

Masarykova univerzita

Lékařská fakulta

**LÉČEBNĚ REHABILITAČNÍ PLÁN A POSTUP U CÉVNÍ MOZKOVÉ  
PŘÍHODY**

Bakalářská práce

v oboru fyzioterapie a léčebné rehabilitace

Vedoucí bakalářské práce:

Mgr. Martina Tarasová

Autor:

Monika Březinová  
obor fyzioterapie

Brno, duben 2010

<b>Jméno a příjmení autora:</b>	Monika Březinová
<b>Název bakalářské práce:</b>	Léčebně-rehabilitační plán a postup u cévní mozkové příhody
<b>Title of bachelor's thesis:</b>	Medical-rehabilitation plan and process after stroke.
<b>Pracoviště:</b>	Katedra fyzioterapie a rehabilitace LF MU
<b>Vedoucí bakalářské práce:</b>	Mgr. Martina Tarasová
<b>Rok obhajoby bakalářské práce:</b>	2010

**Souhrn:** Tato práce pojednává o cévní mozkové příhodě. V obecné části se zabývám etiologií, patofyziologií, klasifikací, klinickými projevy, diagnostikou a léčbou. Speciální část obsahuje možnosti rehabilitace u tohoto onemocnění. Poslední část, kazuistika, popisuje léčbu a mnou prováděný rehabilitační postup u přiděleného pacienta.

**Summary:** This thesis deal with stroke. I persue etiology, pathophysiology, classification, clinical symtoms, diagnostics and treatment in general section. The special part contains chances of rehabilitation for this desease. The last part. case study, describes treatment and rehabilitation process realized by myself for apportioned pacient.

**Klíčová slova:** cévní mozková příhoda, hemoragie, ischémie, fyzioterapie, rehabilitace

**Key words:** stroke, haemorrhage, ischemia, physiotherapy

Souhlasím, aby práce byla půjčována ke studijním účelům a byla citována dle platných norem.

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně pod vedením paní prof. MUDr. Jarmily Sieglové, DrSc., a konzultantky Mgr. Marty Tarasové a uvedla v seznamu literatury použité literární a odborné zdroje.

V Brně dne .....

.....

Velmi bych chtěla poděkovat Mgr. Martině Tarasové za výborné vedení při zpracování mé bakalářské práce. Za její cenné rady, ochotu, nezlomitelnou trpělivost a čas, který mi věnovala. Zároveň děkuji i mému pacientovi, L.K., za jeho velkou snahu a ochotu ke spolupráci.

## Obsah

1 PŘEHLED TEORETICKÝCH POZNATKŮ .....	- 10 -
1.1 Obecná část .....	- 10 -
1.1.1 Definice onemocnění a rozdělení .....	- 10 -
1.1.2 Incidence a etiologie .....	- 11 -
1.1.3 Rizikové faktory .....	- 14 -
1.1.3.1 Faktory neovlivnitelné .....	- 14 -
1.1.3.2 Faktory ovlivnitelné.....	- 15 -
1.1.4 Cévní zásobení mozku .....	- 16 -
1.1.5 Fyziologie cévního zásobení mozku.....	- 19 -
1.1.5.1 Regulace mozkové cirkulace .....	- 20 -
1.1.5.2 Cévní rezistence.....	- 21 -
1.1.5.3 Hemato-encefalická bariéra.....	- 22 -
1.1.6 Patofyziologie poruch cévního zásobení mozku .....	- 22 -
1.1.7 Cévní mozkové příhody ischemického typu .....	- 23 -
1.1.7.1 Mechanismus vzniku ischemické cévní mozkové příhody .....	- 23 -
1.1.7.1.1 Postižení velkých cév (makroangiopatie) .....	- 24 -
1.1.7.1.2 Kardiogenní embolizace.....	- 25 -
1.1.7.1.3 Lakunární infarkty .....	- 25 -
1.1.7.2 Klinický obraz ischemických cévních mozkových příhod.....	- 25 -
1.1.7.2.1 Karotické povodí (přední povodí) .....	- 26 -
1.1.7.2.2 Vertebrobasilární povodí (zadní cirkulace).....	- 26 -
1.1.8 Cévní mozkové příhody hemoragického typu.....	- 28 -
1.1.8.1 Subarachnoideální krvácení.....	- 29 -
1.1.8.2 Klinický obraz mozkové hemoragie.....	- 30 -
1.1.9 Diagnostika cévních mozkových příhod .....	- 33 -
1.1.10 Prognóza onemocnění.....	- 36 -
1.1.11 Léčba ischemických cévních mozkových příhod.....	- 38 -
1.1.11.1 Léčba akutní fáze ischemické CMP .....	- 38 -
1.1.11.2 Léčba v chronické fázi ischemické cévní příhody .....	- 40 -

1.1.12 Léčba hemoragické cévní mozkové příhody .....	- 40 -
1.1.12.1 Konzervativní léčba .....	- 40 -
1.1.12.2 Chirurgická léčba.....	- 41 -
1.2 Speciální část.....	- 43 -
1.2.1 Úvod.....	- 43 -
1.2.2 Komplexní léčebná rehabilitace onemocnění .....	- 44 -
1.2.2.1 Poruchy funkcí - možnost rehabilitace .....	- 44 -
1.2.2.2 Rehabilitace v akutním stádiu.....	- 45 -
1.2.2.3 Rehabilitace v subakutním stádiu .....	- 47 -
1.2.2.4 Rehabilitace následného období .....	- 49 -
1.2.3 Léčebná tělesná výchova .....	- 50 -
1.2.3.1 Polohování .....	- 50 -
1.2.3.2 Pasivní pohyby.....	- 54 -
1.2.3.3 Nácvik volných pohybů.....	- 54 -
1.2.3.4 Speciální fyzioterapeutické metody .....	- 55 -
1.2.3.4 Dechová gymnastika.....	- 58 -
1.2.3.5 Nácvik postupné vertikalizace.....	- 58 -
1.2.3.5.1 Posazování se na lůžku.....	- 58 -
1.2.3.5.2 Posazování se na lůžku se spuštěnými nohama.....	- 59 -
1.2.3.5.2.1 Výcvik rovnováhy v sedu.....	- 61 -
1.2.3.5.3 Transfery.....	- 62 -
1.2.3.5.4 Nácvik stoje .....	- 62 -
1.2.3.5.5 Nácvik chůze .....	- 63 -
1.2.3.6 Fyzikální terapie .....	- 66 -
1.2.3.7 Ergoterapie.....	- 67 -
1.2.3.7.1 Definice .....	- 67 -
1.2.3.7.3 Ergoterapie u pacientů po CMP .....	- 69 -
1.2.3.7.4 Hodnocení v ergoterapii u pacientů po CMP .....	- 69 -
1.2.3.7.5 Nácvik základních ADL .....	- 70 -
1.2.3.7.6 Ergoterapie ruky .....	- 71 -

1.2.3.8 Kompenzační pomůcky .....	- 72 -
1.2.3.9 Emociální a sociální problematika onemocnění.....	- 74 -
1.2.3.10 Návrh plánu ucelené rehabilitace .....	- 76 -
<b>2 KAZUISTIKA.....</b>	<b>- 77 -</b>
2.1 Základní údaje.....	- 77 -
2.1.1 Místo hospitalizace .....	- 77 -
2.2 Popis vyšetření autorem.....	- 78 -
2.2.1 Diagnóza při přijetí .....	- 78 -
2.2.2 Anamnéza .....	- 78 -
2.2.3 Lékařská vyšetření .....	- 79 -
2.2.4 Léčba nemocného .....	- 81 -
2.2.5 Ordinace léčebné rehabilitace.....	- 82 -
2.3 Zapojení autora do procesu léčebné rehabilitace.....	- 83 -
2.3.1 Vstupní vyšetření .....	- 83 -
2.3.1.1 Kineziologický rozbor a neurologické vyšetření.....	- 83 -
2.3.2 Krátkodobý rehabilitační plán .....	- 87 -
2.3.3 Realizace léčebně rehabilitačních postupů .....	- 89 -
2.3.4 Výstupní vyšetření .....	- 91 -
2.3.5 Dlouhodobý rehabilitační plán .....	- 94 -
2.3.6 Závěr .....	- 95 -
<b>3 POUŽITÁ LITERATURA.....</b>	<b>- 97 -</b>
<b>4 PŘÍLOHY.....</b>	<b>- 102 -</b>



## Použité symboly a zkratky:

a/aa	arteria/arteriae
ACI	arteria carotis interna
ADL	activity of daily living
BMI	body mass index
Ca	karcinom
CMP	cévní mozková příhoda
CRP	C-reaktivní protein
CT	počítačová tomografie
DK/DKK	dolní končetina/končetiny
DM	diabetes mellitus
DRO	doléčovací rehabilitační oddělení
EEG	elektroencefalografie
ECHO	echokardiografické vyšetření
EKG	elektrokardiografie
FIM	funkční hodnocení nezávislosti
CHOBPN	chronicko-obstrukční bronchopulmonální nemoc
HK/HKK	horní končetina/končetiny
I ADL	instrumentální všední denní aktivity
ICH	intracerebrální hemoragie
iCMP	ischemická cévní mozková příhoda
ICHS	ischemická choroba srdeční
IM	infark myokardu
LTV	léčebná tělesná výchova
LDK	levá dolní končetina
LHK	levá horní končetina
m/mm	musculus/musculi (sval/svaly)
MMSE	minimal state examination (test kognitivních funkcí)

MR	magnetická rezonance
MRA	magneticko-rezonanční angiografie
n/nn	nervus/nervi (nerv/nervy)
p ADL	personální všední denní activity
PDK	pravá dolní končetina
PET	pozitronová emisní tomografie
PHK	pravá horní končetina
PNF	proprioceptivní neuromuskulární facilitace
PRIND	plně reverzibilní neurologický deficit
RTG	rentgen
SAH	subarachnoideální hemoragie
SPECT	jednofotonová emisní tomografie
TBC	tuberkulóza
TIA	tranzitorní ischemická ataka
TK	krevní tlak
UZ	ultrazvuk
v/vv	vena/venae (žíla/žíly)
WHO	World Health Organization

Poznámka: V seznamu nejsou uvedeny symboly a zkratky všeobecně známé nebo používané jen ojediněle s vysvětlením textu.

# 1 PŘEHLED TEORETICKÝCH POZNATKŮ

## 1.1 Obecná část

### 1.1.1 Definice onemocnění a rozdělení

Dle WHO je cévní mozková příhoda (CMP = mozková mrtvice = iktus = stroke = schlaganfall) definována jako rychle progredující porucha mozkové funkce s lokálními nebo celkovými příznaky více než 24 hodin, anebo končící smrtí pacienta bez jiné zjevné příčiny než cévního původu.

Akutní cévní mozkové příhody dělíme na tři typy. Prvním typem jsou častější *ischemické cévní mozkové příhody* (iCMP, ischemický iktus) vyskytující se zhruba v 80%. *Hemoragické cévní mozkové příhody* se dělí na *intracerebrální hemoragii* (ICH), která se vyskytuje v 15% a na *subarachnoideální hemoragii* (SAH) s výskytem okolo 5% (Kalita, 2006).

Podle Amblera (2006) ischemický iktus lze dělit podle různých kritérií:

1. *podle mechanismu vzniku* na obstrukční (okluzivní), kdy dochází k uzavěru cévy trombem nebo embolem, a neobstrukční, která vzniká hypoperfúzí z příčin regionálních i systémových. Rozlišuje čtyři základní subtypy mozkových infarktů:

- aterotromboticko-embolický okluzivní proces velkých a středních arterií (40%)
- arteriopatie malých cév (lakunární infarkty – 20%)
- kardiogenní embolizace (16%)
- ostatní, kde řadíme koagulopatie, hemodynamické – hypoxicko – ischemické příčiny, neaterosklerotické poruchy a infarkty z nezjištěné příčiny (4%)

2. *podle vztahu k tepennému povodí* na infarkty teritoriální (v povodí – teritoriu některé mozkové tepny, interteritoriální (na rozhraní povodí jednotlivých tepen) a lakunární (postižení malých perforujících arterií)
3. *podle doby trvání klinických příznaků* na tranzitorní ischemické ataky (TIA), kdy klinické příznaky trvají minuty, maximálně 24hod., plně reverzibilní neurologický deficit (PRIND), při kterém se příznaky podle Kality (2006) upraví do týdne. Tyrlíková (2005) udává, že klinický stav odezní do 3 týdnů. Kalita (2006) dále dělí ischemický iktus na regredující iktus s reziduálním menším neurologickým deficitem (minor stroke) a na progredující – kompletní iktus (major stroke).

