

PORUCHY CHŮZE A PÁDY VE STÁŘÍ

doc. MUDr. Petr Kaňovský, CSc.

I. neurologická klinika LF MU, FN u sv. Anny Brno

Poruchy chůze a náhlé, nečekané pády jsou nejčastější příčinou invalidizace staré populace. Pád ve vyšším věku je téměř vždy příčinou fraktury některé z částí skeletu, a následné upoutání na lůžko je potom u seniorů příčinou řady dalších komplikací, z nichž mnohé mohou být fatální. Je prokázáno, že porucha chůze se zhoršuje a frekvence náhlých, nečekaných pádů se zvyšuje se stoupajícím věkem.

Neurologických příčin poruch chůze a pádů ve stáří je celá řada. Jedná se prakticky o všechny neurologické nemoci, které postihují buď motorický systém jako takový, nebo které postihují systémy, bez jejichž fungování se normální motorika neobejde. Nejčastěji se mohou objevit poruchy chůze a pády ve stáří jako následek neurodegenerativních onemocnění, cévních onemocnění mozku a míchy, a polyneuropatií. Všechna zmíněná onemocnění jsou charakteristická tím, že jejich incidence se zvyšuje s věkem a významně narůstá po dosažení věku 65 let. Proto při vážnější poruše chůze nebo významnější četnosti pádů, které pacienta ohrožují, je na místě změna charakteru mobility a předpis pojízdného křesla.

Klíčová slova: poruchy chůze, pády, stáří.

Poruchy chůze a pády (ať již s poruchami chůze souvisí nebo nesouvisí) jsou nejčastější příčinou invalidizace staré populace, jak nakonec uvádí řada epidemiologických studií (2, 3, 6, 13, 23, 24). Pád ve vyšším věku je vzhledem k existenci a téměř stoprocentní prevalenci osteoporózy téměř vždy příčinou fraktury některé z částí skeletu, důležitého v lokomoci. Takto bývají staří lidé postihováni nejčastěji frakturami krčku femoru, frakturami obratlů, nebo frakturami jiných částí dlouhých kostí dolních končetin. Z hlediska sebeobsluhy jsou stejně invalidizující fraktury kostí horních končetin. Upoutání na lůžko, které po zlomenině následuje, je potom u seniorů příčinou řady dalších komplikací, z nichž mnohé mohou být fatální. Důležitým faktem, který je nutné si uvědomit, je to, že porucha chůze a frekvence náhlých, nečekaných pádů se stoupajícím věkem se zvyšuje v závislosti přímé korelace (28).

Neurologických příčin poruch chůze a pádů ve stáří je celá řada. Jedná se prakticky o všechny neurologické nemoci, které postihují buď motorický systém jako takový, nebo které postihují systémy, bez jejichž fungování se normální motorika neobejde, jako jsou mozečkové struktury a dráhy nebo somatosenzorické dráhy (1). Dále jsou to nemoci, které postihují pozornost a kognitivní funkce, tj. demence či choroby, které mají demenci jako jeden z hlavních symptomů.

Obecně je možno říci, že poruchy chůze a pády ve stáří se mohou nejčastěji objevit jako následek těchto onemocnění:

1. neurodegenerativních onemocnění
2. cévních onemocnění mozku a míchy
3. polyneuropatií.

Všechna tato onemocnění jsou charakteristická tím, že jejich incidence se zvyšuje s věkem a rapidně narůstá po dosažení věku 65 let.

1. Neurodegenerativní onemocnění

1.1. Parkinsonova nemoc

Patrně sporadické onemocnění, s incidencí 1: 10 000, která se však mění na incidenci 1:1 000, je-li brána v potaz

