

1 PŘEHLED TEORETICKÝCH POZNATKŮ

1.1 OBECNÁ ČÁST

1.1.1 Definice onemocnění

„Cévní mozková příhoda je postižení určitého okrsku mozkové tkáně na podkladě poruchy cév, to jest jejich neprůchodnosti s následnou ischemií (mozkový infarkt) nebo poruchy celistvosti cévní stěny s následným krvácením do mozkové tkáně (mozkové krvácení). Projevy kromě bolesti hlavy sahají od dočasných poruch hybnosti a řeči až po bezvědomí, ochrnutí a smrt. Krom strukturního poškození se na příznacích podílí eventuálně vzniklý edém mozku s intrakraniální hypertenzí“ (Vokurka 2005).

1.1.2 Incidence a etiologie onemocnění

V Evropských státech a USA jsou cévní onemocnění mozku po kardiovaskulárních selháních a nádorových onemocněních na třetím místě ve statistikách mortality. Podle Kaliny 2003 dokonce druhém místě.

Česká populace prodělává kolem 500 případů/100 000 obyvatel ročně, do jednoho měsíce po vzniku iktu je mortalita 34 – 68 %. Předpokládá se, že asi 25 % přežívajících zůstává trvale odkázáno na pomoc další osoby. Jedná se nejen o zdravotní, ale i ekonomický problém. Péče o postižené pacienty je velmi finančně náročná (Waberžinek 2006).

1.1.3 Rizikové faktory

Rizikové faktory CMP jsou takové děje a procesy, jejichž působení v konečném důsledku vede ke snížení rychlosti a objemu krevního proudu na takovou hodnotu, která nestačí k nasycení mozkové tkáně kyslíkem a k odplavování produktů metabolismu. Rozlišujeme rizikové faktory,

které nelze změnit, a rizikové faktory které lze preventivními zásahy ovlivnit (Waberžinek 2006)

1.1.3.1 Faktory neovlivnitelné:

- Pohlaví – riziko je lehce vyšší u mužů než u žen
- Věk – nad 60 let má exponenciální vliv na četnost CMP
- Genetická zátěž – v některých rodinách se cévní příhody vyskytují častěji a v mladším věku než je v populaci obvyklé
- Meteorologické faktory – významnější vliv má rychlost změn teplot a tlaku
- Rasa a geografické podmínky – u černochů je vyšší výskyt CMP než u bělochů (Waberžinek 2006)

1.1.3.2 Faktory ovlivnitelné:

- Krevní tlak : *Arteriální hypertenze* představuje nejvýznamnější rizikový faktor pro vznik ischemických i hemoragických mozkových příhod. Systematické vyhledávání, soustavná a správná léčba arteriální hypertenze je v současnosti nejefektivnějším prostředkem ke snížení incidence CMP.

Hypotenze je stále více zdůrazňována jako významný rizikový faktor ložiskové ischemie mozku.

- Onemocnění srdce – nejčastěji se uplatňuje vliv ischemické choroby srdeční, dále pak dekompenzace srdce z různých příčin, fibrilace síní, infarkt myokardu, cor pulmonale, mitrální vady a další které mají vliv na hemodynamiku.
- Arterioskleróza – v obecném povědomí je považována za nejvážnější riziko ložiskové mozkové ischemie. Tento názor však není úplně opodstatněný,

záleží na lokalizaci a rozsahu změn, navíc představuje jen jeden, byť častý, z lokálních činitelů, jejichž interakcí vznikají podmínky vedoucí k CMP.

- Diabetes mellitus – epidemiologické studie prokazují 1,8 až téměř 6-ti násobné zvýšení rizika CMP u diabetiků, diabetici mají zvýšenou dispozici k rozvoji aterosklerotického procesu i zvýšenou prevalenci rizikových faktorů CMP, zejména arteriální hypertenze, obezity a dyslipidémie.

- Cholesterol a lipidy – je zjištěna závislost mezi výskytem ložiskové ischemie mozku, nízkou hladinou HDL-cholesterolu a vzestupem poměru LDL : HDL-cholesterolu, zpravidla při normální celkové cholesterolemii.

- Kouření – v druhé polovině 80. let dvacátého století byly publikovány práce, které prokázaly 1,5-krát zvýšené riziko CMP u kuřáků, zvláště rizikové je kouření pro karotické tepny (Beneš 2003, Kalvach 1997, Waberžinek 2006).

1.1.3.3 Faktory méně dobře prokázané či jen potenciálně ovlivnitelné:

Obezita, konzumace alkoholu, hyperhomocysteinémie, drogová závislost, hyperkoagulační stavy, hormonální substituční léčba, orální kontraceptiva, zánětlivé procesy (Beneš 2003, Kalvach 1997, Waberžinek 2006).

1.1.4 Anatomie krevního zásobení

Krevní zásobení mozku je zajišťováno čtyřmi marginálními přívodními tepnami.

Jsou to dvě aa. carotis internae, které se dále dělí na a. cerebri anterior a a. cerebri media a dvě arterie vertebrales spojující se v arteria basilaris, z níž pak vycházejí aa. cerebri posteriores. Prostřednictvím aa. communicans vytvářejí tyto tepny na spodině mozku tzv. Willisův okruh, který umožňuje

redistribuci krve z dobře zásobených oblastí mozku do oblastí insuficientních a kompenzuje tak nebezpečí vzniku lokální ischemie (Nebudová 1998).

1.1.5 Fyziologie a patofyziologie

Mozek má mimořádně vysoké nároky na dodávku kyslíku a glukózy, která je transportována krví. Za normálních okolností je krevní průtok mozkovou tkání 50 – 55 ml/100 g tkáně/min. K jeho udržení slouží regulační mechanismy uvedené níže.

Na úrovni arteriol se uplatňuje tzv. autoregulace, která při kolísání středního systémového tlaku v rozmezí 60 – 150 torrů zajistí prostřednictvím vasokonstrikce či vasodilatace konstantní mozkový průtok. Překročením těchto hranic se však průtok stává zcela závislým na systémovém tlaku s nepříznivým dopadem pro parenchym.

Dále se uplatňují *vlivy chemicko-metabolické*, kdy acidóza vyvolává prostřednictvím parciálního tlaku CO₂ vasodilataci mozkových cév a tím zvýšení perfúze a odplavení kyselých tkáňových metabolitů. Tato regulace probíhá hlavně na úrovni regionálního průtoku.

Dalším mechanismem k udržení normální metabolické spotřeby kyslíku při poklesu lokálního perfúzního tlaku je *zvýšení extrakce O₂ z protékající krve*. *Neurogení kontrola mozkového průtoku má význam jen doplňkový.*

Klesne-li lokální perfúzní tlak na hodnotu přibližně 18 ml/100 g/min, dojde nejprve ke ztrátě informační funkce neuronu (porucha synaptického přenosu), nicméně morfologická integrita neuronu s možností obnovy jeho funkce je zachována. Při pokračujícím poklesu mozkové perfúze na úroveň cca 8 - 10 ml/100 g/min dochází k selhání Na/K pumpy, přesunu Ca²⁺ iontů intracelulárně a v důsledku toho k smrti neuronu. Rozmezí mezi těmito dvěma

prahy (8 - 18 ml/100 g/min) se nazývá ischemický polostín (ischemic penumbra).

V případě akutní CMP představuje ischemický polostín tkáň bezprostředně obklopující oblast infarktu. Na včasnosti obnovy dostatečné mozkové perfúze závisí její další vývoj, zda dojde k plné funkční úpravě nebo k zániku mozkových buněk a tím k rozšíření ložiska infarktu (Kalvach 1997, Waberžinek 2006).

1.1.6 Dělení cévních mozkových příhod

Cévní mozkové příhody dělíme na **ischemické**, jejichž podstatou je ischemická dysfunkce nebo ischemická nekróza mozkového parenchymu a **hemoragické**, jejichž podstatou je krvácení, které se podle lokalizace dělí na parenchymové krvácení a subarachnoidální krvácení. Jejich přibližné procentuální zastoupení je následující: ischemické CMP 80 %, parenchymové hemoragie 15 % a subarachnoidální hemoragie 5 % (Waberžinek 2006).

1.1.6.1 Ischemické mozkové příhody

Jedná se o místní nedokrvenost mozkové tkáně, která vede k jejímu poškození až odumření. Její podstatou je nedostatek kyslíku a živin ve tkáni spojený s hromaděním odpadních produktů metabolismu (Vokurka 2005).

Lze je diferencovat:

A. Podle mechanismu vzniku:

- trombotické,
- embolické,
- systémové hypoperfúzní.

Podkladem většiny stenóz a okluzí jsou aterosklerotické pláty které se mohou zvětšovat subintimálním krvácením, nebo na nich může dojít k tvorbě a růstu trombů.

Aterosklerotické pláty jsou i hlavní příčinou embolizace, když jsou jejich části vmeteny do distálního řečiště (arterio-arteriální cholesterolové emboly nebo destičko-fibrinové emboly). Druhou hlavní příčinou embolizace do intrakraniálních tepen jsou tromby v srdci (kardiogenní emboly) a vzácně tromby ve venózním systému (paradoxní emboly).

Na vzniku systémové hypoperfuze se podílejí hlavně hypovolemické stavy a kardiální insuficience, určitou roli hraje i hyperviskozita krve.

B. Podle vztahu k tepennému povodí:

- infarkty teritoriální,
- interteritoriální,
- lakunární.

Teritoriální infarkty (výskyt nekrotizace pouze v teritoriích postižených tepen) jsou nejčastější, tvoří kolem 70 % infarktů. Jejich velikost závisí na anatomickém utváření dané oblasti a funkčnosti kolaterálního oběhu. Nejčastěji jsou lokalizovány v povodí střední mozkové tepny (asi 50 % infarktů)

Interteritoriální infarkty, kterých je kolem 10 % vznikají v místech nejnižšího prokrvení na rozhraní sousedních tepenných povodí v tzv. hraničních zónách.

Lakunární infarkty vznikají postižením malých perforujících tepen mozku, jedná se o solitární nebo diseminované infarkty o velikosti 5–15 mm. Z celkového počtu infarktů tvoří 15–20 %.(Káš 1993).

C. Podle časového průběhu:

- tranzitorní ischemické ataky

- reverzibilní ischemický neurologický deficit,
- progredující ischemické příhody
- dokončené ischemické příhody

Přechodná (tranzitorní) ischemická ataka (TIA) se projevuje fokální hypofunkcí o trvání několika sekund, minut, či hodin. Ke kompletní úpravě dochází nejpozději do 24 hodin.

Reverzibilní ischemický neurologický defekt (RIND) je ischemický výpad funkce delší než 24 hodin s kompletní normalizací.

Vyvíjející se iktus (evolving stroke, ES) je subakutní, narůstající porucha funkce, bez stabilizace v posledních 24 hodinách.

V případě *ukončené ischemické příhody (completed stroke, CS)* se jedná o uzavřený, chronický stav, bez vývoje v posledních 24 hodinách, reziduum je setrvalé, je to výsledek akutního infarktu mozku nebo ES (Kalvach 1997).

1.1.6.2 Hemoragické mozkové příhody

Jsou způsobeny přerušением kontinuity cévní stěny, v důsledku čehož dochází ke krevnímu výronu.

Podle toho kam se převážná část krvácení šíří, se dělí na dvě velké skupiny:

- intracerebrální krvácení,
- subarachnoidální krvácení.

Intracerebrální krvácení

Spontánní intracerebrální krvácení tvoří 10 – 15 % všech CMP. Postihuje mladší věkové skupiny a má vysokou letalitu - průměrný věk nemocných s ICH je 56 let a 30-ti denní letalita je 40 – 50 %.

Intracerebrální krvácení lze dále dělit na hypertonická a normotonická .

Hypertonické krvácení vytváří klasický klinický obraz progresivně se vyvíjející těžké ložiskové symptomatiky a hypertenze nitrolební, provázený vysokou letalitou. Příčinou je ruptura mikroaneurysmat umístěných na drobných perforujících artériích.

