2001) (abstract) *Optic neuropathy in uremia: an interdisciplinary emergency*. Am J Kidney Dis 2001;37(3):23.

ZAVÁZALOVÁ, H. (2004) *Vývoj nemocnosti osob vyššího věku*. *Geriatrics – odborný časopis slovenských a českých geriatrov*. 2004; 2:55. Dostupný on-line na URL:<http://www.geriatrics.sk/geriatrics/f/s2004-2.pdf> [citováno 14.3.2008].

SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

- ADL = běžné denní činnosti (activities of daily living)
APPE = appendektomie
AVF = arteriovenózní fistule
BPN = bez patologického nálezu
Cp = krční páteř
CT = počítačová tomografie (computer tomography)
CTS = syndrom karpálního tunelu (Carpal tunnel syndrome)
ČR = Česká republika
DK = dolní končetina
DKK = dolní končetiny
DL = dialyzovaný, dialýza, dialyzační
DM = diabetes mellitus
DRA = dialyzační amyloidóza (dialysis-related amyloidosis)
DSA = destruktivní spondyloartropatie
GF = glomerulární filtrace
HD = hemodialýza, hemodialyzační, hemodialyzovaný
HDP = hemodialyzační program
HK = horní končetina
HKK = horní končetiny
HLA = lidský leukocytární antigen (Human leukocyte antigen)
HR = tepová frekvence (heart rate)
CHCE = cholecystektomie
CHOPN = chronická obstrukční plicní nemoc
CHRI = chronická renální insuficience
ICH DK = ischemická choroba dolních končetin
ICHS = ischemická choroba srdeční
IM = infarkt myokardu
LBP = bolesti bederní páteře (Low back pain)
LDK = levá dolní končetina
LDL = lipoproteiny s nízkou denzitou
LHK = levá horní končetina

Lp = bederní páteř

MRI = vyšetření magnetickou rezonancí

MTB = metabolismus

NH = nešlo hodnotit

PDK = pravá dolní končetina

PHK = pravá horní končetina

PS = pohybový systém

PTE = paratyreotomie

RLS = syndrom neklidných nohou (Restless legs syndrom)

ROD = renální osteodystrofie (Renal osteodystrophy)

RRT = léčba náhrady funkce ledvin (Renal Replacement Therapy)

RTG = rentgenologické vyšetření

SCM = sternocleidomastoideus

SIPS = spina iliaca posterior superior

TE = tonzilektomie

Th – L = thorakolumbální

Thp = hrudní páteř

TX = transplantace, transplantovaný

UZ = ultrazvuk

VLDL = lipoproteiny s velmi nízkou denzitou

VR = vnitřní rotace

SEZNAM PŘÍLOH

Příloha 1

Tabulky (1 – 26) a grafy – obrázky (1 - 8).

Příloha 2

Informační text pro probandy, informovaný souhlas, formulář pro další část grantového projektu

Příloha 3

Anamnestická anketa

Příloha 4

Protokol souboru vyšetření č. 1 (Protokol V.I.)

Příloha 5

Příkladná fotografie pro hodnocení kineziologického rozboru

Příloha 6

Protokol pro hodnocení kineziologického rozboru

Příloha 7

Protokol souboru vyšetření č. 2 (Protokol V.II.)

Příloha 8

Tabulka podrobných výsledků vyšetření kineziologickým rozbohem.