populace starší 65 let. Základní trias symptomů obsahuje bradykinezu (hypokinezu), rigiditu a třes, většinou je udáván klidového charakteru, ale typický je i posturální. Kromě této základní triády trpí většina pacientů kognitivními poruchami, až 25 % plně rozvinutou demencí, depresi a nejméně u 50 % pacientů se vyvine tzv. posturální instabilita. Bradykineza a rigidita dohromady vytvářejí charakteristickou poruchu chůze – pomalou, šouravou chůzi malými krůčky, s obtížným otáčením se na místě a chyběním synkinéz HKK při chůzi. Kromě této poruchy chůze lze u většiny pacientů pozorovat poruchu iniciace chůze (tzv. „gait ignition disorder“), kdy pacient není schopen „nastartovat“ akt chůze, ale jakmile se mu to podaří, rozejde se již velmi dobře (18). Dále se u pacientů s Parkinsonovou nemocí vyskytuje tzv. „freezing“, fenomén do češtiny někdy převáděný jako „zamrznutí“. Jde o non-dopaminergní fenomén, tzn. na rozdíl od všech předchozích příznaků není ovlivnitelný léčbou L-DOPA nebo dopaminovými agonisty. Při freezingu pacient během relativně normální chůze „zamrzne“ a několik desítek sekund nebo několik minut není schopen znovu chůzi nastartovat. Predisponující k tomuto fenoménu jsou úzká místa na trati, jako např. veřeje dveří, průchod kolem kuchyňské linky a podobně (10).

Příčinami pádů u pacientů s Parkinsonovou nemocí může být jak posturální instabilita, tak i zmíněné poruchy chůze. Posturální instabilita neobsahuje prvek ortostatické hypotenze, tato je působena spíše léčbou L-DOPA. Vzhledem k tomu, že pacienti, u kterých se již posturální instabilita vyskytuje, jsou spíše v pokročilejší fázi choroby, a tedy léčeni L-DOPA, zmíněné dva faktory se bohužel sčítají. Pacient potom padá (a to relativně často) v důsledku kombinace posturální instability a ortostatické hypotenze (17). Ke ztrátám vědomí dochází vyjimečně, k frakturám relativně často, a to proto, že pacient s Parkinsonovou nemocí padá k zemi rigidně, tzn. že relaxace, která se v pádu objevuje u zdravé populace a umožňuje jistou kloubní flexibilitu, zde chybí a následky pádů jsou vážnější.

Pády v důsledku poruch chůze mají z hlediska kinematického komplikovanější charakter. Při zhoršení chůze, např. malém efektu léčby, dochází k tomu, že pacient se po-

hybuje pomocí malých krůčků. Vzhledem k tomu, že chůze je z fyzikálního hlediska vlastně řízený a pohyby DKK trvale kompenzovaný pád, v určitém okamžiku dojde k selhání tohoto kompenzačního mechanismu, a pacient, který není schopen prodloužit krok, jej zrychluje (tzv. festinace). Nicméně i přesto padá směrem dopředu (11). Dalším typem pádů jsou pády při freezingu, protože načasování freezingu nerespektuje daný okamžik chůze a kinetická energie pacientova těla při náhlém zamrznutí pohybu dolních končetin vede k pádu. Třetím typem pádu jsou pády při začátku chůze, kdy pacient s poruchou iniciace chůze naklání trup ve snaze zahájit chůzi, ale „neodlepí“ DKK od země a vlivem nekompenzované změny těžiště dojde k pádu.

Poměrně zajímavým faktem, zejména z hlediska klinického neurologa, je zjištění, že náhlé pády ohrožují daleko méně pacienty s vaskulárním parkinsonismem než ty, kteří trpí idiopatickou Parkinsonovou nemocí (8). Z těchto jsou pak více ohroženi ti pacienti, u kterých se v rámci Parkinsonovy nemoci vyvine demence (25).

1.2. Multisystémová atrofie (MSA)

MSA je sporadické degenerativní onemocnění centrálního nervového systému (CNS), a je patologicky charakterizována degenerativními změnami v mnoha systémech CNS. Klinicky jsou pro MSA charakteristické symptomy progredujícího vícesystémového postižení, sestávající ze známek poškození struktur extrapyramidových, cerebelárních, pyramidových a autonomních (14). Podle převládající složky symptomatologie je pak klinický obraz MSA členěn na typ tzv. striatonigralní (SND typ) s převládající symptomatologií parkinsonskou a typ olivopontocerebelární (OPCA typ) s převládající symptomatologií cerebelární a pyramidovou. U obou typů je pak přítomna autonomní dysfunkce, a to v různém rozsahu. MSA není onemocněním novým, patrně se vyskytovala již v minulých stoletích.