### 1.1.2 Incidence a etiologie

Cévní mozkové příhody patří mezi nejčastější závažná a invalidizující onemocnění dnešní doby (Tab. 1.). Jsou druhou hlavní příčinou mortality. U žen nad 45 let a u obou pohlaví nad 60 let jsou hlavní příčinou invalidizace (Tab. 2.).

-	více než 50 milionů žijících lidí na světě prodělalo CMP nebo TIA
-	za rok umírá na světě na CMP více než 5 milionů lidí
-	celosvětově je druhou nejčastější příčinou úmrtí
-	2 z 5 nemocných po CMP prodělají do 5 let další mozkovou příhodu

**Tab. 1. Fakta o cévních mozkových příhodách (Kalita, 2006)**

	muži		ženy	
věk 49 - 69 let	TBC	9,3	CMP	8,7
	ICHS	7,6	TBC	5,6
	CMP	6,7	ICHS	4,7
věk nad 60 let	CMP	13,8	CMP	16,5
	ICHS	11,7	ICHS	11,6
	CHOBPN	9,6	CHOBPN	8,1

**Tab. 2. Příčiny invalidizace a podíl invalidity (adaptováno na počet „ztracených“ let). Data ze zprávy EUSI 2003 (Kalita, 2006)**

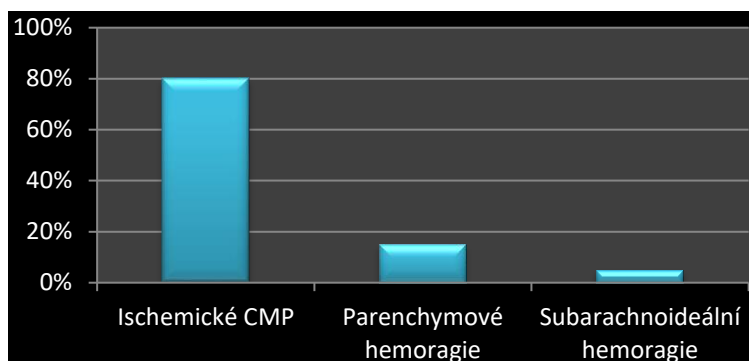
Epidemiologické studie, které se zabývají prevalencí a incidencí CMP v okolních zemích Evropy, Severní Ameriky, Novém Zélandu a Austrálii prokázaly, že v posledních desetiletích klesá úmrtnost na toto onemocnění, ale incidence iktů začíná opět stoupat. A to z důvodů stárnutí populace a stále častějšímu výskytu CMP v produktivním věku. Epidemiologické studie předpovídají růst výskytu CMP ročně až o 1,5%, což za 20 let může dojít k pandemii iktů. V evropských zemích (Tab. 3.) je roční výskyt CMP mezi 90-160 na 100 000 obyvatel.

	1999	2004	2009	růst v % za rok
Francie	87,7	95,8	103,7	1,7
Německo	162,3	174,6	188,9	1,5
Itálie	144,4	156,9	168,3	1,5
Španělsko	89,3	96,7	104	1,5
Velká Británie	163,9	172,1	180,2	1

**Tab. 3: Incidence ischemických iktů v některých zemích Evropy (rok 1999 a odhad růstu incidence do r. 2009 (Kalita, 2006)**

Cévní mozkové příhody dělíme na 3 typy: ischemické CMP, parenchymové hemoragie (intracerebrální hemoragie- ICH) a subarachnoideální hemoragie

(SAH). Všechny tyto tři typy se objevují v různém procentuálním zastoupení, které je zobrazeno v Tab. 4. (Krajíčková, 2006).



**Tab. 4. Procentuální zastoupení typů CMP (Krajíčková, 2006)**

Projekt IKTA, o kterém se autor zmiňuje ve svém díle, zjistil, že incidence ischemických iktů v České republice v roce 2001, je téměř dvojnásobná než v zemích západní a jižní Evropy.

Incidence ischemických iktů je v ČR okolo 300 až 320 na 100 000 obyvatel (Kalita, 2006).

Incidence ICH ve věkové kategorii mezi 45-84 lety je 26-60/100 000 osob, lze přepokládat její nárůst v důsledku zvyšujícího se požívání trombolitik v léčbě ischemické choroby srdeční a mozkové ischemie.

Incidence SAH je 11- 20/100 000 osob. Může se projevit kdykoli od dětství do pokročilého věku, ale nejčastější se projevuje mezi 40. až 60. rokem. Častěji jsou postiženy ženy, do 40. let je SAH objevován u mužů (Krajíčková, 2006).

Příčina CMP spočívá v nedokrevnosti určité části mozku (ischémie) v důsledku uzavření cévy, která vyživuje danou část mozku nebo v krvácení do mozku (parenchymové, subdurální), která vzniká v důsledku prasknutí cévy (Feigin, 2004).

### 1.1.3 Rizikové faktory

Přítomnost rizikového faktoru neznamena pravidlo, že se cévní mozková příhoda u dotyčného objeví. Spolurozhodující jsou samozřejmě i jiné zdravotní zátěže a délka života. Mnohé rizikové faktory se však kombinují a zesilují vznik mozkového iktu.

Rizikové faktory ischemického iktu dělíme na faktory ovlivnitelné a neovlivnitelné, přičemž v každé z těchto skupin máme faktory, které jsou spolehlivě poznané a faktory dosud nepřesvědčivé nebo ve stadiu sledování.

#### 1.1.3.1 Faktory neovlivnitelné

##### A. pevně stanovené

**1. rasa** – incidence iktů a jejich mortalita je u různých rasových skupin různá.

Četnější výskyt je u černých ras než u bílých. Vyšší incidence iktů je zejména u Japonců a Číňanů.

**2. pohlaví** – výskyt iktů je častější u mužů než u žen, avšak mortalita na iktus je vyšší u žen.

**3. věk** – je nejvýznamnější rizikový činitel. Četnost iktů se zvyšujícím věkem exponenciálně stoupá. Po dosažení 55 let se v každé následné dekádě zvyšuje riziko jak u žen, tak u mužů.

**4. dědičnost** – významné jsou genetické dispozice pro iktus nebo genetické determinanty rizikových činitelů. Řadíme zde také obecné rodinné dispozice vycházející z životního prostředí a životního stylu. Poslední studie nám poskytují informace, že vyšší riziko je u mužů, jejichž matky zemřely na CMP, a vyšší riziko pro ženy s rodinnou zátěží ikty. Kalita (2006) upozorňuje na rizikovost vzniku iktu u dvojčat, zejména u monozygotních dvojčat než u dvojvaječných.

## **B. nepřesně definované**

**5. typ osobnosti** – cílevědomé, ctižádostivé, současně temperamentní povahové typy mají velké předpoklady pro srdeční a mozkové angiopatie, zejména ve spojení s hypertenzí.

**6. geografická poloha**

**7. podnebí a počasí**

**8. socioekonomické faktory**

### **1.1.3.2 Faktory ovlivnitelné**

#### **A. pevně stanovené**

**1. arteriální hypertenze** – představuje nejvýznamnější riziko pro vznik ischemických i hemoragických cévních mozkových příhod. Vysoké riziko je při vysokém systolickém i diastolickém TK. Riziko je přítomné i při vysokém izolovaném zvýšeném systolickém TK., tzv. pružnicková hypertenze.

**2. onemocnění srdce** – vyšší riziko CMP je u lidí s kardiologickými onemocněními, jako je fibrilace síní, onemocnění chlopní, ICHS, infarkt myokardu, srdeční selhání, vrozené srdeční vady.

**3. TIA v anamnéze**

**4. diabetes mellitus** – dochází ke změnám v cévním systému a podporuje aterosogenezi. Podle Kalvacha (2006) „diabetes mellitus byl poznán jako rizikový faktor pro iCMP v Evropě a Americe, neprojevuje se tak v Číně ani Japonsku. Pro hemoragické příhody má pouze sporný význam v Evropě, žádný v USA.“

**5. hematokrit** – zvýšený hematokrit ohrožuje zvýšenou viskozitou krve, a to hlavně muže, snížený hematokrit je vzácnější rizikový faktor zvláště pro ženy.

**6. nikotinismus** – zvyšuje incidenci vzniku CMP, zvláště ischemických iktů, u hemoragických iktů není rozhodnuto. Riziko iktu je dvojnásobné u silných kuřáků. Ke snížení rizika dochází po 2-4 letech abstinence, za 5let je rizikovost snižena na hranici nekuřáka. I pasivní kouření je rizikovým faktorem pro vznik CMP.



**7. konzumace alkoholu** – malé až střední dávky alkoholu snižují rizikovost pro vznik ischemického iktu, opačně je tomu tak u nadměrného požívání alkoholu.

**8. zvýšený fibrinogen**

**9. abúzus některých drog**

**10. krevní choroby** – např. typu srpkovitá anémie

### **B. nepřesně definované**

**11. abnormální hladina lipidů** – hypercholesterolémie je významný rizikový faktor pro vznik aterosklerózy, postihující hlavně koronární tepny. Vliv na mozkové tepny je menší.

**12. životní styl (obezita, fyzická aktivita, diety, stres)** – obezita zvyšuje rizikovost vzniku ischemického iktu hlavně v Americe, nikoli v Evropě. Obezita podporuje hypertenzi, čímž sekundárně může dojít ke vzniku hemoragické CMP.

**13. orální antikoncepce** – Kalita (2006) píše: „riziko iktu u žen užívajících současnou antikoncepci (s nízkým obsahem estrogenu), u kterých se nevyskytuje žádný jiný rizikový faktor, je nízké, ale toto riziko se zvyšuje např. kouřením.“

**14. migréna** – zejména s auroou je považována za nezávislý rizikový faktor pro vznik CMP.

**15. infekce** – hlavně v zemích s nízkou kvalitou lékařské péče (např. Indie)

**16. hyperurikémie, homocystinémie** (Feigin, 2004; Kalita, 2006; Kalvach, 2006; Krajíčková, 2006).

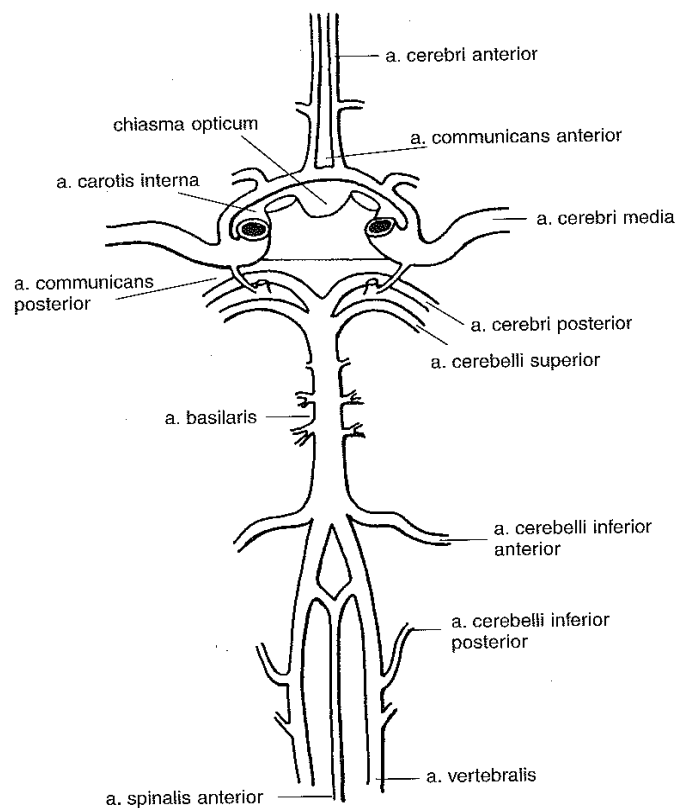
#### **1.1.4 Cévní zásobení mozku**

Mozek je zásobován dvěma párovými velkými tepnami, a to aa. vertebrales a aa. carotides internae. Levá a. carotis communis odstupuje z arcus aortae, pravá z truncus brachiocephalicus. Obě aa. carotis communis se v úrovni C3-C4 dělí

na vnitřní a zevní. Rozdvojení a. carotis communis leží v trojúhelníku trigonum caroticum , který ohraničují m. sternocleidomastoideus, venter posterior m. digastrici a venter superior m. omohyoidei.