U *normotonického* krvácení se klinický obraz včetně dalšího vývoje a prognózy nemusí nijak zásadně odlišovat od projevů mozkového infarktu. Příčin normotonického krvácení je celá řada: cerebrální amyloidová angiopatie, cévní malformace, mozkové nádory, vaskulitidy, narušení krevní srážlivosti kongenitální (hemofilie), či získané (chronická onemocnění jaterní, farmaka) atd.

Subarachnoidální krvácení

Jako subarachnoidální krvácení (SAH) se označuje nitrolební krvácení, jehož převážná část se šíří v leptomeningeálním prostoru mezi arachnoideou a pia mater.

Spontánní, tj. netraumatické subarachnoidální krvácení (SAH), je v naprosté většině případů výsledkem ruptury intrakraniální cévní malformace, nejčastěji vakovitého aneuryzmatu – vyklenutí cévní stěny v důsledku kongenitální slabosti cévní stěny a hemodynamického stresu. Nejvyšší výskyt SAH je mezi 40. až 60. rokem, může se však objevit kdykoliv od dětství do pokročilého stáří (Kalvach 1997, Káš 1993, Waberžinek 2006).

1.1.7 Průběh onemocnění

„Období „pseudochabé“ parézy trvá většinou tři dny. Spasticita se objevuje za 1 – 30 dnů od počátku, podobně i fenomén sklápěcího nože. Za 1 – 38 dní se objevuje klonus chodidla a modifikovaná obranná trojflexe.

Volní aktivita se vrací v průběhu měsíců a tento návrat začíná pravidelně globálním flekčním pohybem, a to o něco dříve na dolní končetině (za 1 – 31 dní) než na horní (za 6 – 33 dní). Rychlost úpravy se po uplynutí několika měsíců zpomaluje. U většiny pacientů je dosaženo 90 % spontánních úprav za 3 měsíce po vzniku postižení, a je dokončena po půl roce. V řadě případů je však průběh pomalejší, někdy pokračuje úprava po dobu několika (až 5-ti) let. Úprava volní hybnosti se velmi podobá procesu učení, tedy zdokonaluje se s počtem opakování“ (Kalvach 1997).

1.1.8 Klinické projevy a průběh onemocnění

1.1.8.1 Klinická symptomatologie ischemických CMP

Klinický obraz CMP je kombinací projevů hypertenze nitrolební a ložiskových příznaků v různém poměru.

Klinické příznaky u trombotických infarktů se vyvíjejí pozvolna, nebo stupňovitě narůstají v hodinách, až jednom či dvou dnech, a poté se stabilizují.

U embolických infarktů neurologický deficit vzniká náhle, často během fyzické aktivity, a bývá maximální na začátku příhody. Po stabilizaci se ložiskový nález někdy opět zhorší, pravděpodobně následkem posunu embolu do distálního úseku řečiště.

Každá hemiparéza při hemisferální lézi, bez ohledu na tangované povodí, je v akutní fázi pseudochabá, tj. postižené svaly jsou hypotonické a reflexy šlachookosticové jsou nízké až nevybavné. Brzký návrat reflexů a nárůst svalového tonu je z hlediska obnovy motorické funkce prognosticky příznivý. Řadu dnů trvající hypotonie a areflexie na straně hemiplegie je znamením nepříznivým.

Neurologický deficit závisí na rozsahu a lokalizaci, rychlosti vzniku ložiskové ischemie mozku a kompenzačních mechanismech.

Mezi zóny, kde vzniká CMP, patří na prvním místě povodí a. cerebri media, na druhém místě povodí a. cerebri posterior a na třetím povodí a. cerebri anterior (Kalvach 1997).

Karotické povodí (přední cirkulace)

Syndrom a. carotis interna (ACI)

Kontralaterální hemiparéza včetně centrální parézy n. facialis, hemihypestézie a v případě dominantní hemisféry navíc afázie, při ischemizaci optického nervu a retiny je tranzitorní slepota (amaurosis fugax) či retinální infarkt s trvalým postižením zrakové ostrosti a defektem zorného pole.

Syndrom a. cerebri media (ACM)

Kontralaterální hemiparéza s větším postižením horní končetiny, centrální paréza n. facialis, hemihypestézie, homonymní hemianopsie s deviací hlavy a bulbů k ložisku (tj. od hemiparézy), při lézi dominantní hemisféry je navíc přítomna fatická porucha a gnostická porucha typu hemineglect syndromu či jen anozognózie při postižení nedominantní hemisféry.

Syndrom a. cerebri anterior (ACA)

Kontralaterální motorický a senzitivní hemisyndrom, který šetří obličej. Maximum motorického deficitu je na dolní končetině. Senzitivní porucha je diskretní. Hlava a bulby mohou být deviovány k ložisku.

Vertebrobasilární povodí (zadní cirkulace)

Syndromy související s postižením aa. vertebrales (VA)

Subclavian steal syndrom (při stenóze a. subclavia před odstupem a. vertebralis může dojít k obrácení krevního proudu a „okrádání“ mozkové tkáně o kyslík).

Projevem je vertigo, vomitus, dysartrie.

Laterální oblongátový syndrom (Wallenbergův syndrom)

Prudká rotační závrať s vomitem a nystagmem, chrapotem a dysfagií, homolaterálně bolestí v inervační oblasti n. V, Hornerovým syndromem a končetinovou ataxií, zatímco disociovaná porucha citlivosti (ztráta termické a algické citlivosti při uchované taktilní citlivosti) postihuje druhostranné končetiny. Hemiparéza, pokud je přítomna, je lehkého stupně. v naprosté většině případů tento syndrom kvalitně regreduje.

Mediální oblongátový syndrom

Kontralaterální hemiparéza bez postižení tváře a homolaterální hemitrofie jazyka (Nevšimalová 2002, Waberžinek 2006).

Příznaky z jednotlivých etáží mozkového kmene

Pons Varoli

Vertigo, nystagmus, ataxie, Hornerův syndrom, jednostranná hluchota, porucha pohledu směrem k ložisku, paréza n. VII, poruchy citlivosti, kóma. Tzv. „locked-in“ syndrom je způsoben infarktem bazálních částí pontu. Projevuje se paralýzou všech končetin a dolních mozkových nervů. Nemocný je při vědomí a komunikace s ním je možná pouze tím, že odpovídá pohybem očí.

Mezencefalon

Omezen pohled vzhůru, zornicové poruchy, léze n.III, kóma.

1.1.8.2 Klinická symptomatologie parenchymového krvácení

Prvním projevem ICH je obvykle náhlý vznik fokálního deficitu, který se ve většině případů v průběhu následujících minut a prvních hodin plynule zhoršuje. U rozsáhlých krvácení jsou projevy zvýšeného intrakraniálního tlaku (cefalea, vomitus, alterace vědomí). Porucha vědomí v úvodu onemocnění je špatným prognostickým znamením. Nejčastější lokalizací ICH jsou jednotlivé mozkové laloky a bazální ganglia – obojí asi 40 %, dále thalamus, pons a mozeček (Waberžinek 2006).

Platí zde závislost mezi kritickým objemem hematomu a jeho lokalizací, čím je hemoragie blíže střední čáře, tím menší její objem stačí k vyvolání těžkého klinického stavu (Nevšimalová 2002).

Lobární krvácení

Klinický obraz je projevem funkčního deficitu příslušné části mozkového kortexu – v sousedství sulcus centralis způsobí výrazný kontralaterální motorický a senzitivní deficit, případně fatickou poruchu.

Léze frontálního laloku - psychické alterace s kontralaterální hemiparézou a větším postižením dolní končetiny.

Při postižení *okcipitálního laloku* jsou dominující poruchy zorného pole typu kontralaterální hemianopsie jen s lehkým motorickým deficitem.

Krvácení v oblasti bazálních ganglií

Putaminální krvácení

Charakteristický je těžký kontralaterální motorický deficit s deviací bulbů ke straně hematomu, které v případě postižení dominantní hemisféry mohou být navíc provázeny fatickou poruchou motorického typu s chudou verbální produkcí a špatnou artikulací.

Ložisko krvácení v samotném *nucleus caudatus* je rozsahem malé a klinický obraz proto z velké části závisí na dalším šíření hematomu.

Thalamické krvácení

Dominujícím projevem je kontralaterální těžká porucha senzitivity pro všechny kvality citlivosti, často uvedená parestéziemi. V pozdějším průběhu nemocný často pociťuje úporné, obtížně lokalizovatelné bolesti v parietických končetinách, které jsou rezistentní vůči farmakologické léčbě. Typické jsou také okohybné poruchy. Jako důsledek poškození spojů k mozečku a extrapyramidovým drahám vznikají ataxie, dystonie a hyperkinézy.

Pontinní krvácení

Je nejzávažnějším typem ICH. Projevuje se kvadruplegií, špendlíkovitými zornicemi, oboustrannou parézou horizontálních pohledů a progresivním zhoršováním vědomí na úroveň komatu. Postupně se přidávají poruchy dýchání, hypertermie a okohybné poruchy.

Mozečková krvácení

Iniciálními příznaky jsou náhle vzniklá závrať, úporné zvracení, často bez nauzey, instabilita při chůzi, bolesti hlavy. Dalším příznakem je ipsilaterální neocerebellární syndrom se svalovou hypotonií, hypermetrií a končetinovou ataxií. Motorický či senzitivní deficit chybí. U poloviny nemocných je paréza n. abducens (Pfeiffer 2007, Waberžinek 2006).

1.1.8.3 Subarachnoidální krvácení

Při vzniku krvácení dominují bolesti hlavy, často se zvracením a alterací vědomí. S odstupem 6–12 hodin se vyvíjí meningeální syndrom. Pokud vzniká meningeální syndrom hned s nástupem prvních příznaků, musíme předpokládat

výron většího krevního objemu s prudkým okamžitým vzestupem intrakraniálního tlaku. Objeví-li se hned na začátku stranové výpady funkce, je pravděpodobné, že krev z aneurysmatu rozdrtila též okolní mozkovou tkáň (Kalvach 1997).

1.1.9 Prognóza onemocnění

Obecně jsou prognosticky nepříznivé tyto příznaky a okolnosti: pozdní přijetí do nemocnice, delší hluboké bezvědomí, nystagmus, opakované CMP, průvodní nemoci (zvláště diabetes), kombinace hybné poruchy s poruchou senzitivní, zrakovou, či s apraxií, vyšší věk. Pro prognózu je důležitá informace o rozsahu a lokalizaci mozkové léze, zjištěná pomocí CT a NMR, avšak vztah mezi morfologií a funkcí není zdaleka absolutní.

Ischemické mozkové příhody mají z hlediska letality i pozdějších neurologických následků lepší prognózu než krvácení hemoragická.

U mozkového parenchymového krvácení je 30-ti denní letalita 40 – 50 % a pouze 1/5 všech nemocných při hodnocení za 6 měsíců dosáhne plné funkční nezávislosti. Ve srovnání s ischemickým CMP mají však parenchymová krvácení, pokud jejich příčinou není amyloidová angiopatie nebo cévní malformace, zřetelně menší tendenci k recidivám.

Subarachnoidální krvácení je závažný stav, letalita první ataky je 50 - 60 %, odhadem 12 % nemocných umírá ještě před přijetím do nemocnice. Z těch kteří přežili zůstává 35 - 50 % v běžných denních aktivitách závislých na pomoci jiné osoby a polovina pacientů s tzv. dobrým výsledkem není pro kognitivní a psychické poruchy schopna návratu k původnímu pracovnímu zařazení (Waberžinek2006 Kalvach 1997).

1.1.10 Diagnostické postupy

Definitivní diagnózu CMP zjistíme na základě *anamnézy, interního vyšetření, neurologického vyšetření, očního vyšetření, přístrojových a laboratorních vyšetření*, vyloučením jiných než cévních příčin.

Interní vyšetření nám podává informace o celkovém stavu pacienta a o možných příčinách vzniku CMP, jako je např. hypertenze, srdeční a vaskulární faktory, metabolické příčiny atd., a je tedy velmi důležité pro další léčebný postup.

Na základě neurologického vyšetření zjišťujeme rozsah poruchy vědomí, hybnosti, povrchového a hlubokého čítí, kognitivních a řečových funkcí (Kalvach 1997).