Všeobecně je málo známo, že první pacient Jamese Parkinsona, jehož symptomy popsal v r. 1817 ve svém „An essay on the shaking palsy“ a kterého sledoval až do jeho smrti, jevil s progresí onemocnění příznaky cerebelární, příznaky výrazné posturální hypotenze a postižení sfinkterů a že tedy trpěl pravděpodobně spíše MSA.

Prevalence MSA ve všech věkových skupinách je udávána mezi 5–15/100 000, tj. o něco vyšší než je prevalence Huntingtonovy chorey. Ve věkové skupině nad 65 let je udávána kolem 15 : 100 000. Je potřeba mít na paměti, že rozvoj MSA může být pozvolný, pomalý a klinický obraz teprve progresí choroby nabývá typických charakteristik. Prvním symptomem, udávaným pacienty při anamnestickém šetření, bývá motorická porucha, ať již parkinsonského nebo cerebelárního charakteru. Může jít o hypokinezu, rigiditu, pomalou, šouravou chůzi, nejistotu při chůzi, dysartrii. Třes chybí. Důležité je, že nejméně třetina pacientů již v začátcích choroby udává nekontrolovatelné, náhlé pády, dále poruchu iniciace chůze a vyjimečně i freezing. Kromě symptomů způsobených postižením výše popsaných

struktur bývá frekventním symptomem (až u 40 % pacientů) distální polyneuropatie, zejména na dolních končetinách. Při funkčním vyšetření je pak téměř uniformně zjišťována ortostatická hypotenze různé závažnosti. Výlučně autonomní porucha, bez nebo jen s minimem jiné klinické neurologické symptomatologie se již nepovažuje za obraz MSA, ale tzv. čistě autonomní postižení (pure autonomic failure, PAF).

1.3. Progresivní supranukleární paralýza (PSP)

Progresivní supranukleární paralýza, nazývaná také Steele-Richardson-Olszewskiho nemoc, je charakterizována parkinsonským syndromem s převahou axiální rigidity, posturální instabilitou s častými pády, okohybnými poruchami, kognitivním deficitem a demencí subkortikálního typu, s charakteristickým začátkem a průběhem, spolu s řadou dalších typických symptomů (16). Patologickým markerem je přítomnost patologických proteinů, tzv. tau-proteinů, byť jsou někdy nacházena i Lewyho tělíska (21). Parkinsonský syndrom u PSP je charakteristický akcentovanou rigiditou, bradykinézou, a téměř úplnou absencí třesu parkinsonského charakteru. Rigidita u PSP je akcentována zejména v oblasti axiálního svalstva. To znamená, že u většiny pacientů nacházíme značně vyjádřenou rigiditu extenzorů trupu, které uvádějí trup pacienta do jiného postavení, než je typické pro idiopatickou Parkinsonovu chorobu. Dále nacházíme rigiditu šíjního svalstva, která způsobí abnormálně vzpřímené postavení krku, někdy až hyperextenzi charakteru retrocollis. Podobně tak rigidita extenzorového svalstva na DKK působí typické postavení DKK u pacientů s PSP, tj. hyperextenzi kolen. Dohromady jde tedy o obraz vystupňované rigidity, která pacientovi brání flektovat šíji a dolní končetiny při pokusu o normální chůzi, a zřetelně mu ztěžuje pohyby trupu. Na horních končetinách a v oblasti obličeje je rigidita pochopitelně vyjádřena také, ale dysproporčně méně výrazně, než na svalstvu axiálním. Význačná rigidita a hypokinéza jsou podkladem poměrně typické poruchy chůze: kroky jsou tak krátké jako u Parkinsonovy nemoci, někdy snad ještě kratší, pacient je schopen pouze „šoupat“ chodidly a snažit se o kratičké kroky. Jde spíše o karikaturu chůze než o poruchu tohoto pohybu. Kromě popsaných parkinsonských symptomů je přítomna význačná posturální instabilita, která s progresí nemoci vede k častým pádům posturálního charakteru. Patří k velmi důležitým symptomům PSP. Objevuje se už v začátku choroby a s její progresí se její závažnost stupňuje. Zpočátku se projevuje jen nejistotou při chůzi, titubacemi ve stoji, postupně pak nutí pacienta k pohybu pouze s oporou a dospívá do stadia častých pádů posturálního charakteru (tj. takových, které nejsou doprovázeny ortostatickými kolapsy s krátkodobým bezvědomím, jako např. u MSA). Nesouvisí s poruchou chůze.