A. carotis interna vstupuje do dutiny lební skrz canalis caroticus, prochází kavernózním sinem. Tato tepna je ukončena bifurkací v přední mozkovou tepnu - a. cerebri anterior a střední mozkovou tepnu – a. cerebri media.

Před bifurkací odstupuje a. communicans posteriori, která spojením s a. cerebri posterior vytváří spojení s vertebrobazilárním řečištěm a s dorzální části circulus arteriosus cerebri (Willisův okruh). (Obr. 1.)



**Obr.1. Willisův okruh (Ambler, 2006)**

Ventrální část je tvořena spojkou mezi aa.cerebri anteriores a a. communicans anterior.

A. cerebri anterior zásobuje část parietálního a frontálního laloku.

A. cerebri media vyživuje větší část spánkového laloku a zbývající část parietálního a frontálního laloku.

A. basilaris zásobuje mozkový kmen, mozeček a část diencefalu.

A. cerebri posteriores má větve pro část diencefalu, okcipitální lalok a zadní a dolní část spánkového laloku.

Za zmínku stojí i samostatné tepny aa. chorioideae. Přední odstupuje z a. carotis interna a podílí se na zásobení capsula interna. Zadní vystupují z a. cerebri posterior a podílejí se na kmenovém zásobení.

Odlišný průběh mají rami perforantes, rami centrales. Vystupují z Willisova okruhu a zásobují bazální ganglia, thalamus (také capsula interna) a část kmene mozkového.

Kromě karotického řečiště se podílí na mozkovém zásobení dvě vertebrální tepny. Odstupují z a. subclaviae. Vstupuje do foramen transversarium C 6. Poté prostupuje stejnojmennými otvory 5. až 1. krčního obratle a dostává se pod spodinu lební. Intrakraniálně vstupuje skrz foramen occipitale magnum a obě se spojují v nepárovou a. basilaris. Ta se dělí na dvě aa. cerebri posteriores, které se stávají součástí circulus arteriosus cerebri (Ambler, 2006).

Venosní krev je z mozku odváděna systémem povrchových a hlubokých mozkových žil, které navazují na systém splavů tvrdé pleny mozkové (sagittalis, transversus, sigmoideus, cavernosus), které odvádějí krev do v. jugularis interna.

Vv.cerebri jsou charakteristické silnějším kalibrem než mozkové tepny, mají tenké stěny a chybí jim chlopně. Navzájem se spojují četnými anastomosami.

Žíly mozku dělíme na povrchové a hluboké žíly.

### Povrchové:

- Vv. cerebri superiores sbírají krev z celé konvexní plochy hemisféry.
- Vv. cerebri media superficialis odvádí krev z konvexní plochy hemisféry.
- Vv. cerebri inferiores sbírají krev z basální části frontálního, temporálního a týlního laloku.

### Hluboké:

- Vv. basalis jsou spojeny anastomózami a tvoří circulus venosus cerebri.
- V. cerebri media profunda
- Vv. cerebri internae přivádí krev z thalamu, basálních ganglií a z capsula interna.

K mozkovým žilám patří také žíly mozečku (vv. cerebelli) a žíly kmene mozkového (vv. mesencephalicae)

Vv. cerebelli odvádějí krev z mozečku a dělíme je do dvou skupin, a to vv. cerebelli superiores, které odvádějí krev z horní strany mozečku, a vv. cerebelli inferiores sbírající krev ze spodní strany mozečku.

Vv. mesencephalicae odvádějí krev ze středního mozku a mostu, z prodloužené míchy. Jsou napojeny na žíly mozečku, rostrálně na vv. basales a kaudálně na žíly hřbetní míchy (Dokládál, Páč, 2000).

### **1.1.5 Fyziologie cévního zásobení mozku**

Beneš (2003) píše: „ačkoli mozek tvoří jen 2 % celkové váhy lidského těla, požaduje 15 % srdečního výdeje (cca 750 ml krve/min), spotřebuje 20 % veškerého kyslíku dodaného organismu a celou produkci glukózy vytvořenou játry v době hladovění, protože mozek sám nemá rezervní možnosti. Spotřeba energie mozkem je hrazena primárně ATP.“

Za klidu spotřebuje mozek až 65 % celkové spotřeby glukózy. U starších lidí se tyto hodnoty snižují. Nervové buňky jsou na nedostatek kyslíku velmi citlivé. Když není zajištěn jeho přísun, odumírají buňky mozkové kůry do 5 minut, podkoří do 10 minut a v mozkovém kmeni do 30 minut (Káš, 1995).

Průtok krve v mozku je závislý na věku, po 50. roku průtok klesá. Při intenzivní aktivitě neuronů průtok stoupá až o 50 %, průtok se zvyšuje i v místech mozku, kde je v dané chvíli aktivita. Šedou hmotou protéká přibližně o 4-5krát více krve než v hmotě bílé (Trojan, 2003).

### **1.1.5.1 Regulace mozkové cirkulace**

Mozek je prvořadým orgánem pro stálou dodávku kyslíku, a proto regulace mozkové cirkulace a zajištění stálého mozkového průtoku je velmi důležitá, avšak se liší od poměrů v organismu.

Prísun krve do konečného cévního rozvětvení je závislý na perfúzním tlaku. Efektivní perfúzní tlak jakéhokoli orgánu se rovná rozdílu středního arteriálního tlaku a tkáňového tlaku. Cerebrální perfúzní tlak je dán rozdílem mezi středním arteriálním tlakem (= průměrná hodnota systolického a diastolického tlaku) a tlakem intrakraniálních žil (Ambler, 2006).

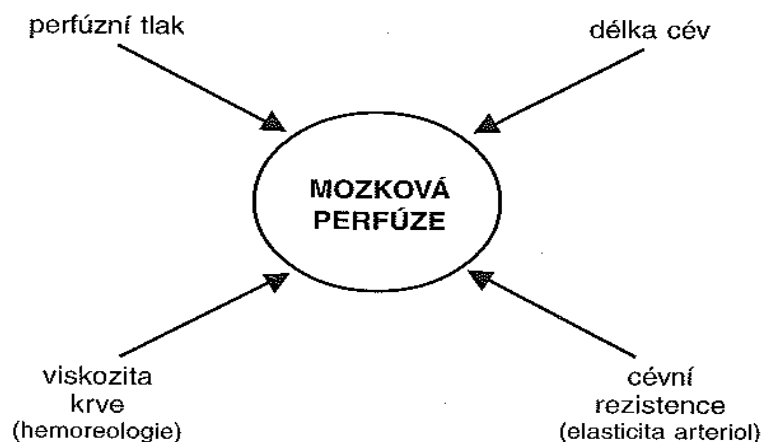
Na úrovni arteriol se uplatňuje tzv. autoregulace mozkového průtoku, která umožňuje nezávislost průtoku na změně systémového arteriálního tlaku. V rozmezí mezi 60 až 150 torrů středního systémového arteriálního tlaku umožní prostřednictvím vazokonstrikce a vazodilatace arteriol konstantní průtok mozkem. Na vyšší hodnoty středního systémového tlaku zareaguje vazokonstrikcí arteriol, na nižší hodnoty vazodilatací. Při překročení těchto hranic oběma směry mozkové cévy nedovedou korigovat mozkový průtok, a tak se stává závislým na systémovém tlaku s nepříznivými důsledky pro parenchym (Krajičková, 2006).

I v řízení mozkové cirkulaci převažují místní humorální (metabolické) autoregulační mechanismy. Vazodilatačním podnětem je hypoxie, hyperkapnie a acidóza perivaskulárního prostoru. Významně se podílí na aktivaci vazodilatace i NO. Naopak vdechování čistého kyslíku způsobí v mozkových cévách vazokonstrikci. Stejně působí i hypokapnie, která může být díky zhoršené perfúze mozkové tkáně, příčinou hypoventilační tetanie.

Centrální řídicí mechanismy nemají za fyziologických podmínek až tak velký význam. Mohou se však chovat jako ochranné mechanismy, např. při hypertenzní krizi, kdy aktivovaný sympatikus způsobí vazokonstrikci mozkových arteriol, a tak zabrání zvýšení tlaku v mozkových kapilárách, který by mohl poškodit hemato-encefalickou bariéru (Trojan, 2003).

#### 1.1.5.2 Cévní rezistence

Průtok krve je přímo úměrný tlaku a nepřímo úměrný mozkové cévní rezistenci. Cévní rezistence je vyjádřením odporu, který klade céva proudící krvi. Je závislá na délce cévy, jejím průsvitu, krevní viskozitě. Použití pojmu „hemoreologické parametry krve“ vyjadřuje takové vlastnosti, na nichž se podílí viskozita, množství a rigidita erytrocytů, aj. (Ambler, 2006). (Obr. 2.)



**Obr.2. Faktory, které ovlivňují perfúzi mozem (Ambler, 2006)**

### 1.1.5.3 Hemato-encefalická bariéra

Kapiláry v mozku se od ostatních liší tím, že mají silnější bazální membránu a neobsahují fenestrace. Kapiláry jsou od nervových buněk odděleny ještě astrocyty a gliovými buňkami. Proto látky o vyšší molekulové hmotnosti mají obtížnější vstup z krve do mozkové tkáně. Tento fakt se týká i některých látek rozpustných ve vodě. Hovoříme o hemato-encefalické bariéře. V mozkové tkáni nejsou lymfatické cévy (Trojan, 2003).

### 1.1.6 Patofyziologie poruch cévního zásobení mozku

Ischémie je difúzní nebo lokalizovaná porucha cirkulace.

Při poklesu lokálního perfúzního tlaku pod dolní hranici autoregulace dojde ke snížení regionálního mozkového průtoku. Organismus na to zareaguje kompenzační reakcí k udržení normální metabolické spotřeby O<sub>2</sub>, a to zvýšením extrakce O<sub>2</sub> z protékající krve. Tento stav redukovaného mozkového průtoku a zachovaného metabolismu nazýváme *nouzovou nebo kritickou perfúzí*, někdy se označuje také *zóna hrozící ischémie*. Vzhledem k této reakci nedochází ke klinickým poruchám. Při dalším poklesu perfúzního tlaku se snižuje spotřeba O<sub>2</sub>, i přes maximální extrakci O<sub>2</sub> z krve. Nastává *fáze pravé ischémie*. Ta začíná při poklesu průtoku pod 50%, tj. pod 25ml/100g/min. Jsou porušeny synaptické funkce neuronů, struktura tkáně zůstává bez změny, neurony přežívají, a proto jde jen o *funkční – reverzibilní dysfunkci*. Při dalším snížení průtoku pod 15, někde pod 12ml/100g/min dochází k ireverzibilním strukturálním změnám. Dochází k zániku neuronů a dochází k *mozkovému infarktu – malácii*. V tomto ischemickém ložisku dochází k četným tkáňovým změnám, lokální acidóze, poruše autoregulace, vazoparalýze, vstupu kalciových iontů do buňky a vzniku kyslíkových radikálů. Postupně se vytváří ischemická nekróza, kolikvace a konečným výsledkem je *postmalatická pseudocysta*. Pokud nedojde k nekróze, vzniká jen reaktivní mióza (Ambler, 2006).

Podle Beneše (2003) „ Mezi výpadkem funkce a rozpadem buňky se nachází nervová tkáň ve stavu sice životaschopném, ale bez funkčních projevů, tedy oblast s průtokem cca mezi 12-15 ml/100g tkáně/min. Tato oblast je nazývána *penumbrou (ischemickým polostínem)*. Přesná definice ji popisuje jako zónu elektricky němou, ale strukturálně intaktní mozkové tkáně, která se nachází po obvodu centrální fokální ischemie.“

Nečas (2009) píše: „ Některé části mozku jsou predilekčně citlivé k hypoxii: některé části hippocampu, bazální ganglia, mozková kůra na vrcholcích mozkových závitů.“

Vznikem trombózy nebo stenózy tepny, která vyživuje danou oblast mozku, přivádějí spojky krev do tohoto okrsku jinými cestami. Někdy dokonce kolaterála odčerpá tolik krve, že se místo původně nedokrvené části mozkové tkáně stane nedokrvenou ta, která „svoji“ krev původně postižené krajině dodala. Mluvíme o tzv. steel fenoménu – syndromu ukradené krve (Káš, 1995).