Při vyšetření očního pozadí lze zjistit na cévách sítnice hypertonické či aterosklerotické změny. Mětnání na očním pozadí svědčí o zvýšeném nitrolebním tlaku (Országh 1995).

Z přístrojových vyšetření je nejdůležitějším vyšetřením urgentní, nekontrastní CT mozku (podání kontrastní látky imituje hemoragii), sloužící k rozlišení ložiskové ischemie mozku od intracerebrální hemoragie, případně k identifikaci jiné, nevaskulární léze (mozkový tumor, absces, encefalitida). CT bezpečně ihned po příhodě prokáže krvácení, ischemické změny se projevují až po několika hodinách. Pomocí MRI lze zaznamenat mozkovou ischemii i ve včasných fázích, ale pro jeho nedostupnost a vysokou cenu se obvykle neprovádí jako vyšetření urgentní.

Mezi další základní přístrojová vyšetření patří elektrokardiogram, ultrasonografie, standartní angiografie, echokardiografie, k vyloučení nonkonvulzivního status epilepticus se může provést elektroencefalogram.

Pomocí PET (pozitronová emisní tomografie) lze zobrazit funkční mozkový regionální metabolismus a průtok krve, ale pro velkou finanční náročnost

se zatím používá spíše pro vědecký výzkum. Velmi často používanou vyšetřovací technikou je SPECT (jednofotonová emisní počítačová tomografie) sloužící k zjišťování poruch perfuze mozkové tkáně.

Mezi základní laboratorní vyšetření patří: krevní obraz, trombocytopenie, trombocytóza, FW, hladiny Na, K, Ca, případně krevních plynů, glykémie, hepatální testy, urea, kreatinin, lipidové spektrum, hemokoagulační vyšetření. Vpřípadě podezření na infekci CNS, nebo při podezření na subarachnoidální hemoragii se provádí vyšetření likvoru (Nebudová 1998, Varsik 2004, Pfeiffer 2007).

1.1.11 Farmakologická léčba

Cílená medikamentózní terapie ischemických cévních mozkových příhod je zaměřena na potlačení hypoxického poškození nervových buněk a na rychlou reperfúzi ischemického ložiska.

Zahrnuje léčbu neuroprotektivní, antitrombotickou, hemoreologickou i terapii antiedematózní. Symptomatická terapie je léčbou doplňkovou, vazodilatační terapie je vhodná až v pozdějším období stabilizace klinického stavu.

Neuroprotektivní terapie pomáhá stabilizovat metabolicky značně nepříznivou situaci ischemické mozkové tkáně v zona penumbra, a tím zvyšuje šanci na přežití nervových buněk této oblasti.

Antitrombotická léčba zasahuje přímo do složitého děje hemokoagulace.

Zatímco *antiagregační terapie* je vhodná u většiny ischemických iktů, *antikoagulační a trombolytická léčba*, která je vysoce efektivní, má velmi přísné a přesné indikace (nebezpečí systémového nebo intrakraniálního krvácení), což omezuje její využití.

Hemoreologická léčba zlepšuje fluiditu krve a podporuje mikrocirkulaci.

Antiedematózní terapie, která potlačuje rozvoj mozkového edému u rozsáhlých mozkových cévních lézí, je bohužel málo účinná.

V terapii hemoragických krvácení je důležité ovlivnění vasospasmů a prevence zvýšeného intrakraniálního tlaku pomocí úpravy systémové hypertenze, dostatečné oxygenace, zvládnutí hypertermie a generalizovaných epileptických konvulzí, při léčbě již vzniklého zvýšeného intrakraniálního tlaku využití osmotických diuretik.

Primární poškození mozkové tkáně v důsledku tříštivého krvácení je terapeuticky neovlivnitelné a nevratné. Sekundární poškození vzniká v průběhu následujících minut, hodin a dní v okolí hematomu. Jedná se především o změny ischemické, které lze farmakologicky ovlivnit stejně jako u příhod ischemických (Kalvach 1997, Pfeiffer 2007, Waberžinek 2006).

1.1.12 Chirurgická léčba

Chirurgické výkony u ischemického onemocnění mozku můžeme rozdělit do dvou skupin:

1. Výkony rekonstrukční

- a) v místě léze – např. endarterektomie
- b) bypassy – např. extra-intrakraniální anastomóza

Tyto operace se řadí spíše do oblasti primární a sekundární prevence, jde tedy o operace plánované u nemocných asymptomatických, s TIA či malým CS.

2. Výkony dekompresivní

- a) odsátí malatické tkáně
- b) dekompresivní kraniotomie či kraniektomie

Tyto výkony jsou akutní, život zachraňující, u nemocných bývá obvykle vyjádřen syndrom nitrolební hypertenze s poruchou vědomí.

Do chirurgických výkonů dnes zařazujeme i techniky intervenční neuroradiologie a možnosti trombolýzy, které však zatím nepatří mezi rutinní a běžně dostupné.

U subarachnoidálního krvácení je cílem chirurgického zákroku ošetření aneurysmat - buď jejich vyřazení z oběhu, nebo zpevnění jejich stěny aby nedošlo k prasknutí (Beneš 2003 Nebudová 1998, Waberžinek 2006).

1.2 SPECIÁLNÍ ČÁST

1.2.1 Komplexní rehabilitační program

Komplexní rehabilitační program zahrnuje všechny prostředky, směřující ke zmírnění tíže omezujících a znevýhodňujících stavů a umožňuje zdravotně postiženým a handicapovaným osobám dosáhnout sociální integrace (Dvořák 2003).

Rehabilitace pacientů s těžkým postižením mozku je dlouhodobý proces, který zahrnuje řešení obtíží somatických, kognitivních, osobnostních a sociálních. K dobrému průběhu je zapotřebí koordinace práce mnoha odborníků z různých medicínských oborů.

V rehabilitačním týmu, který se stará o pacienta po postižení mozku, by měli pracovat tyto odborníci: lékaři různých profesí (neurochirurg, neurolog, internista, oftalmolog, urolog, rehabilitační lékař, psycholog), fyzioterapeuti, ergoterapeuti, zdravotní sestry, ošetřovatelky, neuropsycholog, logoped, speciální pedagog, sociální pracovnice, protetik. V některých týmech pracují i arteterapeuti, muzikoterapeuti, dietní sestry a další odborníci.

Takovouto komplexní léčbu jsou schopny zajišťovat například iktové jednotky (stroke units), které vznikly právě pro pacienty po CMP (Ambler 2001, Preiss 1998).

1.2.2 Léčebná tělesná výchova

Léčebná tělesná výchova je součástí rehabilitace už od akutního stádia CMP, zahajujeme ji co nejdříve po stabilizaci vitálních funkcí pacienta.

Její cílem je zabránění sekundárním změnám (dekubity, retrakce měkkých tkání, kontraktury, kloubní deformity) a restituce, či optimalizace motorické funkce.

Zaměřuje se hlavně na ovlivnění poruchy hybnosti – hemiparézy vzniklé v důsledku CMP. Hemiparéza je charakteristická sníženým počtem sestupných vláken, která přivádějí z mozku volní signály k motoneuronům a poruchou rovnováhy mezi excitací a inhibicí jednotlivých svalů, čímž vznikají známé dvojice svalů spastických a svalů převážně utlumených (např. m. triceps surae a m. tibialis anterior, m. biceps brachii a m. triceps brachii).

Cílem motorické reedukace je korigovat vzniklou nerovnováhu a dostat sval do stavu optimální dráždivosti, kdy k jeho volnímu ovládní bude stačit malý počet podnětů přicházejících po zbylých nervových vláknech.

Dalšími problémy na které se musíme při pohybové reedukaci u hemiparetiků zaměřit jsou senzorické poruchy a poruchy čítí různého stupně, porucha normálních posturálních reflexních mechanismů a ztráta selektivních pohybů (Adamčová 2003, Janda 1986, Waberžinek 2006).

Zásady LTV

- k pacientovi přistupujeme vždy z postižené strany (stejně tak i návštěvy) a veškerá ošetrovatelská péče by měla probíhat také z této strany,

- povely by měly být jednoduché a důrazné, necháváme pacientovi dostatečně dlouhou dobu aby jim porozuměl,

- je nutné pacienta naučit sledovat všechny pohyby zrakem, protože zrak napomáhá vyvolávat odpověď a pohyb kontrolovat, je-li to možné používáme zrcadlo,

- důležité je „procítění pohybu“,

Příklad: Požádáme pacienta, aby „přemýšlel“ o pohybu: „budeme ohýbat a narovnávat vaše koleno..., podívejte se na své koleno..., teď mi pomozte to udělat..., snažte se ten pohyb procítit“,

- nepospícháme, několik dní strávených při výcviku správné výchozí polohy nám ušetří čas později,
- schéma cviků je nutné neustále opakovat, klademe důraz na zachování správných výchozích poloh a používání antispastických pohybových vzorců,
- při cvičení postupujeme podle dosažených pokroků,
- pacienta musí cvičení povzbuzovat, ne deprimovat,
- u nemocných schopných spolupráce a alespoň částečně zachovanou schopností aktivního pohybu preferujeme, pokud to jeho celkový zdravotní stav dovolí, rehabilitaci raději po kratší dobu vícekrát denně, aby výsledný efekt nebyl limitován únavou,
- vertikalizaci zahajujeme co nejdříve,
- pomocí manuálního kontaktu zajišťujeme exteroceptivní stimulaci, správně aplikovaný dotyk stimuluje žádaný pohyb.

Stupně léčebného programu

Pokroku při rehabilitaci po CMP se obecně dosahuje pomocí provádění sekvence cvičebních postupů, které se shodují se vzorem motorického vývoje získávaného během kojeneckého období života. Například: přetáčení – sezení – stání – chůze nebo přetáčení – otočení na břicho – podpírání – lezení – stání – chůze.

Směr vývoje kontrolovaného pohybu je od proximálního k distálnímu. Proto by měly být nejprve zajištěny kontrolované pohyby horní poloviny těla a ramene a posléze dolní poloviny těla a kyčle.

Všechny pohyby postižených končetin by se měly provádět v následujícím pořadí: pasivní pohyb, asistovaný aktivní pohyb a aktivní pohyb.

Je důležité stimulovat pacienta k provádění všech každodenních činností, aby se stal co nejvíce soběstačný – musí se naučit oblékat a svlékat, jíst, být soběstačný při osobní hygieně a podobně.

Poslední stupeň při rehabilitaci se soustředí na kontrolovaný pohyb ruky. Přesné pohyby ruky je možné vybudovat až po znovunabytí kontrolovaných pohybů ramene a lokte, když je ruka bez flekčního sevření (Adamčová 2003, Janda 1986, Rehabilitace po cévní mozkové příhodě včetně nácviku soběstačnosti, Waberžinek 2006).

1.2.2.1 Léčebná rehabilitace v akutní fázi

V tomto období, kdy je nemocný často v bezvědomí nebo ve stavu, kdy je neschopen spolupráce, je nejdůležitější péče o základní životní funkce a ošetrovatelská péče. Ta vychází z Bobath konceptu. Jedná se o polohování a veškerou manipulaci s nemocným. V této péči by měl být vyškolen všechen personál, který přichází s pacientem do styku, tedy i lékař.

Polohování je prováděno po dvou až třech hodinách, a to i v noci. Polohujeme ve všech polohách, z hlediska inhibice spasticity a stimulace rovnovážných reakcí je nejvýhodnější poloha na boku.

Respektujeme fyziologickou polohu a postavení jednotlivých segmentů s funkčně centrovaným postavením klíčových kloubů a respektováním antispastického principu. Každá poloha musí být stabilní a pacientovi příjemná, nestabilní poloha provokuje spasticitu. Ruka by měla být ve flekčním držení s lehkou dorzální flexí zápěstí a radiální dukcí, nedoporučuje se do ruky cokoli vkládat. Nohu necháváme bez opory, přepadávání nártu zevně můžeme zabránit pomocí pytlíku s pískem. Pasivně protahujeme m. triceps surae.

K polohování lze využít klasické nebo speciální polohovací polštáře.