1.4. Alzheimerova nemoc (AD)

Alzheimerova nemoc je progredující demencí, která se vyskytuje ve dvou formách: jako sporadická (SAD) a familiární (FAD). U obou forem onemocnění jsou nacházeny

tytéž patologické změny, formy se liší jen incidencí, dědičností a odlišností jsou někdy nalézány i v klinickém průběhu (15). Patologickým substrátem onemocnění je difúzní mozková atrofie, postihující kortex frontálních, temporálních a méně i parietálních laloků. Mikroskopicky se v mozku nemocných jedinců nacházejí tři základní změny: neuronální degenerace granulovakuolárního typu, neurofibrilární změny v neuronech a nadměrné množství senilních plaků v mozkové kůře (jistě množství senilních plaků stejného charakteru jako u AD obsahují mozky všech jedinců vyššího věku, kteří nejeví známky demence). Senilní plaky jsou tvořeny zvětšenými degenerativně změněnými zakončeními axonů, které jsou obklopeny vrstvou tvořenou abnormálním extracelulárním amyloidem. Poruchy chůze a pády jako klinické příznaky u Alzheimerovy nemoci nejsou přítomny v důsledku motorické poruchy jako takové, která je ve většině případů minimální. Jedná se spíše o důsledek demence samotné, která se, kromě jiného, projevuje ztrátou vizuospaciální orientace (často jako jedním z prvních příznaků) a bez výjimky u všech pacientů ztrátou pozornosti (29). Obě tyto poruchy vedou k porušenému mechanismu chůze, k přehlédnutí očekávaných překážek v dráze chůze atd. Důsledkem je porucha chůze, která, podle řady klinických pozorovatelů, připomíná svým charakterem chůzi parkinsonskou, kombinovanou s chůzí mozečkovou. Náhlé pády při této poruše chůze a výše popsaných faktorech jsou pochopitelně časté. Zajímavé je, že u pacientů s Alzheimerovou nemocí mívají pády méně často závažné následky (ve smyslu fraktur apod.) než u pacientů s Parkinsonovou nemocí, protože zde chybí rigidita a nemožnost relaxace, které ke vzniku vážnějšího zranění přispívají.

1.5. Další kortikální demence

Demence s Lewyho tělisky, jak je česky neobratně překládán původní anglický termín „diffuse Lewy body disease“ (DLBD), je patrně druhou nejčastější příčinou demence v naší populaci. Udává se, že přibližně jedna třetina pacientů hospitalizovaných pro demenci Alzheimerova typu, trpí ve skutečnosti DLBD. Klinický obraz DLBD je, zejména v iniciálním stadiu onemocnění, poměrně charakteristický. Prvním příznakem bývá porucha kognitivních funkcí. Nicméně nejtypičtějším příznakem je poměrně rychle progredující mentální deteriorace, což je také základní diagnostické kritérium DLBD. Progrese vede ke globální demenci, a to v časovém horizontu měsíců až let. Kromě uvedených poruch kognitivních funkcí a demence je k diagnóze DLBD nezbytná přítomnost jednoho ze tří následujících příznaků: fluktuace kognitivní poruchy, vizuálních halucinací a motorické parkinsonské symptomatologie (19). Fluktuace kognitivní poruchy je poměrně charak-