Při ischemii mozkové tkáně dochází též ke vzniku mozkového edému – nejdříve cytotoxickému, později k vazogennímu edému. V důsledku edému dochází k utlačování lumen kapilár. Někdy se označuje tento proces jako ischemický edém a jeho maximum bývá 2. -4. den (Ambler, 2006).

### **1.1.7 Cévní mozkové příhody ischemického typu**

#### **1.1.7.1 Mechanismus vzniku ischemické cévní mozkové příhody**

Z etiopatogenetického hlediska můžeme dělit ischemické CMP do několika skupin.

1. *Aterotrombotické ikty* vzniklé při *makroangiopatii* magistrálních cerebrálních tepen – karotid a vertebrálních tepen, nebo kořene aorty. (40-60%). Hemodynamicky významné jsou stenózy nad 70%. Pouhá přítomnost stenózy tepny však neznamená její kauzální souvislost s iktem, vždy je nutné vyloučit i jiné příčiny, nejčastěji kardioembolické.



2. *Kardioembolické ikty* (20-40%). Častými zdroji kardiální embolizace patří fibrilace síní, trombus, chlopenní vady nebo chlopenní náhrady, dilatační kardiomyopatie.

3. *Lakunární infarkty* vznikající při *mikroangiopatii* perforujících cerebrálních tepen.

4. Infarkty vzniklé z tzv. *jiných příčin* – velkou část tvoří tzv. trombofilní stavy, kdy na základě hematologické poruchy dochází ke zvýšené tendenci ke srážení krve, což vede k trombembolickým příhodám.

5. Mezi neaterosklerotické makroangiopatie řadíme např. tepenné disekce.

Přes rozvoj moderních zobrazovacích i laboratorních metod zůstává 30-40% mozkových iktů *etiologicky nezařazeno* (Bártková, 2004).

Nebudová (1998) doplňuje dělení ischemických CMP na *obstrukční a neobstrukční*.

Obecně lze říci, že ischemickými cévními příhodami jsou postihnuty vyšší věkové skupiny, vznikají pomaleji, během minut až hodin, často vzniknou během spánku (Nebudová, 1998).

#### **1.1.7.1.1 Postižení velkých cév (makroangiopatie)**

Mozková trombóza se vytváří v intra- i extrakraniálních přívodních tepnách. Příčinou stenóz a okluzí jsou obvykle aterosklerotické změny na intimě s následným rozvojem trombu. Stenozující a obliterující procesy bývají na tepnách odstupující z aortálního oblouku, na odstupu a. vertebralis z a. subclavia a na a. carotis. Klinické příznaky u trombotických infarktů se mohou vyvíjet pozvolna nebo stupňovitě narůstat během hodin až jednoho nebo dvou dnů a poté se stabilizují (Ambler, 2006).

### **1.1.7.1.2 Kardiogenní embolizace**

Embolizace ze srdce, která postihuje všechny věkové kategorie, je příčinou asi 15-30% ischemických CMP. Pro kardioembolický mechanismus je známý vznik těžké ložiskové symptomatiky, která může ústít v devastující mozkové poškození s letálním zakončením. Na druhé straně pro tento typ CMP je charakteristické, že původně těžký ložiskový deficit rychle, i během hodin, ustupuje. Je to díky tomu, že emboly, které pocházejí ze srdce, mají tendenci se spontánně rozpouštět a tím dojde k časně rekanalizaci tepny (Krajíčková, 2006).

### **1.1.7.1.3 Lakunární infarkty**

Lakunární infarkty představují přibližně 20% ze všech cévních mozkových příhod. Jde o malé, ohraničené léze, jejichž velikost je nanejvýš 1,5 cm v průměru. Vznikají okluzí v hlubokých penetrujících větvích velkých cév, které zásobují subkortikální struktury zahrnující capsula interna, bazální ganglia, thalamus a mozkový kmen.

Klinický obraz lakunárních infarktů je obecně lehký. V některých případech se nemusí projevit žádnou neurologickou symptomatikou (De Lisa, J. A., 1998).

### **1.1.7.2 Klinický obraz ischemických cévních mozkových příhod**

Klinický obraz u ischemických cévních mozkových příhod je značně variabilní v závislosti na mnoha faktorech, a to na lokalizaci hypoxie, rozsahu, rychlosti vzniku kompenzačního mechanismu makro- i mikrocirkulace, celkovém zdravotním stavu nemocného, preventivní léčbě i kvalitě a včasnosti urgentní intenzivní péče v začátku onemocnění. Cévní mozková příhoda ischemického typu je častěji náhle vzniklé onemocnění. Postupný rozvoj symptomatologie není vzácností (Bauer, 2002).

### 1.1.7.2.1 Karotické povodí (přední povodí)

- **syndrom a. cerebri media** – klasický obraz kontralaterální hemiparéza s větším postižením horní končetiny, především akrálně, dále se objevuje centrální paréza n. facialis. Dalším klinickým obrazem bývá kontralaterální porucha citlivosti a kontralaterální homonymní hemianopsie s deviací bulbů a hlavy k ložisku (tj. od hemiparézy). Při lézi dominantní hemisféry je navíc přítomna fatická porucha. Gnostická porucha typu neglect syndromu či jen anozognózie je příznakem postižení nedominantní hemisféry. Následkem bývá typické Wernickeovo-Mannovo držení s flexí a addukcí horní končetiny a extenzí dolní končetiny s cirkumdukci při chůzi. (Příloha I)
- **syndrom a. carotis interna** – klinický obraz je podobný jako u syndromu a. cerebri media, tj. kontralaterální hemiparéza včetně centrální parézy n. facialis, hemihypestézie a v případě dominantní hemisféry navíc afázie. Projevem ischemie optického nervu a retiny je tranzitorní slepota či retinální infarkt s trvalým postižením zrakové ostrosti a defektem zorného pole.
- **syndrom a. cerebri anterior** – je přítomná rovněž kontralaterální hemiparéza, avšak maximum motorického deficitu je na dolní končetině. Tento syndrom nebývá až tak častý, proto při klinické symptomatologii z této oblasti je nutno pomýšlet i na jinou etiologii (nádor).

### 1.1.7.2.2 Vertebrobasilární povodí (zadní cirkulace)

#### **syndromy související s postižením aa. vertebrales :**

Ischémie ve vertebrobasilárním povodí může zahrnovat postižení a. vertebralis, a. basilaris nebo jejich větví (a. cerebri posterior), mozečkové tepny nebo tepny kmene mozkového. Podle rozsahu a lokalizace ischemického postižení se objevují symptomy z postižení kmenových center, descendentních a ascendentních drah mozkového kmene, z postižení mozečku, okcipitálního

laloku, báze temporálního laloku, zadní části thalamu a z postižení vestibulárního a sluchového receptoru.

- **syndromy související s postižením a. cerebri posteriori** – charakteristické jsou zrakové poruchy. Nejčastějším nálezem je kontralaterální homonymní hemianopsie, při kterém je zachované centrální vidění. Při oboustranné lézi je obraz kortikální slepoty, dále mikropsie, mikropsie. Má-li pacient postiženou dominantní hemisféru, jeho klinický obraz obsahuje zraková agnózie, alexie, agrafie. Při postižení okcipitálního pohledového centra není možný pohled ke kontralaterální straně, může být též kontralaterální porucha čítí. Porucha prostorové orientace je důsledkem postižení zadní části corpus callosum.
- **mozečkové infarkty** – různé klinické projevy v závislosti na velikosti ischemického ložiska. Příznaky jsou nepříliš typické. Je zde porucha rovnováhy, nemocný vrávorá nebo se kácí. Je přítomna i porucha hybnosti. Stejnostranná končetina bývá nejistá s nekoordinovanými pohyby. Zpočátku má pacient silné bolesti hlavy, závratě, zvracení, pocity slabosti. Z ischemií v povodí mozečkových tepen je nejznámější klinický obraz při postižení a. cerebelli posterior inferior – *Wallenbergův syndrom*. Je charakterizován homolaterálně neocerebelární symptomatologií. Je přítomné postižení V. hlavového nervu, bolesti hlavy, vestibulární syndrom, porucha polykání, chrapot a škytavka.
- **infarkty mozkového kmene** – cévy pro kmen odstupují z vertebální či bazilární tepny jelikož jsou v kmeni mozkovém životně důležitá centra, je zde uzávěr tepny často neslučitelný se životem. Je-li uzávěr drobný či neúplný, nacházíme kombinaci poškození různých hlavových nervů, poruchu polykání, výslovnosti, závratě, poruchy citlivosti. Někdy i poruchu vědomí, oběhu, dýchání. Vyhledky na přežití jsou malé.

- **postižení a. basilaris nebo a. vertebrales** – příznaky jsou obdobné jako při ischemiích jednotlivých jejich větví nebo může jít o kombinaci těchto příznaků.

K trombotické okluzi kmene a. basilaris nedochází často. Častěji jsou izolovaně postiženy jen větve, které zásobují pons či zbývající část mozečku – a. cerebelli inferior anterior a a. cerebelli superior.

#### **Výsledkem okluze a. basilaris je:**

- **Kompletní bazilární syndrom** - je charakterizován komatem (ischemické postižení retikulární formace) a kvadruplegií.
- **„Locked-in syndrom“** – nemocný je schopen vertikálního pohybu očí, konvergence, mrkání. Jinak je přítomna kvadruplegie a paréza všech mozkových nervů. Pohyby bulbů je jediný prostředek komunikace nemocného s okolím (Káš, 1995; Krajíčková, 2006; Bauer, 2002).

#### **1.1.8 Cévní mozkové příhody hemoragického typu**

Přestože jsou hemoragické CMP méně časté než CMP ischemického typu, jejich závažnost je o mnoho větší. Postihuje mladší věkové skupiny s průměrným věkem okolo 56 let. Prognóza onemocnění je závažnější. Ve 40-50% je 30-ti denní letalita ICH a pouze 1/5 nemocných dosáhne do 6 měsíců celkové funkční nezávislosti. Parenchymové krvácení mají ve srovnání s ischemickými CMP menší tendenci k recidivám, pokud jejich příčina není amyloidová angiopatie nebo cévní malformace (Krajíčková, 2006).

Nejčastější příčinou je *arteriální hypertenze*. U tohoto onemocnění dochází nejčastěji ke krvácení na počátku nemoci, kdy malé tepénky a arterioly nejsou chráněny hypertrofií střední svalové vrstvy cév, a při náhlém stoupenutí krevního tlaku dochází k jejich prasknutí. Může docházet ke krvácení i v pokročilém

stádiu hypertenzní nemoci, kdy jsou cévy změněny hyalinózou, fibrinoidní nekrózou či mikroaneurysmaty. Při náhlém zvýšení krevního tlaku (např. při vyšší námaze, rozčilení) dojde k prasknutí pozměněné cévy.

Méně častými příčinami můžou být *arteriovenózní malformace, hemoragické diatézy (zvýšená krvácivost) jako purpury, hemofilie, trombocytopenie, leukémie, jaterní choroby*, vzácnou příhodou je *krvácení do mozkového tumoru*. Vzácnější příčinou krvácení je užívání *antikoagulační léčby* (warfarin, heparin). Mozkovými krváceními jsou postiženi i *osoby závislí na kokainu a amfetaminu*. Příčinou mozkové hemoragie ve starším věku může být *mozková amyloidní angiopatie*. U amyloidní angiopatie je častá plurifokalita krvácení v kůře a podkoří (hlavně temenní a týlní laloky) a pomalý symptomatický průběh.

Mozkové hemoragie dělíme na dvě skupiny: krvácení *intracerebrální* a krvácení *extracerebrální* – subarachnoideální nebo intraventrikulární (Ambler, 2006; Káš, 1995).

#### **1.1.8.1 Subarachnoideální krvácení**

Je vážné neurologické onemocnění s častou mortalitou. Je zastoupena přibližně v 5% z celkového počtu CMP. Nejčastější příčinou je ruptura aneuryzmatu tepen Willisova okruhu a odstupů hlavních mozkových arterií. Aneuryzma může vzniknout při lokálním postižení tepen aterosklerózou, traumatem, zánětem či oslabení cévní stěny kongenitálního původu. Masivní hemoragie může vést rychle ke smrti mozku jeho destrukcí nebo tamponádou.