Od počátku je také nutné dbát na prevenci bolestivého ramene – horní končetina nesmí být ve vnitřní rotaci a addukci, nemá být v zapažení, které způsobuje distenzi ramenního pouzdra a může vést k anteriorní subluxaci v rameni. Při manipulaci s nemocným ho netaháme za paretickou horní

končetinu, ve vertikále musí být horní končetina podložena, nebo v závěsu, chráněna proti vlivu gravitace.

Dalšími úkoly fyzioterapie v akutním období jsou prevence rozvoje sekundárních změn, navození správného dýchání - účinná je zejména stimulace hrudní zóny, harmonizace svalového tonu nejlépe využitím neurovývojových metod a stimulace paretických končetin a tím zabránění prohloubení funkčního útlumu (Adamčová 2003, Janda 1986).

1.2.2.2 Léčebná rehabilitace v subakutním období

Toto období nastává, když je pacient celkově i neurologicky stabilizován. K aktivní rehabilitaci je potřeba, aby měl pacient určitou schopnost komunikovat, potenciál kognitivních funkcí k učení a fyzické schopnosti tolerující rehabilitační program (Adamčová 2003).

Postup rehabilitace je samozřejmě závislý také na stádiu vývoje hemiparézy. Jednotlivá vývojová stadia můžeme rozdělit na:

1. počáteční stadium pseudochabé,
2. stadium spasticity,
3. stadium relativní úpravy,
4. stadium chronické.

Rehabilitace pacienta, která byla do určité doby úspěšná, se může v kterémkoliv z těchto čtyř stadií zastavit. Jednotlivá stadia se navzájem překrývají, nelze je tedy od sebe přesně oddělit.

1.Pseudochabé stadium

Trvá několik dní, týdnů, někdy dokonce déle. V tomto stadiu je velmi důležitá spolupráce se zdravotní sestrou. Je třeba neustále kontrolovat pacientovu polohu na lůžku, často ji upravovat a měnit.

Zaměřujeme se na maximum stimulačních podnětů, intenzivně využíváme všech facilitačních postupů s cílem navození hybnosti. Můžeme využít pneumatické dlahy, které aplikujeme několikrát v průběhu dne, v antispastickém vzorci mají výborný polohovací a dlahovací efekt, stimulují extero- a snad i proprioceptory, mají mírný antiedémový účinek, je možné v nich cvičit i vertikalizovat, mají pozitivní termický efekt na spasticitu.

Dále je třeba aby se pacient naučil na lůžku pohybovat, a to nejen proto, aby mohl používat podložní mísu či umožnil stlaní lůžka, ale hlavně proto, že tento výcvik na lůžku znamená i počátek jeho mobilizace.

Začínáme s tzv. primitivními pohyby trupu, které se při reedukaci hybnosti vracejí nejdříve. Mezi tyto pohyby patří otáčení hlavy, pohyby očí, kopání, později také otáčení z polohy na zádech na břicho a zpět. Neustálým opakováním, neustálou změnou polohy hlavy v prostoru a vzhledem k tělu a končetinám se upevní posturální a vzpřimovací reakce, otáčení přechází v lezení, sezení, stoj a chůzi. Bez vytvoření těchto posturálních a vzpřimovacích reakcí, které hemiparetik na postižené straně postrádá, není možný žádný řízený pohyb ani poloha.

Při výcviku první aktivní hybnosti je důležité časné zatěžování postižené HK, které zajistí rychlejší úpravu porušeného cití a tím také dřívější návrat motorické funkce. Provádíme dechovou gymnastiku a postupně pacienta vertikalizujeme (Adamčová 2003, Janda 1986).

2. Stadium spasticity

Pro toto stadium je typická ztráta schopnosti provádět selektivní pohyby a naopak dochází ke kokontrakci často i u protichůdných svalových skupin. Nemocný se pohybuje v zajetí flekční synergie na horní končetině a extenční na dolní končetině.

V tomto stadiu pokračujeme v předchozí rehabilitaci, snažíme se rozbít patologické pohybové vzorce a získat pohyby, které se uplatní během funkční činnosti.

Provádíme cvičení v kleče, nacvičujeme stabilizaci vsedě. Jakmile je pacient schopen dobře udržet rovnováhu v poloze v sedě, můžeme začít cvičení s použitím tzv. zkřížené facilitace – zahrnuje cviky v diagonálách, vztyk ze sedu do stoje, stoj a chůzi.

Posilování v tomto případě nemá smysl, pouze podporuje vývoj spasticity a abnormální pohybové vzory. Zaměříme se především na dynamickou stabilitu trupu a na funkční centraci klíčových kloubů s rovnoměrnou koaktivací pletencových svalů.

S vertikalizací začínáme co nejdříve, zejména z důvodu prevence interních komplikací.

Posazování je nejlépe provádět přes postiženou stranu, dojde tak k její facilitaci. V sedu musíme hlídat správné postavení pánve k zajištění optimálního postavení trupu, fyziologické postavení dolních končetin s ploskami pevně opřenými o podložku. Paretická horní končetina, zvláště je-li hypotonická musí být podložena nebo v závěsu.

Vsedě pak provádíme trénink rovnováhy – co nejčastěji a krátce senzomotoricky stimulujeme a opakujeme to dokud sed není stabilní a zcela kontrolován.

Přesuny z lůžka na vozík, případně z lůžka na židli nacvičujeme se spojenými horními končetinami, což nám umožní symetricky pohybovat trupem.

S končetinami vždy pracujeme bilaterálně, bez ohledu na to, která je postižená, obě neustále funkčně zapojujeme do aktivity a komplexních pohybů, naší snahou je jejich návrat do tělesného schématu, jehož vnímání bývá po CMP porušené.

Postavování provádíme vždy tak, aby se pacient cítil bezpečně, nejistota a instabilita vyvolávají strach, což zhoršuje spasticitu a patologické držení. Věnujeme se také prevenci rekurvace kolena a terapii nestabilního kolena pomocí rytmické stabilizace, senzomotorické stimulace, neurovývojových metod a facilitace oslabených svalových skupin.

Dříve než začne pacient chodit, musí zvládnout kontrolovaný stoj se zatížením obou dolních končetin a přenášení váhy, jinak se nikdy kvalitně chodit nenaučí (Adamčová 2003, Janda 1986, Lippertová-Grünerová 2005).

3. Stadium relativní úpravy

V tomto stadiu je spasticita vždy mírná. Někteří pacienti se zlepší natolik, že jsou docela dobře schopni používat postiženou ruku a také chůze je téměř normální. Přesto pro ně může být problém provádět malé, lokalizované pohyby v lokti, zápěstí, prstech u ruky, koleni, kotníku a prstech u nohy. Proto je cílem LTV získat lokalizovanější, jemnější a izolovanější pohyby (Janda 1986).

4. Chronické stadium

V tomto stadiu učíme pacienta úkony sebeobsluhy které do této doby nezvládl. Pokud se do naší péče dostane pacient v chronickém stadiu, u nějž jsou vypracovány a dlouhodobým používáním zafixovány patologické posturální a pohybové stereotypy, je hlavním úkolem LTV působit proti těmto patologickým pohybovým stereotypům. Často je nutné vrátit se v metodické řadě LTV na úplný začátek a postupně v různých polohách cvičit posturální reflexy a vzpřimovací reakce na postižené straně těla. Znamená to že se vracíme do nižších poloh a postupujeme tak, jak je popsáno na předchozích stranách. (Janda 1986).

1.2.2.3 Péče o pacienta v následném období

V tomto období je hlavním problémem sociální integrace pacienta, obnova sociálních kontaktů, řešení každodenních problémů, které jeho postižení přináší, zajištění co nejvyšší kvality jeho života (Adamčová 2003).

Metody používané při rehabilitaci při rehabilitaci hemiparetiků

Metody, které se používají na mnoha našich pracovištích při rehabilitaci hemiparetiků jsou: metoda Kabatova, metoda manželů Bobathových, podmiňování dle Miřatského a kol., některé postupy dle Brunnström, podle Roodové, v posledních letech se stále více využívá i pro dospělé metoda Vojtova. Další koncepty zaměřené na hemiplegii dospělých jsou koncept Johnstone, metodický přístup Davies, program opětovného naučení motorických funkcí Car a Shepherd aj. (Kalvach 1997, Pavlů 2003).

PNF – propioceptivní neuromuskulární facilitace: Kabat, Knott, Voss

Tato metoda je založena na cíleném ovlivňování aktivity motorický neuronů předních rohů míšních prostřednictvím aferentních impulzů ze svalových, šlachových a kloubních propioceptorů. Mimo to jsou míšní motorické neurony ovlivňovány také prostřednictvím impulzů z exteroceptorů.

Stimulace se dosahuje pomocí svalového protažení, trakce nebo aproximace kloubních ploch, kladením adekvátního mechanického odporu při provádění pohybu, a zároveň stimulací taktilní, zrakovou, sluchovou.

Metoda vychází ze základních pohybových vzorů používaných v běžném životě a ve sportu, pohyby mají diagonální, spirálovitý průběh.

Koncept manželů Bobathových

Účelem konceptu je zabránit tomu, aby pacient ve větší míře kompenzoval ztracené hybné funkce pomocí zdravé strany, a aby u něho vznikl odmítavý

postoj k postižené straně. Koncept se zaměřuje na odstranění spasticity pomocí vhodných změn polohy některých částí těla, prováděním pasivních i aktivních pohybů v osvědčených kombinacích, utvářením správného tělesného schématu postižené strany, výcvikem rovnovážných reakcí, zabráněním masových pohybových reakcí a nežádoucích asociovaných pohybů a facilitací žádoucích pohybových vzorců.

Tyto terapeutické úkony a cvičení nelze standardizovat, cvičební plán se pro každého pacienta vypracovává individuálně na základě opakovaných kontrolních vyšetření.

Metodický přístup Davies

Jedná se o rozpracování a prohloubení části konceptu manželů Bobathových určenou pro terapii dospělých pacientů s hemiplegií.

Pohybová rehabilitace hemiplegiků, Brunnström

Tento koncept usiluje o co nejdokonalejší pohybovou reedukaci postižených oblastí pomocí tzv. reflexních synergií. V první fázi se aktivují primitivní synergie. Dalším krokem je nácvik ovládnutí reflexních synergií. Poté co toto pacient zvládne, začne se s aktivací svalů, které se na synergiích nepodílejí, a synergické pohyby se převádějí do koordinovaných pohybových vzorů.

Koncept Johnstone

Základní složkou tohoto konceptu je korekční polohování, reedukace správných motorických vzorů napodobováním psychomotorického vývoje dítěte, reedukace porušených sensorických funkcí.

K tomuto účelu využívá i speciální terapeutické prostředky - nafukovací dlahy a houpací židle.

Velký důraz se také klade na vytváření dobré atmosféry v rehabilitačním týmu a rozvoj vlastní zodpovědnosti pacienta za své tělo.

Program opětovného učení motorických funkcí: Carr a Shepherd

Toto opětovné učení spočívá v tom, že si pacient znovu vybavuje pohybové programy, které měl vypracovány a uloženy v CNS před jeho poškozením. K tomuto účelu využívá feedback a časté procvičování.

Metoda Rood

Specifickým přínosem této metody je využití stimulace, např. kartáčování určitých oblastí kůže pomocí elektrického rotačního kartáčku, kartáčování dlaně, rychlé potírání meziprstních prostorů na dorsální straně štětečkem, silné stlačení kloubů, tlak na hlavu shora (Bobathová 1997, Pavlů 2003).

Dalšími metodami využitelnými u cévních mozkových příhod jsou:

Metoda Perfetti

Cílem této metody je, aby si pacient cíleně vytvářel v CNS nové pohybové programy. Snaží se zabránit nežádoucím asociovaným reakcím, které vznikají při pokusu o aktivaci původních motorických programů. Rozhodující roli při tom přikládá Perfetti vnímání a zpracování senzorických vjemů.

Affolterova metoda

Taktéž vychází z předpokladu, že pro správné provedení cíleného pohybu je nutná schopnost získávat ze svého okolí relevantní informace. Ke zvětšení kapacity příjmu a zpracování informací využívá pohyby z denního života, např. krájení chleba.