teristickým příznakem DLBD, na jehož základě je možno onemocnění v iniciálním stadiu odlišit od AD i IPD. V prvotních stádiích onemocnění se u pacientů objevují periody zřetelných kognitivních poruch, které se střídají s periodami zcela normálního nebo téměř normálního stavu kognitivních funkcí. Fluktuace se může také projevit poměrně výrazně kolísající poruchou pozornosti, která někdy může být výrazná, někdy může zcela chybět. Pravidelnost a hloubka fluktuace kolísá inter- i intraindividuálně. Popisovány jsou fluktuace trvající minuty a hodiny stejně jako týdny a měsíce. Někteří pacienti mají v počátečních stádiích choroby náhled uvedených poruch a jejich střídání s normálním stavem. Většinou jde však o údaj z oblasti subjektivní anamnézy. Vizuální halucinace jsou popisovány téměř všemi autory u téměř všech pacientů s prokázanou DLBD. Typicky jsou rekurentní, dobře formované a strukturované a detailní. Jsou hlavním symptomem, který pomáhá odlišit DLBD od AD či demence vaskulárního původu, ale zároveň přispívají k diferenciálně diagnostickým těžkostem, je-li zvažována IPD. Kromě vizuálních se u DLBD objevují i halucinace sluchové, jsou ale spíše vzácné. Při popisu vizuálních halucinací je nutno brát v potaz jejich časté překrývání se s poruchami percepce, jako jsou tzv. misidentifikační syndromy nebo vizuální agnozie. Typický pacient, postižený vizuálními halucinacemi popisuje obličeje, lidi nebo zvířata objevující se v kulisách jeho domova nebo nemocničního pokoje, objevují se i halucinace nápisů na zdi apod. Halucinované subjekty jsou popisovány do nejmenších detailů. Vztah pacienta k jeho vlastním halucinacím kolísá od úzkosti přes nezájem až po pobavený zájem, a u řady pacientů může být dokonce přítomný náhled jejich nereálnosti. Motorická parkinsonská symptomatologie je třetí ze základních diagnostických kritérií DLBD. Parkinsonismus se u pacientů objevuje s určitým předstihem před příznaky kognitivními a psychotickými. Většinou je spíše lehčího až středního stupně. Nejčastěji je u pacientů nacházena rigidita a bradykineze, spolu s dalšími příbuznými symptomy. Kromě výše popsaných základních tří symptomů jsou pro DLBD charakteristické hlavně opakované pády bez zjevné příčiny a opakované synkopy. Z výše popsaného je pochopitelné, že nejčastější příčinou pádů je kombinace symptomatologie parkinsonské, tj. bradykineze a porucha chůze, demence, která vždy obsahuje složku poruchy pozornosti.

Z dalších kortikálních demencí je nejčastější tzv. **frontotemporální demence (FTD)**. Je uznávána jako nozologická entita, byť se dosud vedou (spíše však na fórech neuropatologických) diskuze, zda se nejedná o tzv. „overlap“ více neurodegenerativních postižení (4).

Postihuje starší pacienty, podobně jako u Alzheimerovy nemoci nebo DLBD je maximum výskytu FTD ve vě-



RICHTER GEDEON RT.

MYDOCALM®

ku nad 65 let. Kromě očekávaných projevů progredující demence není přítomna vážnější motorická porucha, ale podobně jako u AD a DLBD, většina pacientů trpí poruchami chůze a náhlými, nečekanými pády. Příčiny poruch chůze a pádů jsou v zásadě shodné s příčinami u AD a DLBD. Někteří autoři dokonce udávají, že u tohoto typu demence jsou poruchy chůze a náhlé pády typické, a lze je využít diferenciálně diagnosticky (27).

2. Cévní onemocnění mozku a míchy

Je poměrně známou skutečností, že supratentoriální cévní mozkové příhody, pokud pacient odpovídajícím způsobem prodělává rehabilitační léčbu, ve většině případů umožní zachování mobility. V neurologické komunitě je poměrně dobře zapsán tzv. Wernicke-Mannův způsob cirkumdukční chůze, při kterém pacient namísto flexe v kolenním a kyčelním kloubu provádí cirkumdukci distální části končetiny. Jako příčina je uváděna spasticita. Méně známo je však to, že spastická kontrakce svalů na dolní končetině vlastně vertikalizaci a reedukaci chůze po příhodě umožňuje, protože hypodynamie, převažující po dobu než se spasticity vyvine, vede spíše k imobilizaci.

