

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

2. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství

Tereza Věchetová

**Možnosti ovlivnění krevního tlaku při
vertikalizaci pacientů s míšní lézí**

Diplomová práce

Praha 2012

Autor práce: **Tereza Věchetová**

Vedoucí práce: **Mgr. Bronislav Schreier**

Oponent práce: **MUDr. Kryštof Slabý**

Datum obhajoby: **2012**

Bibliografický záznam

VĚCHETOVÁ, Tereza. *Možnosti ovlivnění krevního tlaku při vertikalizaci pacientů s míšní lézí*. Praha: Karlova univerzita, 2. lékařská fakulta, Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství, 2012. 88 s. Vedoucí diplomové práce Mgr. Bronislav Schreier.

Abstrakt

Ortostatická hypotenze je častým problémem u jedinců s míšní lézí, zvláště v akutním období po úraze míchy. Tato práce se zabývá v první části teoretickým rozбором patofyziologie kardiovaskulární kontroly po míšní lézi, definicí ortostatické hypotenze a jejím zařazením v rámci klasifikace synkopálních stavů. Důležitou součástí teoretické části je management ortostatické hypotenze, který přináší nefarmakologické terapeutické přístupy a okrajově farmakologii, pro zmírnění závažnosti tohoto stavu. Ve výzkumné části je testována skupina probandů s míšní lézí (11 kvadruplegiků) na dvou různých typech vertikalizačních stolů podle stejného protokolu. Prvním je standardní vertikalizační stůl, druhým je Erigo, vertikalizační stůl se zabudovaným mechanismem pro robotický pohyb dolních končetin podobný chůzi. Porovnávány jsou parametry krevní tlak, tepová frekvence, saturace krve kyslíkem, výskyt a závažnost presynkopálních symptomů. Studie vychází z předpokladu, že pasivním pohybem dolních končetin, který je zprostředkován Erigem, bude možné udržet žilní návrat a srdeční výdej, nedojde k výraznému poklesu krevního tlaku a rozvoji ortostatické hypotenze včetně subjektivních negativních presynkopálních příznaků. Signifikantním výsledkem studie je prokázána změna (pokles) systolického a diastolického krevního tlaku v čase během měření na standardním vertikalizačním stole, na Erigu se pokles systolického ani diastolického krevního tlaku prokázat nepodařilo. Při statistické analýze dat ve studii byl použit Friedmanův a Wilcoxonův test.

Klíčová slova

Míšní léze, Krevní tlak, Ortostatická hypotenze, Vertikalizace, Head-up tilt test, Erigo, Presynkopální symptomy, Rehabilitace

Abstract

Orthostatic hypotension is a common problem for individuals with spinal cord lesions, especially in the acute period after spinal cord injury. The first part of this study deals with the theoretical analysis of the pathophysiology of cardiovascular control after spinal cord injury, the definition of orthostatic hypotension and its inclusion within the classification of the syncopal conditions. An important part of the theoretical part is the management of orthostatic hypotension, which brings non-pharmacological therapeutic approaches, and marginally pharmacology, to decrease the severity of this condition. The experimental part focuses on testing of a group of probands with spinal cord injury (11 quadriplegics) on two different types of tilt tables according to the same protocol. The first tilt table is a standard; the second one is Erigo, tilt table with integrated robotic mechanism, which moves the legs to simulate walking. The parameters, such as blood pressure, heart rate, oxygen saturation, and the occurrence and severity of pre-synkopal symptoms, were compared. The study is based on the assumption that passive leg movement, which is mediated by the Erigo, will maintain venous return, cardiac output, and a significant drop in blood pressure and development of orthostatic hypotension, including negative pre-synkopal subjective symptoms, will not appear. Significant result of the study shows proven change (decrease) in systolic and diastolic blood pressure during the measurement time on a standard tilt table. There was not shown the decrease in systolic or diastolic blood pressure on the Erigo tilt table. Friedman and Wilcoxon test was used for the statistical analysis of data in the study.

Keywords

Spinal cord injury, Blood pressure, Orthostatic hypotension, Verticalization, Head-up tilt test, Erigo, Presyncopal symptoms, Rehabilitation

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci zpracovala samostatně pod vedením Mgr. Bronislava Schreiera, uvedla všechny použité literární a odborné zdroje a dodržovala zásady vědecké etiky. Dále prohlašuji, že stejná práce nebyla použita k získání jiného nebo stejného akademického titulu.

V Praze 6.8.2012

Tereza Věchetová

Poděkování

Ráda bych tímto poděkovala za vedení práce Mgr. Bronislavu Schreierovi, za konzultace a rady Mgr. Stanislavu Macháčovi, a MUDr. Jiřímu Křížovi, za statistické zpracování dat Bc. Zdeňkovi Veselému. Dále děkuji zaměstnancům Hamzovy odborné léčebny za umožnění výzkumu a Ing. Radimovi Celeckému za kontakty a doporučení.

Obsah

Obsah	7
Seznam zkratk	10
Úvod.....	11
Přehled poznatků.....	13
1. Ortostatická hypotenze	13
1.1 Faktory ovlivňující OH	13
1.2 Příznaky	14
1.3 Synkopa	14
1.4 Klasifikace	14
1.4.1 Klasifikace synkop.....	15
1.4.1.1 Kardiální (Kardiovaskulární) synkopa	15
1.4.1.2 Reflexní synkopa.....	15
1.4.1.3 Ortostatická synkopa (synkopa v důsledku ortostatické hypotenze)	17
1.4.2 Klasifikace ortostatické hypotenze	18
2. Kardiovaskulární kontrola po míšní lézi. Ortostatická hypotenze.....	21
2.1 Řízení autonomní kardiovaskulární kontroly (Claydon, Steeves, Krassioukov, 2006; Králíček 2011)	21
2.1.1 Sympatická část ANS	22
2.1.2 Parasympatická část ANS	22
2.1.3 Baroreceptory.....	23
2.1.4 Chemoreceptory.....	24
2.2 Poruchy u míšní léze.....	25
2.2.1 Akutní stadium míšní léze	25
2.2.2 Přehled autonomních poruch u míšní léze (Krassioukov et al., 2007)	25
2.3 Ortostatická hypotenze a míšní léze	26

2.3.1	Výskyt OH v akutním stadiu po úraze míchy.....	27
2.3.2	Patofyziologie OH a kardiovaskulární kontroly.....	28
2.4	Abnormality kontroly po míšní lézi.....	32
2.4.1	Ztráta descendentní supraspinální sympatické excitační a inhibiční kontroly.....	32
2.4.2	Snížená aktivita sympatiku pod místem léze.....	32
2.4.3	Hyperreaktivita periferních alfa-adrenoceptorů.....	33
2.4.4	Aktivita Renin-angiotenzin-aldosteronového systému.....	33
2.4.5	Morfologické změny míšních pregangliových neuronů.....	33
2.5	Poruchy podle výšky léze.....	34
2.5.1	Poškození krční míchy.....	34
2.5.2	Poškození hrudní míchy v oblasti Th6.....	35
2.5.3	Poškození hrudní míchy v oblasti Th10.....	35
3.	Management ortostatické hypotenze.....	36
3.1	Režimová opatření.....	36
3.1.1	Udržení plasmatického objemu:.....	36
3.1.2	Minimalizace postprandiální hypotenze:.....	37
3.2	Kompresní bandáže a punčochy.....	37
3.3	Ortostatický trénink, vliv zátěže na ortostatickou toleranci.....	38
3.4	Vliv práce horních končetin na ortostatickou toleranci.....	40
3.5	Vliv respirace na ortostatickou toleranci.....	41
3.6	Funkční elektrická stimulace (FES).....	42
3.7	Biofeedback.....	45
3.8	Farmakoterapie.....	46
	Cíle a hypotézy.....	49
	Cíl.....	49

Hypotézy	49
Metodika	51
Výběr probanda:	52
Výsledky	56
Diskuse.....	63
Závěr	71
Referenční seznam	73
Seznam příloh	80
Přílohy.....	81

Seznam zkratek

OH- Ortostatická hypotenze

TK (BP)- Krevní tlak

STK (SBP)- Systolický krevní tlak

DTK (DBP)- Diastolický krevní tlak

TF (HR)- Tepová frekvence

SpO₂- Saturace krve kyslíkem

PPS- Self-percieved presyncope score

HUT- Head-up tilt test

ADH- Antidiuretický hormon

C (CP)- Krční úsek páteře

TH (THp)- hrudní úsek páteře

R-A-A systém- Renin-angiotenzin-aldosteronový systém

FDA- Food and drug administration

Úvod

Pro svou diplomovou práci jsem si vybrala téma „Možnosti ovlivnění krevního tlaku při vertikalizaci pacientů s míšní lézí“. Problematika lidí s míšní lézí mě oslovila ještě před zahájením studia fyzioterapie, kdy jsem se s nimi poprvé setkala v rámci dobrovolnické činnosti. Během studia fyzioterapie jsem se setkala s ucelenými rehabilitačními přístupy v různých fázích po úrazu míchy, ať již v akutní fázi (spinální jednotka), tak při následné rehabilitaci (rehabilitační ústavy a centra). Co je v této problematice podstatné, je uvědomit si, že nejen motorické a senzitivní poruchy jsou obrazem míšní léze. Podstatnou (možná i nejpodstatnější) součástí stavu po míšní lézi je přítomnost autonomních poruch, které omezují kvalitu života jedinců s míšní lézí. Jednou z nich je i ortostatická hypotenze, které se podrobněji věnuje tato práce.

Ortostatická hypotenze je častým klinickým problémem jedinců obzvláště po traumatickém poškození míchy. Mnoho studií popisuje přítomnost ortostatické intolerance u těchto jedinců. Ortostatická hypotenze je častější u tetraplegiků než u paraplegiků, s mírou prevalence 82% pro tetraplegiky a 50% pro paraplegiky v akutním stadiu po úraze míchy. Tento stav není patrný pouze v akutním stadiu po úraze míchy, ale může přetrvávat u signifikantního počtu jedinců mnoho let (Krassioukov et al., 2009b, s. 876).

Z pohledu fyzioterapie může intolerance změny pozice těla do vertikály značně prodlužovat pobyt na lůžku, zbrzdit nástup aktivní účasti pacienta v rehabilitačním programu i dosažení krátkodobých a dlouhodobých rehabilitačních cílů. Zvláště v akutní fázi po úraze míchy udává mnoho jedinců s lézí míchy v krční a horní hrudní oblasti negativní subjektivní příznaky jako je točení hlavy, poruchy vízu, krátkodobá ztráta vědomí, které jsou spojené i s prostou vertikalizací do sedu, případně s přesunem na vozík.

Existují některé terapeutické postupy a opatření, které mohou tyto příznaky a projevy ortostatické hypotenze zmírnit, v základu je lze rozdělit na nefarmakologické a farmakologické, nicméně ucelené doporučené postupy pro terapii ortostatické hypotenze cílené na skupinu pacientů s míšní lézí zřejmě nenajdeme. Nejen z hlediska fyzioterapie jsou metodou první volby postupy nefarmakologické, které z větší části spadají do kompetence fyzioterapeuta, a neměly by být v rámci rehabilitace pacienta s míšní lézí opomíjeny, pokud to stav pacienta vyžaduje.

Tato práce se zaměřuje na problematiku tolerance změny pozice těla do vertikály u jedinců s míšní lézí. Cílem práce je shrnout fyziologii a patofyziologii kardiovaskulární kontroly v ortostatické zátěži u těchto jedinců a přiblížit možné terapeutické postupy, které ovlivňují závažnost ortostatické hypotenze (a subjektivních presynkopálních příznaků). Součástí práce je výzkum, jehož náplní je porovnat naměřené hemodynamické parametry (krevní tlak, tepová frekvence, saturace krve kyslíkem) a výskyt presynkopálních příznaků u homogenní skupiny probandů s míšní lézí při vertikalizaci na dvou různých typech vertikalizačních stolů (Head-up tilt test).

Přehled poznatků

1. Ortostatická hypotenze

Ortostatická hypotenze je definována jako:

1. „Postupný pokles krevního tlaku po zaujetí vzpřímené polohy těla, v důsledku poruchy regulačního mechanismu, případně dalších vlivů,“(Kautzner et al., 2007, s. 65).
2. „Ortostatická hypotenze je trvalé snížení systolického krevního tlaku nejméně o 20 mmHg nebo diastolického krevního tlaku o 10 mmHg během 3 minut po vertikalizaci do stoje nebo na vertikalizačním lehátku (Head-Up tilt) alespoň v náklonu 60°. Ortostatická hypotenze je klinický příznak, a může být symptomatická nebo asymptomatická“ (Freeman et al., 2011, s. 69; Consensus committee, 1996).
3. Ortostatická hypotenze je popisována též při hodnotách systolického TK méně než 90 mm Hg při změně polohy pacienta z horizontální do vertikální (Bytešník, 2009).
4. U některých pacientů není významný pokles krevního tlaku, pokud nejsou vertikalizováni alespoň 10 minut (Consensus committee, 1996). Freeman et al. (2011) popisuje opožděnou ortostatickou hypotenzi (tedy déle než za 3 minuty po vertikalizaci), jejíž klinický význam je neznámý, ale může ukazovat na počátek selhání sympatického (adrenergního) systému.

1.1 Faktory ovlivňující OH

Mezi faktory, které mohou diagnostiku OH ovlivnit či zkreslit patří denní doba, stav hydratace, množství přijaté stravy, okolní teplota, dlouhodobé setrvání v leže a dekontrace, hypertenze, medikace, pohlaví, věk (Consensus committee, 1996).

Freeman et al. (2011, s. 70) některé z těchto faktorů upřesňuje: „Ortostatická hypotenze je mnohem častější a závažnější v ranních hodinách, pravděpodobně z důvodu vyššího krevního tlaku v noci v leže na zádech, který způsobí tlakovou diurézu a následné snížení intravaskulárního objemu tekutiny (hypovolémii)“. Vyšší věk je spojen s řadou změn, které výskyt ortostatické hypotenze mohou zvyšovat, jsou jimi například změna funkce baroreflexu, neadekvátní vazokonstrikční odpověď, snížení srdeční a cévní

poddajnosti, pokles objemu krve, menší účinnost svalové pumpy. Co se týče léků, pozitivně na rozvoj ortostatické hypotenze působí diuretika, sympatolytika, vazodilatancia, dalšími léky jsou antidepresiva (tricyklická) či antiparkinsonika.

1.2 Příznaky

OH může být symptomatická či asymptomatická. Za symptomy OH považujeme takové, které se rozvíjejí po vzpřímení těla [v důsledku přechodné hypoperfuze mozku (Deegan et al., 2007)] nebo po polohování na pohyblivém stole hlavou nahoru a odeznívají při navrácení do polohy vleže. Mezi nejčastější příznaky patří točení hlavy či malátnost (lightheadedness), závrať (dizziness), rozostřené vidění (blurred vision), slabost (weakness), únava (fatigue), zhoršení kognitivních funkcí (cognitive impairment), nausea (nevolnost), palpitate (zrychlené bušení srdce), rozechvění či roztřesení (tremulousness), bolest hlavy (headache) či bolest v šíji (neck ache), (Consensus committee, 1996). Freeman et al. (2011) přidává ještě ortostatickou dušnost (orthostatic dyspnea) a bolest na hrudi (chest pain).

Ortostatická hypotenze je definována na základě poklesu krevního tlaku o určitou hodnotu, v daném čase či úhlu náklonu, bez ohledu na přítomnost či absenci výše uvedených příznaků. Avšak právě přítomnost příznaků je faktorem, který ovlivňuje účast pacienta v každodenním rehabilitačním programu (Gillis et al., 2008, s. 657).

1.3 Synkopa

Synkopa je symptom definovaný jako přechodná ztráta vědomí a posturálního tonu, způsobená snížením průtoku krve mozkiem. (Definice MeSH, From Adams et al., Principles of Neurology, 6th ed, s. 367-9). Jako presynkopy jsou označovány výše uvedené příznaky, které samotnou synkopu mohou předcházet.

1.4 Klasifikace

Názory na klasifikaci ortostatické hypotenze a její úloha v rámci taxonomie synkopy není zcela jednotná.

1.4.1 Klasifikace synkop

Podle Brignoleho et al. (2004) je příčinou synkopálních stavů nervově zprostředkovaná (reflexní) synkopa, ortostatická hypotenze, srdeční arytmie, strukturální poškození srdce a kardiopulmonální onemocnění. Hadjikoutis et al. (2004) popisuje kromě reflexní, ortostatické a srdeční také příčiny synkopy z centrálního nervového systému, metabolické, psychogenní, nedeterminované. Moja et al. (2009) a Sutton et al. (2010) rozdělují synkopu na reflexní, ortostatickou, kardiovaskulární.

1.4.1.1 Kardiální (Kardiovaskulární) synkopa

Kardiovaskulární synkopa je charakterizována dvěma skupinami poruch, a to arytmiemi (častější příčina kardiovaskulární synkopy, jedna z nejčastějších příčin synkop obecně, mohou být bradyarytmie i tachyarytmie), a ostatními strukturálními poruchami srdce (poškození srdečních chlopní, stavy po ischemii či infarktu myokardu, hypertrofická kardiomyopatie, vrozené anomálie koronárních arterií, aj.). U arytmií dochází k hemodynamickým poruchám, při kterých může dojít ke kritickému snížení srdečního výdeje a průtoku krve mozem. Výsledná synkopa je dána více faktory, nejen typem arytmií, ale i pozicí těla, funkcí baroreceptorů, funkcí levé komory aj. Pokud je arytmie však primární příčinou synkopy, měla by být specificky léčena (Moya et al., 2009, s. 2636- 2640).

1.4.1.2 Reflexní synkopa

Reflexní synkopa (nebo také vasovagální, situační, nervově zprostředkovaná), patří mezi poruchy ortostatické tolerance s vysokou prevalencí (Freeman et al., 2011). Podle Bytešníka (2009) a Kautznera (2007) je prevalence reflexní synkopy (v rámci synkopálních stavů obecně) 50%. Do této kategorie synkop patří heterogenní skupina různých stavů, při kterých dochází k relativně náhlé změně aktivity autonomního nervového systému, která vede k poklesu krevního tlaku, tepové frekvence a perfuze mozku (Freeman et al., 2011). „*Nervově zprostředkovaná synkopa je chápána jako reflex- s aferentní, centrální, eferentní složkou*“ (Freeman et al., 2011, s. 71). Pojem „neurokardiogenní synkopa“, který je často používán jako synonymum reflexní synkopy, je podle Freemana (2011) a kolektivu spoluautorů zavádějící, vzhledem k tomu, že původ reflexní synkopy je zřídka v srdci. Moya et al. (2009, s. 2636) klasifikuje reflexní synkopu jako vazovagální (způsobenou emočním stresem, bolestí,

ale také ortostatickým stresem), situační [vyvolávající příčinou může být kašel, kýchnutí, stimulace gastrointestinálního traktu (defekace, swallow, viscerální bolest), dalšími podtypy jsou micturion, pozátěžová, postprandiální, jiná (zvedání těžké váhy)], synkopu karotického sinu, a synkopu atypickou (atypické projevy, nejasný spouštěč). Spouštěče mohou být tedy centrální (bolest, emoce, aj.) či periferní (prolongovaná ortostáza, zvýšení aferentní aktivity karotického sinu aj.) (Freeman et al., 2011). Patofyziologický mechanismus reflexní synkopy je popsán následovně (Zaqqa, Massumi, 2000): I prostá změna pozice těla (z horizontály do vertikály) vede k přesunu krve z hrudní oblasti do břišní a do dolních končetin, tento přesun krve vede ke snížení srdečního výdeje, které je registrováno arteriálními baroreceptory karotického sinu a karotického oblouku, receptory převedou signál do nervového systému, a výsledkem je reflexní zvýšení sympatiku. Dochází též k vazokonstrikci cév kůže a svalů, což ovlivní zvýšení periferní cévní rezistenci. Klinicky se tato odpověď projeví vzestupem tepové frekvence (přibližně o 10-15 tepů/min, tato odpověď je připisována spíše zvýšené činnosti sympatiku) a zvýšením diastolického krevního tlaku (přibližně o 10mmHg, spíše v důsledku lokální vazokonstrikce cév). Nervově zprostředkovaná synkopa je charakterizována hypersenzitivitou autonomního nervového systému a zvýšenou odpovědí na různé stimuly (vyvolávající faktory). Porucha, jež vede k synkopě, může být na různé úrovni výše popsaného mechanismu, tedy na úrovni baroreceptorů a mechanoceptorů srdce či v abnormální odpovědi centrálního nervového systému (mozkový kmen, aktivace parasympatiku v důsledku informace z mechanoceptorů srdce).

Podle Freemana et al. (2011) jsou i jiné faktory, které se podílejí na poklesu krevního tlaku a snížení perfuze mozku u reflexní synkopy, například vliv horka, který vede k periferní vazodilataci a může přispět k hemodynamickému stresu, nebo hyperventilací vyvolaná hypokapnie, jež redukuje průtok krve mozkem a způsobuje vazodilataci cév kosterního svalstva, což vede opět k synkopě.

Zásadní informací pro tuto práci je následující sdělení, kterým Freeman et al. (2011, s. 71) diferencuje reflexní synkopu (která je také vyvolána ortostatickým stresem) od synkopálních stavů u pacientů s míšními lézemi, které jsou vyvolány ortostatickou hypotenzí v důsledku strukturální poruchy a následného selhání autonomního nervového systému.

U reflexní synkopy dochází ke zvratu (opačné odpovědi) na normální výstup (informaci) z autonomního nervového systému, a většinou k ní dochází u lidí se zdravým (funkčním) autonomním nervovým systémem. Reflexní synkopy je třeba odlišit od synkopy v důsledku “neurogení“ ortostatické hypotenze (u pacientů s chronickým autonomním selháním), (Freeman et al., 2011, s. 71).

1.4.1.3 Ortostatická synkopa (synkopa v důsledku ortostatické hypotenze)

Ortostatická synkopa je vázaná na změnu pozice těla (například z lehu do sedu nebo ze sedu do stoje), kdy dochází k poklesu krevního tlaku. Tento pokles je způsoben nedostatečnou kapacitou autonomního systému a jeho selháním při odpovědi na posturální změnu (změnu pozice těla v prostoru do vertikály), (Brignole et al., 2004, s. 473). U ortostatické synkopy tedy dochází k selhání aktivity autonomního nervového systému, konkrétně eferentní sympatické složky, což vyvolá při vertikalizaci nedostatečnou vazokonstrikci cév, již zmíněný pokles krevního tlaku, a rozvoj presynkopálních příznaků až samotnou synkopy (Moya et al., 2009).

Fyziologická reakce na ortostatickou hypotenzi a patofyziologie

Bezprostředně po vertikalizaci do stoje dochází vlivem gravitace k redistribuci objemu krve a hromadění či deponování (poolingu) asi 300-800ml krve v dolních končetinách a splachnické oblasti. Dochází k poklesu žilního návratu a snížení plnicího tlaku (pro pravou část srdce). Výsledkem je snížení tepového objemu a srdečního výdeje. Jako odpověď dochází ke zvýšení aktivity sympatiku (zvláště v oblasti srdce a cév) a snížení vlivu parasympatiku na srdce. To se projeví jako zvýšení vaskulárního tonu, tepové frekvence, kontraktility srdeční stěny, stabilizace krevního tlaku. Kontrakce kosterního svalstva dolní poloviny těla ve vertikále je prevencí masivního poolingů krve do dolních končetin a zesílení žilního návratu. Příčinou ortostatické hypotenze je výrazný pokles srdečního výdeje, nebo porušení či nedostatečnost vazokonstrikčních mechanismů (Freeman et al., 2011, s. 69).

Patofyziologie OH se liší u poruch z neurogeních a jiných než neurogeních příčin. Nejčastěji závisí vznik OH na kombinaci mechanismů, jakými jsou nedostačující intravaskulární objem, dysfunkce autonomního nervového systému, redukce žilního návratu, špatná kompenzace hypotenze srdeční frekvencí (Maule et al., 2007, s. 63). U

starších pacientů jsou popisovány tyto změny související s přítomností ortostatické hypotenze- snížení senzitivity baroreflexu, změna poddajnosti cév a levé komory, omezení průtoku krve mozkem, mnohočetná chronická onemocnění a kombinace farmak různého druhu (Maule et al., 2007). Maule et al. (2007, s. 65) zdůrazňuje závažnost a důsledek dlouhodobého vlivu ortostatické hypotenze, která může zvyšovat riziko mortality, cévní mozkové příhody, ischemie myokardu.