Metodika senzomotorické stimulace: Janda a Vávrová

Cílem metody je dosáhnout automatické aktivace žádaných svalů tak, aby nebyla potřeba výraznější kortikální kontrola. Využívá facilitace proprioreceptorů, aktivace spino-cerebello-vestibulárních drah, facilitace kožních receptorů, receptorů plosky nohy a šíjových svalů. Praktické pomůcky k tomu využívané jsou např. kulové a válcové úseče, balanční sandály, točna, minitrampolína, balanční míče atd.

Metoda léčení ataxie: Frenkel.

Jedná se o přesně vypracované cvičení sloužící k odstranění pohybové inkoordinace vzniklé důsledkem výpadu aferentních propriocepčních informací ze svalů, šlach, kloubních pouzder a vazů.

Koncept vzpěrných cvičení: Brunkow

Jedná se o cílenou aktivaci diagonálních svalových řetězců (slouží ke zlepšování funkce oslabeného svalstva), stabilizační trénink pro páteř a končetiny bez nežádoucího zatížení kloubů, reedukaci správných pohybů bez nežádoucích složek.

Neuromuskulární reflexní terapie: Fay

Jedná se o cvičení, které postupuje po stupních fylogenetického vývoje pohybových vzorců.

Uznávanou a přínosnou metodou je také biofeedback. Jedná se o zpětnou vazbu která umožňuje pomocí zvukové nebo vizuální signalizace vnímat i slabé svalové potenciály, a tím pacientovi umožňuje další práci s nimi.

Tento přehled není zcela vyčerpávající, ale myslím že zahrnuje základní přístupy, které lze u pacienta po CMP ve fyzioterapii využít.

Zmíním se ještě o edukačních programech pro zdravotní a ošetrovatelský personál: Holmqvist a Wrethagen. Tento program slouží ke vzdělávání zdravotních sester, pomocného zdravotnického personálu a rodinných příslušníků. Slouží k pochopení problematiky hemiparetika a učí jakým způsobem s pacientem zacházet. Bylo totiž zjištěno, že i velmi kvalitní rehabilitační péče má malý efekt, pokud je po celý zbytek dne pacient špatně polohován a veden (Lippertová-Grünerová 2005, Pavlů 2003, Rektor 2003).

1.2.3 Fyzikální léčba

Fyzikální léčba u pacientů po CMP je v porovnání s LTV sice v pozadí, ale uplaňuje se a významně pomáhá u různých komplikací.

Používáme ji k potlačování bolesti, ke snižování spasticity, ke zlepšení prokrvení, proti otokům, ke zvýšení proudu dostředivých vzruchů do CNS. Tím nám fyzikální terapie umožní a ulehčí LTV v potřebném rozsahu.

Použití mnoha procedur, zvláště tepelných, je však omezeno až vyloučeno kvůli poruchám čítí nebo oběhovým poruchám.

V akutním stadiu se fyzikální terapie neprovádí, v případě potřeby lze použít uvolňovací masáž dlaně na postižené horní končetině.

V stadiu subakutním a chronickém používáme z vodoléčebných procedur hlavně vířivou lázeň na horní končetinu k ovlivnění edému a současně zlepšení prokrvení, trofiky a uvolnění spasticity. Teplotu lázně volíme indiferentní. K ovlivnění edému lze využít i vakuum-kompresní terapie.

Ke snížení spasticity lze použít také chladové procedury, které ji prokazatelně sníží, ale někdy jsou pacienti špatně snášeny.

K uvolnění svalů v oblasti šíje a pletence ramenního lze použít jemné, nebolestivé reflexní masáže.

U bolestí ramenního kloubu se používá celá řada elektroléčebných procedur jejichž hlavním účelem je odstranit bolest, například diadynamické proudy a interferenční proudy. Dále lze využít ultrakrátkovlnou diatermií, buď kontinuální nebo pulzní (odbourá se tepelný účinek a zůstává účinek biologický-vhodné u osteoporózy) a ultrazvuk kontinuální nebo pulzní.

Ke zlepšení funkce některých svalových skupin u hemiparetických pacientů lze využít elektrostimulace. Intenzita se používá taková, aby se vyvolal malý fázický stah co nejvíce podobný normální izotonické svalové kontrakci.

Praktickou pomůckou pro nácvik chůze hemiplegického pacienta je peroneální stimulátor (Janda 1986, Lippertová- Grünerová 2005).

Lze využít i u nás zatím nepříliš známou IMF terapii. Je to integrovaný způsob mentálního cvičení, elektromyografického svodu a zpětné vazby svalových funkcí s použitím elektronického rehabilitačního přístroje.

V průběhu vyšetření vybízí terapeut pacienta, aby si představil konkrétní pohyb. Příklad: představte si že stojíte před schody, po kterých chcete jít nahoru. Postavte vaši postiženou nohu na první schod - ve stejnou dobu se provede měření EMG elektrické aktivity svalů v miliontinách voltu, která vznikne tím, že si pacient pohyb představuje. Tento nervový impuls je u silných ochrnutí natolik slabý, že nezpůsobí kontrakci svalů, je však natolik silný, že přístroj ho indikuje a následně zesílí. Když tato amplituda odpovídá terapeutem zadané prahové hodnotě, přístroj vyvolá lehkou elektrickou stimulaci k dosažení současné kontrakce svalů řídicích chůzi do schodů a ovládajících kyčle a kolena. Pacient vnímá tuto reakci na svoji cílovou představu přes Feedback.

(www.imf-terapie.cz)

1.2.4 Ergoterapie

Pacienti po cévních mozkových příhodách mají často problémy s prováděním dříve automatizovaných pohybů a s plánováním běžných činností, což je pak problémem nejen pro ně, ale i rodinu a celé jejich okolí.

Cílem ergoterapie je dosáhnout maximální soběstačnosti a nezávislosti jedince ve všedních denních činnostech (ADL) a to jak v prostředí domácím, tak i pracovním a sociálním.

„Ergoterapie je založena na předpokladu, že zapojení člověka do cílené a pro něho smysluplné činnosti podporuje jeho mentální a fyzické funkce, celkovou pohodu a vede tak ke zlepšení zdravotního stavu“ (dle České asociace ergoterapie 2000).

K úkolům ergoterapeuta patří hodnocení základních aktivit denního života, vyšetření a nácvik soběstačnosti, obnova funkce v přirozených pohybových vzorcích a aktivitách denního života, trénink kognitivních funkcí, praktických dovedností, trénink komunikačních dovedností a sociálních interakcí, motivace nemocného a jeho rodiny pro samostatnou práci pacienta.

To vše je zaměřeno na umožnění normálního života a začlenění do pracovního procesu na základě hodnocení v předchozím období. Není-li návrat do zaměstnání možný, pomáhá nalézt a volit alternativní náplň života.

Dalším důležitým úkolem je poradenství ve výběru vhodných kompenzačních pomůcek, zácvik nemocného a rodinných příslušníků v používání těchto pomůcek, začleňování rodiny do terapie, úprava bariér a vybavení bytu.

Cílená ergoterapie u CMP se zaměřuje hlavně na úpravu funkce ruky, kognitivních funkcí, afázie a aktivit denního života.

U rehabilitace ruky se začíná nejprve globálními pohyby v ramenním kloubu, postupně se pokračuje v nácviku extenze prstů např. válení hmoty a poté, co toto

pacient zvládne a nehrozí reflexní sevření ruky, začne nácvik úchopu. Začíná se úchopem větších předmětů pokračuje se k úchopu menších předmětů, zátěž se může zvyšovat či snižovat použitím různých materiálů.

Pro výcvik kognitivních funkcí slouží hry, počítačové programy, doplňovací cvičení apod., pro udržení komunikace v případě, že pacient nerozumí, nebo není schopen mluvit, se využívají například různé obrázky, tabulky, psaní, posunky, pohyby očima, mrkání apod.

Pro nácvik ADL jsou velmi vhodné cvičné koupelny a kuchyně, kde se pacient s pomocí terapeuta učí zvládat běžné denní úkoly a v případě potřeby se učí používat kompenzační pomůcky. Velmi dobré je, pokud je možnost dojit s pacientem nakoupit, naučit ho orientovat se v jízdnicích řádech, případně s ním nacvičit jiné dovednosti, které bude po propuštění do domácího prostředí potřebovat (Adamčová 2003, Bártlová 2006, Lippertová-Grünerová 2005).

1.2.5 Psychologická a sociální problematika onemocnění

Jen velmi malé procento pacientů po CMP dosáhne stejné funkční úrovně jako před příhodou. Z tohoto důvodu je velmi důležitá role sociální pracovnice v rámci komplexní péče o pacienta.

Sociální pracovnice by měla po zhodnocení sociálně-ekonomických podmínek a zdravotního stavu pacienta, zvláště jeho soběstačnosti, seznámit pacienta s možnostmi např. pomoci v domácnosti s úklidem, dovážení hotových obědů, pečovatelské služby atd. V případě nutnosti by měla doporučit vhodný ústav s ošetrovatelskou péčí. Měla by ho informovat i o možnostech využití sociálních dávek a poukázat na existenci a činnost svépomocných organizací a občanských sdružení, která pomáhají lidem vyrovnat se s důsledky onemocnění a poskytují také sociálně-právní poradenství a řešení problematiky bydlení.

Péče psychologická je zaměřená nejen na pomoc pacientovi po CMP ale zahrnuje i pomoc rodině v přijetí člověka s jeho postižením.

Do problémů po CMP patří také poruchy sfinkterových funkcí a sexuální dysfunkce, je tedy nutná i intervence příslušných odborníků (Adamčová 2003, Maurer-Maurer 1989, Preiss 1998).

1.2.6 Logopedie

Klinický logoped by měl ve spolupráci s foniatrem určit příčiny řečových funkcí (afázie, dysartrie, dysfonie) a určit postup reedukace. Do oblasti jeho působení patří i orofaciální terapie a terapie poruch polykání

Čím dříve dojde ke zlepšení komunikace pacienta s ostatními členy rehabilitačního týmu, tím lepší budou podmínky pro spolupráci alepší se i psychický stav pacienta (Lippertová-Grünerová 2005, Preiss 1998).

1.2.7 Návrh plánu ucelené rehabilitace

Ucelená rehabilitace zahrnuje rehabilitaci léčebnou, pracovní, pedagogickou, sociální, technickou.

Před sestavením rehabilitačního plánu provádíme hodnocení stavu pacienta. Je nutné znát věk nemocného, stádium onemocnění a stupeň postižení. Je zapotřebí vědět, zda se jedná o první postižení nebo opakované mozkové příhody, znát případné oběhové komplikace (pro určení stupně zátěže při cvičení), orientujeme se o stupni psychického postižení, z kterého musíme při vlastní rehabilitaci vycházet a akceptovat je. Zjišťujeme stupeň a druh afázie, hledáme možnost, jak se s pacientem dorozumět co nejlépe.

K tomuto účelu byly vypracovány testy které nám mají pomáhat „objektivně“ zhodnotit stav pacienta před začátkem rehabilitace, v jejím průběhu a po jejím ukončení.

Testy slouží k hodnocení a posouzení:

- každodenních aktivit
- motorických schopností
- spasticity
- vědomí
- schopnosti komunikace a chování

Podrobný výčet testů spadajících do těchto „okruhů“ je uveden v Neurorehabilitaci od Marcely Lippertové-Grünerové a v knize Testování v rehabilitační praxi – cévní mozkové příhody od Evy Vaňáskové.

Na základě pečlivého zhodnocení celkového stavu pacienta pak stanovujeme **reálné rehabilitační cíle**. Nepostupuje-li rehabilitace podle našich předpokladů, musíme být připraveni rehabilitační plán měnit dle aktuálních potřeb pacienta.

1.2.7.1 Krátkodobý rehabilitační plán

Krátkodobý rehabilitační plán by měl zahrnovat:

- správné polohování,
- nácvik pohybu na lůžku,
- nácvik sedu a stability v sedu,
- nácvik stoje a stability ve stoje,
- nácvik chůze,
- nácvik aktivit denního života,
- doporučení vhodné lázeňské léčby.

Při rehabilitaci se snažíme o maximální zlepšení celkového stavu pacienta a k tomuto účelu využíváme všechny dostupné a vhodné prostředky.