Nebezpečné jsou též cévní spazmy, které vznikají od pátého dne po krvácení a přetrvávají po dobu 1-2 týdnů. Cévní spazmy mohou způsobit mozkové infarkty a jsou spolu s opakovaným krvácením nejzávažnější komplikací subarachnoidálního krvácení.

Přítomnost krve v komorovém systému není vzácností (intraventrikulární krvácení), podobně jako současně přítomné parenchymové krvácení (Bauer, 2002).

### 1.1.8.2 Klinický obraz mozkové hemoragie

Symptomatika hemoragických CMP závisí na jejich velikosti, charakteru, příčině, rychlosti vzniku, kompenzačních mechanismech a celkovém zdravotním stavu nemocného:

- *krvácení většího rozsahu* bývají tříštivá, mají expanzivní charakter a destrukují mozkovou tkáň. Bývá přítomen těžký neurologický deficit, aterace celkového stavu, bolest hlavy, zvracení a porucha vědomí, která bývá způsobena edémem mozku a nitrolební hypertenzí. Prognóza u těchto nemocných bývá velmi vážná a mnoho z nich končí letálně. Tříštivé krvácení se může provalit do mozkových komor a vzniká hematocefalus.
- *menší krvácení* mozkovou tkáň nedestruují, pouze komprimují a působí expanzivně (jde o hematom). Celkový stav bývá alterován a ložiskové příznaky se projevují podle lokalizace krvácení (Ambler, 2006).

Klinický obraz je určen také lokalizací hematomu. Kromě těchto specifických projevů, většina parenchymových mozkových krvácení má společné projevy, které jsou výsledkem intrakraniální hypertenze.

Prvním projevem ICH je obvykle náhlý vznik fokálního deficitu, který se ve většině případů zhoršuje v průběhu několika minut a prvních hodin. Ke vzniku hemoragických CMP dochází v průběhu denních aktivit. Příznaky zvýšeného nitrolebečního tlaku jsou cefalea, vomitus a alterace vědomí. Cefalea a vomitus jsou velmi časté u mozečkových hematomů. Porucha vědomí v úvodu onemocnění je znamením špatné prognózy. Může se objevit i epileptická konvulze.

Nejčastější lokalizaci krvácení jsou mozkové laloky (lobární hematomy) a bazální ganglia (putamen, nucleus caudatus). Rozdílná je etiopatogeneze jejich krvácení. Ke krvácení v bazálních gangliích dochází hlavně kvůli hypertonickému původu, v mozkových lalokách tomu až tak často nebývá (Krajíčková, 2006).

**Putaminální krvácení** – putamen bývá často zasažen hypertonickým krvácením. Klinický obraz je charakterizován kontralaterální hemiparézou nebo hemiplegií s hemihypestézií s deviací hlavy a bulbů ke straně hematomu. Je-li postižena dominantní hemisféra, může být klinický obraz provázen fatickou poruchou motorického typu s chudou verbální produkcí a špatnou artikulací.

**Thalamická krvácení** – projevují se triádou kontralaterální hemihypestézie, hemiataxie a hemiparézou. Porucha senzitivity je pro všechny kvality citlivosti. V pozdějším průběhu si pacient stěžuje na úporné obtížně definovatelné bolesti v paretických končetinách, které jsou rezistentní na farmakoterapii. Typické jsou okohybné poruchy. Častá je paréza vertikálního pohledu, nejčastěji nahoru, a spontánní stáčení očí dolů. U postižení dominantní hemisféry je přítomná fatická porucha, u nedominantní neglect syndrom.

**Lobární krvácení** – většinou vzniká u mladších jedinců, u lidí s normálním tlakem, kdy dochází k prasknutí mikroaneurysmatu v bílé hmotě. Klinický obraz je závislý na tom, v kterém laloku krvácení vzniklo.

**Pontinní krvácení** – je nejzávažnějším typem, často hypertenzního původu. Rozvinuté krvácení je představováno kvadruplegií, poruchou vědomí, špendlíkovými zornicemi, oboustrannou parézou zornicových pohledů. Postupně se přidávají poruchy dýchání, hypertermie a další okohybné poruchy.



**Krvácení do mozečku** – se projevuje náhle vzniklou bolestí v týle, zvracením, závratěmi, instabilitou stoje a chůze. Nejnápadnější je zvracení bez přítomnosti nauzey kvůli dráždění centra pro zvracení na spodině IV. komory.

Krvácení je většinou lokalizované v jedné z mozečkových hemisfér v oblasti nucleus dentatus. Obvyklým symptomem je proto ipsilaterální neocerebelární syndrom se svalovou hypotonií, hypermetrií a ataxií, motorický či senzitivní deficit není přítomen.

**Krvácení do nucleus caudatus** – projevuje se obrazem subarachnoidálního krvácení (bolest hlavy, zvracení, meningeální syndrom), někdy i bez výrazných ložiskových projevů, nebo jen lehkou kontralaterální hemiparézou s deviací bulbů a hlavy ke straně postižení.

**Subarachnoideální krvácení** – začátek bývá náhlý. Pacient má pocit lupnutí v hlavě, pocit horka, které se pomalu rozlévá po celé hlavě. Závratě, nevolnost, bolesti hlavy, zvracení, lehké změny vědomí a bdělosti jsou časté, úplná ztráta vědomí je vzácná.

Objektivní příznaky závisí na umístění krvácení, proto mohou být nejrůznější ložiskové symptomy. Nejčastější je tzv. meningeální syndrom. Vzniká iritací mozkových plen vylitou krví. Nejtypičtějším příznakem je ztuhlost šíje a nemožnost ohnout bez bolesti hlavu dopředu. Otáčet hlavu ke stranám a zaklonit lze dobře (Káš, 1995; Ambler, 2002; Krajíčková, 2002).

### **1.1.9 Diagnostika cévních mozkových příhod**

Díky novým diagnostickým a terapeutickým možnostem dochází k poklesu mortality pacientů s CMP ve světě, ale i u nás.

Provedení neurologického vyšetření, CT mozku, EKG a laboratorní vyšetření patří do rutinního vyšetřovacího postupu v akutní fázi CMP.

V současnosti lze pomocí vyšetřovacích metod diagnostikovat místo okluze mozkové tepny, detekovat poruchu metabolismu buněk a extrakci kyslíku v ischemické tkáni. Díky poznatkům, které nám dávají diagnostické metody, můžeme lépe pochopit rozdíly mezi průběhem onemocnění u pacientů a zvolit vhodnou léčbu.

**Výpočetní tomografie (computer tomography - CT)** se běžně používá v diagnostice CMP. Bezpečně rozliší ischemií od hemoragie ihned po začátku příznaků. Časně známky ischemie se objevují již v prvních hodinách po okluzi tepny. Definitivní velikost ložiska ischemie lze zobrazit obvykle až po 72 hodinách. Proto je doporučováno u pacientů s ischemickou CMP provést CT vyšetření ihned po přijetí k vyloučení hemoragie a mezi 3. -10. dnem udělat kontrolní CT vyšetření k zobrazení definitivní velikosti ischemického ložiska. Samozřejmou indikací CT vyšetření je jakékoli zhoršení stavu, díky kterému můžeme odhalit edém mozku či hemoragickou transformaci ischemického ložiska (Školoudík, 2003).

Metoda je to zcela bezbolestná a bez jakéhokoliv rizika. Musíme mít však na mysli možnost alergické reakce na kontrastní látku, kterou můžeme použít pro zvýraznění obrazu (Káš, 1995).

**Magnetická rezonance (magnetic resonance – MR)** přináší velmi cenné poznatky. Pro diagnostiku u ischemických cévních lézí mozku je dnes nejcennější tzv. multimodální MR vyšetření, které umožňuje rozlišení malacie

od zona penumbra, což má zásadní terapeutický význam. MR může určit stáří hemoragického ložiska a to tak, že dobře detekuje rozpadové produkty hemoglobinu. Akutní stádium mozkové hemoragie lépe zobrazí CT.

V posledních letech se rozšířila i **magneticko-rezonanční angiografie (MRA)**. Tato metoda dovoluje bez aplikace kontrastní látky zobrazit cévy. Pro svou vzácnou dostupnost a finanční náročnost je MR vyšetření vyhrazeno pouze v některých klinických centrech.

**Arteriografické vyšetření** je při cévních mozkových chorobách velmi důležité. Zobrazuje průběh a průchodnost mozkových cév. Touto technikou zobrazíme většinu aneurysma i jiných cévních anomálií, zjistíme také částečný nebo úplný uzávěr cév. Zjistíme, je-li průtok zkoumanou oblastí zpomalen či zrychlen, můžeme najít i posun cév při nitrolebním hematomu nebo nějakou oblast, která není krví zásobována. Při aplikaci kontrastní látky může dojít u pacienta k přecitlivělosti.

**Digitální subtrakční angiografie** umožňuje počítačové zpracování angiografického nálezu. Detailně zobrazí cévní řečiště s průkazem stenóz, obliterací, aneuryzmat a jiných cévních anomálií.

**Sonografické vyšetření** patří mezi základní vyšetření v diagnostice CMP. Podává nám informace o průtoku krve cévou (doppler), o morfologických změnách cévní stěny (duplexní sonografie) nebo o organických a hemodynamických změnách v oblasti srdce a aorty (**echokardiografie**). Dopplerovskými vyšetřeními lze posoudit vydatnost a směr krevního proudu jak v extrakraniálních, tak v intrakraniálních mozkových tepnách. Vyšetření je rychlé, jeho hodnota má spíš orientační charakter. Mnohem kvalitnější výsledek nám poskytuje **duplexní sonografie**, díky které můžeme posoudit charakter a riziko aterosklerotického plátu. Echokardiografie podává informace o

anatomických, funkčních a hemodynamických poměrech v oblasti srdce a jeho odstupujících tepen. V porovnání s transtorakální echokardiografií transezofageální vyšetření citlivěji zobrazí levou síň a počáteční úsek aorty, oblasti, které pro etiopatogenezi CMP hrají důležitou roli.

**Nukleární metody** hodnotí především regionální i celkovou mozkovou perfúzi detekcí izotopů aplikovaných před vyšetřením.

**SPECT (single-photon-emission computerized tomography, jednofotonová emisní tomografie)** má důležitou roli v hodnocení tranzitorních ischemických atak. Má schopnost ukázat perfúzní abnormality i za nepřítomnosti jakýchkoli dystrofických/nekrotických následků kritického mozkového průtoku.

**Metoda PET (positron emission tomography, pozitronová emisní tomografie PET)** zobrazuje pomocí značených izotopů mozkovou perfúzi, ale také metabolické změny v mozku, u CMP zvláště spotřebu kyslíku a metabolismus glukózy.

**Likvorologické vyšetření** prokazuje přítomnost krve v likvoru. Dělá se u podezření na subarachnoidální krvácení při negativních CT nálezu.

**Oční vyšetření** poskytuje informace o nitrolební hypertenzi, aterosklerotických změnách, projevech arteriální hypertenze nebo o známkách krvácení na očním pozadí.

**EEG vyšetření** u diagnózy CMP má podat informace, zda choroba nevyvolala záchvatovou aktivitu.

Dále se provádí **kardiologické vyšetření** a **biochemické laboratorní vyšetření** (Bauer, 2002; Kalvach, 2005; Ambler, 2006).

### **1.1.10 Prognóza onemocnění**

Prognóza pacienta po CMP závisí na mnoha faktorech:

- lokalizace a velikost infarktu
- věk a přidružené onemocnění pacienta (především stav kardiovaskulárního aparátu)
- správné zajištění vitálních funkcí a poskytování intenzivní a kvalitní péče v akutním stádiu
- včasnost diagnózy a zahájení léčby

V závislosti na závažnosti postižení a poskytnuté léčbě lze po 3 měsících od mozkového infarktu očekávat asi 20% mortalitu, 30-40% invaliditu a 40-50% pravděpodobnost částečného nebo úplného vyléčení.

Riziko recidivy mozkového iktu je do 10% v následujících 30 dnech, asi 5% ročně a asi 25-30% v následujících 5 letech. Zvláště vysoké riziko recidivy se nachází u pacientů s chronickou fibrilací síní a symptomatickou stenózou karotidy nad 70% (Kalita, 2006).