1.4.2 Klasifikace ortostatické hypotenze

1. Na základě hemodynamických parametrů naměřených v ortostatické zátěži

(Deegan et al., 2007)

Klasifikace byla popsána na základě měření celkového periferního odporu, srdečního výdeje, krevního tlaku, tepové frekvence a dalších parametrů během testování na polohovacím stole. Autor vychází z poznatku, že krevní tlak je funkcí průtoku krve a odporu cév. Průtok krve je ekvivalentní srdečnímu výdeji, a odpor krevnímu toku je zajištěn hlavně periferními cévami. Z tohoto vztahu mezi hemodynamickými parametry vychází, že krevní tlak je roven součinu srdečního výdeje a celkového periferního odporu.

OH je klasifikována jako **arteriolární, venulární, smíšená**. Při porovnávání měřených parametrů byly popsány signifikantní rozdíly mezi jednotlivými kategoriemi.

1.1 Arteriální OH

Během testování na vertikalizačním stole (head-up tilt test) dochází k poklesu celkového periferního odporu, to vede ke snížení krevního tlaku i přes vzestup srdečního výdeje. Při vertikalizaci chybí (nebo je snížena) periferní vazokonstrikční odpověď arteriol, kompenzačně se však zvýší tepová frekvence a srdečního výdeje. Tento nálezní ukazuje na abnormalitu alfa receptorů jako je u autonomního selhání nebo periferní neuropatie. Alfa-1 agonista (Midodrin) způsobuje vazokonstrikci arteriol a vén, může být tak vhodnou metodou volby u léčby OH tohoto typu.

1.2. Venulární OH

Během téhož testování dochází k poklesu srdečního výdeje, který vede ke snížení krevního tlaku i přes kompenzační zvýšení celkového periferního odporu. U pacientů v této kategorii dochází k nejmenšímu poklesu krevního tlaku při vertikalizaci, i přes významně redukováný srdeční výdej stoupá markantně celkový periferní odpor cév a částečně tím ortostatickou hypotenzi redukuje spolu se stoupající tepovou frekvencí. Takový stav může být spojen s užíváním diuretik, hypovolémií nebo sníženou funkcí venózních chlopní. Zde mohou být efektivní metodou volby pro terapii kompresní punčochy či fludrokortizon.

1.3. Smíšená OH

Během testování může docházet k arteriolární a venulární dysfunkci zároveň (pokles celkového periferního odporu a srdečního výdeje). V této kategorii byl popsán největší pokles systolického krevního tlaku během vertikalizace, důvodem je již zmíněná významná redukce srdečního výdeje a nedostatečné kompenzační zvýšení celkového periferního odporu při ortostatickém stresu.

2. Podle vyvolávajících faktorů, poruch, onemocnění

Podle Maule et al. (2007) jsou příčiny ortostatické hypotenze rozděleny na neurogenní a jiné. Neurogenní příčiny jsou dále děleny na primární, mezi něž patří syndromy spojené se selháním autonomního systému v první řadě (multisystémová atrofie [Shyův-Dragerův syndrom], čisté autonomní selhání [pure autonomic failure], autonomní selhání spojené s Parkinsonovou nemocí), a sekundární (onemocnění centrálního nervového systému [včetně poranění míchy], periferní neuropatie, systémová onemocnění). Mezi jiné než neurogenní příčiny patří poškození srdce, ztráta tekutin a iontů, vazodilatace, vysoký věk. Samostatnou skupinou je pak poléková OH (farmaka ovlivňující činnost autonomního nervového systému, vazoaktivní látky). (Přehledně uvádí klasifikaci v českém jazyce Kautzner [2007], viz Příloha 6.

Moya et al. (2009) ve svých doporučených postupech uvádí méně obsáhlou klasifikaci ortostatické hypotenze, kardiální příčiny vyčleňuje do samostatné kategorie, nikoli v rámci ortostatické hypotenze.

Syncope due to orthostatic hypotension

Primary autonomic failure:

- *pure autonomic failure, multiple system atrophy, Parkinson's disease with autonomic failure, Lewy body dementia*

Secondary autonomic failure:

- *diabetes, amyloidosis, uraemia, spinal cord injuries*

Drug-induced orthostatic hypotension:

- *alcohol, vasodilators, diuretics, phenothiazines, antidepressants*

Volume depletion:

- *haemorrhage, diarrhoea, vomiting, etc*

Obrázek 1. Synkopa v důsledku ortostatické hypotenze (Moya et al., 2009)

2. Kardiovaskulární kontrola po míšní lézi. Ortostatická hypotenze

Fyziologická reakce kardiovaskulárního systému při ortostatické zátěži

U zdravých jedinců je tepová frekvence i krevní tlak kontrolován koordinovanou činností obou komponent autonomního nervového systému, tedy sympatikem i parasympatikem. Aktivací sympatiku dochází k vzestupu tepové frekvence, zesílení kontrakce srdeční stěny (pozitivní inotropní účinek), zvýšení periferního odporu cév, což vede ke zvýšení krevního tlaku (Claydon, Steeves, Krassioukov, 2006).

Krevní tlak je dán součinem srdečního výdeje a celkového periferního odporu. Po vzpřímení těla do vertikály dochází vlivem gravitace k přemístění 0,5-1 litru krve do břišní dutiny a dolních končetin. Dochází k redukci žilního návratu a poklesu srdečního výdeje přibližně o 20% (Deegan et al, 2007). Kontrolní centra v míše v prodloužené míše kompenzují pokles TK zvýšením činnosti sympatického nervového systému (a utlumením parasympatického), což má za následek zrychlení srdeční činnosti (tachykardie) a zvětšení celkového odporu periferních cév. U zdravých jedinců je dosaženo ortostatické stabilizace během první minuty stoje (Deegan et al, 2007). Selhání některého z popsaných regulačních mechanismů může vést k výše popsaným příznakům, synkopě, nebo pádu.

2.1 Řízení autonomní kardiovaskulární kontroly (Claydon, Steeves, Krassioukov, 2006; Králíček 2011)

Mezi struktury centrálního nervového systému, které se podílejí na autonomní regulaci kardiovaskulární kontroly, patří kortex (oblast inzuly, mediální prefrontální kortex), hypotalamus, prodloužená mícha (hlavně rostrální ventrolaterální část, neurony lokalizované v této oblasti se podílejí na udržování tonu periferních cév a udržování arteriálního krevního tlaku), mozkový kmen (parasympatická kontrola kardiovaskulárního systému X. hlavovým nervem [kromě kontroly tonu periferních cév]), mícha (přehledně znázorněno na Obr. 2).

2.1.1 Sympatická část ANS

Neurony rostrální ventrolaterální oblongaty kontrolují sestupnými dráhami sympatické preganglionární neurony uložené v laterálních rozích šedé hmoty míšní, v oblasti hrudních a horních bederních míšních segmentů (podle Prévinaire et al. [2010] oblast Th1-L2). Axony sympatických preganglionárních neuronů procházejí předními míšními kořeny, a přepojují se ve spinálním prevertebrálním gangliu či gangliích truncu sympaticu na postgangliové sympatické neurony, jejichž axony jsou součástí periferního nervového systému a inervují cílové orgány.

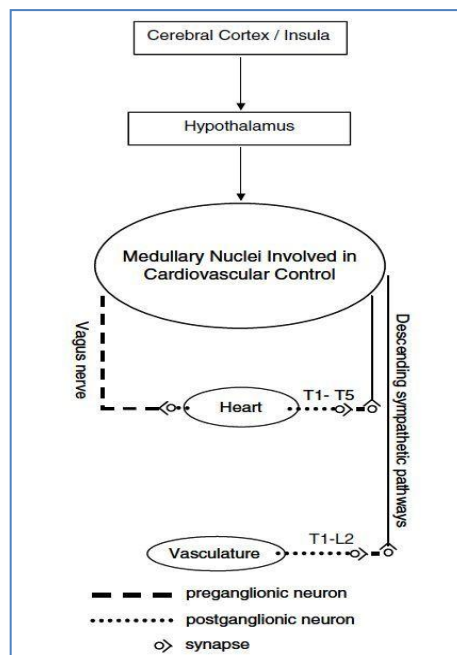
Mezi cílové orgány patří srdce, krevní cévy, respirační trakt, potní žlázy, pohlavní orgány, hladká svalovina, střevo, močový měchýř. K inervaci srdce a cév slouží adrenergní část sympatického nervového systému, kdy je neurotransmiterem noradrenalin (Prévinaire et al., 2010). „*Většina noradrenergických vláken vyvolává prostřednictvím receptorů alfa vazokonstrikci, cévy kosterních svalů mají navíc i sympatická vlákna cholinergní (označovaná jako sympatický vazodilatační systém), která při aktivaci vyvolávají vazodilataci,*“ (Opavský, 2002, s. 31). Krassioukov (2009a) popisuje vliv adrenergního sympatického systému na Beta1 a Beta2 receptory srdce (při stimulaci těchto receptorů dochází ke zvýšení kontraktility srdeční stěny, zvýšení tepové frekvence [receptory v oblasti sinoatriálního uzlu], a alfa1 receptory hladké svaloviny cév, která je tímto mechanismem kontrahována.

2.1.2 Parasympatická část ANS

Parasympatické pregangliové neurony se nacházejí v mozkovém kmeni a sakrálních míšních segmentech (S2-S4) (Prévinaire et al., 2010).

Parasympatická kontrola kardiovaskulárního systému je zajištěna skrze nervus vagus (X.), z jádra mozkového kmene (Ncl. Dorsalis nervi vagi) vychází axon pregangliového neuronu, k jehož přepojení na postgangliový neuron dochází v blízkosti srdce v gangliových buňkách (Čihák, 2004). (Častěji dochází k přepojení pregangliových neuronů přicházejících jako větve nervus vagus z ncl. Dorsalis nervi vagi na postgangliový neuron v intramurálních gangliích, tedy v oblasti stěny cílového orgánu [Králíček, 2011, s. 135]). Parasympatická kontrola periferního cévního systému (tedy inervace cév parasympatikem) je pouze v oblasti pánevních orgánů (Prévinaire et al., 2010).

Srdce je inervováno jak parasympatikem skrze nervus vagus, tak sympatikem z oblasti horních hrudních míšních segmentů (Th1-TH4). Z této oblasti jsou také inervované cévy horní poloviny těla včetně horních končetin, zatímco kapacitní cévy splanchnika a cévy dolních končetin spadají pod kontrolu sympatických neuronů z oblasti Th5-L2. Vzhledem k zásobení srdce oběma systémy autonomního nervstva a diferenciaci sympatického zásobení kapacitních cév z různých míšních segmentů bude rozdílná i kardiovaskulární odpověď při míšní lézi v oblasti Cp, horní Thp, dolní Thp (Krassioukov, 2009a, s. 158). Přehledný obrázek autonomní kontroly podle míšních segmentů viz Příloha 8.



Obrázek 2. Řízení autonomní kardiovaskulární kontroly (Claydon et al., 2006)

Krátkodobá (rychlá) kontrola krevního tlaku

Krátkodobá (rychlá) kontrola krevního tlaku, jaká nastává právě během změny pozice těla do vertikály (ortostatická zátěž), je zprostředkována systémem baroreceptorů a chemoreceptorů. Na základě reflexů, které jsou vyvolány zvýšenou či sníženou stimulací těchto receptorů, dochází ke zpracování informace v příslušných centrech mozku kmene a eferentními drahami k modulaci činnosti sympatiku a parasympatiku (Trojan et al., 2003). „Mezi rychlými regulačními mechanismy tedy převažují mechanismy nervové,“ (Trojan et al., 2003, s. 205).

2.1.3 Baroreceptory

Baroreceptory (receptory lokalizované ve stěnách srdce a cév reagující na napětí [Opavský, 2002, s. 30]) detekují pokles krevního tlaku. Receptory v oblouku aorty, v karotickém sinu a v levé srdeční komoře reagují na změny v arteriální cirkulaci

[Opavský, 2002, s. 30]). Aktivace baroreceptorů reflexně mění aktivitu ve vláknech vagu směřujících k srdci, a ovlivňuje mimo jiné zpětnovazebně vazomotoriku. Baroreceptory jsou zapojeny do negativních zpětnovazebních mechanismů, při zvýšení krevního tlaku je reflexní odpovědí jeho snižování, a naopak (Opavský, 2002, s. 30).

2.1.4 Chemoreceptory

Chemoreceptory karotických tělísek odpovídají na pokles koncentrace kyslíku v krvi a na vzestup oxidu uhličitého. Při jejich aktivaci dochází ke zvýšení aktivity sympatiku (Opavský, 2002, s. 31). Aferentní impulzy z těchto systémů jsou vedeny IX. a X. hlavovým nervem do prodloužené míchy, odpovědí při ortostatické hypotenzi je zvýšení tonu sympatiku a vazokonstrikce, ve snaze obnovit normální tlak krve (Sampson et al., 2000, s. 139).

Dlouhodobá (pomalá) kontrola krevního tlaku

Na pomezí mezi rychlými a pomalými regulačními mechanismy stojí renin-angiotenzinový systém, jehož prostřednictvím se do řízení krevního tlaku zapojují také ledviny. Při poklesu průtoku krve ledvinami dochází ke zvýšenému vylučování hormonu reninu, který štěpí plazmatickou bílkovinu angiotenzinogen, z něhož kaskádou dějů vzniká angiotensin II., látka se silným vazokonstrikčním účinkem na rezistenční cévy, která také aktivuje sympatikus a stimuluje sekreci aldosteronu. Výsledkem je vazokonstrikce cév a zvýšení krevního tlaku, kterého je dosaženo asi po 20 minutách. Význam renin-angiotenzinového mechanismu je hlavně pro udržení oběhových funkcí při poklesu systémového tlaku krve (například při zmenšení objemu cirkulující krve).

Dlouhodobé regulační mechanismy jsou zprostředkovány množstvím tekutiny, které vyloučí ledviny, antidiuretickým hormonem (ADH), který zvyšuje resorpci vody a ve vyšších dávkách způsobuje vazokonstrikci, či hormonem kůry nadledvin aldosteronem, který zpětně resorbuje natrium a s ním i (osmotickým účinkem) vodu, čímž dochází ke zvýšení objemu cirkulující krve, většímu žilnímu návratu i zvýšení srdečního výdeje (Trojan et al., 2003, s. 209-211).

2.2 Poruchy u míšní léze

Kromě poruch motorických (ztráta volní kontroly pohybů, spasticita, plegie či paréza) a poruch senzorických (čítí různých kvalit) jsou autonomní dysfunkce po úrazu míchy závažnou problematikou, která negativně ovlivňuje kvalitu života jedince s míšní lézí. „*Během prvních týdnů po úraze mohou být změny autonomního systému život ohrožující,*“ (Krassioukov et al, 2007, s. 103).

2.2.1 Akutní stadium míšní léze

Porucha funkce ANS krátce po přerušení míchy se projevuje neurogenním šokem (neurogenic shock), pro který je typická výrazná hypotenze, bradykardie, dilatace cév (hlavně v kůži). Důvodem je pravděpodobně nevyváženost mezi činnostmi subsystémů autonomní kontroly, kdy vliv parasympatiku (skrze nervus vagus) je intaktní, narozdíl od ztráty tonu sympatiku, ke které dochází přerušením vlivu supraspinálních center na činnost sympatického nervového systému. (Na základě klinických poznatků je patrná souvislost mezi déle trvající závažnou hypotenzí [až 5 týdnů po úraze] vyžadující vazopresorickou terapii a závažností poškození míchy). Kromě neurogenního šoku, který je charakterizován poruchou autonomní kontroly, je podle Krassioukova et al. (2007) a Claydonové et al. (2006c) popisován jako samostatná jednotka (v časném období po úraze míchy) tzv. míšní šok (spinal shock), pro který je typická paralýza svalů, omezení či úplná ztráta volní motorické funkce a šlachookosticových reflexů pod úrovní léze (Krassioukov et al., 2007, s. 104; Claydon et al., 2006c, s. 342).

2.2.2 Přehled autonomních poruch u míšní léze (Krassioukov et al., 2007)

Mezi autonomní dysfunkce patří srdeční arytmie, zvláště bradyarytmie u tetraplegiků v chronické fázi po poranění míchy. Autonomní dysreflexie je charakterizována záchvaty hypertenze, které jsou spojené s bolestí hlavy, pocením a návaly horka nad úrovní léze, a vazokonstrikcí pod úrovní, poruchou srdečního rytmu, paresteziemi, úzkostí a dalšími projevy. Tento soubor příznaků vzniká na základě bolestivého či jiného aferentního stimulu pod úrovní léze, postihuje primárně jedince s lézí nad Th5-6, tedy nad úrovní sympatického zásobení kapacitních cév splanchnika a ledvin.

Na stimulaci bývá citlivější abdominální stěna a močový měchýř: po jejich stimulaci se rozvíjí vážnější příznaky autonomní dysreflexie (Prévinaire et al., 2010). Porucha termoregulace je dalším dobře známým důsledkem poškození míchy, míra dysregulace souvisí s výškou a patrně i se závažností (kompletností) léze. Poruchy termoregulace mohou být různé, pro nejznámější z nich je podle Krassioukova et al. (2007) charakteristická poikilotermie (neschopnost udržet stálou tělesnou teplotu, teplota je závislá na teplotě okolního prostředí, dochází tedy k hypotermii při delší expozici chladu, hypertermii při vystavení horku) a dále je popisována „zátěžová horečka“ u jedinců po fyzické námaze. V prvních měsících po úraze míchy může také docházet ke zvýšení teploty, aniž by byla přítomná infekce. Poruchy pocení se nejčastěji projevují ve vzoru, kdy nad úrovní léze dochází k hojnějšímu pocení (hyperhidróza), pod úrovní léze k minimálnímu nebo žádnému pocení (hypohidróza, anhidróza). Další závažnou autonomní poruchou (která je probrána podrobněji zvlášť) je ortostatická hypotenze.

2.3 Ortostatická hypotenze a míšní léze

Po odeznění míšního šoku (dny až týdny) jsou jedinci po míšní lézi často vystaveni náhlým poklesům krevního tlaku po změně pozice těla do vertikály, či při delším setrvání v sedu (Claydon et al., 2006c, s. 342-343). Tato kardiovaskulární porucha může významně komplikovat a oddalovat rehabilitaci jedince po úraze míchy. Dlouhodobější imobilizace pak přispívá k rozvoji dekubitů, kontraktur, či pneumonie a následný pobyt na lůžku pravděpodobnost rozvoje ortostatické hypotenze dále zvyšuje (Sidorov et al., 2008). Ortostatická hypotenze je provázena charakteristickými příznaky, které již byly popsány výše, a může vyústit až v synkopu. Jak již bylo uvedeno dříve, ortostatická hypotenze je trvalé snížení systolického krevního tlaku nejméně o 20 mm Hg nebo diastolického krevního tlaku o 10 mmHg během 3 minut po vertikalizaci do stoje nebo na vertikalizačním lehátku (Head-Up tilt) alespoň v náklonu 60°. Tyto hodnoty krevního tlaku však nemusí u jedinců s míšní lézí vyvolat negativní subjektivní příznaky, i přes významný pokles krevního tlaku (asymptomatická OH). Rozvoj příznaků je závislý na výšce léze, při postižení krční míchy jsou negativní subjektivní příznaky udávány častěji (Krassioukov, 2009a). Hypotenze vázaná na změnu pozice těla do vertikály může přetrvávat mnoho let a s postupem času se i zhoršit (Claydon et al., 2006c, s. 342-343).

Rozvoj ortostatické hypotenze je podle Claydonové et al. (2006c) vázán na několik faktorů. Ortostatický stres navozený během pasivní vertikalizace na vertikalizačním lehátku je spojen s nižší incidencí OH než ortostatický stres navozený fyzioterapeutickými technikami. Závisí také na konkrétním prováděném ortostatickém manévru, zda jde o pasivní či aktivní pohyb prováděný jedincem. Dalšími faktory jsou příčina léze, zda je poškozena mícha traumaticky (vyšší incidence) či jinak (například stenóza), a výška léze (v jakém úseku je mícha poškozena). Je známo, že pravděpodobnost výskytu OH je větší u jedinců s vyšší lézí, a že je častěji přítomna u kvadruplegiků, než paraplegiků (Claydon et al., 2006c).

Chi et al. (2008) ve své studii poukazuje na rozdílnou kardiovaskulární odpověď při prostém stoji a při vertikalizaci na vertikalizačním lehátku. Prostý stoj má větší tendenci vyvolat synkopu než vertikalizace na lehátku, což naznačuje, že jsou autonomní i kardiovaskulární reakce při stoji nebo naklánění na lehátku různé. Důvodem je zřejmě statická kontrakce svalů dolních končetin během stoje, která spouští reflexní činnost baroreceptorů, reflex vyvolaný zátěží (pozn. reflex popsany v pracích z fyziologie, někdy také jako „*tlakový reflex vyvolaný zátěží*“, jedná se o kardiovaskulární odpověď na svalovou kontrakci skupiny svalů, na základě chemického či metabolického a mechanického dráždění), (Chi et al., 2008, s. 904).

2.3.1 Výskyt OH v akutním stadiu po úraze míchy

Studie zkoumající výskyt OH krátce po poranění míchy (akutní stadium) na základě měřených parametrů krevního tlaku a tepové frekvence přináší následující výsledky: První studie zkoumá výskyt ortostatické hypotenze na základě ortostatického testu z lehu do sedu na lůžku či ve vozíku, který trval 3 minuty. Během prvního měsíce od úrazu mělo 53 z 89 (60%) zkoumaných probandů zkušenost s ortostatickou hypotenzí, přičemž u probandů s poraněním míchy v krčním (C2-C8) a horním hrudním úseku (TH1-TH6) byl výskyt OH signifikantně častější (Sidorov et al., 2008). Druhá studie zkoumá prevalenci ortostatické hypotenze během fyzioterapeutických přístupů vedoucích k mobilizaci pacienta v akutním stadiu po úraze míchy (pomalá vertikalizace pacienta do sedu, balance v sedu, přesuny, nácvik stoje-podle individuálních možností a tolerance pacienta). Do studie bylo zařazeno 14 pacientů, u kterých bylo provedeno celkem 129 mobilizačních terapií, z nichž u 73,6% terapií došlo k poklesu krevního

tlaku na hranici definované ortostatické hypotenze, ale jen u 33,3% z celkového počtu mobilizačních terapií byly pocíťovány negativní subjektivní příznaky pacientem. Prevalence ortostatické hypotenze byla vyšší u pacientů s tetraplegií v porovnání s těmi s paraplegií, bez ohledu na to, zda byla léze míchy kompletní či neúplná (Illman et al., 2000). Ortostatická hypotenze v časně fázi po míšní lézi omezuje plnou účast jedince v rehabilitačním procesu, opožd'uje dosažení dílčích rehabilitačních cílů, a prodlužuje hospitalizaci pacientů (Illman et al., 2000).

2.3.2 Patofyziologie OH a kardiovaskulární kontroly

Jak již bylo uvedeno, sympatický nervový systém má zásadní význam pro kardiovaskulární kontrolu. Parasympatická kontrola bývá po míšní lézi zachována, ale synergická spolupráce obou systémů je porušena, zvláště u jedinců s krční nebo horní hrudní lézí. Léze sympatiku nad Th6 vede k ortostatické nestabilitě, kdy je porušena cévní rezistence odpovídající na ortostatickou zátěž. Za fyziologické situace dochází při vzpřímené pozici k baroreceptorem navozené vazokonstrikci, kdy dojde ke zvýšení tonu sympatiku, a tím k udržení krevního tlaku a mozkové perfuze. Během ortostatického stresu má zásadní význam rezistenční odpověď cév, v rámci kardiovaskulární odpovědi na tento typ zátěže, a její porušení je predispozicí k rozvoji ortostatické hypotenze (Claydon et al, 2006c, s. 344-345). Nedostatečné sympatické řízení vede ke ztrátě reflexní vazokonstrikce, což je považováno za jednu z hlavních příčin počáteční hypotenze a přetrvávající ortostatické hypotenze u jedinců s míšní lézí (Sidorov et al., 2008, s. 68).