1.2.7.2 Dlouhodobý rehabilitační plán

Dlouhodobý rehabilitační je zaměřen hlavně na resocializaci pacienta. Měl by zahrnovat:

- cvičení vedoucí ke zlepšování již získaných dovedností, nebo alespoň k jejich udržování,
- výběr vhodné sportovní aktivity,
- dodržování zásad správné životosprávy,
- řešení sociálních, psychologických aj. problémů,
- příprava pacienta na pracovní zařazení, je-li to možné,
- doporučení vhodné lázeňské léčby

(Adamčová 2003, Janda 1986, Kaňovský 2004, rehabilitace po cévní mozkové příhodě včetně nácviku soběstačnosti).

2 KAZUISTIKA

2.1 ÚDAJE ZÁKLADNÍ

2.1.1 Jméno pacienta

V. P.

2.1.2 Věk, výška, tělesná hmotnost, pohlaví

věk: 42 let,

výška : 198 cm,

tělesná hmotnost: 215 kilogramů,

pohlaví: muž.

2.1.3 V jakém zařízení a na jakém oddělení byl pacient hospitalizován

Pacient byl 7.7.2006 přijat na JIP neurologické kliniky u Svaté Anny, 9.7.2006 byl přeložen na ARK, 11.8.2006 byl přeložen na lůžkové oddělení neurologické kliniky, kde byl až do 29.8.2006 kdy byl poslán na Doléčovací rehabilitační oddělení do Nového Lískovce.

2.1.4 Pacient byl odeslán s diagnózou a byl přijat s diagnózou

Pacient byl deslán s diagnózou: Cévní mozková příhoda v ACI sin., vzhledem k obezitě blíže neurčitelná, CT, MRI, AG nelze z technických důvodů provést. Neurologie - sin. hemiparesa s akcentací na levé horní končetině, kde je plegie, na levé dolní končetině těžká paresa, centrální léze n. VII. sin., porucha vědomí – somnolence II. stupně (lze probudit, pacient reaguje). Respirační insuficience při srdečním selhání, zahlenění a respirační infekt, hyperkapnie dle ASTRUM, arteriální hypertenze dekompenzovaná, s přetížením levé komory, extrémní obezita, po tracheostomii, dekubitální vřed.

2.2 POPIS VYŠETŘENÍ AUTOREM

2.2.1 Anamnéza

Rodinná anamnéza: pacientova matka se léčí s hypertenzí, otec a babička měli hypertenzi a zemřeli na infarkt myokardu.

Osobní anamnéza: se vztahem k nynějšímu onemocnění – pacient má primární hypertenzi, byl léčen, ale 3 měsíce před CMP si sám léky vysadil (kvůli motání hlavy), extrémní obezita, roku 1972 naražené ledviny.

Nynější onemocnění: K cévní mozkové příhodě došlo 7.7.2006 v 8:20, záchranka přijela v 8:53. Pacient udává že 14 dní před příhodou mu nebylo dobře - byl unavený, motala se mu hlava, toho dne se shýbal pro spadlý předmět, upadl a ztratil cit v levé polovině těla, hlava ho nebolela, příjezd záchranky si pamatuje, poté upadl do bezvědomí. K vědomí se probral na ARK u sv. Anny, na doléčovací rehabilitační oddělení v Novém Lískovci byl přijat 29.8.2006

Alergie: není zjištěna.

Pracovní anamnéza: pacient pracoval jako závozník na poště.

Sociální anamnéza: pan P.V. je ženatý, bezdětný, bydlí s manželkou v rodinném domě v prvním patře, vede tam 17 schodů, přízemí domu je zatím nezařízené.

Sportovní anamnéza: pacient sportoval jen na základní škole, poté s aktivním sportováním přestal.

Rehabilitační anamnéza: na základní škole se pacient léčil se zánětem kolene, byly mu přikládány bahenní obklady. Nynější rehabilitační léčbu považuje za přínosnou.

Fyziologické funkce: močí do „bažanta“, bez dysurie, stolice bez laxantiv, chuť k jídlu dobrá, po nasazení dietní léčby výrazně zhubl, spánek zhoršený.

Abusus: příležitostně kouření, alkohol pil ob den, někdy i větší množství, po vysazení abstinenčními příznaky netrpěl, alkohol mu nechybí.

Farmakologická anamnéza: Před příhodou užíval pouze léky na léčení hypertenze. Nyní užívá Clexan, Anopyrin, Verospiron, Sedacoron, Prestarium, Lusopress, Dilatrend, Helicid, Citalec, Ambrobene.

2.2.2 Diagnóza při přijetí

Diagnóza při přijetí: mozkový infarkt.

Vedlejší diagnóza: chronická obstruktivní plicní nemoc, esenciální hypertenze, chronická ischemická choroba srdeční, obezita způsobená nadměrným příjmem kalorií, závislost na respirátoru, dekubitální vřed v gluteální krajině II.-III. stupeň.

2.2.3 Lékařská vyšetření a léčba nemocného

Na neurologické klinice byl pacient hospitalizován od 7.7.2006 kdy byl přijat pro náhle vzniklou levostrannou hemiparézu, vzhledem k extrémní obezitě nebylo možné provést zobrazovací vyšetření (CT, či MRI), bylo provedeno sonografické vyšetření, kde AS změny a vysoká periferní rezistence v ACI a AV bilaterálně, transkraniálně obtížně vyšetřitelné - vlevo ACM a ACP bez stenosis či uzávěru, vlevo zachycena jen ACP. U pacienta hypertenzní krize, zaléčen i.v. antihypertenzní terapií. Dne 9.7.2006 rozvoj respirační insuficience, přeložen na ARK. Během hospitalizace na ARK na tlakové podpoře, ventilátoru. Postupné odvykání od ventilátoru. Opakovaně ATB pro suspektní infekci dýchacích cest (Tienam, Ciprofloxacin, nález Klebsiela pneumoniae a pseudomonas aeruginosa), u pacienta od 3.8.2006 do 10.8.2006 tracheostomická kanyla. Dne 9.8.2006 odpojen od ventilátoru. od té doby na spontánní ventilaci. Pacient přijat zpět na neurologickou kliniku 11.8.2006, za této hospitalizace neurologicky stacionární, afebrilní, bez interní

dekompenzace. Trvá těžká levostranná hemiparéza (plegie levé horní končetiny, těžká paréza levé dolní končetiny). Pacient kompletně převeden na per os terapii. Ošetřován dekubit v gluteální oblasti, dle stěrů z dekubitu nasazena ATB terapie (Fortum i.v. – celkem 13 dní).

2.2.4 Léčebná rehabilitace ordinována kdy a z jakého důvodu

Léčebná rehabilitace (cvičení pro hemiparetiky) byla ordinována po přijetí pacienta na neurologickou kliniku. V době bezvědomí jako prevence sekundárních komplikací, poté k obnovení postižených funkcí.

2.3 ZAPOJENÍ AUTORA DO PROCESU LÉČEBNÉ REHABILITACE

2.3.1 Kineziologický rozbor v den převzetí pacienta do péče

Pacienta jsem převzala do péče 31.10.2006 Pacient byl lucidní, orientovaný místem i časem, spolupracoval.

Předchozího dne měl však velké problémy s tlakem a lékař mu nedoporučoval vstávat, provedla jsem tedy pouze MMS a FIM test a vyšetření, která bylo možno provádět vleže a vsedě. Ostatní vyšetření jsem provedla až o den později, kdy už pacient vstávat směl.

MMS test splnil pacient na 30 bodů což je maximum. Ukazuje to na dobrou schopnost pacienta přijímat nové informace, porozumět jim a zpracovat je, což je v rehabilitačním procesu velmi důležité.

FIM test: motorické skóre: 38 bodů (max. je 91 bodů)

kognitivní skóre: 35 bodů (max. je 35 bodů)

Mentální, gnostické, ani komunikační poruchy jsem nezjistila.

Neglect syndromem netrpěl.

Vyšetření pohledem:

Barva kůže normální, bez viditelných jizev, hlava normocefalická, bez viditelné parézy n. facialis, somatický typ hyperplastický, už na první pohled byla vidět výrazná hypotonie svalů na postižené (levé) straně těla, zvláště na horní končetině, na dolní končetině nebyl rozdíl oproti zdravé (pravé) straně až tak patrný, stav břišního svalstva jsem vzhledem k obezitě pacienta nebyla schopna posoudit.

Způsob držení končetin:

Vleže na zádech

Levou horní končetinu měl pacient položenou podél těla v mírné flexi v loketním kloubu, v pronaci, ruku v pěst.

Levá dolní končetina byla extendovaná v kyčelním i kolenním kloubu, v zevní rotaci v kyčelním kloubu, chodidlo v plantární flexi a inverzi.

Držení končetin na pravé straně bylo fyziologické.

V sedě

Pacient měl levou HK opřenou o stehno - v ramenním kloubu addukce, v loketním kloubu extenze, v zápěstí palmární flexe, prsty ve flexi, rameno bylo v protrakci.

Levá DK byla vytočená kolenem zevně, pacient nebyl schopen ji udržet ve středním postavení.

Držení pravé HK - ramenní kloub v protrakci.

Držení pravé DK bylo fyziologické.

Celkové držení těla bylo kyfotické, hlava předsunutá a lehce ukloněná k levé straně, krční páteř ve flexi, pacientův pohled směřoval do země.

Ve stoji

Pacient ještě nebyl schopen stát samostatně, takže popisují jeho stoj v chodítku.

Předsun hlavy, flexe krční páteře, celá horní polovina těla nakloněná vpřed, pacient viditelně přenášel velkou část váhy na horní končetiny, kterými se držel chodítka, zbytek váhy nesla převážně pravá dolní končetina, levá byla rotována zevně a lehce podkleslá, což se projevilo i na držení pánve, která byla sešikmená vlevo.

Vyšetření polohocitu

- na dolních končetinách: na pravé DK v normě, na levé lehce zhoršený,
- na obou horních končetinách v pořádku.

Vyšetření povrchového cití

- na levé straně kvalitativně i kvantitativně změněno oproti straně pravé (pacient podnět cítí i při lehkém doteku ale jen jako tlak, nedokáže ho blíže popsat).

Orientační vyšetření kloubních rozsahů

Horní končetiny

- na levé HK rozsahy aktivně vyšetřit nešlo, pasivně byly kloubní rozsahy v normě, při vyšetřování pacient pocíťoval bolest jen při flexi v ramenním kloubu nad 150 stupňů, v polohách které pacient běžně zaujímal bolest nepocíťoval,

- na pravé HK byly aktivní i pasivní rozsahy v normě.

Dolní končetiny

- na levé DK byl pacient schopen aktivně provést flexi v koleni a kyčli jen do 30 stupňů s dopomocí (nadlehčováním paty), aktivního pohybu v hlezenním kloubu nebyl schopen, abdukce v kyčelním kloubu jen pasivně, do addukce pacient mírně pomáhal, pasivně byly rozsahy v normě,

- na pravé DK byly pasivní i aktivní rozsahy v normě.

Orientační vyšetření svalové síly

Horní končetiny

- levá HK – náznak pohybu pouze do addukce, jinak žádný aktivní pohyb,

- pravá HK – svalová síla stupeň 5 dle svalového testu

Dolní končetiny

- levá DK – s vyloučením gravitace zvládl flexi v kyčelním i kolenním kloubu asi do 30 stupňů, abdukce v kyčelním kloubu byl schopen provést s vyloučením gravitace a lehkou dopomocí asi do 35 stupňů, addukci v kyčelním kloubu byl schopen provést s vyloučením gravitace téměř v celém rozsahu (do úplné mu chybělo asi 20 stupňů), v hlezenním kloubu pohyb nebyl, neutrální polohu nebyl schopen udržet,

- pravá DK – stupeň 4 dle svalového testu.

Vyšetření rovnováhy:

V sedě

- pacient byl nestabilní, nakláněl se k levé straně, nebyl schopen adekvátně rychle a v adekvátní míře reagovat ani na slabé podněty zvnějšku.

Ve stoji

- pacient potřeboval chodítko aby se udržel ve vzpřímené poloze, samostatného stoje bez opory horních končetin nebyl schopen.