Čím delší doba po CMP uplyne, tím menší je riziko, že na ní postižený zemře. Riziko úmrtí během prvních tří dnů po iktu je asi 12%, během prvního týdne 15-17%, během prvního měsíce 20-25%. Pacienti, kteří přežijí 1 rok po mozkové atace, je roční úmrtnost 10%.

Riziko úmrtí během prvního měsíce od ataky je u různých typů cévních mozkových příhod různý: asi 20% u ischemického iktu, 40-70% u intracerebrálního krvácení, 40% u SAK.

Prognóza o intracerebrálního krvácení do mozkových hemisfér je lepší než u jiného typu intracerebrálního krvácení. Velmi časně krvácení je u krvácení do mozkového kmene nebo do thalamu.

U lidí se SAK je riziko úmrtí v prvních dvou dnech asi 15%, s postupujícím časem riziko klesá.

Nejčastější komplikace CMP, které mohou vést ke smrti během prvního měsíce po příhodě:

- otok mozku a jeho posun s útlakem životně důležitých mozkových center dýchání a srdečního rytmu
- aspirační pneumonie – zápal plic způsobený vdechnutím potravy nebo tekutin do plic
- krevní sraženiny v tepnách srdce (infarkt myokardu) a plic (plicní embolie)
- infekce močového traktu, zápal plic, infekce kůže způsobeny dekubity
- oběhové komplikace – selhání srdce, infarkt myokardu, plicní embolie
- demence
- trombóza hlubokých žil – zvláště nepohybliví staří lidé (přes 70let) s ochrnutím DKK (Feigin, 2007).

Pfeiffer (2007) píše: „Osoby po náhlých mozkových příhodách přežívají i značně dlouho a mohou žít aktivním životem, pokud je na začátku dostupná rychlá, dobře vybavená akutní péče v centru pro náhlé mozkové příhody (iktové jednotky, hemiplegická centra – stroke units) organizačně propojené s dobrou rehabilitací.“

## 1.1.11 Léčba ischemických cévních mozkových příhod

### 1.1.11.1 Léčba akutní fáze ischemické CMP

Výsledný efekt závisí na rozsahu léze a možnostech kolaterálního oběhu. Kolem vlastního infarktu je zóna funkčního deficitu (ischémie nebo edém), která je schopna reparace a kterou můžeme léčbou ovlivnit. Důležité je začít s léčbou co nejdříve, ve fázi, kdy ještě nedošlo ke strukturálním změnám a je zachován metabolismus. Původně funkční reverzibilní deficit se může po určité době, která je individuální, změnit na strukturální lézi.

Iktus je heterogenní porucha a vždy záleží na co nejpřesnější diagnostice. Proto těžiště léčby je v komplexu celé řady opatření.

**1. Celková léčba** je důležitou součástí komplexu. Patří sem zajištění respirace, oxygenace s event. inhalací kyslíku, dostatečná ventilace, monitorování EKG, zajištění oběhu, dostatečná hydratace, iontová bilance, aj.

Preferujeme perorální přísun nebo výživu nazogastrickou sondou. Kvůli časté hyperglykémii v prvním období iktu nepodáváme nikdy glukózu. Hyperglykémie zvětšuje rozsah ischemického ložiska.

Je důležité dodržet optimální krevní tlak, který je nezbytný pro správnou perfúzi. Proto v akutním stavu většinou nepodáváme hypotenziva. Pouze u vysoké hypertenze s diastolou nad 220/120-130 mm Hg používáme látky s minimálním účinkem na mozkovou cirkulaci nebo inhibitory ACE s krátkodobým účinkem. Nikdy nepodáváme blokátory kalciových iontů, jejichž úkolem je strmé snížení krevního tlaku, a rovněž ne diuretika. Horečku snižujeme antipyretiky.

K tlumení neklidu používáme anxiolytika a antidepresiva (Ambler, 2006).

**2. Antiagregační léčba** brání adhezi a agregaci krevních destiček a jejich vazbě s fibrinem (*kyselina acetylsalicylová, tiklopidin, klopidogrel, nověji se zkoušejí komplexní antagonisté IIb/IIIa receptorů trombocytů*). Význam této léčby je v zabránění další progrese nebo recidivy.

**3. Antikoagulační léčba** slouží ke snížení krevní srážlivosti. V akutní fázi CMP se používá jako prevence proti trombóze hlubokých žil (heparin, nízkomolekulární hepariny). Tuto terapii lze používat v indikovaných případech i k léčbě samotné ischemie, zvláště tam, kde hrozí reembovizace, postupný uzávěr cévy či její disekce.

**4. Trombolytická terapie** vede k rozpuštění vzniklého trombu a následné rekanalizaci cévy. Trombolýzu lze provést celkově (intravenózně) nebo lokálně (intraarteriálně). Podává se rekombinační tkáňový aktivátor plazminogenu, pro lokální trombolýzu můžeme aplikovat urokinázu. Ambler (2006) upozorňuje na nutnost zahájit tuto léčbu do 3hodin od vzniku iktu. Jde o velmi efektivní léčbu, avšak nesmíme zde zapomenout na velké nebezpečí systémového či intrakraniálního krvácení. Má své přísné indikace.

**5. Antiedématózní léčba** brání rozvoji mozkového edému. Základem je drenážní poloha se zvýšenou horní polovinou těla, sedace, osmoterapie, event. hypoventilace. Kortikoidy se neosvědčily.

**6. Neuroprotektivní léčba** stabilizuje metabolicky nepříznivou situaci ischemické mozkové tkáně v zona penumbra, a tím zvyšuje šanci na přežití nervových buněk této poškozené oblasti (neuroprotektivní efekt nootropik, vitamínu C a E, magnezia)

**7. Symptomatická terapie** zmírňuje subjektivní potíže nemocných (Bauer, 2006).

**8. Důležitá je prevence komplikací** těžších stavů jako např. bronchopneumonie (z hypoventilace, event. z aspirace), trombembolická choroba a infekce močových cest

**9. Nezbytná kvalifikovaná ošetrovatelská péče** imobilních pacientů (prevence dekubitů, udržování hygieny nemocných)

**10. Rehabilitační léčba**, se kterou začínáme co nejdříve, ihned po odeznění alterace celkového stavu. Důležitá je co nejčasnější mobilizace (nejprve pasivní pohybová aktivita na lůžku), vertikalizujeme (nemocného co nejdříve



posazujeme a po obnovení aktivních pohybů zahajujeme chůzi). Zvláštní pozornost věnujeme ramennímu kloubu, abychom předešli syndromu ztuhlého ramene. Věnujeme se i reedukaci řeči (Ambler, 2006).

**11. Léčba operační** lze v případě závažné stenózy karotidy krku použít (karotická endarterektomie). Obvykle jde o odložený výkon prováděný po stabilizaci stavu pacienta (zejména v případě TIA a PRIND). Akutní operace v prvních hodinách iktu se provádí výjimečně (Brichta, 2005).

#### **1.1.11.2 Léčba v chronické fázi ischemické cévní příhody**

V popředí je snaha zabránit recidivě onemocnění. Pacient pokračuje v užívání perorální antiagregační léčbě kyseliny acetylsalicylové (např. Anopyrin) nebo někteří pacienti nověji ticlopidinem (Ticlid), obvykle s kombinací s pentoxyphyllinem.

U pacientů s fibrilací síní nebo se strukturálním postižením tepen ve vertebrobazilární oblasti lze indikovat perorální antikoagulační léčbu dikumarolovými preparáty (Warfarin). Přínos i rizika antikoagulační léčby u pacienta nutno zhodnotit individuálně. Součástí sekundární prevence je ovlivnění rizikových faktorů CMP – arteriální hypertenze, hyperlipidémie, kouření, diabetes mellitus (Brichta, 2005).

#### **1.1.12 Léčba hemoragické cévní mozkové příhody**

##### **1.1.12.1 Konzervativní léčba**

Cílem je prevence a léčba zvýšeného intrakraniálního tlaku a ovlivnění ischemické kaskády. Intrakraniální hypertenzi je nutno léčit, neboť zhoršuje mozkovou cirkulaci a vede k dalšímu zhoršení mozkových funkcí.

- **prevence zvýšeného intrakraniálního tlaku**

Ke zvýšení intrakraniálního tlaku v akutní fázi ICH kromě hematomu přispívají i jiné faktory, jako arteriální hypertenze, hypoxie, hypertermie a křeče.

*Systémová hypertenze* – obecně přijímaný názor doporučuje držet hodnotu středního arteriálního tlaku pod hranicí 130mm Hg. Při výběru antihypertenziv, pro riziko indukce intrakraniální hypertenze, je důležité vyhýbat se lékům s vazodilatačními účinky.

*Hypoxie* – působí zvýšení krevního objemu v mozku, a tak vede sekundárně ke zvýšení intrakraniálního tlaku. Proto je nezbytná monitorace a adekvátní oxygenace (volné dýchací cesty, kyslíková maska aj.)

*Hypertermie*

*Generalizované epileptické záchvaty* – jsou časté u lobárního krvácení. K jejich potlačení podáváme intravenózně diazepam (Apaurin) s možnou kombinací fenytoinů.

- **léčba zvýšeného intrakraniálního tlaku**

*hyperventilace* – snižuje intrakraniální tlak svým vazokonstrikčním působením.

*osmotická diuretika* – rychle snižují intrakraniální tlak. Mechanismus spočívá v tom, že rychle přesouvá tekutiny z mozkové tkáně do intravaskulárních prostor. Pacienti užívají např. Manitol

*užití kortikoidů* – v léčbě zvýšeného intrakraniálního tlaku při mozkovém uplatnění nemá žádné oprávnění. Z řad studií bylo prokázáno, že účinek dexamethazonu na mozkový edém a letalitu ICH je stejný jako účinek placebo (Krajíčková, 2006).

### **1.1.12.2 Chirurgická léčba**

V některých případech u pacientů s hemoragickou CMP je indikován operační neurochirurgický zákrok. Cílem je odstranění nebo zmenšení hematomu, který

utlačuje ostatní části mozku. Odstranění hematomu může být provedeno kraniotomií nebo šetrněji stereotaktickou metodou (Brichta, 2005).

## 1.2 Speciální část

### 1.2.1 Úvod

Léčebná rehabilitace je zajišťována zdravotnickými službami. U cévní mozkové příhody se stává zásadním přístupem k řešení životní situace nemocného vůbec. Nutné je zde uplatnit všechny složky rehabilitace, i když v jednotlivých stádiích v různé míře a v různém významu. Jejím úkolem je minimalizace přímých důsledků postižení na zdraví, dosažení optimální restituce funkce postiženého orgánu a zlepšení funkční zdatnosti organismu. Vhodná léčebná rehabilitace u nemocných po CMP minimalizuje poruchu, kompenzuje omezení v denních činnostech a usnadní návrat do běžného života.

Úkolem komplexní rehabilitace je:

- dosažení co nejplnějšiho začlenění pacienta do života práce
- snížení závislosti na cizí pomoci
- zlepšení kvality života

Pro výsledek léčby je nezbytný týmový přístup, kdy na celém procesu se podílí lékař, fyzioterapeut, ergoterapeut, logoped, psycholog, sociální pracovník, protetik (Vaňásková, 2006).

Rehabilitace by měla být zahájena ihned, jakmile to stav pacienta umožní. V některých případech může začít v prvních 24 hodinách po iktu, v jiných po několika dnech či týdnech. Rehabilitace obvykle začíná v nemocnici na iktové jednotce či jiném oddělení, po té ve specializovaném rehabilitačním oddělení či centru. Rehabilitace pokračuje i po propuštění z nemocnice (Feigin, 2007).

## 1.2.2 Komplexní léčebná rehabilitace onemocnění

### 1.2.2.1 Poruchy funkcí - možnost rehabilitace

Poškození CNS se může projevovat širokou komplexní poruchou funkce.