2.3.2.1 Poškození funkce baroreflexu

Baroreceptory reagují na změny krevního tlaku, a reflexně modulují tonus sympatiku a parasympatiku za účelem udržení homeostázy krevního tlaku. Dysfunkce baroreceptorového reflexu u míšní léze může být zodpovědná za nízké klidové hodnoty krevního tlaku vleže, zvláště u jedinců s vysokou lézí, oproti zdravým jedincům. V ortostatické zátěži byla zjištěna abnormální funkce baroreflexu u jedinců s výškou léze nad Th3 (Claydon et al, 2006c, s. 345). Na základě jiné studie je podle Claydonové et al. (2006c) změněná odpověď baroreceptorů na ortostatickou zátěž i u paraplegiků, čímž je oslabena odpověď sympatiku. Podle Wechta et al. (2003) udávají někteří autoři

i supresi činnosti parasympatického systému na základě sympatické periferní denervace a změny citlivosti cholinergních receptorů. V časně fázi během ortostatické změny však Wecht et al. (2003) považuje pokles tonu parasympatiku za zásadní pro zvýšení odpovědi tepové frekvence na ortostatickou zátěž jak u skupiny paraplegiků tak i kontrolních zdravých jedinců. Na rozdíl od zdravých jedinců, u kterých dochází i ke zvýšení tonu sympatiku, u paraplegiků s lézí pod Th6 je tato reakce změněna, což ukazuje na sníženou funkci baroreflexu a tedy i oslabení reakce sympatického nervového systému na HUT. (Wecht et al., 2003, s. 436-437). Podle Bluvshsteina et al. (2011), který zkoumá příčinu poklesu krevního tlaku v ortostatické zátěži u kvadruplegiků oproti skupině paraplegiků s výškou léze v oblasti Th4-Th5, se nabízí možnost částečné kompenzace poklesu krevního tlaku eferentními signály z intaktních segmentů nad Th5 na základě baroreflexu. Porovnáním výsledků jiné studie ale považuje možnost kompenzace poklesu krevního tlaku u paraplegiků Th4-Th5 pouze samotným baroreflexem za nepravděpodobnou (Bluvshstein et al., 2011, s. 254-255). Podle Claydon; Krassioukov (2007) ve studii zabývající se frekvenční analýzou kardiovaskulární kontroly u míšní léze v leže a při sit-up testu je senzitivita baroreflexu stejná u skupiny tetraplegiků, paraplegiků, i kontrolní skupiny zdravých jedinců, ale u jedinců s cervikální lézí dochází ke zpoždění baroreflexu z hlediska času, což může vést k instabilitě homeostázy krevního tlaku a zvyšuje se riziko ortostatické instability (Claydon; Krassioukov, 2007, s. 675-676).

2.3.2.2 Nižší objem plasmy v důsledku hyponátrémie

U chronických pacientů s míšní lézí je zaznamenáno porušení retence sodíku a vody v pozici vsedě a snížený příjem vody a soli. Hyponátrémie je popisována i u akutních pacientů s míšní lézí. Hyponátrémie nastává v důsledku zvýšení sekrece antidiuretického hormonu, nízkého příjmu sodíku či jeho zvýšeného vylučování. Nízká hladina a příjem soli vede ke snížení plazmatického objemu u pacientů s míšní lézí, což působí predispozičně pro rozvoj ortostatické hypotenze u těchto jedinců (Claydon et al., 2006c, s. 346).

2.3.2.3 Kardiovaskulární dekondice

Po úraze míchy je kardiovaskulární dekondice očekávána, obzvláště první měsíce po úrazu v důsledku dlouhodobého pobytu na lůžku, který je nevyhnutelným následkem akutní fáze po úraze. Kardiovaskulární dekondice u míšních lézí může být částečně zprostředkována změněným metabolismem oxidu dusnatého, který může způsobit periferní vazodilataci (a snížení krevního tlaku), které ortostatickou toleranci zhoršuje. Dalším faktorem je snížení napětí (tonu) ve tkáních, svalech končetin a úbytek svalové hmoty v důsledku dlouhodobé imobilizace. Ortostatická hypotenze v důsledku kardiovaskulární dekondice je otázkou časně fáze po úraze, u chronických pacientů, kteří jsou mobilizováni, bývají důsledky dekondice postupně odstraňovány (dekondice nebude hlavním důvodem ortostatické intolerance), (Claydon et al., 2006c, s. 346).

2.3.2.4 Chybění svalové pumpy

Během normálního stoje dochází u zdravých jedinců ke kontinuální reciproční aktivaci posturálních svalů, díky tomu dochází ke kompresi vén a pumpování krve zpět k srdci a udržuje se žilní návrat ve vertikální pozici. Po míšní lézi tento efekt svalové pumpy chybí, což přispívá ke zpomalení cirkulace v důsledku snížení žilního návratu, dochází ke snížení tepového objemu, srdečního výdeje a krevního tlaku (Claydon et al., 2006c, s. 346). Snížení srdečního výdeje a arteriálního krevního tlaku může vést k tachykardii, tato reflexní tachykardie však obvykle nestačí nízký výdej a tlak kompenzovat (Krassioukov et al., 2009b, s. 876). Největší pokles tepového objemu během ortostatické zátěže byl podle výsledků studie Claydon; Krassioukov (2006b) u jedinců s cervikální míšní lézí, stejně jako nižší srdeční výdej a celkový periferní odpor cév. Kromě efektu pumpy, který zajišťují skeletální svaly, je u jedinců s míšní lézí insuficientní i plicní (hrudní) pumpa (Sidorov et al., 2008). Podle Millera et al. (2005) se větším zapojením bránice do nádechu femorální žilní návrat nezvýší, na rozdíl od situace, kdy je do nádechu zapojen více hrudní koš a mezižeberní svaly. V případě expirace je efekt opačný, vliv zapojení bránice na zvýšení femorálního žilního návratu je větší. Během dýchání, při kterém převažuje zapojení bránice, se zvýší signifikantně žilní návrat pouze v případě, že je současně přítomná silná kontrakce lýtkových svalů. Miller et al. (2005) považuje činnost svalové pumpy za méně efektivní v porovnání s respirační svalovou pumpou, pro kterou není třeba maximálních kontrakcí, aby

ovlivnila žilní návrat. Jedním z hlavních poznatků studie je signifikantní ovlivnění femorálního žilního návratu pomocí respirace (v klidu), a méně signifikantní ovlivnění střídáním různých intenzit kontrakce lýtkových svalů (Miller et al., 2005, s. 928-940).

Na změnu pozice těla do vertikály chybí u lézí míchy odpověď centrální (přerušeni sympatických drah), i periferní (absence volní svalové kontrakce dolních končetin). Výsledkem je akumulace venózní krve v dolních končetinách (venózní pooling) a již zmíněné snížení žilního návratu a plicního tlaku pravého srdce. Dochází tedy ke snížení Frank-Starlingova efektu (mechanismu) (Faghri et al., 2002; Elokda et al., 2000). Tímto mechanismem je vysvětlován pokles systolického krevního tlaku. Zhoršená vazomotorika arterií vede ke snížení periferního cévního odporu, čímž lze vysvětlit pokles diastolického krevního tlaku (Elokda et al., 2000, s. 540). Chybění svalové kontrakce během ortostatické zátěže má silný efekt na změny krevního tlaku (Claydon et al., 2006). U pacientů s nízkou nebo inkompletní lézí je lepší funkce plicní pumpy či zachovalý pohyb (i vyvolaný spasticitou) v dolních končetinách, který zlepšuje žilní návrat, a je prevencí rozvoje OH (Sidorov et al., 2008, s. 68). Ve studii Wechta et al. (2003), v níž porovnává kardiovaskulární reakce u jedinců s míšní lézí nižší než Th6 s kontrolní skupinou zdravých jedinců bez míšní léze při HUT, není reakce krevního tlaku na ortostatickou zátěž u obou skupin signifikantně rozdílná. Znamená to tedy, že u jedinců s nižší paraplegií (pod Th6) není závislé udržení krevního tlaku během ortostatické zátěže na tonu periferních cév, a již v dřívější studii poukazuje na fakt, že homeostáza srdeční činnosti není závislá na aktivní funkci venózního vaskulárního systému. Krevní tlak může být udržován z důvodu omezení cévního průřezu (průsvitu) pod úrovní léze, či zvýšením bazální cévní tuhosti (snížení poddajnosti cév), (Wecht et al., 2003, s. 437). Ogata et al. (2009a), který ve své práci vertikalizuje do stoje a poté provádí pasivní pohyb podobný chůzi u jedinců s míšní lézí a kontrolní skupinou zdravých, poukazuje na dřívější práci, která se věnuje venóznímu systému jedinců po míšní lézi. Na základě této studie autor polemizuje nad významem a efektem svalové pumpy u jedinců s míšní lézí, vzhledem k paralýze dolních končetin a snížení kapacity a roztažitelnosti vén je nepravděpodobná i akumulace (pooling) krve v oblasti dolních končetin u těchto jedinců oproti skupině zdravých. Efekt svalové pumpy není zajištěn jen úrovní svalové aktivity, ale i objemem krve v dolních končetinách. Jak je známo, míšní reflexy jsou jediným jiným faktorem, než je svalová

pumpa, který může vyvolat odpověď krevního tlaku (vzestup krevního tlaku) na pasivní pohyb podobný chůzi ve vertikále u jedinců s míšní lézí (Ogata et al, 2009a, s. 120).

Po úraze míchy ale může docházet i ke změnám, které závažnost OH zmírňují. Patří mezi ně obnovení míšních sympatických reflexů, rozvoj spasticity a zvýšení svalového tonu, změny v R-A-A systému (Krassioukov, 2009a).

2.4 Abnormality kontroly po míšní lézi

2.4.1 Ztráta descendentní supraspinální sympatické excitační a inhibiční kontroly

Míšní léze v oblasti krční a horní hrudní míchy je spojena se signifikantní dysfunkcí sympatického nervového systému v důsledku ztráty supraspinální kontroly nad tímto systémem. Tento stav může být dále komplikován změnami pod úrovní léze, jakými jsou celkové snížení aktivity sympatiku, morfologické změny sympatických pregangliových neuronů, hyperreaktivita odpovědi periferních alfa-adrenoceptorů (Teasell et al., 2000).

Obecně platí, že čím vyšší je léze míchy, tím výraznější budou projevy dysfunkce sympatického nervového systému pod úrovní léze. U vysokých kompletních lézí míchy dochází k tzv. „decentralizaci“ sympatického systému, kdy mícha pod místem léze funguje „izolovaně“ bez supraspinálních vlivů (Teasell et al., 2000, s. 506).

Ztráta supraspinální kontroly může mít dva projevy, a to buď chybějící inhibici či nedostatečnou facilitaci aktivity sympatiku (Teasell et al., 2000).

2.4.2 Snížená aktivita sympatiku pod místem léze

Eferentní aktivita sympatického nervového systému u vysokých a kompletních lézí může být snížena na základě následujících poznatků: Aktivita postgangliových neuronů, které dostávají informace z pregangliových neuronů situovaných pod místem léze je snížena (Teasell et al., 2000). Klidové hodnoty katecholaminů jsou u kvadruplegiků nižší než u paraplegiků a zdravých jedinců (Krassioukov, 2009a; Teasell et al., 2000). Při ortostatické zátěži selhává zvýšení katecholaminů (u vysokých lézí), ke

kterému u zdravých jedinců dochází (Claydon et al., 2006c; Prévinaire et al., 2010; Krassioukov, 2009a).

2.4.3 *Hyperreaktivita periferních alfa-adrenoceptorů*

V souladu se zjištěním nižších hodnot katecholaminů u jedinců s vysokou lézí míchy je i poznatek, že periferní cévní alfa-adrenoceptory pod místem léze reagují hypersenzitivně, zřejmě po zvýšení citlivosti v důsledku denervace. Je známa také změněná (zvýšená) odpověď na stejnou hladinu noradrenalinu v krvi u kvadruplegiků oproti odpovědi u zdravých jedinců (Teasell et al., 2000). Když dojde ke zvýšení hladiny noradrenalinu v krvi (například aktivací R-A-A systému), periferní alfa-adrenoceptory odpoví velmi prudce (Claydon et al., 2006c).

2.4.4 *Aktivita Renin-angiotenzin-aldosteronového systému*

Kontrola krevního tlaku je u pacientů závislá na R-A-A systému. U pacientů s míšní lézí je vyšší plazmatická reninová aktivita než u zdravých jedinců a při ortostatické zátěži hladina reninu vzrůstá rychleji. Vylučování reninu během vertikalizace nastává nezávisle na aktivitě sympatického nervového systému, ale závisí na aktivaci renálních baroreceptorů. V důsledku zvýšení plazmatické reninové aktivity dochází k pozdnímu zvýšení hladiny aldosteronu v plazmě (Poppa et al., 2010, s. 279).

2.4.5 *Morfologické změny míšních pregangliových neuronů*

Míšní sympatické pregangliové neurony vysílající eferentní signály z CNS do cílových orgánů jako jsou krevní cévy, srdce či dřeň nadledvin a mají velký význam pro centrální kardiovaskulární kontrolu. Iniciální morfologické změny nastávají jako důsledek částečné deafferentace ze ztráty descendentních vlivů prodloužené míchy, neboť část vláken prodloužené míchy má synapse přímo na pregangliovém neuronu. Atrofie pregangliových neuronů v akutním stadiu míšní léze může přispívat k přítomnosti míšního šoku a k iniciálnímu snížení tonu sympatiku. Morfologické změny v chronickém stadiu míšní léze mohou být však obnoveny (Teasell et al., 2000).

Atrofie sympatických pregangliových neuronů, axonální sprouting (pučení), a synaptická reorganizace mohou mít za následek formování a tvorbu nových, často nevhodných synaptických spojení (Poppa et al., 2010, s. 280).

2.5 Poruchy podle výšky léze

Z hlediska typických reakcí autonomního nervového systému se po míšní lézi objevují 3 skupiny pacientů (Prévinaire et al., 2010). Závažnost sympatického poškození je závislá na úrovni míšní léze. Významné z hlediska přímé kardiovaskulární kontroly jsou oblasti Th1-Th5, odkud je sympaticky zásobeno srdce, a oblast Th5-Th10, odkud jsou zásobeny cévy splanchnika (Prévinaire et al., 2010).

2.5.1 Poškození krční míchy

U kompletní tetraplegie je sympatický truncus zcela oddělen od supraspinální kontroly, všechny aferentní vstupy pod místem léze (od dermatomů Th1-Th2) mohou reflexně aktivovat celý sympatický truncus. Při ortostatickém testu (Head-up tilt test) dochází obvykle k náhlému poklesu systolického i diastolického krevního tlaku vzhledem k nedostatečnému či žádnému vzestupu celkového periferního odporu. Dále dochází ke vzestupu tepové frekvence, která je nepřímo související s poklesem krevního tlaku. To může být způsobeno poklesem tonu parasympatiku, který je odpovědí na aferentní vstupy z baroreceptorů. Vzestup tepové frekvence nebývá obvykle větší než na 110 tepů/min (Prévinaire et al., 2010, s. 523). Tepová frekvence v klidu dosahuje u kvadruplegiků nižších hodnot oproti paraplegikům a zdravým jedincům, a to vzhledem k vyššímu tonu vagu u cervikálních lézí (Claydon; Krassioukov, 2007, s. 673).

Při ortostatické zátěži (Head-up tilt test) nedochází u kvadruplegiků ke zvýšení hladin adrenalinu a noradrenalinu (Prévinaire et al., 2010; Krassioukov, 2009a). Pokud trvá ortostatická zátěž delší dobu, dochází k postupnému obnovování normálních hodnot krevního tlaku, což může být způsobeno renin-angiotenzin-aldosteronovým systémem nebo aktivací míšních reflexů po stimulaci kůže, svalů, či vnitřních orgánů. Lokální reflexní svalová aktivita má stěžejní význam pro periferní vaskulární odpověď na ortostatickou zátěž, pokud centrální kontrolní mechanismy selžou.

2.5.2 Poškození hrudní míchy v oblasti Th6

Míšní léze nad střední hrudní oblastí, kde odstupuje sympatikus, má zásadní význam na manifestaci příznaků spojených s dysfunkcí sympatiku. Při lézi nad Th6 dochází k signifikantnímu snížení vlivu sympatiku na cévy splachníka a dolních končetin (Teasell et al., 2000). U paraplegie v oblasti Th6 je zachována normální supraspinální kontrola sympatické inervace srdce, plic, horních končetin. Bez supraspinální kontroly zůstávají cévy splachníka, dolní končetiny (Prévinaire et al., 2010). Při lézi nižší než Th6 jsou dostatečně sympaticky kontrolované hlavně cévy splachníka (Teasell et al., 2000).

Při ortostatické zátěži dochází stejně jako u kvadruplegiků k poklesu krevního tlaku, který je ale následován výraznějším vzestupem tepové frekvence, což částečně kompenzuje pokles tlaku (Prévinaire et al., 2010).

2.5.3 Poškození hrudní míchy v oblasti Th10

U nízké paraplegie v oblasti Th10 a níže je zachována normální supraspinální kontrola celého sympatického truncu. Sympatické zásobení z oblasti Th10-L2 ovlivňuje sfinkterové funkce (dolní močový trakt, anorektální a sexuální funkce). Částečné nebo úplné zachování sympatického zásobení cév splachníka a dolních končetin vede k předpokladu normální nebo téměř normální kardiovaskulární kontroly. Během ortostatické zátěže (sit-up test) nebyla zjištěna signifikantní odchylka mezi parametry krevního tlaku a tepové frekvence u jedinců s nízkou paraplegií a kontrolní skupinou zdravých jedinců (Prévinaire et al, 2010).

3. Management ortostatické hypotenze

Nefarmakologická léčba by měla být první metodou volby v léčbě ortostatické hypotenze. Pacientům by mělo být doporučeno vyhýbat se faktorům, které urychlují či podporují rozvoj ortostatické hypotenze (Popa et al., 2010, Claydon et al., 2006c). Pokud už k rozvoji ortostatické hypotenze dojde, měl by být pacient seznámen s jejími příznaky a zaujmout pozici vleže či pololeže, popřípadě instruovat okolní jedince, aby mu pomohli této pozice dosáhnout dříve, než dojde k synkopě.

3.1 Režimová opatření

3.1.1 *Udržení plasmatického objemu:*

Plasmatický objem lze udržet či zvýšit dostatečným přísunem vody a soli (Popa et al., 2010). U jedinců s kvadruplegií a vysokou paraplegií může být abnormální metabolismus soli a vody. Zvýšením příjmu tekutin a dietou s vysokým množstvím soli může dojít ke zvýšení extracelulárního objemu a k silnější odpovědi na ortostatickou zátěž. Tento jednoduchý přístup se zdá být efektivní pouze u jedinců s idiopatickou ortostatickou hypotenzí a bez postižení míchy, nicméně toto opatření může vést k vyváženější činnosti ledvin u jedinců s míšní lézí (Krassioukov et al., 2009b, s. 879).

Látky, které působí diureticky, jako je kofein či alkohol, nejsou doporučovány. Stejně tak je důležité vyhnout se vazodilatanciím (mezi něž patří též alkohol), ale i zátěžovým situacím, které vazodilataci zvyšují, například horku (Popa et al., 2010, s. 282).

Plasmatický objem (spolu s ortostatickou tolerancí) lze udržet či zvýšit nočním polohováním s elevovanou pozicí hlavy (kraniální části polohovacího lůžka) do 10-20° (Popa et al., 2010, s. 282). Frisbie (2010) ve své kazuistice pacienta uvádí pravidelné zvedání podhlavní části lůžka do 30° ráno na několik minut před přesunem pacienta s kvadruplegií do vozíku. U tetraplegického pacienta částečné zvýšení podhlavní části lůžka po individuálně stanovenou dobu vyvolá zvýšení dechového úsilí a žilního návratu krve do hrudníku, což působí preventivně proti rozvoji OH při vertikalizaci do sedu a při přesunu do vozíku (Frisbie, 2010, s. 434).

3.1.2 Minimalizace postprandiální hypotenze:

Pravidelný stravovací režim a malé porce jídla postprandiální hypotenzi snižují (Popa et al., 2010, s. 282).

3.2 Kompresní bandáže a punčochy

Kompresní bandáže a punčochy omezují venózní pooling ve splachnické oblasti a dolních končetinách (Popa et al., 2010, s. 282). Gillis et al. (2008) na základě starší studie popisuje užití korzetu v oblasti břicha a dlah pro dolní končetiny jako účinné pro redukování výrazného poklesu krevního tlaku při vertikalizaci jedinců s míšní lézí do 45° oproti kontrolní skupině bez použité kompresní intervence. Efekt korzetu byl větší oproti dlahám. Nárůst tepové frekvence byl stejný u všech zkoumaných přístupů bez ohledu na to, zda je či není použita komprese. Studie byla provedena u jedinců s tetraplegií v akutním stadiu míšní leze. Závěr studie hodnotí efekt pneumatických dlah (tlak 65mmHg) pro dolní končetiny jako signifikantní pro zmírnění poklesu krevního tlaku během ortostatické zátěže u těchto jedinců (Gillis et al., 2008, s. 653).

Břišní bandáže jsou užívány pro podpoření respirační funkce (mechaniky dýchání) u jedinců s míšní lézí. Bandážováním břišní oblasti dojde „napodobení“ fyziologické situace, kdy břišní svaly fungují, zvýší se intraabdominální tlak, u bránice dochází k elevaci, tím se dostává do vhodnější pozice pro dýchání. S postupem času od úrazu míchy se zvyšuje poddajnost břišní stěny a tuhost hrudního koše. Při krátkodobém užití abdominální bandáže u chronických pacientů s míšní lézí může dojít ke zvýšení vitální kapacity plic, ale efekt denního používání není znám (Wadsworth et al., 2009, s. 274-281).

V klinické praxi jsou bandáže běžně užívány prvních 6-8 týdnů po úraze pro vertikalizaci do vozíku, přestože existuje pouze jedna dřívější studie, která udává pozitivní efekt bandáže na ortostatickou hypotenzi při vertikalizaci na sklopném lehátku, nikoli pro vertikalizaci do sedu na vozík. Druhým úhlem pohledu je efekt bandáže na dýchání pacientů krátce po úraze míchy, při časně mobilizaci do sedu na vozíku (Wadsworth et al., 2009, s. 282).

Studie zabývající se efektem kompresních punčoch při vertikalizaci zdravých jedinců do 60° náklonu neprokázala vliv na ortostatickou toleranci z hlediska času, tedy jedinci s kompresními punčochami i jedinci s placebem (punčochy bez kompresního efektu) udávali presynkopální příznaky a hypotenzi přibližně za stejnou dobu od začátku vertikalizace (Protheroe et al., 2011).

3.3 Ortostatický trénink, vliv zátěže na ortostatickou toleranci

V časně fázi rehabilitace je důležité stupňované vertikalizování a „přivykání si“ na vzpřímenou pozici, doporučováno je vertikalizační lehátko či naklápěcí vozík (McKinley et al., 2002, s. 61). Podle Mathiase; Kimbera (1998) je pravidelná zátěž důležitá, ale může navodit ortostatickou hypotenzi. Trénink v horizontálnější pozici, jako je například plavání, se zdá být výhodný. Opakovaný vertikalizační trénink doporučují jako dostačující terapeutický přístup pro ovlivnění ortostatické hypotenze u pacientů s vysokou lézí míchy (Mathias; Kimber, 1998, s. 286-288).

Ve studii Otsuky et al. (2008) je zkoumán krevní tlak a tepová frekvence v ortostatické zátěži u trénovaných kvadruplegiků, netrénovaných kvadruplegiků a kontrolních zdravých jedinců. Byly popsány tyto závěry: Klidová tepová frekvence vleže je nižší u trénovaných kvadruplegiků než u ostatních skupin. V ortostatické zátěži (z lehu do sedu) stoupá tepová frekvence u trénovaných i netrénovaných kvadruplegiků na základě baroreflexu a změny činnosti vagu. U kvadruplegiků zůstává nepoškozena činnost parasymptiku, a tak může dojít ke zvýšení tepové frekvencev sedě. Aktivita parasymptiku se zvyšující se tepovou frekvencí klesá při ortostatické zátěži, aktivita sympatiku stoupá. To se však nepotvrdilo u trénovaných jedinců, ale pouze u netrénovaných. Stabilní kardiovaskulární reakce a lepší regulace tepové frekvence a krevního tlaku v ortostatické zátěži u trénovaných jedinců s tetraplegií oproti „hyper reakci“ autonomního nervového systému u netrénovaných jedinců má klinický význam (Otsuka et al., 2008, s. 77).

Gillis et al. (2008) ve svém průzkumu, který se týká nefarmakologické intervence u ortostatické hypotenze, poukazuje na starší studii Lopese et al. (1984) věnující se kontinuální zátěži horních končetin během vertikalizace. Zátěž mohla být faktorem, který snižoval ortostatickou toleranci, vzhledem ke zvýšení vazodilatace

(která je normální reakcí na kontinuální cvičení), opakovaný vertikalizační trénink však toleranci zvyšuje.