Zánikové jevy

Mingazziniho zkouška na horních končetinách: nešla provést kvůli plegii levé HK.

Mingazziniho zkouška na dolních končetinách: nešla provést z důvodu pacientovy obezity, nebyla jsem schopna ho uvést ani do výchozí polohy.

Vyšetření taxie

Zkouška prst-nos: na levé HK nelze provést, na pravé HK v pořádku.

Zkouška pata-koleno: na levé DK nelze provést, na pravé DK v pořádku.

Zkoušku diadochokinézy nelze u levé HK provést, u pravé HK je v pořádku.

Spastické jevy

Levá HK:

Fenomén Juster: ruka byla tak spastická, že nešlo vyšetření provést.

Levá DK:

Babinského příznak: nepodařil se mi vybavit.

Oppenheimova zkouška: nepodařilo se mi vybavit.

Chaddockova zkouška: nepodařilo se mi vybavit.

Vyšetření reflexů

Na horních končetinách:

Bicipitový reflex: na levé HK byl zvýšený, na pravé HK normální.

Tripicitový reflex: na levé HK byl vybavitelný, na pravé HK se mi ho nepodařilo vybavit.

Styloradiální reflex: nepodařil se mi vybavit.

Na dolních končetinách:

Patelární reflex: na levé DK byl zvýšený, na pravé DK normální.

Reflex Achillovy šlachy: nepodařilo se mi ho vybavit.

Medioplantární reflex: nepodařilo se mi ho vybavit.

Vyšetření funkčních schopností:

Pacient byl schopen nadzdvihnout pánev pokud jsem mu fixovala postiženou dolní končetinu ve flexi v kyčelním a kolenním kloubu, samostatně se přetočil pouze na levou stranu, při sedání byla potřeba dopomoc. Při přechodu do stoje byla potřeba vzhledem k jeho výšce a váze 2 asistenti, kteří mu pomáhali, ve stoji se bez opory horních končetin nebyl schopen udržet. V sedu i stoji byl nestabilní. O chůzi jsme se vzhledem k riziku pádu (nestabilita ve stoji, problémy s tlakem) nepokoušeli.

2.3.2 Krátkodobý rehabilitační plán

Přestože od proběhnutí CMP uběhly téměř 4 měsíce, což je doba během které většinou dochází k nejvýraznějšímu zlepšování poškozených funkcí, byl pacient ve velmi vážném stavu. Postižená horní končetina byla plegická, postižená dolní končetina paretická. Vertikalizaci a nácvik chůze komplikovaly problémy s tlakem - nebylo možné riskovat pád pacienta - při jeho výšce a váze by to mohlo znamenat značné nebezpečí.

Rehabilitační plán jsem zaměřila na úpravu svalových dysbalancí, úpravu hybných stereotypů, nácvik rovnováhy v různých polohách, nácvik správných pohybových stereotypů, nácvik přetáčení na zdravou stranu, samostatného posazování a vertikalizace, nácvik krokového mechanismu, maximální zapojení

pacienta do cvičení, zainstruování k samostatnému cvičení, zapojení členů rodiny do rehabilitace.

2.3.3 Realizace léčebně rehabilitačních postupů autorem v průběhu pobytu na klinice

Poprvé jsem pacienta navštívila 31.10.2006 a poté jsem za ním docházela dvakrát týdně po dobu šesti týdnů.

Před každým novým úkonem jsem pacientovi vysvětlila co budeme dělat, proč, a jaký je správný způsob provedení. Dále jsem zdůrazňovala důležitost jeho spolupráce, zrakové kontroly a soustředění se na pohyb, „prožívání“, a představování si i těch pohybů, které sám není schopen zvládnout.

Využívala jsem měkké techniky, relaxační a facilitační techniky, vybrané prvky z metod využívaných při rehabilitaci hemiparetiků (viz. speciální část).

31.10.2006 jsem odebrala anamnézu a provedla většinu vyšetření vstupního kineziologického rozboru.

1.11.2006 jsem dokončila vyšetření a provedla s pacientem lehké kondiční cvičení.

6.11.2006 jsem za pacientem přišla až v odpoledních hodinách, kdy už měl cvičení s fyzioterapeutkou provedeno. Zaměřila jsem se tedy hlavně na oblast postižené horní končetiny:

- vyšetření a ošetření kůže, podkoží a fascie v oblasti hrudní,
- protažení m. pectoralis major,
- mobilisace lopatky,
- pasivní abdukce, addukce, flexe v ramenním kloubu,
- pasivní flexe, extenze, supinace, pronace v loketním kloubu,

- pasivní extenze prstů a poté ošetření meziprstních prostorů a uvolnění hlaviček metatarsů,
- dechová gymnastika,
- posazení s dopomocí,
- aproximace – LHK v mírné abdukci a zevní rotaci v ramenním kloubu, extendovaná v lokti, zápěstí v dorsální flexi, prsty extendované, pacient se pokoušel přenášet na ni váhu, loketní i ramenní kloub jsem jistila, aby byly ve správné poloze.

Pro silné motání hlavy a únavu pacienta jsme tímto skončili.

7.11.2006 jsem s pacientem prováděla cvičení zaměřené na zlepšení kondice a koordinace. Jednotlivé cviky jsme opakovali 3 až 5-krát, pacientovi jsem nechávala dostatek času na relaxaci. V případě, že nebyl schopen provést pohyb sám, dopomáhala jsem mu, nebo s jeho postiženou končetinou cvičila pasivně, pacient měl v tomto případě za úkol plně se soustředit na daný pohyb a „prožívat ho“.

Cvičení vleže (pacient ho vzhledem k bolestivým dekubitům v oblasti sacra netoleroval příliš dlouho - zvláště při cvičení s dolními končetinami):

HKK:

- cvičili jsme střídavě LHK a PHK směrem od proximálních kloubů k periferním,
- procvičili jsme všechny pohyby v ramenním, loketním i zápěstním kloubu, prsty u ruky jsem velmi pomalu pasivně protáhla, abych nezvyšovala spasticitu a přitom udržela potřebné kloubní rozsahy.

DKK:

- zvedání natažené DK - u postižené byla potřeba dopomoc k překonání gravitace a dotažení pohybu,
- flexe v hlezenním, kolenním a kyčelním kloubu – v tomto případě jsem využívala u pacienta obranné trojflexe,
- addukce a abdukce v kyčelním kloubu s extendovanými i flektovanými kolenními klouby,
- vnitřní rotace v kyčelním kloubu,
- nadzdvihování pánve,
- pasivní protažení Achillovy šlachy u postižené dolní končetiny.

Cvičení vsedě:

- do sedu se pacient snažil po zainstruování dostat sám, stále však byla potřeba malá dopomoc,
- korekce sedu.
- nácvik rovnováhy – rytmická stabilizace trupu.

13.11.2006 jsme při cvičení využili jako nový prvek velký a malý míč, což zvýšilo nároky na pacientovo soustředění a koordinaci a zároveň se pro něj stalo cvičení zábavnějším.

Zaměřili jsme se také na nácvik přetáčení na nepostižený bok, které pacient samostatně nezvládal. je to poloha důležitá pro nácvik extenze v kyčelním kloubu, nutné pro správný stereotyp chůze.

Poté se pacient sám přetočil na postiženou stranu a s mojí velmi malou pomocí přešel do sedu, ve kterém byl již poměrně stabilní. po nácviku rovnováhy jsme přešli do stoje v chodítku.

Při vstávání bylo zapotřebí dvou asistentů, bylo nutné dobré zajištění pacienta proti pádu. v chodítku jsme nacvičovali správný stoj a přešlapování na místě.

14.11.2006 jsme opět prováděli cvičení s využitím velkého a malého míče. Dále jsem pacienta poučila o tom jakým způsobem si může sám cvičit s postiženou LHK pomocí nepostižené PHK.

Přetáčení na nepostižený bok pacient po menších obtížích zvládl a začali jsme nacvičovat stabilitu v této poloze.

Pacient poté přešel již samostatně do sedu. V sedu cvičil s postiženou HK pomocí zdravé, využívali jsme facilitačního účinku rotace horní části trupu vůči dolní a pohybu HKK přes střední rovinu v diagonálách.

DKK - pacient střídavě zvedal PDK a LDK, propínal koleno - u paretické DK jsem využila facilitačního vlivu maximálního protažení svalu a škrábání a poklepu na m. quadriceps. Jako přípravu na stoj a chůzi pak aproximaci koleno-kotník a tím stimulaci propriocepce z kloubních pouzder.

Poté jsme pacientovi pomohli vstát a po korekci stoje a přešlapování na místě se pacient pacient pokusil o chůzi - ušel 4 kroky, poté si musel opět sednout.

17.11.2006 jsme po přetočení na nepostižený bok začali s nácvikem chůzového mechanismu, poté následoval přechod do polohy v sedě a cvičení (kombinace prvků z předchozích dní). Provedla jsem aproximaci na DKK a HKK a po přechodu do stoje jsme nacvičovali přešlapování na místě a chůzi pozpátku, pacient zvládl 2 kroky. Cvičení jsme prokládali prvky dechové gymnastiky.

20.11.2006 jsme prováděli cvičení vleže na zádech, pacient už zvládal flexi v kyčelním i kolenním kloubu samostatně, a začali jsme se tedy pokoušet o výdrž v určité fázi pohybu. Následoval nácvik chůzového mechanismu vleže na nepostiženém boku, cvičení v sedě, a po přechodu do stoje (stále za pomoci

dvou asistentů), následoval nácvik stoje v chodítku bez opory horních končetin a poté nácvik úkroků a chůze s oporou horních končetin.

21.11.2006 jsme se vleže na zádech a na boku zaměřili jen na pohyby pro které jsou tyto polohy nejvýhodnější (např. na zádech abdukce a addukce v kyčelních kloubech, na boku extenze), zbytek cvičení jsme prováděli v sedě. po procvičení jednoduchých pohybů horních a dolních končetin jsem pacienta zainstruovala a nacvičovali jsme vstávání dle Bobata – pacient se sám vyzdvihl asi 15 cm nad podložku. po přechodu do stoje jsme nacvičovali rovnováhu ve stoji bez opory horních končetin a chůzi v chodítku – zaměřili jsme se hlavně na úpravu stereotypu, pacientovi dělalo mimo jiné problém zacílení chodidla tam, kam potřeboval.

5.12.2006 pacient již cvičil z větší části sám, já jsem spíše pomáhala nastavit končetiny do správné polohy a upravovala chybné provádění pohybových stereotypů. Pacient je schopen vstát již téměř sám, a je jen otázkou času, kdy získá jistotu a provede stoj bez jištění a dopomoci. I chůze byla již mnohem jistější, ušel přibližně 20 metrů.

8.12.2006 jsem provedla výstupní kineziologické vyšetření.

2.3.4 Výstupní kineziologický rozbor a zhodnocení pacienta při ukončení léčebné rehabilitace

Pacient byl při závěrečném vyšetření lucidní, orientovaný, dobře spolupracoval.

Výstupní vyhodnocení FIM testu: motorické skóre 83 bodů,
kongnitivní skóre: 35 bodů.

Ke zlepšení došlo hlavně v oblasti sebeobsluhy a přesunů.

Vyšetření pohledem:

Způsob držení končetin:

V leže na zádech

Levou horní končetinu měl pacient položenou podél těla v mírné flexi v loketním kloubu, v pronaci, ruku v pěst.

Levá dolní končetina byla extendovaná v kyčelním a kolenním kloubu, noha v plantární flexi, palec směřoval ke stropu.

Držení končetin na pravé straně bylo fyziologické.

V sedě

Pacient měl pacient levou HK opřenou o stehno - v ramenním kloubu addukce, v loketním kloubu extenze, v zápěstí palmární flexe, prsty ve flexi, rameno bylo v protrakci.

Pravá HK byla ve fyziologickém postavení.

Obě DKK byly ve fyziologickém postavení, pacient byl již sám schopen se zrakovou kontrolou dostat postiženou dolní končetinu do správné polohy a udržet ji v ní.

Celkové držení těla bylo stále ještě lehce kyfotické, hlava mírně předsunutá, ve středním postavení, pohledem směřoval před sebe.