A to:

- poruchy mentální a gnostické (porucha paměti, desorientace, porucha intelektu)

- porucha komunikace:

řeč s poruchou porozuměním	- <i>afázie senzorická</i>
porucha vyjadřování	- <i>afázie motorická</i>
kombinace obou	- <i>afázie totální</i>
<i>dysartrie</i> při poruše hybnosti jazyka	

- porucha čítí
- porucha motoriky
- porucha rovnováhy
- postižení ramene
- léze hlavových nervů:
  - n. II (porucha zorného pole)
  - n. III, IV, VI (poruchy okohybných svalů)
  - n. VII (centrální paréza obličeje)
  - n. IX, X, XI (dysfagie)
  - n. V, VII, IX, X, XI, XII (dysartrie)
- autonomní funkce (porucha kontinence močového měchýře, konečníku, poruchy sexuálních funkcí (Kalita, 2006).

Nesmíme zapomenout na psychologické a emociální problémy a následné sociální problémy.

### 1.2.2.2 Rehabilitace v akutním stádiu

Toto období trvá několik dní až týdnů. V těžkých případech pacient polovinou těla nepohybuje a velmi často končetiny ani necítí. Na paretické straně pacient ztratil pohybové vzorce. V prvních dnech po vzniku iktu je nutné pacienta monitorovat a sledovat jeho základní životní funkce. Pacient je hospitalizován většinou na neurologické JIP. Obvykle není ještě přítomná spasticita, ale hypotonie.

Důležitá je péče o trofiku kůže, prevence dekubitů, řešení sfinkterových poruch. U pacientů, kteří jsou zcela závislí na pomoci druhých, má dominantní význam rehabilitační ošetrovatelství (Horáček, 2006).

Podstatnou součástí rehabilitačního ošetrovatelství je *polohování*. Důležité je správné polohování pacienta, jelikož pomáhá pozitivně ovlivnit svalový tonus, zajistí optimální aferentaci, zajistí centraci postavení klíčových kloubů, zabrání rozvoji bolestivého ramene. Správné polohování je prevencí rozvoje dalších sekundárních změn.

Úkolem v akutním stádiu je zabránění rozvoji sekundárních změn v systému pohybovém, kardiovaskulárním, respiračním, minimalizovat rozvoj dekondice a deprivace pohybu (Kalita, 2006).

V tomto období je důležitá péče ergoterapeuta a logopeda, kteří mohou využít speciální stimulační programy pro stav poruchy vědomí, stimulace přes zachované či utlumené systémy:

- **techniky orofaciální stimulace**
- **celotělová stimulace**
- **multisenzorická stimulace**

**Orofaciální stimulace:** rtů, brady, čelisti, jazyka, ústní dutiny, stimulace dechu

**Celotělová stimulace:** hlavně taktilními podněty – doteky, hlazení končetin různými materiály atd.

**Stimulace základních smyslů:** např. zvuková nahrávka oblíbené hudby nebo hlasu rodiny, čichová stimulace příjemnou vůní

**Multisenzorická stimulace:** pacienti s poruchou vědomí na ARO nebo JIP jsou zaklíněni v senzorické deprivaci, kterou lze postupně odstranit multisenzorickou stimulací – stimulace zraku, čichu, chuti, propriorecepce, exterocepce, termoreceptorů i vestibulárního systému.

Je známo, že doteky a hlasy přítomné rodiny pozitivně ovlivňují stav nemocného s poruchou vědomí. Ukazuje se, že stimulace v iniciální fázi má z dlouhodobého hlediska příznivý vliv na vývoj stavu, zvláště u mladých jedinců (Adamčová, 2003).

#### **Fyzioterapeutické postupy mají za cíl:**

- *prevence rozvoje sekundárních změn:* retrakce měkkých tkání, kontraktury, kloubní deformity. Toto vše je zdrojem bolesti a nežádoucí patologické aferentace.
- *navození správného dýchání*
- *upravení svalového tonu*
- *stimulace paretické končetiny* – nepoužívané končetiny vypadávají z tělového schématu. Proto musí být zejména horní končetina od začátku stimulována a zapojována do všech aktivit. Pokud tomu tak nebude, dochází k funkčnímu útlumu a prohlubuje se neschopnost příslušnou končetinu či partii používat (Kalita, 2006).

Zpočátku se také zaměřujeme na nácvik základních reflexních mechanismů, nácvik volní hybnosti, soběstačnosti a vertikalizace.

### 1.2.2.3 Rehabilitace v subakutním stádiu

V subakutním stádiu, tzn. po 1. týdnu až 2 měsících od počátku přechází nemocný do další fáze rehabilitačního programu. V tomto období dochází k největším reparačním procesům. Z pohledu fyzioterapeuta, logopeda, neuro-psychologa je stanoven plán a cíl terapie. Lze stanovit krátkodobý cíl, ale také vzhledem k prognóze i některé rysy dlouhodobého rehabilitačního plánu.

V tomto období se začíná vyvíjet spasticita s predilekcí na flexorech HK a extenzorech na DK. Spasticitu můžeme ovlivnit léčebnou rehabilitací, použitím ortéz, aplikací chladu a tepla, medikamentózní léčbou, blokádou nervů, lokální aplikací botulotoxinu. Důležité je polohování v antispastických vzorcích (Kalita, 2006).

Postup fyzioterapie závisí na tom, v jakém stádiu vývoje se pacientův stav a syndrom hemiparézy nachází.

- Na počátku bývá různě dlouhou dobu chabá hemiparéza, která je pro nemocného nevýhodná. Proto je nutné aplikovat co nejvíce stimulačních podnětů, intenzivně využívat všech facilitačních postupů pro navození hybnosti.
- Pneumatické dlahy stimulují extero- a snad i proprioceptory . Tyto dlahy působí kontinuálním tlakem a v antispastickém vzorci mají výborný polohovací efekt. Mají i mírný antiedémový efekt. Měly by být součástí terapie hemiparetika, jelikož mají příznivý termický účinek na spasticitu.
- Je-li přítomen akrální edém na paretické končetině, měli bychom aplikovat vakuum-kompresní terapii, která pozitivně ovlivňuje trofiku a stagnující metabolismus dané končetiny. Můžeme také využít polohování končetiny do zvýšené polohy a cvičení v rámci cévní gymnastiky.
- Ve spastickém stádiu je ztráta schopnosti provádět selektivní pohyby a naopak dochází ke kokontrakci často i protichůdných svalových skupin.



Vyžadujeme-li izolovaný pohyb po nemocném, zapojí ještě další svaly – pohybuje se v zajetí flekční synergie na horní a extenční synergie na dolní končetině.

- Centrální parézy nelze klasicky posilovat, jelikož nechceme pozorovat rozvoj spasticity ani rozvoj abnormálních pohybových vzorců. Svalový test nemá u centrálních paréz žádnou výpovědní hodnotu.
- Zabýváme se dynamickou stabilitou trupu a funkční centrací klíčových kloubů.
- V terapii užíváme balanční reakce dle schopností nemocného. Vyhýbáme se však nadměrné nestabilitě, která vede k patologickým asociačním reakcím.
- Zabýváme se samozřejmě posazováním, transfery, postavováním, chůzí
- Nedílnou součástí rehabilitace je ergoterapie, neuropsychologická rehabilitace, logopedická rehabilitace (Adamčová, 2003).

### **Cílem rehabilitační léčby v tomto období je:**

- úprava tělesného schématu
- dynamická stabilizace trupu
- úprava svalového tonu
- obnovení propriocepce
- podpora pohybových návyků s využitím v běžném životě
- úprava abnormálních pohybových vzorců
- reparace smyslové ztráty
- znovunabytí motorické funkce (Kalita, 2006).

Někteří pacienti se pozvolna zlepšují, jiní však dojdou do určitého stádia a ke zlepšení už dále nedochází v takové míře. Jde o pacienty, kteří mají zafixované špatné posturální a pohybové stereotypy. V tomto případě hovoříme o chronickém stádiu (Horáček, 2006).

#### 1.2.2.4 Rehabilitace následného období

V této fázi se zabýváme především sociální integrací, obnovou sociálních kontaktů, řešením každodenních problémů, které postiženému jeho postižení přináší a zajištěním co největší kvality života handicapovaného. I v tomto období musí fungovat součinnost rehabilitačního týmu.

Zabýváme se:

- znovunalezením sociální role jedince. Důležité je naučení se žít s handicapem a zároveň pomáháme rodině v přijetí člověka s jeho postižením. Snažíme se začleněním do pracovního procesu, není-li to možné, pomáháme volit a nalézt alternativní náplň života
- je-li potřeba, vybavujeme pacienta kompenzačními pomůckami
- při poruše CNS se vyskytuje porucha sfinkterových a sexuálních funkcí. Ve spolupráci se specialisty je nutné pamatovat na terapii a optimalizaci těchto funkcí
- existují i svépomocné organizace a občanská sdružení, která pomáhají lidem vyrovnat se s důsledky onemocnění, sdílet své problémy navzájem. Pomáhají najít pracovní uplatnění nebo řeší problematiku bydlení. Možnost sdílení svých problémů s ostatními a získat pocit, že i druzí mají podobné starosti je součástí psychoterapie. Nemocného a jeho rodinu orientuje přímo na organizace zaměřené na pacienty po CMP, doporučíme jim rekondiční pobyty, kde jsou asociovány prvky léčebné a pracovní rehabilitace. Podporujeme aktivity, které napomáhají sociální integraci (Adamčová, 2003).

Dlouhodobým cílem je znovuzískání maximální možné míry sebeobsluhy a dosažení co nejlepší kvality života po propuštění do domácí péče. Ve velkém množství zůstanou lidé po CMP zcela závislí na svém blízkém okolí.

Ekonomické problémy, pracovní zařazení a mnohé ze sociálních problémů ze vzniklého těžkého postižení jsou nejlépe řešitelné ve spolupráci se sociálními pracovníky.

Vhodná je práce s rehabilitačními centry, kde pracovníci vyhodnocují funkční pracovní potenciál nemocného a vypracovávají doporučení pro úřady práce.

Pokud nelze, aby se pacient vrátil domů nebo k rodině, je nutno zvolit zařazení do ústavní péče.

Nesmíme také zapomenout na psychologickou péči, kdy psycholog kombinuje kognitivní trénink s podpůrnou psychoterapií (Kalita, 2006).

### **1.2.3 Léčebná tělesná výchova**

#### **1.2.3.1 Polohování**

Polohování je nesmírně důležité, hlavně v akutní fázi CMP, a proto musíme její techniku ovládat. Správné polohování napomáhá:

- předejít muskulárně skeletálním deformitám
- předejít proleženinám
- posílat do mozku normální povely, na rozdíl od přechodné absence smyslových povelů způsobené CMP
- předejít problémům s oběhem (krevním a lymfatickým)
- podporovat rozpoznání a uvědomění si postižené strany

Polohování musí být zahájeno co nejdříve. Změna polohy pacienta by se měla provádět v časovém intervalu po 2-3 hodinách, a to i v noci. WHO (2004) však píše: „Poloha člověka na lůžku musí být upravována a měněna každých 40 minut.“

K polohování lze použít klasické či speciální polohovací polštáře. Poloha, do níž je pacient uváděn, musí být stabilní, neboť každá nestabilita provokuje spasticitu.

Při polohování je důležité, aby bylo funkční centrované postavení klíčových kloubů. Dále je důležité, aby poloha končetin vycházela z antispastických vzorců: DK nesmí být v zevní rotaci, HK ve vnitřní rotaci, addukci a zapažení. Nutné je také polohování akrálních částí do funkční pozice. Do ruky nic nevkládáme, ruka leží volně ve fyziologickém držení. Nohu necháváme též volnou, nepoužíváme bedničky k zajištění dorzální flexe, jelikož provokují spasticitu plantárních flexorů.

Při polohování je třeba dávat pozor na hypotonické rameno, aby nedošlo k jeho poškození nešetrnou manipulací (Horáček, 2006).

Rozlišujeme čtyři polohy:

- **poloha na paretické straně**
- **poloha na zdravé straně**
- **poloha na zádech**
- **poloha na bříše**

**Polohování na paretické straně:** pro pacienta je tato poloha velmi výhodná, protože inhibuje flekční spasticitu a tlak z podložky stimuluje cití. Volnými zdravými končetinami může pohybovat, a proto je soběstačnější.