Dela et al. (2003) zkoumá hemodynamické parametry u skupiny tetraplegiků, paraplegiků a kontrolních zdravých jedinců v zátěži. Pouze při pasivním pohybu dolních končetin na ergometru došlo k poklesu tepové frekvence, nejvýrazněji u kvadruplegiků. Po třiceti minutách tréninku dolních končetin s elektrickou stimulací na ergometru dochází ke zvýšení hodnot tepové frekvence zejména u paraplegiků oproti ostatním skupinám. Po zátěži se tyto hodnoty vracejí ke klidovým původním hodnotám u kvadruplegiků, ale přetrvávají zvýšené u paraplegiků. Krevní tlak v klidu vsedě byl výrazně nižší u kvadruplegiků než u ostatních skupin. S pasivním pohybem dolních končetin krevní tlak signifikantně stoupá u všech testovaných skupin, nejvýrazněji u kvadruplegiků. Během třiceti minut cvičení (pasivní pohyb dolních končetin s elektrickou stimulací) zůstal krevní tlak stabilní u kontrolní skupiny zdravých jedinců, byl zaznamenán pokles u paraplegiků, a signifikantní pokles u kvadruplegiků (Dela et al., 2003, s. 2129-2132).

Tawashy et al. (2010) popisuje ve své případové studii vliv aerobního tréninku u probanda s míšní lézí v subakutním stadiu po míšní lézi (3 krát týdně 30 minut intervalového tréninku, který se skládal ze 4 různých cviků, při kterých převažovala práce horních končetin, vzhledem k tomu, že zkoumaný proband byl kvadruplegik s výškou léze C5). Byly provedeny 3 měření v ortostatické zátěži (sit-up test), jedno před zahájení cvičebního programu, druhé po čtyřiceti dnech, třetí po osmdesáti dnech. Při prvním měření došlo k výraznému poklesu krevního tlaku a rozvoji příznaků ortostatické hypotenze již po 3 minutách sit-up testu. Při druhém měření nedošlo k výraznému poklesu krevního tlaku, proband neudával žádné presynkopální příznaky. Při posledním měření nebylo zlepšení patrné vzhledem k akutní infekci močového traktu a přítomné únavě a dehydrataci pacienta, které patrně ortostatickou toleranci ovlivnily. Tepová frekvence při posledním měření byla však vyšší než při prvním měření, to ukazuje na zlepšení v chronotropní kompenzaci ortostatické zátěže. Poznatkem studie je zlepšení ortostatické tolerance po 6 týdnech aerobního tréninku u pacienta s kvadruplegií (Tawashy et al., 2010, s. 429-434).

Hainsworth (1998) ve svém úvodním článku k tématu zátěžového tréninku u ortostatické tolerance poukazuje na několik fakt, které s touto problematikou souvisí. Tréninkem dochází ke zvýšení plasmatického objemu. Vliv silového tréninku na

ortostatickou toleranci se v různých studiích liší, některé ho potvrzují, jiné vyvracejí. U vysoce trénovaných jedinců je popisována horší tolerance ortostatické zátěže než u netrénovaných: „*trénovaní muži umějí běhat, ale neumějí stát*“ (Hainsworth, 1998, s. 716). Hainsworth poukazuje na zaměření mnoha prací na extrémně trénované jedince, svůj výzkum zaměřuje na běžnou populaci, u které po každodenním mírném tréninku s postupnou progresí (kombinace silového a vytrvalostního tréninku) nachází u všech jedinců vyšší plasmatický objem a zlepšení kardiorepirační zdatnosti, u některých zlepšení ortostatické tolerance (Hainsworth, 1998, s. 715-717).

„Vlivem cvičení může u pacientů s míšní lézí docházet k pozitivním změnám v autonomní regulaci jejich kardiovaskulárního systému. Cvičení, nebo i pasivní pohyb dolních končetin, má potenciál stabilizovat snížení centrálního objemu krve, ke kterému dochází u pacientů s míšní lézí při ortostatické zátěži,“ (Krassioukov et al., 2009b, s. 880).

3.4 Vliv práce horních končetin na ortostatickou toleranci

Recentní práce zabývající se vlivem činnosti horních končetin na ortostatickou toleranci chybí, existuje starší práce Lopes et al. (1984) porovnávající efekt zátěže horních končetin při vertikalizaci pacientů s míšní lézí. Pacienti byli rozděleni na 2 skupiny, experimentální skupina během vertikalizace prováděla aktivní bilaterální reciproční práci horními končetinami (flexe-extenze v loketním kloubu), kontrolní skupina byla pouze vertikalizována, podle stejného protokolu jako experimentální skupina. Úhel tolerovaného náklonu (náklon, při kterém jsou pocíťovány příznaky ortostatické hypotenze pacientem a vertikalizační test ukončen) nebyl signifikantně rozdílný mezi oběma skupinami testovaných jedinců. Doba tolerované vertikalizace se s časem signifikantně zvyšovala u obou skupin, byl tedy prokázán efekt ortostatického tréninku (pacienti byli testováni 10 dní), ale nikoli efekt práce horních končetin během vertikalizace. Důvodem nesignifikantního efektu práce horních končetin na ortostatickou toleranci může být snížení žilního návratu v důsledku zvýšení objemu krve v horních končetinách v kombinaci s poolingem krve v dolních končetinách a ve splachnické oblasti. Pokles žilního návratu sníží srdeční výdej, systémový krevní tlak a výsledný negativní efekt zátěže (Lopes et al., 1984, s. 251-253).

Gillis et al. (2008) ve svém kritickém průzkumu prací týkajících se nefarmakologické léčby OH poukazuje na studii, ve které je uvedeno, že i jednorázová dávka maximální zátěže horních končetin na ergometru má pozitivní efekt na ortostatickou toleranci měřenou za 24 hodin po této zátěži (zvýšením tonu sympatiku). Výsledek této studie ale může být použitelný pouze u jedinců s nižší lézí, kdy je částečně zachováno sympatické řízení (a tedy udržení krevního tlaku vlivem sympatiku) a motorická funkce (více intaktních svalů) pro vykonávání zátěže. S výškou léze efekt maximální zátěže klesá. Existuje i studie, v níž byl zkoumán vliv izometrického cvičení (hand grip) na krevní tlak a tepovou frekvenci. Byl zjištěn lineární nárůst krevního tlaku u jedinců s nízkou i vysokou paraplegií po této zátěži (Gillis et al., 2008, s. 657).

Ve studii Claydon et al. (2006a) byla na skupině probandů s cervikální a torakální lézí míchy zkoumána pozátěžová hypotenze na základě testu na ergometru pro horní končetiny (test byl prováděn do maximálního úsilí). 26% zkoumaných probandů s krční lézí udávalo presynkopální příznaky po vykonané zátěži, u torakální léze byl výskyt 13%. Větší výskyt pozátěžové hypotenze bezprostředně po dokončení zátěže u kvadruplegiků může být způsoben chyběním descendentní supraspinální kontroly sympatického nervového systému. Trvalé snížení krevního tlaku po zátěži ale nenastalo (Claydon et al., 2006a). Nevhodně dózovaná zátěž tedy může mít spíš facilitační efekt na rozvoj ortostatické hypotenze.

3.5 Vliv respirace na ortostatickou toleranci

Omezení respirační funkce u pacientů s míšní lézí je způsobeno denervací interkostálních svalů (to limituje inspirační i expirační schopnost) a ztrátou funkce břišních svalů (chybí prevence efektivního kašle), (Wadsworth et al., 2009, s. 274).

Frisbie (2010) uvádí ve své studii účinnost několikaminutového zvednutí podhlavní části lůžka jako účinného pro prevenci ortostatické hypotenze u tetraplegického pacienta. Za krátkou dobu je vyloučen hormonální vliv na ovlivnění OH, v úvahu tedy připadá ovlivnění hypotenze respirační odpovědí. Hloubka dechu zůstává stejná, zvyšuje se ale frekvence. Přechodně dojde k poklesu tepové frekvence a pulzního tlaku, tyto hodnoty se po jedné minutě navrací k původním hodnotám, přetrvává pouze zvýšená dechová frekvence. Pacient byl schopen kompenzovat OH a udržet tuto korekci pomocí zvýšení frekvence dýchání a činnosti respirační pumpy.

Pacienti s kvadruplegií (vzhledem k ochablé břišní stěně a nemožné expanzi hrudníku) kompenzují nemožnost prohloubení dechu zvýšením jeho frekvence (Frisbie, 2010, s. 434-435).

Ogata et al. (2009b) ve své práci zkoumá souvislost mezi hypotenzí a hyperventilací u pacientů s míšní lézí (paraplegici, rozdělení na jedince s vyšší lézí [Th1-Th9] a nízkou lézí [úroveň TH10 a níž]) v ortostatické zátěži (stoj). Signifikantní pokles krevního tlaku a signifikantní vzestup minutové ventilace vlivem posturální změny ze sedu do stoje byl pozorován pouze u jedinců s vyšší lézí míchy. Signifikantní vztah mezi krevním tlakem a minutovou ventilací byl ale pozorován i u probandů s nízkou lézí. Ventilací odpověď během ortostatické zátěže může být ovlivněna různými faktory stejně jako krevní tlak, existují však různá možná vysvětlení vztahu těchto dvou parametrů. Pokles krevního tlaku vede k hypoxii, a stimuluje chemoreceptory, které zvýší minutovou ventilaci. Nejpravděpodobnějším vysvětlením je, že informace z arteriálních baroreceptorů přímo navodí zvýšení minutové ventilace. Zvýšená minutová ventilace spojená s poklesem krevního tlaku během vertikalizace pacientů s míšní lézí ukazuje na neshodu mezi ventilací a perfuzí, která může při ortostatické hypotenzi u těchto jedinců nastat (Ogata et al., 2009b, s. 327-333).

3.6 Funkční elektrická stimulace (FES)

Již dříve bylo prokázáno, že izometrická kontrakce svalů s volní aktivitou může zvýšit krevní tlak. Funkční elektrická stimulace aplikovaná na dolní končetiny tetraplegických pacientů by mohla mít pozitivní efekt na hemodynamickou odpověď při ortostatické zátěži.

Ve studii Sampsona et al. (2000) byla použita různá intenzita stimulace a různá místa pro aplikaci elektrod. Cílem studie bylo objasnit mechanismus odpovědi krevního tlaku na stimulaci kontraktilních elementů (m. kvadriceps femoris, pretibiální svaly) a nekontraktilních (patella, maleoli), a posoudit, zda jde odpověď na základě aktivace svalové pumpy či noxy (bolestivé), která vyvolá odpověď typu autonomní dysreflexie. Dalším záměrem bylo porovnat reakce akutních a chronických pacientů. Všichni testovaní jedinci měli lézi míchy nad Th6, byli postupně vertikalizováni s různými intenzitami stimulace až do úhlu 90° či do výskytu vážných presynkopálních symptomů. Statistické signifikance bylo dosaženo u parametrů systolického a

diastolického krevního tlaku, kdy se zvyšující intenzitou stimulace se zvyšoval krevní tlak, při zvyšujícím se úhlu náklonu během vertikalizace krevní tlak klesal, u tepové frekvence byl signifikantní vzestup v úhlu 90° při maximální intenzitě stimulace oproti skupině bez stimulace. Testovaní jedinci tolerovali vyšší úhel náklonu se stimulací dolních končetin, oproti vertikalizaci bez stimulace. Doba od úrazu signifikantně ovlivnila systolický krevní tlak, který byl u akutních pacientů signifikantně nižší, dále tepovou frekvenci, která byla u akutních pacientů vyšší. Doba od úrazu nemá signifikantní vliv na diastolický tlak. Jedinci v akutním stadiu míšní léze jsou senzitivnější na ortostatické změny a mají častěji zkušenost a příznaky vyvolanými ortostatickou hypotenzí. Mezi místy aplikace (svaly dolních končetin, oblast blízko kostěné struktury) a odpovědí krevního tlaku nebyl rozdíl. To ukazuje, že odpovědí na elektrickou stimulaci nebude aktivace svalové pumpy, ale spíše reflexní sympatická reakce typu autonomní dysreflexie na základě stimulujícího podnětu.

Ve studii Elokdy et al. (2000) byli postupně vertikalizováni probandi v akutním stadiu míšní léze, s kvadruplegií i paraplegií. Testovací protokol se lišil od předchozí studie a stejně tak umístění elektrod (m. kvadriceps femoris, m. triceps surae). Měřené parametry byly stejné, testování bylo prováděno bez stimulace nebo se stimulací svalů dolních končetin podle stejného protokolu. Systolický krevní tlak klesal se zvyšujícím se úhlem náklonu v obou variantách testu, více však při prosté vertikalizaci bez elektrické stimulace, stejně jako diastolický krevní tlak byl nižší v případě bez stimulace. Tepová frekvence stoupala se zvyšujícím se úhlem náklonu, vliv stimulace byl signifikantní pouze v úhlu náklonu 60°, kdy došlo k prudkému vzestupu tepové frekvence při stimulaci. Výsledky podporují hypotézu, že FES je efektivní pro udržování krevního tlaku a tepové frekvence během ortostatických manévrů v akutním stadiu léze míchy.

Ve studii Chao; Cheinga (2005) byl protokol také odlišný než v předchozích studiích, byl stimulován m. tibialis anterior, kvadriceps femoris, gastrocnemius, hamstringy. Cíl studie byl podobný, porovnat parametry během postupné vertikalizace s FES a bez ní u jedinců s míšní lézí, v tomto případě u kvadruplegiků v akutní i chronické fázi po úraze míchy. Pokles systolického i diastolického tlaku byl signifikantně vyšší při prosté vertikalizaci oproti situaci s přidáním FES, vzestup tepové frekvence byl signifikantně nižší s elektrickou stimulací oproti situaci bez stimulace. Stabilnější srdeční výdej a méně prudký pokles krevního tlaku může způsobit menší

kompenzační vzestup tepové frekvence. Presynkopální symptomy u vertikalizace s elektrickou stimulací byly méně časté a tolerovaný úhel vertikalizace byl vyšší, nicméně výsledky nebyly signifikantní. Autoři této studie poukazují na kontrakci svalů dolních končetin vyvolanou elektrickou stimulací jako na dostatečně účinnou metodu pro redistribuci krve z oblastí pod místem léze, a to v důsledku aktivace svalové pumpy.

Ve studii Faghriho et al. (2001) byli pacienti s teraplegií a paraplegií vertikalizováni do aktivního stoje (s FES m. tibialis anterior, kvadriceps femoris, gastrocnemius, hamstringů) a do pasivního stoje (bez elektrické stimulace). Studie potvrzuje hypotézu, že kontrakce dolních končetin během, která je vyvolaná funkční elektrickou stimulací, zvyšuje tepový objem, srdeční výdej a stabilizuje krevní tlak. Tím může dojít k prevenci zpomalení cirkulace a rozvoji ortostatické hypotenze u pacientů s míšní lézí. Nejdůležitější roli pro činnost svalové pumpy hrají svaly lýtek (m. gastrocnemius, soleus). FES v akutní fázi míšní léze může být účinnější vzhledem k faktu, že ještě nedochází ke svalové přestavbě a výrazné atrofii, jako je tomu u chronických pacientů, kdy přeměna svalových vláken způsobí i větší náchylnost k vyčerpání těchto vláken. V novější práci Faghri et al. (2005) poukazuje na fakt, že trénink pomocí elektrické stimulace podporuje periferní i centrální cirkulaci, a zvyšuje metabolickou a kardiovaskulární odpověď více, než při běžném tréninku prováděném horními končetinami. S ohledem na kardiovaskulární zdatnost popisuje změny ve svalu a ve výkonu v zátěži, které nastávají v důsledku inaktivity, jako reverzibilní i za mnoho let po úraze. Z toho vyplývá, že elektricky navozený trénink paralyzovaných svalů končetin je účinný rehabilitační nástroj a lze ho u pacientů s míšní lézí využít (Faghri et al., 2005, s. 54).

V jiné studii Faghri; Youth (2002) testují probandy s míšní lézí a kontrolní skupinu zdravých jedinců v prostém (pasivním) stoji a při aktivním stoji (aktivace svalové pumpy, u míšní léze přidáním FES, u zdravých jedinců volní aktivitou svalů dolních končetin [pohyb podobný chůzi po špičkách]). Během třiceti minut prostého stoje došlo u zdravých jedinců k signifikantnímu poklesu tepového objemu a srdečního výdeje, tepová frekvence a celkový periferní odpor vzrostl. U jedinců s míšní lézí byla reakce na prostý stoj obdobná, redukce tepového objemu a srdečního výdeje a kompenzační vzestup tepové frekvence a celkového periferního odporu pro zvýšení žilního návratu. Po třiceti minutách aktivního stoje u zdravých jedinců nedošlo k udržení hemodynamické rovnováhy (ta byla udržena po prvních pěti minutách

aktivního stoje) a došlo k signifikantnímu vzestupu tepové frekvence a celkového periferního odporu s poklesem tepového objemu a srdečního výdeje. Důvodem mohlo být svalové vyčerpání před dokončením půlhodiny aktivního stoje, a tedy snížení efektivity kontrakce svalů dolních končetin, která je prevencí venózního poolingu. Po třiceti minutách aktivního stoje došlo u jedinců s míšní lézí k udržení hemodynamických parametrů kromě poklesu tepového objemu a vzestupu tepové frekvence. Pokles tepového objemu může být v důsledku svalové únavy, vzestup tepové frekvence pro udržení stabilního srdečního výdeje, který je dán hodnotami tepové frekvence a tepového objemu. FES u jedinců s míšní lézí může být prevencí rozvoje ortostatické hypotenze, a lze ji využít i jako prevenci atrofie při aplikaci na paralyzované dolní končetiny (Faghri; Youth, 2002, s. 883-884).

Ortostatický trénink na Erigu s elektrickou stimulací

Zdraví probandi byli vertikalizováni za různých podmínek na vertikalizačním stole Erigo. Byla použita FES s aplikací elektrod na hamstringy, m. kvadriceps femoris, m. gastrocnemius. Základní protokol byl shodný, vertikalizace po dobu patnácti minut v úhlu 70°, každý proband byl vertikalizován čtyřikrát, buď se jednalo o prostou vertikalizaci, o vertikalizaci s elektrickou stimulací (izometrická), vertikalizaci s pasivním pohybem dolních končetin pomocí Eriga či pasivní pohyb dolních končetin pomocí Eriga v kombinaci s FES (dynamická). Při porovnání parametrů za těchto různých podmínek nebyl nalezen signifikantní rozdíl v hodnotách systolického a diastolického krevního tlaku, tepová frekvence prudce stoupla v případě izometrické stimulace, ale krevní průtok nikoliv. Vertikalizace s pasivním pohybem dolních končetin neměla signifikantní efekt na krevní průtok, v kombinaci s elektrickou stimulací však zmírnila pokles průtoku krve během ortostatické zátěže, a má tedy největší potenciál prodloužit dobu ortostatické tolerance (Chi et al., 2008, s. 901-904).

3.7 Biofeedback

Gillis et al. (2008) na základě dvou dřívějších studií zmiňuje efekt biofeedbacku na zmírnění poklesu krevního tlaku u jedinců s míšní lézí. Vlivem tréninku na základě biofeedbacku bylo možné zmírnit pokles systolického krevního tlaku při ortostatické zátěži u jedinců s míšní lézí. Studie nebyly provedeny u většího souboru pacientů, jedná se o případové studie, kdy se probandi učili na základě vizuálního a auditorního

feedbacku zvyšovat a snižovat svůj krevní tlak, bez zapojení respirace či aktivace svalů. Tréninkové lekce trvaly několik týdnů, na závěr každé lekce byl proband vystaven ortostatické zátěži (Gillis et al., 2008, s. 657).

3.8 Farmakoterapie

Pokud režimová opatření a nefarmakologické postupy nejsou efektivní, je vhodné zvolit terapii farmaky (Claydon et al., 2006c). Cílem terapie je zvětšení plasmatického objemu (fludrokortizon), či zvýšení periferní vazokonstrikce (alfa-adrenergní agonista midodrin), (Popa et al., 2010, s. 282).

Fludrocortison

Fludrokortizon acetát je syntetický mineralokortikoid, a může být vhodný pro jedince, u kterých nelze plasmatický objem efektivně zvýšit příjmem většího množství tekutin a soli. Fludrokortizon zvyšuje objem krve a citlivost krevních cév na cirkulující katecholaminy. Vedlejšími účinky terapie může být hypertenze v důsledku zvýšení periferní cévní rezistence, otoky kotníků a jiné (Freeman, 2008, s. 15). Účinek zvýšení krevního tlaku Fludrokortizonem spočívá v retenci tekutin a soli (Mukand et al., 2011), v distálním tubulu dochází k reabsorpci sodíku a současnému zvýšení intravaskulárního objemu a teoretickému zvýšení žilního návratu a srdečního výdeje (Barber et al., 2000). Výsledek tohoto mechanismu účinku, tedy zadržování tekutin, může být predispozicí k rozvoji autonomní dysreflexie u pacientů s kvadruplegií (Barber et al., 2000). Nevýhodou této terapie je také nástup plného účinku až za 1 až 2 týdny po zahájení (Mukand et al., 2001).

Desmopresin

Léky podobné vazopresinu mohou být užitečné jako podpora pro zvýšení objemu, mohou zmírňovat noční diurézu a riziko poklesu krevního tlaku po ránu. Zástupcem je například desmopresin acetát. Desmopresin je vhodný jako doplňková léčba u pacientů, jejichž příznaky neustupují (Poppa et al., 2010).

Sympatomimetika (Efedrin, Pseudoefedrin, Midodrin)

Sympatomimetika ovlivňují konstrikci rezistenčních cév a redukují kapacitu žil, čímž navodí odpověď krevního tlaku. Agonisté alfa1-adrenocetorů mohou mít přímý

efekt (midodrin, fenylepinefrin) nebo přímý i nepřímý efekt (efedrin, pseudoefedrin). Midodrin je jedinou látkou doporučenou Úřadem pro kontrolu potravin a léčiv (FDA) pro léčbu ortostatické hypotenze. Vrchol jeho účinku nastává jednu hodinu po podání. Vedlejšími účinky užití Midodrinu mohou být pilomotorické reakce, svědění, brnění, hypertenze vleže, gastrointestinální potíže, retence moči. Efedrin a pseudoefedrin účinkují přímo na alfa-adrenoceptor a uvolňují noradrenalin z postgangliových sympatických neuronů. Efekt Efedrinu a Pseudoefedrinu na tlakovou odpověď může být menší oproti midodrinu, Efedrin je agonista také beta2 receptorů, které jsou dilatační. Vedlejší účinky postihující centrální nervový systém mohou být úzkost, třes a tachykardie, proto je pacienti často netolerují s výjimkou Midodrinu, který nepřekračuje ve větším množství hematoencefalickou bariéru a tyto centrální vedlejší příznaky nemá (Freeman, 2008, s. 15-16).

Midodrin

Midodrin hydrochlorid přímo zvyšuje krevní tlak konstrikcí arteriol a vén, čímž zvýší periferní cévní rezistenci. Mukand et al. (2001) ve své případové studii popisuje nasazení a průběh terapie Midodrinem u pacienta s kvadruplegií v akutním stadiu po míšní lézi. I po nasazení nízké dávky (2,5mg 3x denně) došlo k výraznému ústupu presynkopálních příznaků. Po několika týdnech byla dávka zvyšována (7,5mg, 10mg), vzhledem k přetrvávající ortostatické hypotenzii, i když s mírnými příznaky. Pacient byl však schopen plně se zapojit do rehabilitačního programu. Barber et al. (2000) ve své studii popisuje úspěšné terapeutické užití midodrinu u dvou akutních pacientů s kvadruplegií. Schopnost udržet se ve vzpřímené pozici a efektivně terapeuticky ovlivnit příznaky ortostatické hypotenze je základní cíl pro další možnou rehabilitaci pacientů s krční a horní hrudní lézí míchy. Při dávkování je třeba zohlednit hypersenzitivitu alfa1-adrenoceptorů, a počáteční dávky první dny zvyšovat pro dosažení stejného efektu. Midodrin je rychlý a efektivní v léčbě OH u pacientů s míšní lézí, má méně negativních vedlejších příznaků v porovnání s ostatními léčivy (Mukand et al., 2001, s. 695-696). Účinek midodrinu je na systolický i diastolický tlak jak vleže, tak při ortostatické zátěži (sed, stoj), u pacientů s různou etiologií ortostatické hypotenze. Nejvýznamnějším vedlejším účinkem midodrinu je již zmiňovaná hypertenze vleže, proto by neměl být podáván před spaním, ale až v ranních hodinách před

vstáváním. Možným opatřením pro zmírnění projevů hypertenze vleže je spánek se zvýšenou podhlavní částí lůžka, a pokud je nutné, tak snížení dávky léku (Barber at al., 2000, s. 110-111).