Poměrně málo známým fenoménem jsou náhlé pády pacientů se spastickou hemiparézou, jejichž chůze je právě cirkumdukčního typu. Tito pacienti poměrně často popisují „nevysvětlitelný“ pád, při bližším dotazování lze zjistit, že pád byl způsobem náhlou slabostí nebo bezvládností postižení spastické dolní končetiny. Bylo zjištěno, že tyto pády jsou způsobeny náhlým selháním aktivity alfa-motoneuronů, které jsou chronicky přetíženy, a že jde o analogii tzv. „overload“ alfa-motoneuronů u post-polio syndromu.

Infratentoriální cévní mozkové příhody jsou příčinou poruch chůze a zejména pádu zvláště tehdy, postihují-li vestibulární struktury. Pokud dojde k ireverzibilnímu, nebo jen částečně reverzibilnímu postižení vestibulárních jader nebo drah v oblasti kmene, vzniká poměrně úporné rotační vertigo se složkou nejistoty, které při (i malé) ztrátě vizuální informace, např. v šeru, vede ke zvýšenému riziku pádů. Vestibulární či cerebellární charakter chůze je nasnadě.

Co se týče cévních onemocnění míchy, je zde snad vhodné zmínit poměrně málo známý fenomén spojitosti míšní klaudikace s náhlými pády. V nedávno publikované studii bylo zjištěno, že nemocní s prokázanou periferní arteriální nemocí a intermitentními míšními klaudikacemi cévního původu mají výrazně zhoršenou rovnováhu a výrazně zvýšené riziko náhlých, nečekaných pádů (7).

Více o specifikách cévním onemocnění mozku a míchy včetně vztahu k poruchám chůze a náhlým pádům v dalším článku v tomto bloku.

3. Polyneuropatie

Je to zajímavá a víceméně opomíjená oblast. Málokterá učebnice či monografie uvádí mezi dominantními příznaky polyneuropatií či provazcových syndromů poruchu chůze nebo náhlé, nečekané pády, nebo obojí.

Patofyziologický mechanismus je v případě těchto onemocnění poměrně jasný. Jedná se o ztrátu propioceptivní informace, či o redukci propioceptivní informace, která je vedena systémem dlouhých vláken nejprve periferními nervy, a potom zadními míšními provazci až do kortikálních analyzátorů. Absence somatosenzorické propioceptivní informace způsobí poruchu senzomotorické integrace, která vyústí v poruchu chůze a možnost náhlých pádů. Porucha chůze přitom může být kombinována s periferními problémy, způsobenými neuropatií, jako je např. typická paréza n. peroneus.

Nejvíce údajů o poruchách chůze a náhlých pádech existuje (jistě díky prevalenci) u diabetické polyneuropatie. Diabetická polyneuropatie vzniká jako důsledek diabetu, I. i II. typu. U diabetu I. typu trvá rozvoj většinou déle, u diabetu II. typu je rozvoj polyneuropatie velmi rychlý, někdy dokonce diagnóza polyneuropatie upozorní na existenci diabetu jako takového. Diabetická polyneuropatie existuje v řadě forem, a je klasifikována podle moderní klasifikace Thomasovy z roku 1997 (26). Poruchy chůze a náhlé pády mohou být přítomny téměř u všech typů, snad kromě akutní bolestivé neuropatie a kraniální neuropatie. Jako přímá příčina vzniku polyneuropatie se uvádí diabetická angiopatie drobných arterií vasa nervorum, které živí periferní nervy, ale jistě je ve hře i řada dalších, převážně dyskrizických, činitelů. Diabetická polyneuropatie bývá většinou symetrická, postihuje horní i dolní končetiny, ale symptomatologie bývá zvykle akcentována na končetinách dolních.

Jsou práce, které se přímo zabývají mechanismy náhlých pádů u pacientů s polyneuropatií. Koreluje stáří pacientů, tíži polyneuropatie a frekvenci náhlých pádů. Bylo zjištěno, že frekvence náhlých pádů přímo koreluje jak s tíží postižení periferních nervů, tak s otylostí pacientů a jejich věkem (22). Jinými slovy, je-li pacient diabetik, zároveň je obézní a zároveň je vyššího věku, riziko náhlého pádu bez předchozích prodromů (a tím riziko závažnějšího traumatu) prudce vzrůstá.