Ve stoji

Pacient byl schopen stát samostaně bez opory horních končetin, ve stoji byl při otevřených očích a středním postavení hlavy stabilní, vzpřímený, při změně polohy hlavy lehce kolísal, špička levé dolní končetiny byla vytočena doleva, špička pravé dolní končetiny byla v normálním postavení. Horní končetiny visely volně podél těla.

Popis chůze

Pacient byl schopen v chodítku sám ujít přibližně 20 metrů. U levé dolní končetiny byl schopen aktivně provést flexi v kyčelním i kolenním kloubu, dorsální flexi v hlezenním kloubu nezvládal, takže noha dopadala na zem nejprve špičkou. Také měl problém se správným nasměrováním levé končetiny, místo kroku vpřed před pravou provedl spíše úkrok, někdy potřeboval více pokusů než ji dostal tam, kam chtěl. Pokud se nesoustředil, byla špička LDK vytočena zevně.

Vyšetření polohocitu

- na obou dolních končetinách v pořádku,
- na obou horních končetinách v pořádku.

Vyšetření povrchového cití

- pacient má pocit, že se cití zlepšilo, vyšší citlivost je zejména na dorsu nohy, přesto je však stále horší než na nepostížené straně.

Orientační vyšetření kloubních rozsahů

Horní končetiny:

- na levé HK rozsahy aktivně vyšetřit nešlo, pasivně byly kloubní rozsahy v normě, při vyšetřování bolest nepocíťoval,
- na pravé HK byly aktivní a pasivní rozsahy v normě.

Dolní končetiny:

Na levé DK byl pacient schopen aktivně provést flexi v kyčelním kloubu do 100 stupňů při flektovaném koleni, byla potřeba pouze korekce, aby se koleno nevytáčelo zevně. Abdukce v kyčelním kloubu při extendovaném

kolenním kloubu byla aktivně do 40 stupňů, při flektovaném koleni do plného rozsahu. Addukci v kyčelním kloubu při extenzi i flexi v kolenním kloubu zvládá pacient sám v plném rozsahu, v hlezenním kloubu byl náznak pohybu do dorsální i plantární flexe. Pasivně byly rozsahy v normě, při vyšetření nepociťoval pacient žádnou bolest.

Na pravé DK byly pasivní i aktivní rozsahy v normě.

Orientační vyšetření svalové síly

Horní končetiny

- levá HK – náznak pohybu do addukce,
- pravá HK – svalová síla stupeň 5.

Dolní končetiny

- levá DK – u této končetiny došlo k výraznému zlepšení, všechny pohyby mimo pohybů v hlezenním kloubu je pacient schopen zvládat sám, některé i proti mírnému až střednímu odporu (např. addukce v kyčelním kloubu jak při extendovaném, tak při flektovaném koleni, flexe v kyčelním kloubu při flektovaném koleni atd.),

- pravá DK – stupeň 4+ až 5 dle svalového testu.

Vyšetření rovnováhy:

V sedě

- pacient je stabilní, adekvátně reaguje na vnější podněty .

Ve stoji

- při otevřených očích je schopen reagovat na mírné podněty zvnějšku, při zavřených očích je nejistý.

Zánikové jevy, vyšetření taxie, spastické jevy:

- žádné změny oproti vstupnímu vyšetření.

Vyšetření reflexů

Na horních končetinách:

Bicipitový reflex: na levé HK byl lehce zvýšený, na pravé HK normální.

Tripicitový reflex: na levé HK byl vybavitelný, na pravé HK se mi ho nepodařilo vybavit.

Styloradiální reflex: nepodařil se mi vybavit.

Na dolních končetinách:

Patelární reflex: na levé DK byl lehce zvýšený, na pravé DK normální

Reflex Achillovy šlachy: nepodařilo se mi ho vybavit

Medioplantární reflex: nepodařilo se mi ho vybavit

Funkční schopnosti:

Vleže pacient nadzdvihl pánev, přetočil se samostatně na obě strany, posadil se samostatně, při přechodu do stoje byla potřeba jen lehká dopomoc v závěru vstávání, stačil 1 asistent, ve stoji se pacient udržel sám i bez opory horních končetin. V chodítku byl schopen ujít přibližně 20 metrů, zvládal taktéž chůzi dozadu a úkroky. Ze sedu na posteli byl schopen s mírnou pomocí (spíše pro pocit jistoty) přejít do sedu na židli.

Pana P.V. jsem navštívila ještě jednou v únoru 2007 před jeho odjezdem do rehabilitačního ústavu v Chuchelné, a byl již schopen samostatné chůze s francouzskými holemi. Lze předpokládat další pokroky a je proto nutné, aby byl dále intenzivně rehabilitován pod odborným dohledem, nejlépe ve specializovaném rehabilitačním ústavu, a po propuštění bych doporučila docházet na rehabilitaci podle potřeb pacienta ambulantně.

2.4 Dlouhodobý rehabilitační program dle předpokládaného vývoje onemocnění

Dlouhodobý rehabilitační program je zaměřen hlavně na resocializaci pacienta.

Sociální problematika

Příhodou naštěstí neutrpěly kognitivní ani komunikační schopnosti pacienta, rodinné zázemí má dobré. Manželka je schopna se o něj po propuštění z rehabilitačního ústavu postarat.

Pracovní rehabilitace

Bude nutná rekvalifikace. Zaměstnání, které pacient vykonával dosud, bylo fyzicky náročné.

Preventivní opatření:

- dodržování dietních opatření stanovených lékařem,
- pravidelné užívání předepsané medikace,
- omezit pití alkoholu,
- přiměřená fyzická aktivita.

Pacientovi bych doporučila vhodné cvičení, které by mělo sloužit ke zlepšení, nebo alespoň k udržení rehabilitací získaných dovedností.

2.5 ZÁVĚR

Cévní mozkové příhody jsou velmi častým neurologickým onemocněním, jsem proto ráda že jsem se s touto problematikou během vypracování bakalářské práce blíže seznámila.

Práce s konkrétním pacientem mi umožnila mnohem více si uvědomit problémy, se kterými se takto postižený člověk a jeho rodina potýká.

Stejně tak jsem si uvědomila, že u CMP si člověk nikdy nemůže být jistý tím jak se bude stav pacienta dále vyvíjet, a je nutné i ve fázích, kdy se zdá, že ke zlepšení nedochází, věnovat pacientovi maximální péči a vyzkoušet všechny dostupné prostředky a metody vedoucí ke zlepšení jeho stavu.

S panem P.V se velmi dobře spolupracovalo. Oceňoval, že se mu snažím vysvětlit jakou metodu budu využívat, jaké výsledky od toho očekávám a na jakém principu je tato metoda založena. Získal tím pocit, že je při rehabilitaci rovnocenným partnerem a odrazilo se to i při cvičení v jeho větší aktivitě, bylo vidět, že o všem co mu říkám přemýšlí, protože mě nejednou při další návštěvě překvapil svým dotazem.

Za zvláště přínosné považoval pan P.V to, jak jsem ho „myšlenkově“ zapojovala i do pasivního cvičení, případně chtěla, aby si představoval určité vjemy (např. u plegické ruky aby si představoval že, v ní má různé předměty ze svého okolí: plyšák, hrnek... a tím docílit, aby na tuto ruku „nezapomněl“).

Pro mě bylo dobré vyzkoušet si teoretické znalosti v praxi, zvláště naučit se kombinovat metody pacientovi přímo na „míru“.

3 POUŽITÁ A DOPORUČENÁ LITERATURA

ADAMČOVÁ, H. aj. *Neurologie 2003*. Praha: Triton, 2003. 383 s.
ISBN 80-7254-431-4.

AMBLER, Z. – POLÍVKA, J. *Význam iktových jednotek pro léčbu cévních mozkových příhod*. *Neurologie pro praxi* 2001/4, s. 168-172. Dostupné na www.prakticka-medicina.cz

BÁRTLOVÁ, B. *Přednášky: Ergoterapie*, 2006.

BAUER, J. *Úvod k hlavnímu tématu: terapie a prevence cévních mozkových příhod*. *Neurologie pro praxi* 2001/4, s. 166-167. Dostupné na www.prakticka-medicina.cz

BENEŠ, V. aj. *Ischemie mozku*. Praha: Galén, 2003. 205 s.
ISBN 80-7262-186-6.

BOBATHOVÁ, B. *Hemiplégia dospělých*. Bratislava: Liečreh Gúth, 1997. 175 s. ISBN 80-967383-4-8.

DVOŘÁK, R. *Základy kinezioterapie*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2003. 104 s. ISBN 80-7067-688-4.

GÚTH, A. aj. *Propedeutika v rehabilitácii*. Bratislava: Liečreh, 1994. 182 s.
ISBN 80-900463-9-8.

HALADOVÁ, E. aj. *Léčebná tělesná výchova – cvičení*. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2003. 135 s. ISBN 80-7013-384-8.

KALVACH, P. aj. *Mozkové ischemie a hemoragie*. Praha: Grada, 1997. 440 s. ISBN 80-7169-109-7.

KAŇOVSKÝ, P. – BAREŠ, M. – DUFEK, J. aj. *Spasticita mechanismy, diagnostika a léčba*. Praha: Maxdorf, 2004. 423 s. ISBN 80-7345-042-9.

KÁŠ, S. aj. *Neurologie pro praktické lékaře*. Praha: Scientia medica, 1993. 216 s. ISBN 80-85526-20-4.

LIPPERTOVÁ-GRÜNEROVÁ, M. *Neurorehabilitace*. Praha: Galén, 2005. 350 s. ISBN 80-7262-317-6.

MAURER, H. CH. - MAURER, R. *Náhlá mozková příhoda*. Praha: Victoria, 1989. 142 s. ISBN 80-85605-65-1.

NEBUDOVÁ, J. *Cévní mozkové příhody*. Praha: Triton, 1998. ISBN 80-85875-54-3.

NEVŠÍMALOVÁ, S. aj. *Neurologie*. Praha: Galén, Karolinum, 2002. 368 s. ISBN 80-7262-160-2 (Galén), ISBN 80-246-0502-3 (Karolinum).

Rehabilitace po cévní mozkové příhodě včetně nácviku soběstačnosti. Praha: Grada Publishing, 2004. 200 s. ISBN 80-247-0592-3.

ORSZÁGH, J. – KÁŠ, S. *Cévní příhody mozkové*. Praha: Brána, 1995. 144 s. ISBN 80-901783-8-3.

PAVLŮ, D. *Speciální fyzioterapeutické koncepty a metody*. Brno: Akademické nakladatelství Cerm, s.r.o, 2003. 239 s. ISBN 80-7204-312-9.

PFEIFFER, J. *Neurologie v rehabilitaci pro studium a praxi*. Praha: Grada, 2007. 352 s. ISBN 978-80-247-1135-5.

PREISS, M. aj. *Klinická neuropsychologie*. Praha: Grada, 1998. 408 s. ISBN 80-7169-443-6.

REKTOR, I. – REKTOROVÁ, I. aj. *Centrální poruchy hybnosti v praxi*. Praha: Triton, 2003. 196 s. ISBN 80-7254-418-7.

VAŇÁSKOVÁ, E. *Testování v rehabilitační praxi-cévní mozkové příhody*. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2004. 65s. ISBN 80-7013-398-8.

VARSÍK, P. – ČERNÁČEK, J. aj. *Neurologická propedeutika*. Bratislava: S+S typografik, 2004. 399s. ISBN 80-968663-5-4.

VOKURKA, M. – HUGO, J. aj. *Velký lékařský slovník*. Praha: Maxdorf, 2005. 1001 s. ISBN 80-7345-058-5.

WABERŽINEK, G. – KRAJÍČKOVÁ, D. aj. *Základy speciální neurologie*. Praha: Karolinum, 2006. 396 s. ISBN 80-246-1020.

Závěrem bych chtěla poděkovat panu P.V. za jeho velmi vstřícné chování a spolupráci, vedoucí mé bakalářské práce Mgr. Evě Nosavcovové za rady a trpělivost, vedení Kliniky funkční diagnostiky a rehabilitace a rodině za podporu a zázemí.