Nitro-L-arginin methyl ester

Nitro-L-arginin methyl ester (L-NAME) je nespecifický inhibitor syntázy oxidu dusnatého, která je nezbytná pro jeho tvorbu. Zvýšené uvolňování oxidu dusnatého (NO) může být spojováno s ortostatickou intolerancí u různých stavů (dlouhodobý pobyt na lůžku, aj.), a může přispívat k výskytu ortostatické hypotenze i u pacientů s míšní lézí. Ve studii Wechta et al. (2007) bylo zkoumáno podávání látky L-NAME a placebo skupině kvadruplegiků a kontrolní skupině zdravých jedinců. Po infuzi látky L-NAME došlo k signifikantnímu vzestupu středního arteriálního tlaku vleže, oproti základnímu měření u skupiny kvadruplegiků, a v některých měřených úsecích i u zdravých jedinců. U placebo se neprokázal signifikantní efekt. Vzestup krevního tlaku byl výraznější u kvadruplegiků než u zdravých jedinců, což ukazuje na vyšší senzitivitu inhibice syntázy NO, která koreluje se zvýšenou produkcí NO v cévách (hladká svalovina cév, endoteliální buňky) u těchto jedinců (Wecht et al., 2007, s. 5-8). V novější studii porovnává Wecht et al. (2009) účinek látky L-NAME a placebo v ortostatické zátěži (postupná vertikalizace) u jedinců s kvadruplegií a kontrolní skupiny zdravých. Po podání L-NAME byl zaznamenán pokles tepové frekvence a vzestup krevního tlaku u kvadruplegiků vleže. V ortostatické zátěži nebyl signifikantní rozdíl v hodnotách krevního tlaku u kvadruplegiků s infuzí L-NAME a kontrolní skupiny zdravých jedinců, kterým bylo podáno placebo. Závěrem studie tedy je, že infuze 1mg/kg L-NAME u jedinců s kvadruplegií signifikantně zvýší hodnoty krevního tlaku během ortostatické zátěže k takovým hodnotám, které nejsou rozdílné od hodnot krevního tlaku u zdravých jedinců za stejné situace. Placebo u kvadruplegiků signifikantní efekt na hodnoty krevního tlaku nemělo (Wecht et al., 2009, s. 1429-1432).

Další metody farmakologické léčby

Mezi doplňkovou terapii při léčbě ortostatické hypotenze patří inhibitory acetylcholinesterázy, kofein, erythropoetin (Freeman, 2008), inhibitory angiotensin-konvertujícího enzymu (Popa et al., 2010) a další.

Cíle a hypotézy

Cíl

Cílem práce je porovnat reakci kardiovaskulárního systému chronických pacientů s míšní lézí při vystavení ortostatickému stresu, a to při vertikalizaci na standardním vertikalizačním stole a na vertikalizačním stole s integrovaným pasivním pohybem dolních končetin (robotický mechanismus chůze).

Hypotézy

Hypotézy byly stanoveny na základě poznatků o dané problematice z podobných zahraničních studií a na základě odborných znalostí z fyziologie. Pro tuto práci byly stanoveny tzv. nulové hypotézy, cílem tedy bude tyto hypotézy vyvrátit a přijmout alternativní hypotézy.

H1

Odchylka krevního tlaku od nulové hodnoty během vertikalizace na Erigu a standardním vertikalizačním stole bude stejná u obou dvou typů zařízení.

H2

Odchylka tepové frekvence od nulové hodnoty během vertikalizace bude na Erigu i standardním vertikalizačním stole stejná.

H3

Systolický ani diastolický krevní tlak se s časem (a úhlem náklonu) signifikantně nemění u standardního vertikalizačního stolu ani u Eriga.

H4

Tepová frekvence se s časem (a úhlem náklonu) signifikantně nemění u standardního vertikalizačního stolu ani u Eriga.

H5

Negativní subjektivní příznaky se budou vyskytovat stejně často na Erigu i na standardním vertikalizačním stole, u obou typů zařízení se budou vyskytovat stejně závažné příznaky.

Metodika

Výzkumu se zúčastnilo 11 probandů, z toho 1 byl vyřazen vzhledem k hypertonické reakci a tachykardii během vertikalizace (zřejmě v důsledku provokování výrazné spasticity na obou typech přístrojů). Probandi byli seznámeni s podmínkami účasti, režimovými opatřeními a riziky, které mohou během měření nastat. Každý z testovaných probandů podepsal informovaný souhlas. Protokol na standardním vertikalizačním stole nedokončili 2 probandi. Jeden proband nedokončil ani jedno měření vzhledem k pocíťovanému diskomfortu při upoutání pomocí popruhů na standardním vertikalizačním stole i na Erigu. Ve výzkumu byl použit vertikalizační stůl Jordan 3 (www.resi.cz), a vertikalizační stůl s integrovaným robotickým systémem chůze Erigo (www.resi.cz). Z přístrojů k měření jsme měli k dispozici automatický tonometr (Omron M4), paměťový sporttester (Polar), pulzní oxymetr (Geratherm).

Pořadí	Proband	Pohlaví	Věk	Výška léze	Kompletní/ nekompletní léze	Doba od úrazu (roky)	Poznámka
1	D.J.	M	30	C5/C7	N	10	DNF S
2	F.J.	M	34	C5/C6	K	5	DNF S
3	K.L.	M	26	C5/C6	N	6	
4	M.V.	M	28	C5	K	8	
5	M.M.	M	28	C5	N	7	
6	N.F.	M	28	C5/C6	K	6	
7	P.Z.	M	44	C5	K	5	
8	S.P.	M	36	C6/C7	N	1	
9	S.T.	M	31	C7	K	16	
10	V.M.	M	50	C6/C7	N	14	VYŘAZEN
11	V.J.	M	37	C6/C7	N	7	DNF S,E

Tabulka 1. Charakteristika souboru probandů

(vysvětlivky: DNF- nedokončil [do not finished], S- standardní vertikalizační lehátko, E- Erigo)

Výběr probanda:

Kritéria pro zařazení do studie:

- Kvadruplegie (C3-C8), AIS A-C
- Doba od úrazu alespoň 1 rok (chronický pacient)
- Adekvátní rozsah pohybu v kloubech
- Věk do 50ti let
- Zkušenost s vertikací na běžném vertikalizačním stole či Erigu- NENÍ PODMÍNKOU
- Zkušenost s ortostatickou hypotenzí, příznaky- NENÍ PODMÍNKOU

Kritéria pro vyřazení ze studie: (Ogata et al., 2009a; Colombo et al, 2005; Faghri et al., 2001)

- Kardiovaskulární onemocnění, plicní onemocnění, jiné onemocnění v akutním stadiu
- Užívání léků, které by mohly ovlivnit výsledky studie (léky ovlivňujících kardiovaskulární systém, plicní systém, autonomní nervový systém, metabolické procesy)
- Symptomy autonomní dysreflexie (poslední týdny před měřením)
- Hluboká žilní trombóza (poslední týdny před měřením)
- Kardiostimulátor
- Nekontrolovatelná spasticita
- Kontraktury (výrazné omezení rozsahu pohybu v kloubech)
- Kognitivní neschopnost

Předčasné ukončení testu:

- Synkopa
- Presynkopální symptomy (symptomy ortostatické hypotenze) nejsou tolerovatelné (Sampson et al., 2000; Liu et al., 2008; Chao, Cheing, 2005)
- Tachykardie (vzestup o 30 tepů za minutu nad klidovou hodnotu), (Luther at al., 2008)
- Tachypnoe (vzestup nad 35 dechů za minutu, či vzestup o 30% oproti klidovému dýchání), (Luther at al., 2008)

- Akutní snížení hodnot krevního tlaku (SBP<60mmHg, DBP<40mmHg) (Chao, Cheing, 2005; Elokda et al, 2000)
- Pozn. „Pokles systolického tlaku maximálně o 15mmHg a (nebo) vzestup srdeční frekvence až o 20 tepů/min během prvních šesti minut jsou považovány za normální kompenzační reakci vůči změně pozice těla (Czell et al., 2004).

Podmínky účasti:

- Proband splňuje kritéria pro zařazení do studie
- Proband se cítí v den měření a bezprostředně před měřením dobře, bez známek akutního onemocnění či výrazné únavy

Režimová opatření:

- Při testování se vyhnout manévřům, které oddalují nebo zmírňují rozvoj příznaků ortostatické hypotenze či samotné synkopy (umělé vyvolání spasmů dolních končetin, ohnutí těla vpřed při pocítění závratě či točení hlavy, aj.) (Ondrušová et al., 2012)
- Před testováním nejíst a nepít velké množství tekutiny alespoň 2-3 hodiny, kofein (včetně energetických nápojů) či cigarety maximálně 5 hodin před testováním, alkohol a těžší fyzická námaha maximálně 10 hodin před testováním (Ogata et al., 2009a)
- Alespoň 1 hodinu před testem žádná jiná terapie
- V den měření (před měřením) žádná jiná vertikalizační procedura
- Před testem se vycévkovat či jinak vyprázdnit močový měchýř (Sampson et al., 2000; Chao, Cheing,2005; aj.)

Rizika:

- Nepříjemné pocity v důsledku rozvoje příznaků ortostatické hypotenze
- Synkopa („náhlá krátkodobá ztráta vědomí a posturálního tonu“ [Kautzner et al., 2007])

PROTOKOL MĚŘENÍ- Head-up tilt test

Head-up tilt test patří k vyšetřovacím metodám autonomního nervového systému, používá se zvláště k vyšetřování vazovagálních (neurokardiogenních) synkop, které lze takto odlišit od synkop psychogenních (Opavský, 2002, s. 72-73).

Protokol současné studie vychází z postupů zaměřených na pacienty s míšní lézí, je založen na postupné vertikalizaci, a to až do úhlu 80°. Czell (2004) ve své studii vertikalizuje probandy do 75° a poukazuje na základě dřívějších studií na fakt, že synkopa nastává pravděpodobněji při vertikalizování nad 60° (důvodem je korelace mezi úhlem náklonu a hemodynamickou odpovědí, která je v menších úhlech lineární [lineárně vzestupná], při úhlu nad 60° se ustálí [plató]). Vzhledem k očekávaným presynkopálním symptomům, které jsou jedním ze zkoumaných parametrů, byli probandi vertikalizováni do maximálního tolerovaného úhlu (maximum je tedy 80°).

Parametry:

- Krevní tlak (BP)- systolický (SBP), diastolický (DBP),
 - Tepová frekvence (HR)
 - Saturace krve kyslíkem (SpO₂)
 - Výskyt presynkopálních symptomů
1. Probanda zajistíme pomocí popruhů na vertikalizačním lehátku, kde leží v horizontální poloze (0°) alespoň 10 minut (literatura udává 5min [Deegan et al., 2007] až 20 min [Chi et al., 2008]), dokud není dosaženo stabilních klidových hodnot krevního tlaku, tepové frekvence. Ty ověříme třemi měřeními v minutových intervalech. Stabilitou TK se rozumí, že naměřené hodnoty TK v minutových intervalech se od sebe neliší o více než 5mmHg (Sampson et al., 2000; Luther et al., 2008).
 2. U systému Erigo je třeba nastavit několik parametrů. Úhel náklonu je možné nastavit do 80° (Colombo et al., 2005). Oproti standardnímu vertikalizačnímu stolu lze nastavit ještě úhel extenze v kyčelním kloubu od 0° až do 20° (aby byl dosažen

fyziologický pohyb v kyčelním kloubu podobný jako při chůzi), (Colombo et al., 2005). Dalším parametrem je pohyb dolních končetin, který lze modifikovat od 0 do 80 kroků za minutu (Luther et al., 2008), ve studiích je popisován jako „stepping frequency“ (tedy frekvence kroku), a udáván v hercích (Hz). V dostupných studiích jsou v testovacím protokolu uvedeny frekvence 0,5 Hz (Colombo et al., 2005) a 0,4 Hz (Chi et al., 2008). Ve studii na podobném přístroji (není uvedeno, zda se jedná konkrétně o Erigo), je udávána frekvence od 0,2 do 0,5 Hz (Czell et al., 2004). Parametry úhel extenze kyčelního kloubu a frekvence kroku byly nastaveny na základě klinických zkušeností pracoviště, kde bylo testování prováděno (Hamzova odborná léčebna v Luži- Košumberku), úhel extenze kyčle byl nastaven na 0°, frekvence kroku na 36 kroků/min, tj. 0,6 Hz.

3. Po naměření základních klidových hodnot krevního tlaku a tepové frekvence, je proband postupně vertikalizován do následujících úhlů náklonu:

0°; 15°; 30°; 45°; 60°; 70°; 80°; 0°

V každé z těchto poloh bude proband 4 minuty (Elokda et al., 2000; Chao, Cheing, 2005)

Měření hodnocených parametrů bude zaznamenáváno každé 2 minuty (Liu et al., 2008), tedy při každém úhlu náklonu 2 krát (literatura uvádí zaznamenávání parametrů kontinuálně [Czell et al., 2004], po 1 minutě [Sampson et al., 2000; Elokda et al., 2000] až 5 minutách [Colombo et al., 2005; Luther et al., 2008])

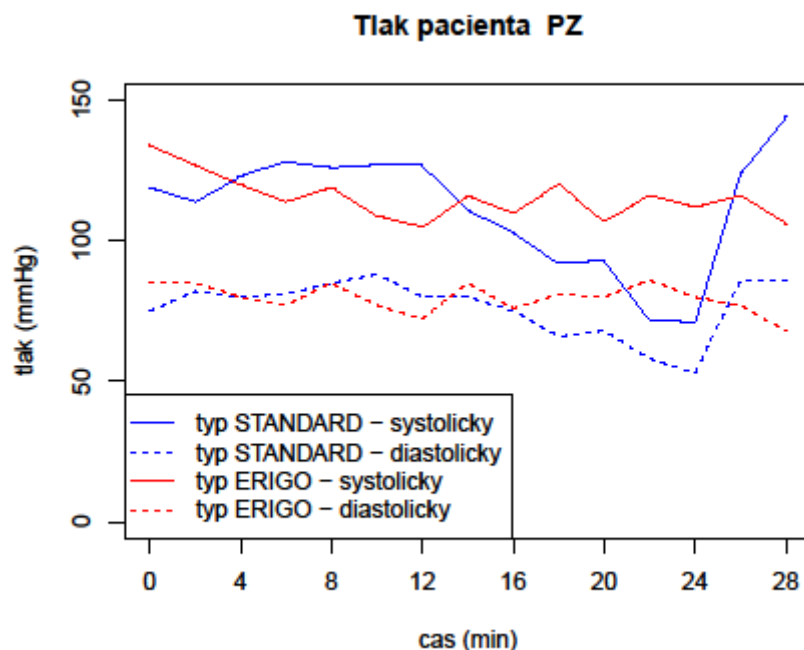
4. Test je zdárně dokončen po absolvování všech měřených poloh, a poslední měření je prováděno opět v horizontále (0°). Test je ukončen předčasně, nejsou-li absolvovány všechny měřené polohy, a to z důvodu udávaných významných (viz škála příznaků pro pacienta) presynkopálních příznaků probandem, náhlou synkopou [přechodná ztráta vědomí spojená se ztrátou posturálního tonu (Czell et al., 2004)] probanda během měření, či jinými závažnými důvody, které jsou udávány ze strany probanda.

Výsledky

Výsledky týkající se krevního tlaku a tepové frekvence byly zpracovány na základě naměřených parametrů u probandů, kteří test dokončili. Výzkumu se zúčastnilo 11 probandů, z toho 1 byl vyřazen vzhledem k hypertonické reakci a tachykardii během vertikalizace (zřejmě v důsledku provokování výrazné spasticity na obou typech přístrojů). Protokol na standardním vertikalizačním stole nedokončili 2 probandi. Jeden proband nedokončil ani jedno měření, vzhledem k pociťovanému diskomfortu při upoutání pomocí popruhů na standardním vertikalizačním stole i Erigu.

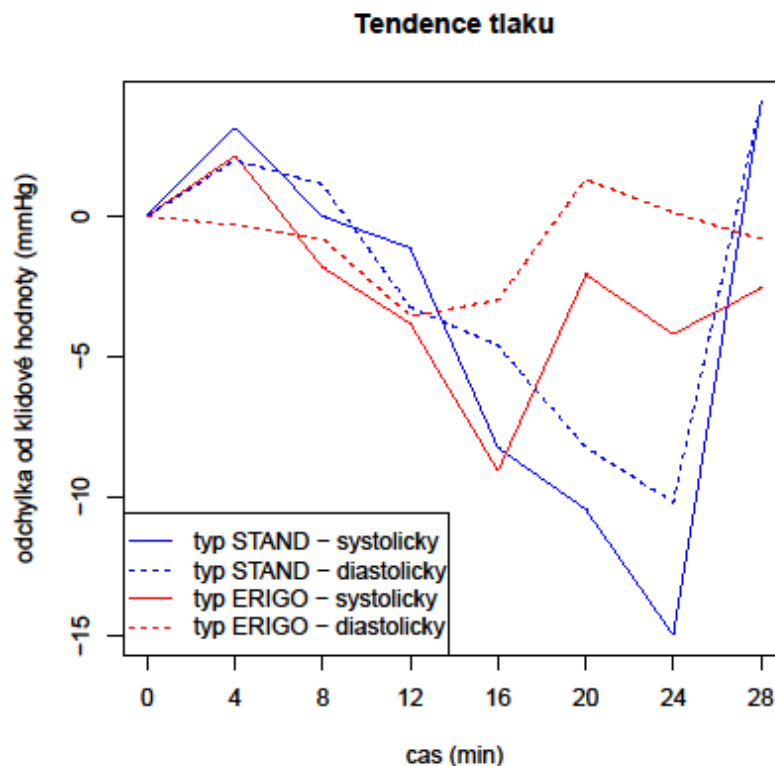
Krevní tlak

Stanovením hypotézy H1 je řečeno, že odchylky systolického a diastolického krevního tlaku od klidové hodnoty budou v čase u standardního vertikalizačního stolu i u Eriga stejné. To, že se odchylky od klidového tlaku liší mezi jednotlivými typy vertikalizačních stolů, jsme neprokázali (Friedmanův test, $p > 0.05$). Očekávaným výsledkem by byla větší odchylka u standardního vertikalizačního stolu než u Eriga (obr. 3).



Obrázek 3. Očekávané výsledky

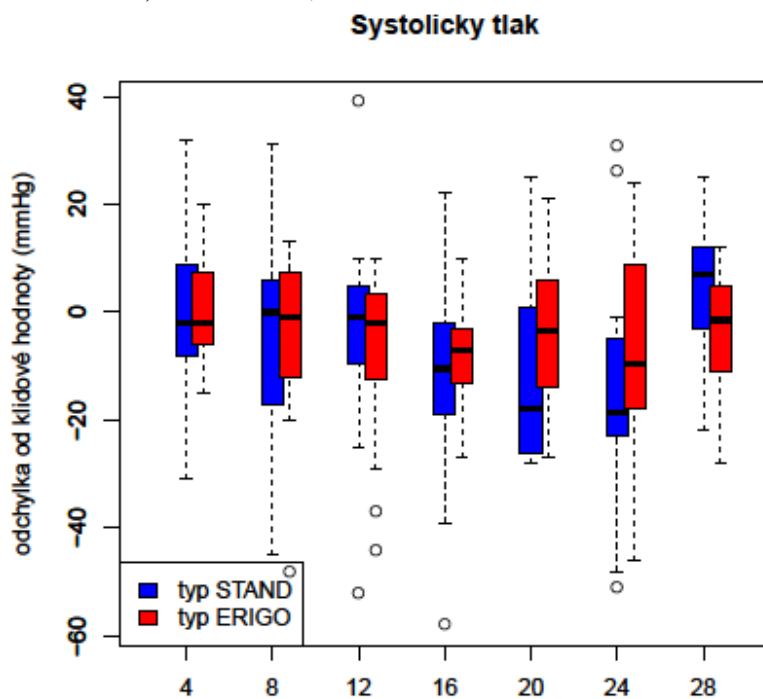
Hypotézou H3 je řečeno, že nedojde k signifikantní odchylce systolického a diastolického krevního tlaku v čase od klidové hodnoty. Na standardním vertikalizačním stole u systolického krevního tlaku byla prokázána signifikantní změna (z grafu lze odečíst, že jde o pokles) tlaku (Friedmanův test s p-hodnotou 0.01593). Stejně tak u diastolického krevního tlaku byla prokázána signifikantní změna (pokles tlaku) s p-hodnotou 0.03622. V případě Eriga se u systolického tlaku neprokázala změna (pokles) tlaku s p-hodnotou 0.05607 >0.05 . Zde jsme pokles předpokládali, ale s největší pravděpodobností kvůli nedostatečnému počtu probandů jsme jej neprokázali. V případě diastolického tlaku se neprokázala změna (pokles) s p-hodnotou 0.5728. Zdá se (i podle obrázku boxplotů), že tam pokles není (obr. 4).



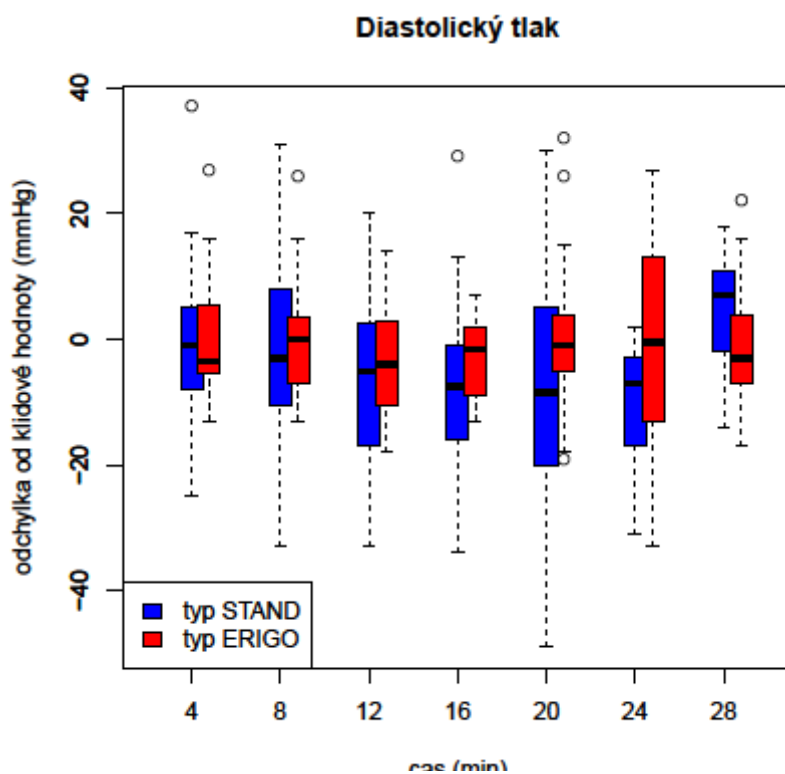
Obrázek 4. Tendence systolického a diastolického krevního tlaku

Na základě naměřených hodnot systolického a diastolického krevního tlaku bylo možné pozorovat rozptyl těchto hodnot (pro test jsme u každého pacienta vzali jednu hodnotu rozptylu pro každou čtyřminutovou jednotku a každý typ přístroje), rozdíl mezi přístroji jsme neprokázali (Friedmanův test). U systolického i diastolického tlaku pozorujeme spíše „nepravidelnost“ rozptylu hodnot, jak u standardního vertikalizačního stolu, tak u Eriga, až při maximální vertikalizaci (24. minuta na „box plotes“ grafu) se zdá být větší rozptyl hodnot u Eriga pro oba tlaky. (Pokud by se zkoumaly rozptyly od

16. minuty, tedy při vertikalizaci od 60°, odkdy je často popisován rozvoj ortostatické hypotenze, do 24. minuty, kdy je proband maximálně vertikalizován v rámci testu, lze zahlédnout vyšší hodnoty mediánu ve prospěch Eriga (oproti standardnímu vertikalizačnímu stolu). Viz obr. 5., 6.