Kromě těchto epidemiologických faktorů byly zkoumány i charakteristiky abnormální chůze a charakteristiky pádů u starších pacientů, trpících polyneuropatií. Kromě jiného bylo zjištěno, že tzv. „střed tlaku“ chodidla u těchto pacientů je odlišný než u zdravé populace. Další změny charakteru doteku chodidla s podložkou vedly k poznání, že u pacientů s diabetickou polyneuropatií je změněna celá strategie chůze, zřejmě ve snaze zkompenzovat existující deficit (9). Podobně byl zkoumán mechanismus ukončení kroku u pacientů s diabetickou polyneuropatií, a bylo zjištěno, že tito pacienti často „přestřelují“ došlap ve snaze kompenzovat chybějící informaci, a že toto „přestřelení“ může být v řadě případů příčinou náhlého pádu (20). To, že taková porucha chůze je důsledkem chybějící somatosenzorické informace (byť nepřímou) bylo ověřeno v jiné studii (5). Patrně nejzajímavějším (z hlediska klinického neurologa) zjištěním bylo, že již porucha glukózové tolerance u starších osob může být u takových osob příčinou poruchy stability, svalové sí-

ly, charakteru chůze i pádů (12). Všechny popsané projevy byly pozorovány u modelové polyneuropatie, diabetické, ale nepochybně platí i pro jiné typy difúzních postižení periferního nervstva.

Závěrem lze jen konstatovat, že porucha chůze a náhlé, nečekané pády (ať již v důsledku poruchy chůze nebo ne) jsou jistě velmi obtěžujícím atributem stárnutí u řady lidí. Porucha chůze omezuje starého člověka nejen co se týče sebeobsluhy, ale i sociálně, kdy mu v podstatě znemožní jakýkoliv společenský kontakt. Náhlé, nečekané pády jsou ještě zákeřnější, protože mohou být příčinou kompli-

kací, které starému člověku nejenom znesnadní, ale i ukráti život.

Neurolog by si měl být konsekvencí popsaných poruch dobře vědom. Při tomto vědomí potom není nic snadnějšího, než vysvětlit pacientovi, že předpis lehkého, mobilního pojízdného křesla je tím nejlepším terapeutickým opatřením v dané situaci. Z vlastní zkušenosti mohu ubezpečit, že při patřičném vysvětlení akceptují pacienti tuto změnu velmi dobře.

Práce byla podpořena Výzkumným záměrem MŠMT 112801.