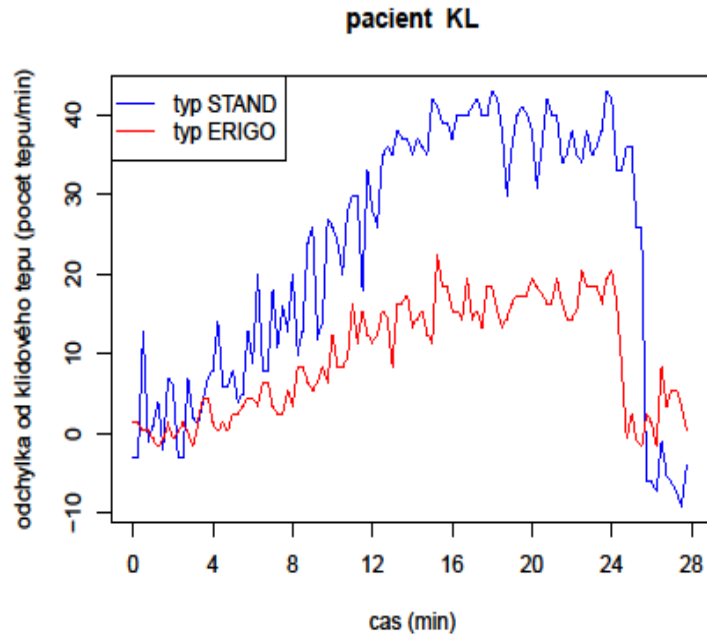
Obrázek 5. Rozptyl hodnot systolického krevního tlaku (box plotes)



Obrázek 6. Rozptyl hodnot diastolického krevního tlaku (box plotes)

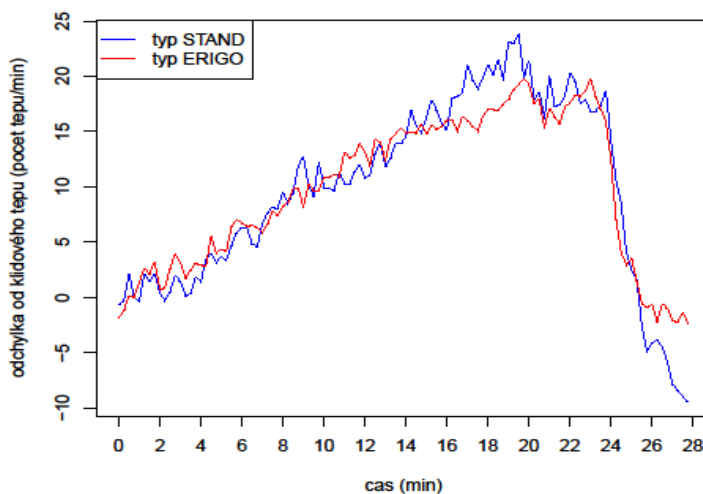
Tepová frekvence

Podobně jako u krevního tlaku, vycházeli jsme z nulové hypotézy H2, že odchylka tepové frekvence od nulové hodnoty během vertikalizace bude na Erigu i standardním vertikalizačním stole stejná. Předpokládali jsme, že tomu tak nebude, očekávaným výsledkem byla větší odchylka (vzestup) tepové frekvence na standardním vertikalizačním stole oproti Erigu. To, že se odchylky od klidového tepu liší mezi typy vertikalizačních stolů se nám nepovedlo prokázat (Friedmanův test). Viz obrázek 7.



Obrázek 7. Očekávané výsledky

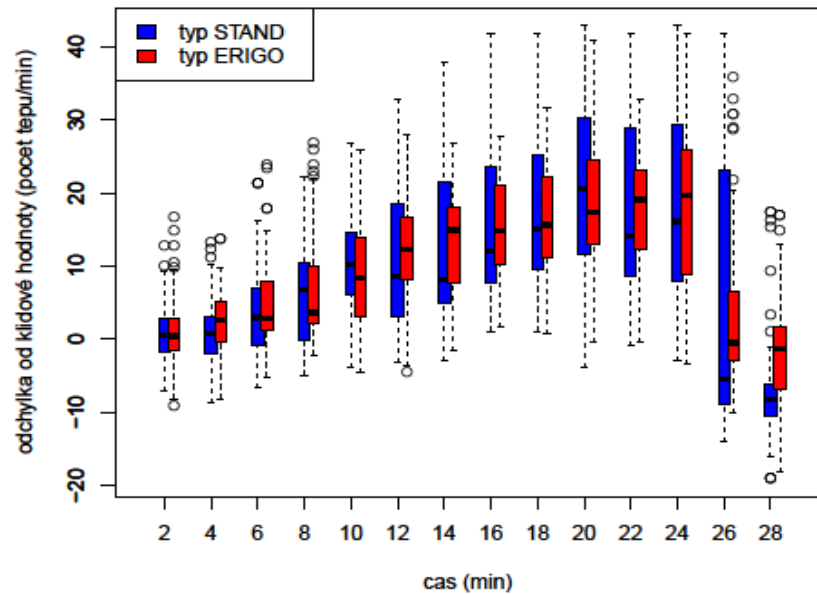
Hypotézou H4 je řečeno, že tepová frekvence se s časem (a úhlem náklonu) signifikantně nemění u standardního vertikalizačního stolu ani u Eriga. Friedmanovým



Obrázek 8. Tendence tepové frekvence

testem bylo prokázáno, že dochází ke změně tepu s časem, s p-hodnotou $3.057 \cdot 10^{-10}$. Pro Erigo byla prokázána také signifikantní změna, s p-hodnotou $3.694 \cdot 10^{-11}$, tedy ještě o jeden řád nižší. Dle grafu vidíme, že jde o vzestup tepové frekvence (obr. 8).

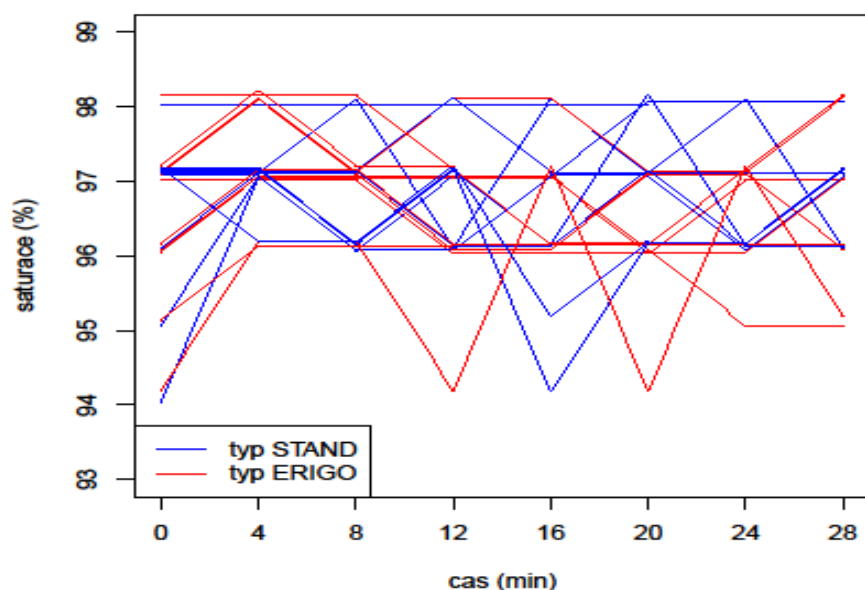
Z naměřených parametrů bylo možné zkoumat, jak se liší rozptyl hodnot mezi jednotlivými typy vertikalizačních zařízení (pro test jsme u každého pacienta vzali jednu hodnotu rozptylu pro každou dvouminutovou jednotku a každý typ přístroje), rozdíl jsme neprokázali (Friedmanův test). Při zkoumání grafického znázornění rozptylů pro tepovou frekvenci



Obrázek 9. Rozptyl hodnot tepové frekvence (box

od 16. minuty (od 60° úhlu náklonu) vidíme tendenci k většímu rozptylu hodnot na standardním vertikalizačním stole, ale hodnoty rozptylů nejsou signifikantně vyšší u jednoho nebo druhého typu přístroje (obr. 9.).

Saturace



Obrázek 10. Saturace krve kyslíkem

Z grafického znázornění hodnot saturace krve kyslíkem (u všech probandů, tedy i u těch, kteří nedokončili celý test) vidíme, že se hodnoty pohybují v rozmezí 94%-98%. Norma pro saturaci u zdravého člověka je v rozmezí 95%-98%, lze tedy říci, že k výrazné odchylce (ani při rozvinutí příznaků ortostatické hypotenze a ukončení testu) nedochází (obr. 10.).

Příznaky

Příznaky byly hodnoceny na základě škály pro subjektivní vnímání presynkopálních symptomů. Pomocí Wilcoxonova testu bylo zkoumáno, zda u jednoho typu vertikalizačního zařízení je významně větší počet příznaků (respektive zda se objevují závažnější příznaky) než u druhého typu, to se neprokázalo ($p > 0.05$).

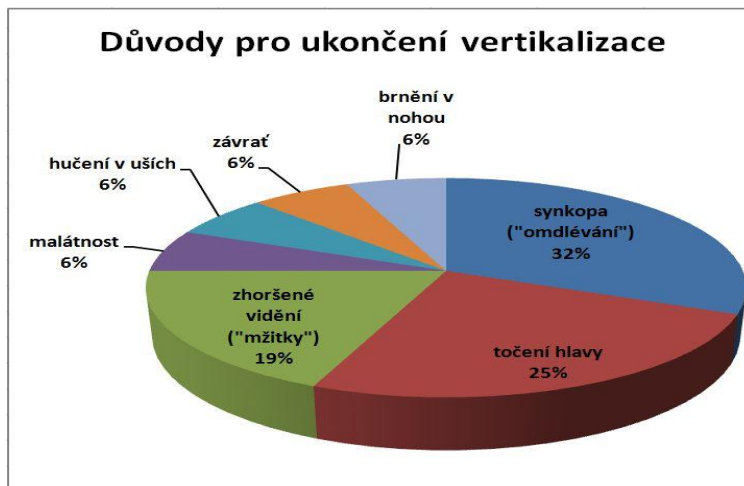
Proband	Nejvyšší dosažené příznaky STAND	Nejvyšší dosažené příznaky ERIGO
D.J.	2	1
F.J.	3	2
K.L.	0	0
M.V.	0	0
M.M.	0	0
N.F.	0	0
P.Z.	0	0
S.P.	0	0
S.T.	0	1
V.M.	0	0

Tabulka 2. Nejvyšší dosažené příznaky ortostatické hypotenze dle škály subjektivních příznaků (vysvětlivky: STAND- standardní vertikalizační stůl)

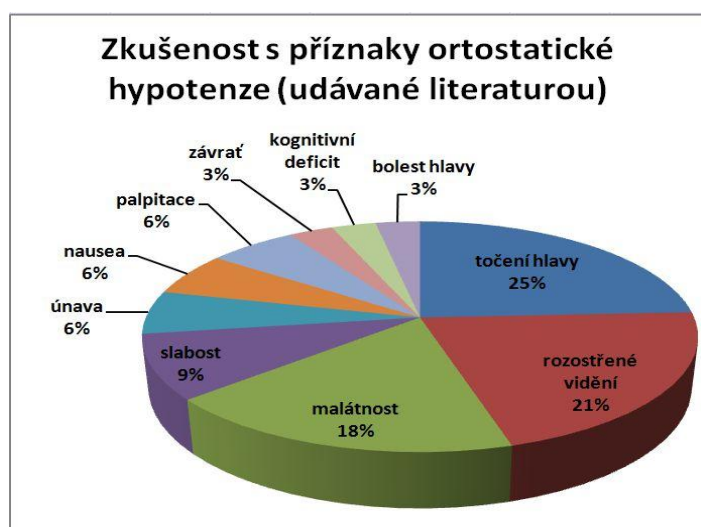
Vyhodnocení dotazníku pro pacienta

Před samotným měřením vyplnil každý z probandů dotazník a podepsal informovaný souhlas. Dotazník byl sestaven na základě stěžejních otázek týkajících se ortostatické hypotenze a vertikalizace, dotazy byly směřovány na vlastní zkušenost probandů s touto problematikou. Některé otázky byly převzaty ze studie Chelvarajah (2009, s. 239). Součástí dotazníku bylo původně i hodnocení rozsahu míšňí léze na základě AIS klasifikace, v dokumentaci pacientů však toto hodnocení nebylo

zaznamenáno, a sami probandi jej nedokázali interpretovat, tak od něj bylo upuštěno. Všichni probandi se však pohybovali v rozmezí AIS A-C. Při otázce „Měl jste někdy problém s tolerancí vertikalizace na vertikalizačním lehátku (tj. „bylo nutné lehátko uvést zpět do horizontální polohy“), odpovědělo 10/11 probandů, že ano. Nejčastěji udávané důvody jsou znázorněny na obrázku 11. Týchž 10 probandů také potvrdilo zkušenost s některými příznaky, které jsou popsány v literatuře jako nejčastější v souvislosti s ortostatickou hypotenzí (obr. 12). Zkušenost s vertikalizací na vertikalizačním lehátku (stole) mají všichni probandi (11/11). S jiným typem vertikalizace má zkušenost 8/11 probandů, z toho 8/8 s chodítkem a dlahami, 1/8 s vertikalizačním stojanem. Jeden proband má zkušenost s Erigem. Vertikalizace s dlahami v chodítku je součástí rehabilitačního programu v Hamzově odb. léčebně, proto s ní má většina probandů zkušenost.



Obrázek 11. Nejčastěji udávané důvody pro ukončení vertikalizace



Obrázek 12. Zkušenost s příznaky ortostatické hypotenze

Diskuse

Tato studie porovnává reakci kardiovaskulárního systému pacientů s míšní lézí při vystavení ortostatickému stresu, a to při vertikalizaci na standardním vertikalizačním stole a na vertikalizačním stole s integrovaným pasivním pohybem dolních končetin (robotický mechanismus chůze).

Výběr parametrů

Porovnávanými parametry byly krevní tlak (systolický a diastolický), tepová frekvence, saturace krve kyslíkem, výskyt presynkopálních příznaků. Parametry byly voleny na základě nejčastěji volených parametrů s prokázanou výpovědní hodnotou, které byly použity v odborných studiích zabývajících se podobným tématem (Wecht et al, 2009; Liu et al., 2008; Sidorov, 2008; Czell et al, 2004; Chao, Cheing, 2005; Sampson et al, 2000; Elokda et al, 2000; a další). Kritériem výběru je také to, aby k jejich měření nebylo třeba invazivního zásahu do těla probanda, bylo možné je měřit i mimo podmínky špičkově vybavené laboratoře, tedy s dostupnými přístroji.

Výběr cílové skupiny: pacienti s míšní lézí, kvadruplegici (C3-C8)

Dle Claydonové, která se zabývá patofyziologií ortostatické hypotenze po úraze míchy, je známo, že zkušenost s ortostatickou hypotenzí je větší u pacientů s vyšší lézí míchy a její výskyt je častější u pacientů s kvadruplegií (Claydon et al., 2006c). Ve studii Illmana je při posturální změně popisován pokles systolického krevního tlaku klasifikovatelný jako ortostatická hypotenze pouze u tetraplegiků (Illman et al., 2000). „*Mechanismus odkrývající vyšší hodnoty tepové frekvence a snížení tonu vagu u míšních poranění v oblasti hrudní páteře není znám, ale tento fenomén byl již dříve popsán*“ (Claydon, Krassioukova, 2007, s. 674). Faghri (2001) poukazuje na signifikantní zvýšení tepové frekvence u paraplegiků, oproti druhé skupině. „*Kardiovaskulární odpověď jedinců s paraplegií je odlišná od těch s tetraplegií, neboť u tetraplegiků dochází k přerušení eferentních drah sympatiku*“ (Faghri et al., 2001, s. 1593). To je důvodem, proč nebyli pacienti s výškou léze v oblasti Th do studie zahrnuti, neboť tepová frekvence je jedním ze zkoumaných parametrů a cílem měření

není porovnat rozdílné hodnoty u tetra a paraplegiků, ale u homogenní skupiny pacientů porovnat naměřené hodnoty na odlišných vertikalizačních zařízeních.

Protokol (Head-up tilt test)

Na základě nejnovějších doporučených postupů k diagnóze a léčbě synkopy (2009) se používá test, kdy je pacient 5 minut v horizontální poloze (0°), poté je vertikalizován do $60-70^\circ$ na 20 minut (maximálně 45 minut), (Sutton et al., 2010). Ve studiích, kde je prováděna vertikalizace u pacientů s míšní lézí či po traumatu mozku, je však většina protokolů založena na postupné vertikalizaci, buď v časových intervalech několika minut, nebo jakmile pacient toleruje dosažený úhel náklonu lehátka (Luther et al., 2008; Sampson et al., 2000; Chao, Cheing, 2005; Elokda et al., 2000; Liu et al., 2008; Liu et al., 2007; Wecht et al., 2009).

Variantou vertikalizace pacientů s míšní lézí je Sit-up test (Claydon; Krassioukov, 2006b; Sidorov et al., 2008). Sit-up manévr je v některých případech lépe tolerovatelný, s nižším poklesem krevního tlaku, než head-up tilt test. Je tedy vhodné ho použít v akutní fázi po míšní lézi (Prévinaire et al., 2010). Výsledky studií, kde je použit sit-up manévr, ukazují podobné reakce u jedinců s míšní lézí jako při head-up tilt testu (například studie Claydon; Krassioukov, 2006b; Sidorov et al., 2008). Naše práce se zabývá vertikalizací jedinců s míšní lézí v chronické fázi po úraze míchy, kdy bude riziko synkopy zřejmě nižší, než by tomu bylo u akutních pacientů. Sledovanými aspekty jsou kardiovaskulární reakce jedinců s kvadruplegií při ortostatické zátěži a vliv pasivního pohybu dolních končetin na tyto reakce.

Krevní tlak

Liu et al. (2008) ve své studii vertikalizuje skupinu kvadruplegiků v akutním stadiu po úraze míchy, na standardním vertikalizačním stole podle velmi podobného protokolu naší studii. S rostoucím úhlem náklonu klesají hodnoty středního arteriálního tlaku, více u jedinců s kompletní motorickou lézí (AIS A, B) oproti jedincům s inkompletní (AIS C). V naší studii nedokončili 2 jedinci protokol na standardním vertikalizačním stole v důsledku ortostatické hypotenze s udávanými presynkopálními synkopy, ani jeden z nich také neměl zachovanou motoriku pod úrovní léze. Ve studii Chao; Cheinga (2005), v níž vertikalizuje kvadruplegiky s kompletní motorickou lézí

v akutní i chronické fázi po úraze míchy, je popsán progresivní pokles systolického krevního tlaku do úhlu náklonu 60°, poté mírné zvýšení těchto hodnot při vertikalizaci do 90° na standardním vertikalizačním stole. Někteří jedinci nebyli schopni tolerovat větší úhel než 60°. V případě diastolického krevního tlaku byl výrazný pokles do úhlu náklonu 45°, od 60° pak mírný vzestup. Ve studii Liu et al. (2007) klesal systolický i diastolický krevní tlak u kvadruplegiků v akutní fázi po poranění míchy s rostoucím úhlem náklonu, pokles byl větší u jedinců s výraznými symptomy ortostatické hypotenze.

Ve studii Sampsona (2000) byli vertikalizováni probandi s míšní lézí nad Th3 a akutní i chronické fázi po míšní lézi, systolický i diastolický krevní tlak klesal s úhlem náklonu.

Stejně tak ve studii Elokda et al. (2000) u akutních pacientů s míšní lézí klesal systolický krevní tlak s rostoucím úhlem náklonu po celou dobu testu, diastolický tlak klesal do úhlu náklonu 30°, poté měl tendenci spíše k ustálení (plató) při dalším zvyšování úhlu náklonu.

Ve studii Bluvshstein et al. (2011) byly porovnávány reakce probandů s kvadruplegií, paraplegií a kontrolní skupiny zdravých jedinců. Vertikalizace byla provedena pouze do 35°, i přesto došlo k výraznému poklesu krevního tlaku u jedinců s kvadruplegií v ortostatické zátěži. Klidové hodnoty krevního tlaku i hodnoty v ortostatické zátěži byli signifikantně nižší u kvadruplegiků oproti ostatním skupinám.

Houtman et al. (2000b) ve své studii vertikalizuje jedince (chroniky) s tetraplegií, paraplegií, a kontrolní skupinu do 70° úhlu náklonu. Všichni jedinci dokončili 12 minut vertikalizace bez přítomnosti presynkopálních příznaků, střední arteriální tlak signifikantně klesl při vertikalizaci jedinců s tetraplegií. Na základě výsledků studií, které spojuje fakt, že provádí head-up tilt test u jedinců s míšní lézí (akutní i chronická fáze), alespoň jednou testovanou skupinou ve studii jsou vždy kvadruplegici (na které se zaměřila i naše studie) a zkoumají hemodynamické parametry, lze vidět podobné výsledky, nebo tendence. Krevní tlak se zvyšujícím úhlem náklonu u těchto jedinců klesá, naší studii se podařilo prokázat signifikantní změna (pokles) systolického i diastolického tlaku na standardním vertikalizačním stole s rostoucím úhlem náklonu.

Tepová frekvence

Ve studii Chao; Cheinga (2005) progresivně vzrůstala tepová frekvence s rostoucím úhlem náklonu. Míra nárůstu tepové frekvence však nestačila ke kompenzaci poklesu krevního tlaku během ortostatické zátěže.

Ve studii Liu et al. (2008) stoupala s rostoucím úhlem náklonu u jedinců s kvadruplegií v akutní fázi, klidové hodnoty i vzestup tepové frekvence byl větší u jedinců s motoricky inkompletní lézí. Tepová frekvence byla vyšší u jedinců s udávanými příznaky ortostatické hypotenze během testu. V naší studii byly vážné příznaky ortostatické hypotenze, které vedly k ukončení testu udávány u 2 jedinců, u jednoho tepová frekvence vzrostla oproti klidové hodnotě současně s udáváním presynkopálních příznaků a výrazným poklesem krevního tlaku (klidová hodnota 67 tepů, při 45° úhlu náklonu byla tepová frekvence 91 tepů). U druhého tomu tak nebylo (klidová hodnota 47 tepů, při 70° úhlu náklonu byla tepová frekvence 57 tepů), ale pokles tlaku hodnocený jako ortostatická hypotenze byl zaznamenán.

Podle Sampsona et al. (2000) stoupá tepová frekvence s úhlem náklonu u jedinců s míšní lézí nad Th3.

Ve studii Elokda et al. (2000) stoupá tepová frekvence s úhlem náklonu po celou dobu testu u jedinců v akutní fázi po úraze míchy, u kvadruplegiků i paraplegiků.

Houtman et al. (2000b) vertikalizuje jedince v chronické fázi po míšní lézi v úhlu 70°, tepová frekvence stoupla u všech skupin testovaných (kvadruplegici, paraplegici, kontrolní skupina), signifikantně však pouze u tetraplegiků. Na základě studií, které jsou podobně zaměřené, co se týče výběru probandů, testu a zkoumaných parametrů, se zdá být výsledkem vzestup tepové frekvence. Zde jsou určité rozpory, některé studie popisují vyšší klidové hodnoty i vzestup hodnot v ortostatické zátěži u jedinců s paraplegií (častější výsledek či závěr), jiné zase signifikantní vzestup u kvadruplegiků. Faktem ale je, že dosažená hodnota maximální tepové frekvence bude u kvadruplegiků nižší než u ostatních testovaných skupin. Naší studii se podařilo prokázat signifikantní změnu (vzestup) hodnot s rostoucím úhlem náklonu u kvadruplegiků na standardním vertikalizačním stole.

Saturace krve kyslíkem

Dalším zkoumaným parametrem je saturace krve kyslíkem, z výsledků Liu et al. (2008) vyplývá, že saturace je signifikantně nižší při těžším postižení (u ASIA A, B oproti ASIA C při stejném úhlu náklonu), klesá s rostoucím úhlem náklonu u jedinců s mírnými příznaky ortostatické hypotenze, liší se u jedinců bez příznaků oproti těm s příznaky. Ve své studii Liu et al. (2008) udává signifikantní pokles saturace spolu s poklesem krevního tlaku u jedinců bez příznaků ortostatické hypotenze v souvislosti s vertikalizací. Ve studiu Liu et al. (2007) udává autor pokles saturace s rostoucím úhlem náklonu u kvadruplegiiků. Saturace byla nižší u jedinců s vážnějšími presynkopálními příznaky, signifikantní rozdíl byl ve všech měřených úhlech náklonu kromě horizontální (nulové) pozice.

Frisbie et al. (2007) popisuje vzestup saturace při vertikalizaci 45° u pacienta s kvadruplegií (spolu s prohloubením dýchání, i když si pacient zpětně stěžuje na dušnost a pocit brnění- tedy příznaky ortostatické hypotenze), po navrácení do horizontální pozice klesá k původním hodnotám i saturace.

Ogata et al. (2009b) odkazuje na výsledky případové studie Frisbie, ale na druhou stranu poukazuje i na rozdílné výsledky udávané v jiné studii, kdy byla popsána malá změna saturace v důsledku vertikalizace ze sedu do stoje u jedinců v akutní fázi po úrazu míchy, bez ohledu na fakt, že u jedinců došlo k poklesu krevního tlaku. Výsledky naší studie neukazují na pokles saturace mimo normální hodnoty ani při výrazném poklesu krevního tlaku, či při rozvoji presynkopálních příznaků. Z grafického znázornění nejsou též patrné zásadní rozdíly mezi saturací naměřenou na standardním vertikalizačním stole a na Erigu.

V konfrontaci se studiiemi Liu et al. (2007, 2008) naše výsledky naznačují, že role krevní saturace v ortostatické zátěži u pacientů s míšní lézí bude zřejmě méně významná oproti parametrům, jakými jsou krevní tlak a tepová frekvence.

Příznaky ortostatické hypotenze

Liu et al (2008) ve své studii, v níž vertikalizuje kvadruplegiky v akutním stadiu po poranění míchy, udává nižší střední arteriální tlak u jedinců, kteří popisovali presynkopální příznaky. S vážnějšími presynkopálními příznaky souvisel také mírný pokles saturace při zvyšujícím se úhlu náklonu. Tepová frekvence při vážných

presynkopálních příznacích nestoupá tolik s úhlem náklonu jako při mírných nebo žádných příznacích.

Ve studii Sampsona et al. (2000) byli vertikalizováni probandi s míšní lézí nad TH3, v akutním i chronickém stadiu. Se stupněm náklonu se zhoršovaly presynkopální symptomy. Výraznější zhoršení bylo u jedinců v akutní fázi než u chroniků. Chroničtí probandi také tolerovali větší úhel náklonu.

Ve studii Chao; Cheinga (2005), kteří vertikalizují jedince s kvadruplegií a kompletní motorickou lézí, najdeme podobné výsledky, tedy že jedinci v akutní fázi po míšní lézi mají tendenci k většímu poklesu tlaku, horším presynkopálním příznakům a menší toleranci co se týče úhlu vertikalizace oproti těm v chronické fázi. Autoři také popisují relativně malý výskyt symptomů ortostatické intolerance přes pokles krevního tlaku.

V naší studii se objevili mírné příznaky z deseti jedinců u jednoho, závažnější u dvou, u kterých muselo být měření ukončeno předčasně. Této situaci odpovídal i pokles tlaku (v jednom případě na hodnoty 83/54, v druhém na 70/44). Důvodem ukončení testu bylo u prvního probanda motání hlavy a ztížené dýchání, u druhého motání hlavy, stav blízky synkopě (ztrácí vědomí), porucha artikulace.

Pasivní pohyb dolních končetin

Vliv pasivního pohybu dolních končetin (ergometr pro dolní končetiny) na zvýšení krevního tlaku u tetraplegiků uvádí Dela et al. (2003). S pasivním pohybem dolních končetin došlo k poklesu tepové frekvence u tetraplegiků, spolu s výrazným vzestupem krevního tlaku. Oba pozorované nálezy potvrzují fakt, že pasivní pohyb dolních končetin stabilizuje kriticky snížený centrální objem krve, u tetraplegiků při zaujetí sedu.

Podle Czella et al.(2004) má pasivní pohyb dolních končetin během vertikalizace stabilizační vliv na oběhový systém a je prevencí před rozvojem nervově-zprostředkované synkopy.

Luther et al. (2008) ve své studii předpokládá, že pasivní pohyb dolních končetin podobný chůzi může během vertikalizace zvýšit žilní návrat.

Standardní vertikalizační stůl versus Erigo

Luther et al. (2008) porovnává vertikalizaci na standardním vertikalizačním stole a na stole se zabudovaným krokovým mechanismem (Erigo) u pacientů po úrazu mozku. Zjišťuje, že na přístroji Erigo má méně pacientů presynkopální symptomy, kvůli kterým byla vertikalizace přerušena. Vysvětluje si to tím, že pasivní pohyb celými dolními končetinami může zvýšit žilní návrat. Na obou vertikalizačních stolech je také rozdílný sensorický vjem, každý má jinak uspořádané popruhy, při dynamickém pohybu dolních končetin bude jiný vjem než při statickém stoji (proprioceptivní stimulace). Dalším podnětem, který lze sledovat, je vliv pohybu dolních končetin na svalový tonus. Pohyb dolních končetin na Erigu může mít pozitivní efekt na redukci zvýšeného svalového tonu. Přestože se naše studie vlivem Eriga na spasticitu dolních končetin probandů nezabývala, probandi udávali, že se po testu na Erigu cítí „volněji“ než po testu na standardním vertikalizačním stole.

Colombo et al. (2005) vertikalizuje jedince s kvadruplegií (kompletní motorická i senzitivní léze) v akutní fázi po míšni lézi na Erigu. Pacienti byli vertikalizováni do úhlu 60° s pasivním pohybem dolních končetin, poté byl pohyb končetin zastaven a zůstala prostá vertikalizace. Krevní tlak při pohybu dolních končetin vzrůstal, přes fakt, že byli probandi vertikalizováni do 60° úhlu náklonu. Po zastavení pohybu dolních končetin klesl střední arteriální tlak statisticky významně ($p < 0.0001$). To ukazuje přímý efekt pasivního pohybu na oběhový systém u těchto jedinců.

Plewa et al. (2005) vertikalizuje kvadruplegiky v akutním stadiu míšni léze podle stejného protokolu jako Colombo, zkoumá vliv třítydenního tréninku na Erigu. Výsledkem se zdá být lepší tolerance ortostatické zátěže a adaptace (dochází k poklesu tepové frekvence a vzestupu krevního tlaku).

Czell (2004) ve své studii vertikalizuje zdravé jedince na standardním vertikalizačním stole a na přístroji na principu Eriga (není přesně uvedeno, zda se jedná o Erigo), poukazuje na větší výskyt synkopy (presynkopálních příznaků) na standardním vertikalizačním stole, větší pokles krevního tlaku a vzestup tepové frekvence než u přístroje s pasivním pohybem dolních končetin. Autor zkoumá ortostatickou hypotenzi a presynkopální symptomy v důsledku reflexní synkopy, nikoli poškození autonomního nervového systému, k jakému dochází u jedinců s míšni lézí.

Chi et al. (2008) vertikalizuje zdravé jedince podle stejného protokolu na standardním vertikalizačním stole, na Erigu, s aplikací a bez aplikace elektrické stimulace dolních končetin. Poukazuje na to, že pouze pasivní pohyb dolních končetin nemá významný efekt na ovlivnění krevního tlaku a tepové frekvence v ortostatické zátěži.

Šakalienė et al. (2010) vertikalizuje jedince s kvadruplegií na standardním vertikalizačním stole a Erigu. Výsledky studie přináší signifikantní pokles presynkopálních příznaků, pomalejší pokles krevního tlaku, menší vzestup tepové frekvence, delší dobu tolerance ortostatické zátěže (pro všechny výsledky $p < 0.001$). Závěrem studie je, že Erigo (vertikalizační stůl s pasivním pohybem dolních končetin) je efektivnější, než standardní vertikalizační stůl v redukci ortostatické hypotenze u kvadruplegiků. Tato studie je nejvíce podobná naší studii, ve které ovšem takto „příznivé“ výsledky nevyšly.

Při porovnávání reakcí na standardním vertikalizačním stole a Erigu nebyl prokázán signifikantní rozdíl mezi odchylkami od klidové hodnoty u parametrů tepové frekvence a krevního tlaku. Nemůžeme tedy říci, že by u stejných probandů při stejném úhlu náklonu byl menší pokles krevního tlaku a menší vzestup tepové frekvence na jednom či druhém přístroji, přestože se tyto hypotézy na základě výsledků uvedených studií nabízejí.

Závěr

Cílem práce bylo porovnat kardiovaskulární parametry u jedinců s míšní lézí na dvou různých typech vertikalizačních zařízení. Prvním zařízením je standardní vertikalizační stůl, druhým Erigo, vertikalizační stůl se zabudovaným mechanismem pro pasivní pohyb dolních končetin během vertikalizace. Ze studií, které se věnovaly vertikalizaci jedinců s míšní lézí, konkrétně s kvadruplegií, lze vysledovat poměrně homogenní výsledky. Krevní tlak má s rostoucím úhlem náklonu tendenci klesat, tepová frekvence kompenzačně stoupat. U některých jedinců se s poklesem tlaku objevují příznaky ortostatické hypotenze. Studie týkající se Eriga ukazují na pozitivní vliv pasivního pohybu dolních končetin na kardiovaskulární parametry a tedy i toleranci ortostatické zátěže. V naší studii se nepodařilo prokázat signifikantní rozdíl mezi odchylkami krevního tlaku a tepové frekvence u jednoho nebo druhého přístroje. Zdá se, že silnější vliv na kardiovaskulární reakci probanda mělo okolní prostředí (teplota prostředí, tlak vzduchu, počasí) a momentální stav probanda v den měření, dále pak denní doba. Jako možný důvod, proč výsledky nejsou signifikantní, lze zvažovat počet probandů. Někteří měření nedokončili a jeden byl vyřazen, statistická analýza dat pak byla provedena pouze u jedinců, kteří test dokončili. Signifikantním výsledkem je však prokázaná změna (pokles) systolického i diastolického krevního tlaku na standardním vertikalizačním stole s rostoucím úhlem náklonu, což se na Erigu prokázat nepodařilo. I přes nejednoznačné výsledky, co se týká porovnání obou typů zařízení, probandi lépe tolerovali (nebo považovali za méně nepříjemnou) vertikalizaci na Erigu. Možným důvodem je i ovlivnění tonu dolních končetin pomocí plynulého pasivního pohybu.

Studie byla provedena u chronických pacientů s míšní lézí, z nichž většina není pravidelně vertikalizována, někteří nebyli vertikalizováni i několik let. To může ukazovat na jinou reakci při ortostatické zátěži, než u jedinců, kteří jsou v rámci rehabilitačního programu pravidelně vertikalizováni. Bylo by zajímavé zkoumat efekt pravidelného ortostatického tréninku u dvou skupin probandů na odlišných vertikalizačních zařízeních. K citlivějším výsledkům by bylo možné dojít provedením studie u probandů v akutním stadiu míšní léze, kdy lze očekávat horší ortostatickou toleranci. Přestože naše studie lepší efekt Eriga na ortostatickou toleranci neprokázala, jiné studie ho popisují. Nabízí se tedy otázka využití Eriga u akutních pacientů, jejichž kvalitu života, účast na rehabilitaci a časnou mobilizaci z lůžka do vozíku ovlivňuje ortostatická hypotenze více.

V závěru studie lze říci, že se podařilo porovnat a zhodnotit parametry naměřené během vertikalizace kvadruplegiků na různých typech vertikalizačních stolů, uvést teoretické podklady k této problematice a terapeutické možnosti ovlivnění ortostatické hypotenze, z nichž většina (včetně ortostatického tréninku) je v kompetenci fyzioterapeuta.

Referenční seznam

- BARBER, D B, S J ROGERS, M D FREDRICKSON a A C ABLE. Midodrine hydrochloride and the treatment of orthostatic hypotension in tetraplegia: two cases and a review of the literature. *Spinal Cord*. 2000, roč. 38, č. 2, s. 109-111. ISSN 13624393. DOI: 10.1038/sj.sc.3100959. Dostupné z: <http://www.nature.com/doifinder/10.1038/sj.sc.3100959>
- BLUVSHTEIN, V, A D KORCZYN, S AKSELROD, I PINHAS, I GELERNTER a A CATZ. Hemodynamic responses to head-up tilt after spinal cord injury support a role for the mid-thoracic spinal cord in cardiovascular regulation. *Spinal Cord*. 2010, roč. 49, č. 2, s. 251-256. ISSN 1362-4393. DOI: 10.1038/sc.2010.98. Dostupné z: <http://www.nature.com/doifinder/10.1038/sc.2010.98>
- BRIGNOLE, M. Guidelines on Management (diagnosis and treatment) of syncope ? update 2004. *Europace*. 2004, roč. 6, č. 6, s. 467-537. ISSN 10995129. DOI: 10.1016/j.eupc.2004.08.008. Dostupné z: <http://europace.oxfordjournals.org/cgi/doi/10.1016/j.eupc.2004.08.008>
- BROWN, R a V G MACEFIELD. Assessing the capacity of the sympathetic nervous system to respond to a cardiovascular challenge in human spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2008-04-08, roč. 46, č. 10, s. 666-672. ISSN 1362-4393. DOI: 10.1038/sc.2008.35. Dostupné z: <http://www.nature.com/doifinder/10.1038/sc.2008.35>
- BYTEŠNÍK, Jan. Synkopální stavy: Přehled diagnostiky a léčby. *Kapitoly z kardiologie pro praktické lékaře*. 2009, roč. 1, č. 4, s. 146-152.
- CLAYDON, V E, J D STEEVES a A KRASSIOUKOV. Orthostatic hypotension following spinal cord injury: understanding clinical pathophysiology. *Spinal Cord*. 2006c, roč. 44, č. 6, s. 341-351. ISSN 1362-4393. DOI: 10.1038/sj.sc.3101855. Dostupné z: <http://www.nature.com/doifinder/10.1038/sj.sc.3101855>
- CLAYDON, V. E. a A. V. KRASSIOUKOV. Clinical correlates of frequency analyses of cardiovascular control after spinal cord injury. *AJP: Heart and Circulatory Physiology*. 2007-12-14, roč. 294, č. 2, H668-H678. ISSN 0363-6135. DOI: 10.1152/ajpheart.00869.2007. Dostupné z: <http://ajpheart.physiology.org/cgi/doi/10.1152/ajpheart.00869.2007>
- CLAYDON, Victoria E. a Andrei V. KRASSIOUKOV. Orthostatic Hypotension and Autonomic Pathways after Spinal Cord Injury. *Journal of Neurotrauma*. 2006b, roč. 23, č. 12, s. 1713-1725. ISSN 0897-7151. DOI: 10.1089/neu.2006.23.1713. Dostupné z: <http://www.liebertonline.com/doi/abs/10.1089/neu.2006.23.1713>
- CLAYDON, Victoria E., Adrienne T. HOL, Janice J. ENG a Andrei V. KRASSIOUKOV. Cardiovascular Responses and Postexercise Hypotension After Arm Cycling Exercise in Subjects With Spinal Cord Injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2006a, roč. 87, č. 8, s. 1106-1114. ISSN 00039993. DOI: 10.1016/j.apmr.2006.05.011. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003999306004424>
- COLOMBO, Gery, Reinhard SCHREIER, Andy MAYR, Harry PLEWA a Rüdiger RUPP. Novel Tilt Table with integrated robotic stepping mechanism: Design principles and clinical application. *INTERNATIONAL CONFERENCE ON REHABILITATION ROBOTICS*. 2005, roč. 9, s. 227-230. ISBN 0780390032

CZELL, D, R SCHREIER, R RUPP, Stephen EBERHARD, G COLOMBO a V DIETZ. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*. roč. 1, č. 1, s. 4-. ISSN 17430003. DOI: 10.1186/1743-0003-1-4. Dostupné z: <http://www.jneuroengrehab.com/content/1/1/4>

ČIHÁK, Radomír. *Anatomie 3. 2.*, upr. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2004, 673 s. ISBN 80-247-1132-X.

DEEGAN, B.M.T., M. O'CONNOR, T. DONNELLY, S. CAREW, A. COSTELLOE, T. SHEEHY, G. OLAIGHIN a D. LYONS. Orthostatic hypotension: a new classification system. *Europace*. 2007-06-08, roč. 9, č. 10, s. 937-941. ISSN 1099-5129. DOI: 10.1093/europace/eum177. Dostupné z: <http://europace.oxfordjournals.org/cgi/doi/10.1093/europace/eum177>

DELA, F. Cardiovascular Control During Exercise: Insights From Spinal Cord-Injured Humans. *Circulation*. roč. 107, č. 16, s. 2127-2133. ISSN 00097322. DOI: 10.1161/01.CIR.0000065225.18093.E4. Dostupné z: <http://circ.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/01.CIR.0000065225.18093.E4>

ELOKDA, Ahmed S., David H. NIELSEN a Richard K. SHIELDS. Effect of functional neuromuscular stimulation on postural related orthostatic stress in individuals with acute spinal cord injury. *Journal of Rehabilitation Research & Development*. 2000, roč. 37, č. 5, s. 535-542. ISSN 07487711. Dostupné z: <http://search.proquest.com.ezproxy.is.cuni.cz/docview/215292384?accountid=35514>

FAGHRI, Poursan D a John YOUNT. Electrically induced and voluntary activation of physiologic muscle pump: a comparison between spinal cord-injured and able-bodied individuals. *Clinical Rehabilitation*. 2002, roč. 16, č. 8, s. 878-885. ISSN 02692155. DOI: 10.1191/0269215502cr570oa. Dostupné z: <http://cre.sagepub.com/cgi/doi/10.1191/0269215502cr570oa>

FAGHRI, Poursan D a R D TRUMBOWER. Clinical applications of electrical stimulation for individuals with spinal cord injury. *Clinical kinesiology: journal of the American Kinesiotherapy Association*. 2005, roč. 59, č. 4, s. 48-62. ISSN 0896-9620. Dostupné z: <http://search.proquest.com.ezproxy.is.cuni.cz/docview/194670823/fulltextPDF/138617C9CE1531B16F5/1?accountid=35514>

FAGHRI, Poursan D., John P. YOUNT, William J. PESCE, Subramani SEETHARAMA a John J. VOTTO. Circulatory hypokinesia and functional electric stimulation during standing in persons with spinal cord injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2001, roč. 82, č. 11, s. 1587-1595. ISSN 00039993. DOI: 10.1053/apmr.2001.25984. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003999301326539>

FREEMAN, Roy, Wouter WIELING, Felicia B. AXELROD, David G. BENDITT &... J. Gert DIJK. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clinical Autonomic Research*. 2011, roč. 21, č. 2, s. 69-72. ISSN 0959-9851. DOI: 10.1007/s10286-011-0119-5. Dostupné z: <http://www.springerlink.com/index/10.1007/s10286-011-0119-5>

FREEMAN, Roy. Current pharmacologic treatment for orthostatic hypotension. *Clinical Autonomic Research*. 2008, roč. 18, S1, s. 14-18. ISSN 0959-9851. DOI: 10.1007/s10286-007-1003-1. Dostupné z: <http://www.springerlink.com/index/10.1007/s10286-007-1003-1>

- FRISBIE, J H. Correction of orthostatic hypotension by respiratory effort. *Spinal Cord*. 2010, roč. 48, č. 5, s. 434-435. ISSN 1362-4393. DOI: 10.1038/sc.2009.148. Dostupné z: <http://www.nature.com/doifinder/10.1038/sc.2009.148>
- FRISBIE, J H. Mutual control of breathing and blood pressure: case report. *Spinal Cord*. 2007, roč. 45, č. 12, s. 797-798. ISSN 1362-4393. DOI: 10.1038/sj.sc.3102109. Dostupné z: <http://www.nature.com/doifinder/10.1038/sj.sc.3102109>
- GILLIS, D J, M WOUUDA a N HJELTNES. Non-pharmacological management of orthostatic hypotension after spinal cord injury: a critical review of the literature. *Spinal Cord*. 2008-06-10, roč. 46, č. 10, s. 652-659. ISSN 1362-4393. DOI: 10.1038/sc.2008.48. Dostupné z: <http://www.nature.com/doifinder/10.1038/sc.2008.48>
- HADJIKOUTIS, Savvas, Peter O'CALLAGHAN a Philip E.M. SMITH. The investigation of syncope. *Seizure*. 2004, roč. 13, č. 8, s. 537-548. ISSN 10591311. DOI: 10.1016/j.seizure.2003.12.011. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1059131103003005>
- HAINSWORTH, R. Exercise training in orthostatic intolerance. *Q J Med*. 1998, roč. 91, s. 715-717.
- HOUTMAN, S, B OESEBURG, R HUGHSON a M HOPMAN. Sympathetic nervous system activity and cardiovascular homeostasis during head-up tilt in patients with spinal cord injuries. *Clinical autonomic research: official journal of the Clinical Autonomic Research Society*. 2000b, roč. 10, č. 4, s. 207-212. ISSN 0959-9851.
- HOUTMAN, S, W N J M COLIER, B OESEBURG a M T E HOPMAN. Systemic circulation and cerebral oxygenation during head-up tilt in spinal cord injured individuals. *Spinal Cord*. 2000a, roč. 38, č. 3, s. 158-163. ISSN 13624393. DOI: 10.1038/sj.sc.3100970. Dostupné z: <http://www.nature.com/doifinder/10.1038/sj.sc.3100970>
- CHAO, Clare Y. a Gladys L. CHEING. The Effects of Lower-Extremity Functional Electric Stimulation on the Orthostatic Responses of People With Tetraplegia. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2005, roč. 86, č. 7, s. 1427-1433. ISSN 00039993. DOI: 10.1016/j.apmr.2004.12.033. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003999305001991>
- CHELVARAJAH, Ramesh. Orthostatic hypotension following spinal cord injury: Impact on the use of standing apparatus. *NeuroRehabilitation*. 2009, roč. 24, č. 3, s. 237-242. ISSN 10538135. DOI: 10.3233/NRE-2009-0474.
- CHI, Lorne, Kei MASANI, Masae MIYATANI, T. ADAM THRASHER, K. WAYNE JOHNSTON, Alexandra MARDIMAE, Cathie KESSLER, Joseph A. FISHER a Milos R. POPOVIC. Cardiovascular response to functional electrical stimulation and dynamic tilt table therapy to improve orthostatic tolerance: Rationale for additions to International Standards for Neurological Assessment. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2008, roč. 18, č. 6, s. 900-907. ISSN 10506411. DOI: 10.1016/j.jelekin.2008.08.007. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1050641108001260>

- ILLMAN, A, K STILLER a M WILLIAMS. The prevalence of orthostatic hypotension during physiotherapy treatment in patients with an acute spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2000, roč. 38, č. 12, s. 741. ISSN 13624393. DOI: 10.1038/sj.sc.3101089. Dostupné z: <http://search.proquest.com.ezproxy.is.cuni.cz/docview/293955540?accountid=35514>
- KAUTZNER, Josef, et al. Synkopa: Diagnostika a léčba. *Cor et Vasa*. 2007, roč. 49, č. 11 Supplementum, s. 63-73. ISSN 0010-8650. Dostupné z: <http://www.e-corevasa.cz/casopis/obsah?rok=2007&mesic=11%20Supplementum>
- KRÁLÍČEK, Petr. *Úvod do speciální neurofyzologie*. 3., přeprac. a rozš. vyd. Praha: Galén, c2011, x, 235 s. ISBN 978-807-2626-182.
- KRASSIOUKOV, Andrei V., Ann-Katrin KARLSSON, Jill M. WECHT, Lisa-Anne WUERMSER, Christopher J. MATHIAS a Ralph J. MARINO. Assessment of autonomic dysfunction following spinal cord injury: Rationale for additions to International Standards for Neurological Assessment. *The Journal of Rehabilitation Research and Development*. 2007, roč. 44, č. 1, s. 103-. ISSN 0748-7711. DOI: 10.1682/JRRD.2005.10.0159. Dostupné z: <http://www.rehab.research.va.gov/jour/07/44/1/pdf/krassioukov.pdf>
- KRASSIOUKOV, Andrei, Janice J. ENG, Darren E. WARBURTON a Robert TEASELL. A Systematic Review of the Management of Orthostatic Hypotension After Spinal Cord Injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2009b, roč. 90, č. 5, s. 876-885. ISSN 00039993. DOI: 10.1016/j.apmr.2009.01.009. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S000399930900121X>
- KRASSIOUKOV, Andrei. Autonomic function following cervical spinal cord injury. *Respiratory Physiology*. 2009a, roč. 169, č. 2, s. 157-164. ISSN 15699048. DOI: 10.1016/j.resp.2009.08.003. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1569904809002262>
- LIU, David S., Walter H. CHANG, Alice M. K. WONG, Shih-Ching CHEN, Kang-Ping LIN a Chien-Hung LAI. Relationships between physiological responses and presyncope symptoms during tilting up in patients with spinal cord injury. *Medical*. 2008, roč. 46, č. 7, s. 681-688. ISSN 0140-0118. DOI: 10.1007/s11517-008-0322-2. Dostupné z: <http://www.springerlink.com/index/10.1007/s11517-008-0322-2>
- LIU, David S., Walter H. CHANG, Alice M. K. WONG, Shih-Ching CHEN, Kang-Ping LIN a Chien-Hung LAI. Development of a biofeedback tilt-table for investigating orthostatic syncope in patients with spinal cord injury. *Medical*. 2007, roč. 45, č. 12, s. 1223-1228. ISSN 0140-0118. DOI: 10.1007/s11517-007-0272-0. Dostupné z: <http://www.springerlink.com/index/10.1007/s11517-007-0272-0>
- LOPES, P, S FIGONI a I PERKASH. Upper limb exercise effect on tilt tolerance during orthostatic training of patients with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 1984, roč. 65, č. 5, s. 251-253. ISSN 00039993.