Literatura

1. Azizah MG, Lajoie Y, Teasdale N. Step length variability at gait initiation in elderly fallers and non-fallers, and young adults. *Gerontology* 2003; 49: 21–26.
2. Brown LA, Gage WH, Polych MA, Sleik RJ, Winder TR. Central set influences on gait. Age-dependent effects of postural threat. *Exp Brain Res* 2002; 145: 286–296.
3. Cartier L. Falls and gait alterations in elderly. *Rev Med Chil* 2002; 130: 332–337.
4. Deschamps R, Robert PH, Pillon B, Levy R, Dubois B. The concept of fronto-temporal lobar degeneration. *Rev Neurol* 2002; 158: 799–805.
5. Dingwell JB, Cavanagh PR. Increased variability of continuous overground walking in neuropathic patients is only indirectly related to sensory loss. *Gait Posture* 2001; 14: 1–10.
6. Fletcher PC, Hirdes JP. Risk factors for falling among community-based seniors using home care services. *J Gerontol Biol Sci Med Sci* 2002; 57: 504–510.
7. Gardner AW, Montgomery PS. Impaired balance and higher prevalence of falls in subjects with intermittent claudication. *J Gerontol Biol Sci Med Sci* 2001; 56: 454–458.
8. Gerschlagier W, Bencsits G, Pirker W, Bloem BR, Asenbaum S, Prayer D, Zijlmans JC, Hoffmann M, Brucke T. [123I] beta-CIT SPECT distinguishes vascular parkinsonism from Parkinson's disease. *Mov Disord* 2002; 17: 518–523.
9. Giacomozzi C, Caselli A, Macellari V, Giurato L, Lardieri L, Uccioli L. Walking strategy in diabetic patients with peripheral neuropathy. *Diabetes Care* 2002; 25: 1451–1457.
10. Giladi N, Treves TA, Simon ES, Shabtai H, Orlov Y, Kandinov B, Paleacu D, Korczyn AD. Freezing of gait in patients with advanced Parkinson's disease. *J Neural Transm* 2001; 108: 53–61.
11. Giladi N, Shabtai H, Rozenberg E, Shabtai E. Gait festination in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2001; 7: 135–138.
12. Hiltunen LA. Does glucose tolerance affect elderly persons' balance, gait or muscle strength? *Cent Eur J Public Health* 2001; 9: 22–25.
13. Honeycutt PH, Ramsey P. Factors contributing to falls in elderly men living in the community. *Geriatr Nurs* 2002; 23: 250–255.
14. Kaňovský P, Streitová H, Bareš M, Kuba R, Pospíšilová D. Multisystémová atrofie: nový nosologický koncept. *Čes Slov Neurol Neurochir* 1996; 59: 3–9.
15. Kaňovský P, Okáčková L, Rektor I. Alzheimerova choroba. *Čes Slov Neurol Neurochir* 1996; 59: 63–67.
16. Kaňovský P. Parkinsonské syndromy. *Neurol Prax* 2000; 1: 23–28.
17. Kemoun G, Watelain E, Defebvre L, Guieu JD, Destée A. Postural strategies and falls in elderly and in parkinsonism. *Ann Readapt Med Phys* 2002; 45: 485–492.
18. Martin M, Shinberg M, Kuchibhatla M, Ray L, Carollo JJ, Schenkman ML. Gait initiation in community-dwelling adults with Parkinson's disease: comparison with older and younger adults without the disease. *Phys Ther* 2002; 82: 566–577.
19. McKeith, I. G. and the Consortium on DLBD International Workshop. Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLBD). *Neurology*, 1996; 47: 1113–1124.
20. Meier MR, Desrosiers J, Borassa P, Blaszczak J. Effect of type II diabetic peripheral neuropathy on gait termination in the elderly. *Diabetologia* 2001; 44: 585–592.
21. Mori H, Oda M, Komori T, Arai N, Takanashi M, Mizutani T, Hirai S, Mizuno Y. Lewy bodies in progressive supranuclear palsy. *Acta Neuropathol* 2002; 104: 273–278.
22. Richardson JK. Factors associated with falls in older patients with diffuse polyneuropathy. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50: 1767–1773.
23. Rubenstein LZ, Josephson KR. The epidemiology of falls and syncope. *Clin Geriatr Med* 2002; 18: 141–158.
24. Runge M. Diagnosis of the risk of accidental falls in the elderly. *Ther Umsch* 2002; 59: 351–358.
25. Summerfield C, Gmez-Anson B, Tolosa E, Mercader JM, Marti MJ, Pastor P, Junque C. Dementia in Parkinson's disease: a proton magnetic resonance spectroscopy study. *Arch Neurol* 2002; 59: 1415–1420.
26. Wilson RS, Schneider JA, Beckett LA, Evans DA, Bennett DA. Progression of gait disorder and rigidity and risk of death in older persons. *Neurology* 2002; 58: 1815–1819.
27. Thomas PK. Classification, differential diagnosis and staging of diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes* 1997; 46 (suppl. 2): 54–57.
28. Verghese J, Litton RB, Hall CB, Kuslansky G, Katz MJ, Buschke H. Abnormality of gait as a predictor of non-Alzheimer's dementia. *N Engl J Med* 2002; 2, 347: 1761–1768.
29. Woollacott M, Shumway-Cook A. Attention and the control of posture and gait: a review of and emerging area of research. *Gait Posture* 2002; 16: 1–14.

LÉKAŘSKÉ SEMINÁŘE V ZAHŘANIČÍ

THAJSKO – OSTROV PHUKET (21. 3. – 6. 4. 2003)

RAKOUSKO, KORUTANY (27. 4. – 3. 5. 2003)

ŘECKO – OSTROV KOS (17. 7. – 28. 7. 2003)

KYPR (17. 9. – 27. 9. 2003)

více na
www.solen.cz