- LUTHER, M. S, C. KREWER, F. MULLER a E. KOENIG. Comparison of orthostatic reactions of patients still unconscious within the first three months of brain injury on a tilt table with and without integrated stepping. A prospective, randomized crossover pilot trial. *Clinical Rehabilitation*. 2008, roč. 22, č. 12, s. 1034-1041. ISSN 0269-2155. DOI: 10.1177/0269215508092821. Dostupné z: <http://cre.sagepub.com/cgi/doi/10.1177/0269215508092821>
- Mathias, C. J., & Kimber, J. R. Treatment of postural hypotension. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1998, 65(3), 285-9. ISSN: 00223050. Dostupné z: <http://search.proquest.com/docview/195697102?accountid=35514>
- MAULE, S, G PAPOTTI a D NASSO et al. Orthostatic hypotension:evaluation and treatment. *Cardiovascular & Hematological Disorders-Drug Targets*. 2007, roč. 7, č. 1, s. 63-70. ISSN: 1871529X
- MCKINLEY, William O., Michelle S. GITTNER, Steven C. KIRSHBLUM, Steven A. STIENS a Suzanne L. GROAH. 2. Medical complications after spinal cord injury: Identification and management. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2002, roč. 83, č. 3, S58-S64. ISSN 00039993. DOI: 10.1053/apmr.2002.32159. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003999302800156>
- MILLER, J. D. Skeletal muscle pump versus respiratory muscle pump: modulation of venous return from the locomotor limb in humans. *The Journal of Physiology*. 2005, roč. 563, č. 3, s. 925-943. ISSN 0022-3751. DOI: 10.1113/jphysiol.2004.076422. Dostupné z: <http://www.jphysiol.org/cgi/doi/10.1113/jphysiol.2004.076422>
- MOYA, A., R. SUTTON, F. AMMIRATI, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2009-11-01, roč. 30, č. 21, s. 2631-2671. ISSN 0195-668x. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp298. Dostupné z: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/doi/10.1093/eurheartj/ehp298>
- MUKAND, Jon, Luba KARLIN, Korrey BARRS a Paula LUBLIN. Midodrine for the management of orthostatic hypotension in patients with spinal cord injury: A case report. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2001, roč. 82, č. 5, s. 694-696. ISSN 00039993. DOI: 10.1053/apmr.2001.22350. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003999301956977>
- OGATA, Hisayoshi, Miwa NAKAHARA, Takeshi SATO, Shinya HOSHIKAWA, Toru OGATA a Kimitaka NAKAZAWA. Hyperventilation during orthostatic challenge in spinal cord-injured humans. *Clinical Autonomic Research*. 2009b, roč. 19, č. 6, s. 327-334. ISSN 0959-9851. DOI: 10.1007/s10286-009-0023-4. Dostupné z: <http://www.springerlink.com/index/10.1007/s10286-009-0023-4>
- OGATA, Hisayoshi, Yukiharu HIGUCHI, Toru OGATA, Shinya HOSHIKAWA, Masami AKAI a Kimitaka NAKAZAWA. Pressor response to passive walking-like exercise in spinal cord-injured humans. *Clinical Autonomic Research*. 2009a, roč. 19, č. 2, s. 113-122. ISSN 0959-9851. DOI: 10.1007/s10286-008-0504-x. Dostupné z: <http://www.springerlink.com/index/10.1007/s10286-008-0504-x>

- ONDRUSOVA, Katarina, Marie NOVAKOVA, Zuzana NOVAKOVA, Jiri MOUDR a Natasa HONZIKOVA. Evaluation of orthostatic hypotension and autonomous dysbalance in patients after spinal cord injury. *BIOSIGNAL 2012: 21st Biennial International Conference*. 2012, s. 1-5.
- OPA VSKÝ, Jaroslav. *Autonomní nervový systém a diabetická autonomní neuropatie: klinické aspekty a diagnostika*. 1. vyd. Praha: Galén, 2002, 304 s. ISBN 80-726-2194-7.
- OTSUKA, Yasuko, Norihiro SHIMA, Toshio MORITANI, Kuniharu OKUDA a Kyonosuke YABE. Orthostatic influence on heart rate and blood pressure variability in trained persons with tetraplegia. *European Journal of Applied Physiology*. 2008, roč. 104, č. 1, s. 75-78. ISSN 1439-6319. DOI: 10.1007/s00421-008-0783-x. Dostupné z: <http://www.springerlink.com/index/10.1007/s00421-008-0783-x>
- PLEWA, H., M. SCHMIDT, H.-J. GERNER a R. RUPP. Circulatory stabilisation of acute spinal cord injured patients during physiological continuous passive motion therapy and verticalisation. *BIOMEDIZINISCHE TECHNIK SUPPLEMENTS*. 2005, roč. 50, SUPP/1, s. 1268-1269. ISSN 09394990.
- Popa, C., Popa, F., Grigorean, V., Onose, G., Sandu, A., Popescu, M., & ... Sinescu, C. Vascular dysfunctions following spinal cord injury. *Journal Of Medicine & Life*, 2010, 3(3), 275-285. ISSN: 1844122X. Dostupné z: <http://search.proquest.com.ezproxy.is.cuni.cz/docview/755223682?accountid=35514>
- PRÉVINAIRE, J.G., C.J. MATHIAS, W. EL MASRI, J.-M. SOLER, V. LECLERCQ a P. DENYS. The isolated sympathetic spinal cord: Cardiovascular and sudomotor assessment in spinal cord injury patients. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. 2010, roč. 53, č. 8, s. 520-532. ISSN 18770657. DOI: 10.1016/j.rehab.2010.06.006. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S187706571000134X>
- PROTHEROE, Clare Louise, Anastasia DIKAREVA, Carlo MENON, Victoria Elizabeth CLAYDON a Giuseppe BIONDI-ZOCCAI. Are Compression Stockings an Effective Treatment for Orthostatic Presyncope?: a systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*. 2011, roč. 6, č. 12, e28193-. ISSN 1932-6203. DOI: 10.1371/journal.pone.0028193. Dostupné z: <http://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0028193>
- SAHNI, Manish, David T LOWENTHAL a John MEULEMAN. A Clinical, Physiology and Pharmacology Evaluation of Orthostatic Hypotension in the Elderly. *International Urology and Nephrology*. 2005, roč. 37, č. 3, s. 669-674. ISSN 0301-1623. DOI: 10.1007/s11255-005-7663-7. Dostupné z: <http://www.springerlink.com/index/10.1007/s11255-005-7663-7>
- SAMPSON, Evan E., Robert S. BURNHAM a Brian J. ANDREWS. Functional electrical stimulation effect on orthostatic hypotension after spinal cord injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2000, roč. 81, č. 2, s. 139-143. ISSN 00039993. DOI: 10.1016/S0003-9993(00)90131-X. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S000399930090131X>
- SIDOROV, E V, A F TOWNSON, M F DVORAK, B K KWON, J STEEVES a A KRASSIOUKOV. Orthostatic hypotension in the first month following acute spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2007-04-10, roč. 46, č. 1, s. 65-69. ISSN 1362-4393. DOI: 10.1038/sj.sc.3102064. Dostupné z: <http://www.nature.com/doifinder/10.1038/sj.sc.3102064>

SUTTON, Richard, Michele BRIGNOLE, David BENDITT a Angel MOYA. The Diagnosis and Management of Syncope. *Current Hypertension Reports*. 2010, roč. 12, č. 5, s. 316-322. ISSN 1522-6417. DOI: 10.1007/s11906-010-0144-0. Dostupné z:

<http://www.springerlink.com/index/10.1007/s11906-010-0144-0>

ŠAKALIENĚ, R, E LENDRAITIENĚ a V LANKAUSKIENĚ. The influence of verticalization with different tilt-tables on orthostatic reactions of the patients with cervical part spinal cord injuries. *Neurologijos seminarai*. 2010, roč. 14, č. 44, s. 81-85.

Tawashy, A. E., Eng, J. J., Krassioukov, A. V., Miller, W. C., & Sproule, S. (2010). Aerobic exercise during early rehabilitation for cervical spinal cord injury. *Physical Therapy*, 90(3), 427-37. ISSN 00319023. Dostupné z <http://search.proquest.com/docview/223110404?accountid=35514>

TEASELL, Robert W., J.Malcolm O. ARNOLD, Andrei KRASSIOUKOV a Gail A. DELANEY. Cardiovascular consequences of loss of supraspinal control of the sympathetic nervous system after spinal cord injury: a comparison between spinal cord-injured and able-bodied individuals. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2000, roč. 81, č. 4, s. 506-516. ISSN 00039993. DOI: 10.1053/mr.2000.3848. Dostupné z:

<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003999300192019>

THE CONSENSUS COMMITTEE OF THE AMERICAN AUTONOMIC SOCIETY AND THE AMERICAN ACADEMY OF NEUROLOGY. Consensus statement of the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. *Neurology*. 1996, roč. 46, s. 1470. ISSN 1526-632X. Dostupné z: <http://www.neurology.org/content/46/5/1470.full.html#related-urls>

TROJAN, Stanislav. *Lékařská fyziologie*. 4. vyd. přepr. a dopl. Praha: Grada Publishing, 2003, 771 s. ISBN 80-247-0512-5.

WADSWORTH, B M, T P HAINES, P L CORNWELL a J D PARATZ. Abdominal binder use in people with spinal cord injuries: a systematic review and meta-analysis. *Spinal Cord*. 2008-10-21, roč. 47, č. 4, s. 274-285. ISSN 1362-4393. DOI: 10.1038/sc.2008.126. Dostupné z:

<http://www.nature.com/doifinder/10.1038/sc.2008.126>

Wecht, J. M., De Meersman, R.,E., Weir, J. P., Spungen, A. M., & Bauman, W. A. Cardiac autonomic responses to progressive head-up tilt in individuals with paraplegia. *Clinical Autonomic Research*, 2003,13(6), 433-8. doi: 10.1007/s10286-003-0115-5, ISSN 09599851.

Dostupné z:

<http://search.proquest.com.ezproxy.is.cuni.cz/docview/196306108?accountid=35514>

WECHT, Jill M., Miroslav RADULOVIC, Michael F. LAFONTAINE, Dwindally ROSADO-RIVERA, Run-Lin ZHANG a William A. BAUMAN. Orthostatic Responses to Nitric Oxide Synthase Inhibition in Persons With Tetraplegia. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2009, roč. 90, č. 8, s. 1428-1434. ISSN 00039993. DOI: 10.1016/j.apmr.2009.02.004. Dostupné z:

<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003999309002810>

Zaqqā M, Massumi A. Neurally mediated syncope. *Tex Heart Institute J*. 2000, roč. 27, č. 3, s. 268-272.

Seznam příloh

P1- Škála subjektivních příznaků pacienta.....	81
P2- Dotazník pro pacienta.....	82
P3- Obrázky Erigo.....	84
P4- Obrázky Jordan (obr. č. 2 z www.resi.cz).....	85
P5- Tabulka naměřených hodnot 1 pacienta.....	86
P6- Borgova škála únavy.....	87
P7- Kautzner tabulka.....	87
P8- Krassioukow obr.	88

Přílohy

Příloha 1

ŠKÁLA PRO SUBJEKTIVNÍ VNÍMÁNÍ PRESYNKOPÁLNÍCH SYMPTOMŮ

[self-percieved presyncope score (PPS)]

(Sampson et al., 2000; Chao, Cheing, 2005; Liu et al., 2007, 2008)

K monitorování závažnosti presynkopálních příznaků vyšetřovaného probanda lze použít jednoduché schéma, pomocí kterého proband udává subjektivní pocity při vertikalizaci.

- 0- **ŽÁDNÉ PŘÍZNAKY**
- 1- **MÍRNÉ (MILD) PŘÍZNAKY**
- 2- **ZÁVAŽNÉ (MODERATE) PŘÍZNAKY**
- 3- **KRUTÉ (SEVERE) PŘÍZNAKY -> Ukončení testu**
- 4- **SYNKOPA**

Hodnocení by měl provádět vyšetřující, proband udává při každém měření dříve popsaných parametrů (TK, TF), tedy každé 2 minuty, číselné hodnocení (údaj 0-4) subjektivně pociťovaných příznaků. Kritériem pro předčasné ukončení testu je dosažení skóre 3, tedy krutých příznaků. Tato škála má význam pro včasné odhalení blížící se synkopy, a není cílem měření nechat synkopu u probanda zcela rozvinout. Vzhledem k nesnadnému objektivnímu posouzení příznaků u vyšetřovaného probanda, bude škála v případě této studie sloužit jako zpětná vazba od vyšetřovaného probanda, tedy na základě subjektivních pocitů. Další škálou, která byla použita k hodnocení subjektivních pocitů při vertikalizaci probandů s mišni lézí, je Borgova škála (pro subjektivní pociťování zátěže), ve své studii ji užila Ondrušová (Ondrušová et al., 2012).

ČÍSELNÉ HODNOCENÍ	SUBJEKTIVNÍ VNÍMÁNÍ
0	ŽÁDNÉ PŘÍZNAKY
1	MÍRNÉ (MILD) PŘÍZNAKY
2	ZÁVAŽNÉ (MODERATE) PŘÍZNAKY
3	KRUTÉ (SEVERE) PŘÍZNAKY
4	SYNKOPA

DOTAZNÍK PROBAND

(některé otázky převzaty z Chelvarajah, 2009)

Jméno a příjmení.....

Věk..... Pohlaví (M/Ž).....

Váha..... Kuřák (ANO/NE).....

Výška léze..... Doba od úrazu míchy (Roky, měsíce).....

Léze míchy je **KOMPLETNÍ/NEÚPLNÁ/NEVÍM**

1. Máte zkušenost s vertikalizací na vertikalizačním lehátku? ANO/NE

2. Měl/a jste někdy problém s tolerancí této vertikalizace (tj. že bylo nutné vertikalizaci přerušit a vertikalizační lehátko uvést zpět do horizontální polohy)? ANO/NE

2.1. Pokud ANO, jaký byl důvod?

3. Víte, co to je ortostatická hypotenze?

4. Máte zkušenost s níže uvedenými příznaky ortostatické hypotenze¹ během vertikalizace? ANO (zakroužkujte konkrétní příznaky)/NE

4.1 a) točení hlavy b) malátnost c) závrať d) rozostřené vidění e) slabost f) únava g) zhoršení kognitivních² funkcí h) nausea (nevolnost) i) palpitace (bušení srdce) j) rozechvění či roztřesení k) bolest hlavy l) bolest šíje, krku

5. Máte zkušenost s jiným typem vertikalizace než je vertikalizační lehátko (například vertikalizační stojan, vozík, chodítka aj.)? ANO/NE

5.1. Pokud ANO, uveďte prosím s jakým.....

¹ Náhlý pokles krevního tlaku po změně pozice těla do vertikály (Chi et al, 2008)

² Poznávací procesy a operace (koncentrace, pozornost, paměť, myšlení, aj.)

Informovaný souhlas s účastí na výzkumu v rámci diplomové práce „Možnosti ovlivnění krevního tlaku při vertikalizaci pacientů s míšní lézí“

Prohlašuji, že se výše uvedeného výzkumu zúčastňuji dobrovolně, byl/a jsem seznámen/a s *podmínkami účasti* na tomto výzkumu, a že uvádím pravdivé informace o své osobě. Slibuji též, že důsledně dodržím *režimová opatření* pro účast na výzkumu. Jsem si vědom možných *rizik*, které mohou při měření v rámci výzkumu nastat, a akceptuji je. Beru na vědomí, že údaje poskytnuté pro účel tohoto výzkumu jsou anonymní a nebudou použity jinak, než k interpretaci výsledků výše uvedeného výzkumu.

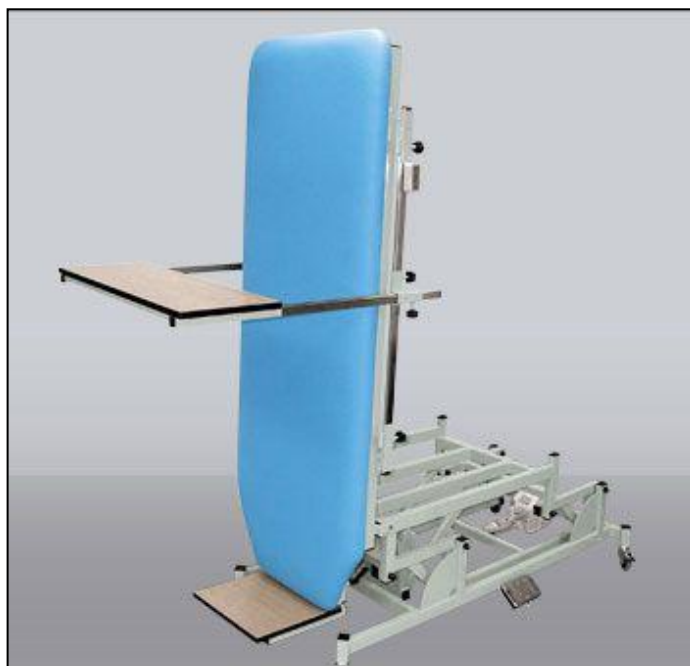
Datum..... Místo měření.....

Podpis.....

Příloha 3



Příloha 4



Příloha 5

Úhel [°]	Čas [min]	TK [mmHg]	TK-ERI	TF [tep/min]	TF-ERI	SpO2	SpO2-ERI	Příznaky	Přízn.ERI
0°	0 - 10	96/64	107/70	56	57				
	0 - 10	96/57	102/62	55	56				
	0 - 10	94/58	100/60	55	56				
	0	103/52	108/65	55	56	95	96	0	0
15°	4	97/55	103/73	56	55	97	97	0	0
				56	55				
				56	55				
				56	55				
30°	8	108/51	103/64	56	55	96	97	0	0
				57	55				
				58	56				
				59	56				
45°	12	95/60	105/65	59	56	97	97	0	0
				59	56				
				61	57				
				62	57				
60°	16	85/52	104/62	62	58	97	97	0	0
				62	58				
				64	58				
				65	59				
70°	20	74/53	106/65	66	60	98	96	0	0
				68	61				
				69	62				
				71	62				
80°	24	105/87	95/68	72	62	98	95	0	0
				73	63				
				75	63				
				76	64				
0°	28	77/47	93/78	77	64	98	95	0	0
				78	64				
				79	65				
				79	65				
0°	28	106/63	104/61	78	64	98	95	0	0
		109/68	104/61	77	64				
				76	63				

Příloha 6

Tabulka IV Příčiny ortostatické hypotenze	
<i>Primární</i>	
Idiopatická ortostatická hypotenze (autonomní insuficience)	
Autonomní insuficience s neurologickými deficity (Shyův-Dragerův syndrom)	
Autonomní insuficience při Parkinsonově chorobě	
<i>Sekundární</i>	
<i>Centrální</i>	
Ložiskové procesy centrální nervové soustavy (postihující oblast hypothalamu)	
Sclerosis multiplex	
Syringobulbie	
Stárnutí	
<i>Míšní</i>	
Transverzální myelitis	
Syringomyelie	
Míšní nádory	
<i>Periferní-aférentní</i>	
Syndrom Guillainův-Barrého	
Tabes dorsalis	
<i>Periferní-eferentní</i>	
Diabetes mellitus	
Amyloidóza	
Deficit dopamin beta-hydroxylázy	
<i>Různé</i>	
Autoimunní choroby	
Karcinomatózní autonomní neuropatie	
Metabolické choroby (porfyrie, Fabryho choroba atd.)	
Vrozené neuropatie senzoričkových nervů	
Infekce HIV	
Renální selhání	
<i>Léky</i>	

Příloha 7

Borgova škála pro subjektivní pocit ování zátěže	
Stupeň – číselné hodnocení	Slovní hodnocení
6	
7	Velmi velmi lehká
8	
9	Velmi lehká
10	
11	Lehká
12	
13	Poněkud namáhavá
14	
15	Namáhavá
16	
17	Velmi namáhavá
18	
19	Velmi velmi namáhavá
20	

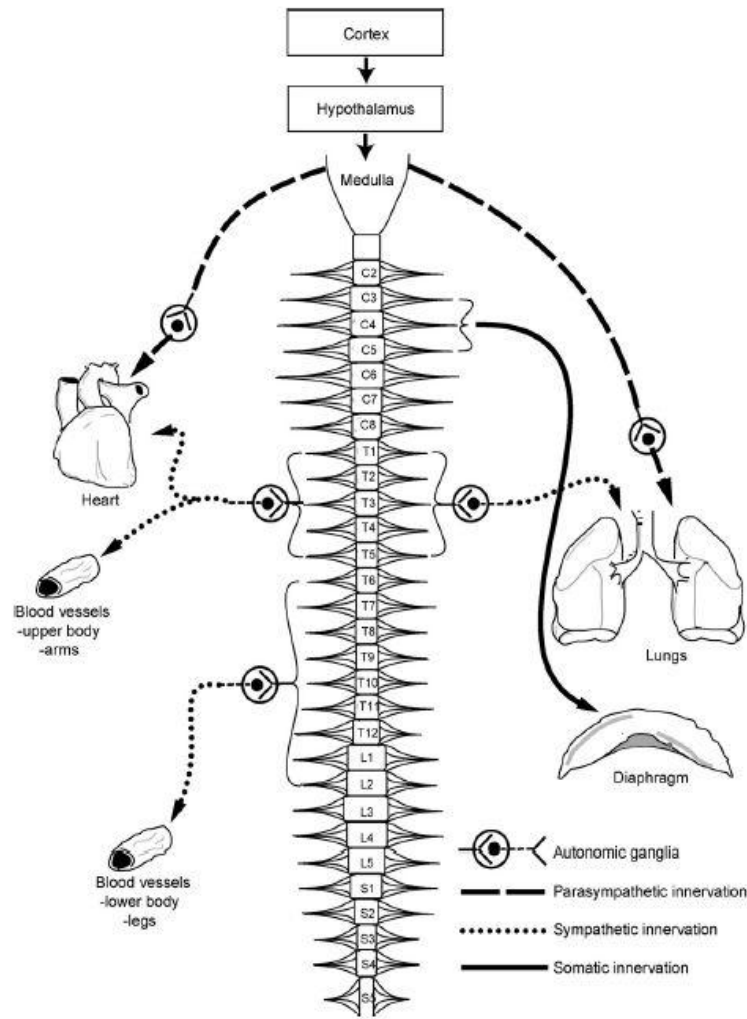


Fig. 1. Schematic diagram of autonomic control of cardiovascular and broncho-pulmonary systems. The cerebral cortex and hypothalamus provide tonic and inhibitory inputs to the various nuclei within the medulla oblongata, where cardiovascular and respiratory control is coordinated. The parasympathetic control of the heart and broncho-pulmonary tree exits at the level of the brainstem via the vagus nerve (CNX). The preganglionic fibers of the vagus nerve then synapse with postganglionic parasympathetic neurons in ganglia on or near the target organ. Descending sympathetic pathways provide tonic control to spinal sympathetic preganglionic neurons (SPNs) involved in cardiovascular control. SPNs are found within the lateral horn of the spinal cord in segments T1–L2 and exit the spinal cord via the ventral root. They then synapse with postganglionic neurons located in the sympathetic chain (paravertebral ganglia). Finally, the sympathetic postganglionic neurons synapse with the target organs, heart, and blood vessels. The diaphragm is the major muscle of inspiration and it is innervated via the phrenic nerve arising from the C3 to C5 spinal segments. Afferent feedback for cardio-respiratory functions from the central and peripheral baroreceptors and chemoreceptors is not shown.