Trup a hlava pacienta je v ose páteře, malý polštárek podložený pod hlavou brání úklonu. Trup je lehce rotován, mírně stočen směrem na záda, která musí být podložena polštářem. Nesmí však také ležet na hypotonickém rameni. Rameno postižené HK je v zevní rotaci a 90° předpažení, extenze v lokti, supinace předloktí a dlaň směřuje nahoru. Paretická DK je v mírné extenzi v kyčli a v mírné flexi kolenního kloubu. Zdravá dolní končetina je ve flexi v kolenním a kyčelním kloubu podložena polštářem (Klusoňová, 2005).



***Obr. 3 Polohování na paretické straně (Klusoňová, 2005)***

**Polohování na zdravé straně** – tato poloha je velmi vhodná, jelikož končetiny lze snáze uvést do pozice, která brání vzniku spasticity. Poloha je příznivá k zabránění vzniku dekubitů na postižené straně, usnadňuje dýchání na hemiplegické straně. Podle Klusoňové (2005) je pro pacienta tato poloha méně výhodná z hlediska soběstačnosti.

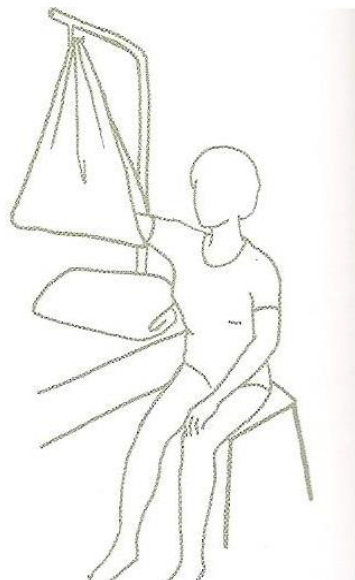
Nemocný je více přetočen na břicho, postižená HK je v předpažení, loket, zápěstí a prsty jsou v extenzi. Dlaň směřuje směrem dolů. Zdravá HK je podložena polštářem. Postižená DK je flektována v kyčli a koleni a je podložena polštářem, aby nepřepadala do addukce a vnitřní rotace (Pfeiffer, 2007).



***Obr. 4 Polohování na zdravé straně (Klusoňová, 2005)***

**Polohování na zádech** – tato poloha je velmi využívaná, avšak je zdrojem největšího rizika proleženin. Hlava je pootočená k postižené straně, lehce předkloněna pomocí polštářů. HK je na polštáři v abdukci, zevní rotaci a loket je v extenzi. Předloktí v supinaci, zápěstí v mírné dorzální flexi, prsty jsou volně a palec v abdukci. Rameno a lopatka je podložena malým plochým polštářem. DK je podložena polštářem v oblasti kyčle a horní části stehna, aby se pánev nedostávala do retrakce (nepropadávala dozadu) a byla zajištěna správná poloha stehna (nevytáčí se). Do podkolení vložíme malý váleček k zajištění mírné flexe v kolenní, kdy vyloučíme napětí flexorů kolenního kloubu. Nohu podepřeme polštářkem, aby nepropadávala do plantární flexe (Pfeiffer, 2007; Klusoňová, 2005).

**Polohování HK v závěsu** - upevníme jej na hrazdu postele. HK vsunutá do závěsu musí být podepřena po celé její délce, ruka nesmí přepadávat přes okraj. Končetina musí být v poloze mezi předpažením a upažením nebo v upažení v ramenním kloubu. Předloktí je v supinaci, ruka v ose předloktí nebo zápěstí v mírné dorzální flexi (Klusoňová, 2005).



***Obr. 5 Polohování postižené HK v závěsu (Klusoňová, 2005)***

**Polohování na břicho** – tato poloha je nejméně nebezpečná z hlediska ohrožení dekubity, nejméně vyvolává svalové napětí, na druhou stranu je špatně snášena staršími lidmi. Hlavu rotujeme na zdravou stranu. Plegickou HK extendujeme ve všech kloubech, stejně tak i plegickou DK. Pod nohu postižené končetiny dáme polštář, aby se nepodporovalo ekvinózní postavení. Zdravá DK je udržována v mírné flexi v koleni (Pfeiffer, 2007).

### **1.2.3.2 Pasivní pohyby**

Jejich hlavní význam spočívá v tom, že udrží fyziologickou délku svalu, rozsah pohybu v kloubu a podporují propriocepci, která je důležitá pro nácvik účelných pohybových stereotypů. Provádíme je v plném rozsahu fyziologického pohybu, do mírné bolesti či pocitu tahu ve všech směrech pohybu u všech kloubů. Pohyb vedeme pomalu bez pérování, ne přes dva klouby, důležitá je správná fixace. Opakujeme 5-7x.

Soustředíme se zvláště na pohyby, které jsou omezeny spasticky kontrahovanými svaly. Nejvíce bývá ohrožen ramenní kloub, který během několika dnů ztuhne a je bolestivý. V kyčelním kloubu provádíme ty pohyby, které protahují spastické svaly. Zde bývá spasticitou omezena vnitřní rotace. Pasivní pohyby můžeme provádět podle Kabatova pohybového schématu (Obrda, 1964).

„ Před zahájením pasivního cvičení je někdy výhodné, zahřejeme-li napřed cvičenou část těla. Nejlépe se hodí vodní lázeň, teplá koupel. Uvolní se tím svalové spasmy. Podobného efektu docílíme i masáží“ (Káš 1995).

### **1.2.3.3 Nácvik volných pohybů**

V situaci, kdy se neobjeví volní hybnost spontánně, použijeme různé facilitační techniky nebo její prvky. Pacient musí s námi intenzivně spolupracovat. Musí chápat, co od něho požadujeme. Překážkou při nácviku

volní hybnosti bývá senzoričká afázie a poruchy čítí- hlavně hlubokého čítí. Cvičí se pomalu nejdřívě v kořenových kloubech, pak jemné pohyby v malých kloubech.

Velmi důležité je, aby pacient provedl požadovaný pohyb správně. Nejdřívě pohyb vysvětlíme či předvedeme. Pacient provede daný pohyb nejprve zdravou končetinou. Takto zjistíme, zda pohyb dobře pochopil (Káš, 1995; Sekyrová 2002).

V LTV využíváme principu, že do HKK sestupují pyramidová vlákna nezkřížená. Z toho vyplývá, že i do postižené končetiny jdou vlákna ze zdravé hemisféry. Tento fakt využíváme při nácviku diferencovaných pohybů na HK, kdy pohyb provádí pacient spojenou zdravou a postiženou rukou (Trojan, 2001).

Pro facilitování volní hybnosti lze také užít šlachové reflexy (bicipitový, tricipitový, patelární) obrannou trojflexi, Raimistovu synkinézu, vliv šíjových reflexů.

Začínáme s cvičením vleže na lůžku. Procvičujeme HKK, DKK, trup a šíjí. Nezapomínáme na běžné dýchací cviky. Cvičíme všechny pohyby, které paretické svaly mají konat. Naše pozornost musí být také zaměřena na lopatkové svalstvo. Kdyby tomu tak nebylo, došlo by k poruše celkového držení těla a nepříznivě by ovlivnilo hybnost horní končetiny (Obrda, 1964).

#### **1.2.3.4 Speciální fyzioterapeutické metody**

Byly vypracované řady metod, pojmenované po zakladatelích, které vedou reflexním způsobem k facilitaci volní hybnosti, ale také k inhibici patologické aktivity (spasticity). U pacientů po CMP je můžeme používat v akutním, ale hlavně v subakutním stádiu.



Můžeme využít např:

#### *Metodu manželů Bobathových (Bobath koncept, NDT)*

Tato metoda byla původně vytvořena pro děti s DMO. Aplikuje se i na pacientech s hemiparézou. Metoda zahrnuje vyšetření pacientů v základních polohách, zjištění patologických a polohových reflexů a pohybových vzorců. Při rehabilitaci se pacient uvádí do inhibičních poloh, které tlumí spasticitu a patologické reflexy. Tato metoda vede k nácviku základních poloh, chůze, denních činností. Proto je Bobath koncept užíván i ergoterapeuty.

#### *Proprioceptivní neuromuskulární facilitaci (PNF, Kabatova metoda)*

Nejčastěji používaná u pacientů s centrální parézou, hlavně u hemiparetiků. Odvíjí se od představy, že přirozený pohyb probíhá ve třech rovinách. Fyzioterapeut provádí s pacientem pohyby horních a dolních končetin v diagonálách (I. a II.), stejně i pohyby šíje a trupu. Terapeut pohyb vede a dává mu současně i odpor. Svaly se facilitují plným protažením a reflexní synergií se svaly méně postiženými. Metoda byla doplněna ontogenickou vývojovou řadou hybnosti, která napomáhá k nácviku zaujímání jednotlivých poloh.

#### *Metodu S.Brunnströmové*

Tato metoda je vytvořená cíleně pro pacienty po CMP. Úpravu hybnosti po CMP hodnotí v šesti stupních:

1. chabá paréza bez volní hybnosti
2. rozvoj globálních pohybů a spasticity
3. volně prováděné globální pohyby, zvyšování spasticity
4. začátek diferencovaných pohybů, snižování spasticity
5. pohyby nezávislé na souhybech, útlum spasticity
6. téměř normální koordinace, bez spasticity

Léčebné přístupy jsou pak rozpracovány pro jednotlivé části těla v závislosti na dosaženém stupni. Využívá podpěrné a vzpřimovací reakce, souhyby.

#### *Metodu M.S. Roodové*

Používá opět reflexního vlivu pohybu. Snaží se ovlivnit stav drážděním vegetativního nerstva. Využívá facilitaci svalů drážděním kožních receptorů nad nimi- kartáčováním, ledem (Votava, 2001).

Roodová ozřejmuje, že žádný sval není výhradně stabilizátorem anebo jen pohybovým svalem. Podle Roodové by se neměli svaly klasifikovat podle klasické kineziologické terminologie (Gúth, 2005).

#### *Vojtův princip: Reflexní lokomoce*

Vojtova metoda pracuje s reflexními vzory, které jsou typické pro dětský věk. Pomocí těchto vzorů se snaží aktivovat motorické funkce. Ve standardních výchozích pozicích se aplikuje na přesně definované tělesné zóny manuální stimuly. Tím dochází k vyvolání změny držení nebo pohybu, což je odvozeno od dvou základních vzorů (reflexní otáčení a reflexní plazení).

Vojtovu metodu lze užít hlavně u poruch motorického vývoje u pacientů dětského věku. Aplikovat také můžeme i u osob po transverzální lézi míšni, roztroušené sklerózy či pacientů po CMP.

*U pacientů po CMP můžeme dále využít metody:*

Metodický přístup Davies

Koncept Johnstone: Rehabilitace hemiplegiků

Program opětovného učení motorických funkcí: Carr a Shepherd

Metoda Perfetti

Koncept vzpěrných cvičení: Brunkow

Metoda léčení ataxie: Frenkel, Biofeedback aj.

Neuromuskulární reflexní terapie dle Faye (Pavlů, 2003).

#### **1.2.3.4 Dechová gymnastika**

U hemiparetických pacientů bylo zjištěno snížení klidových dechových objemů a převaha břišního dýchání nad hrudním. Jde převážně o pacienty, u nichž byla zanedbaná časná fáze rehabilitace.

U hemiparetiků je narušena mechanika plicní ventilace kvůli snížené síly hrudního a břišního svalstva. Snížena je také kostovertebrální pohyblivost. Toto vše může být následek dlouhé imobilizace na lůžku a snížené celkové pohyblivosti způsobené hemiparézou. Proto od začátku prokládáme cvičení hemiparetika dechovou gymnastikou. Můžeme použít lokalizované dýchání nebo spojit jednodušší pohyby s dýcháním.

Dechová cvičení napomáhají relaxaci a symetricky aktivují obě poloviny hrudníku (Janda, 1981).

Pro aktivaci bráničního dýchání můžeme využít např. Vojtovu metodu.

#### **1.2.3.5 Návik postupné vertikalizace**

Lippertová-Grünerová (2005) píše: „Vertikalizace slouží jednak jako kardiovaskulární trénink, a zároveň jako prevence vývoje kontraktur a bronchopneumonie. Právě v případě recidivujících pulmonálních zánětů je vertikalizace v rámci prevence velmi účinná.“

##### **1.2.3.5.1 Posazování se na lůžku**

Dříve než je pacientovi povoleno vstát z lůžka, posazujeme ho na lůžku. I zde je velice důležité polohování, jelikož by měl být pacient dobře podložen ve vzpřímené poloze pomocí polštářů. Správným polohováním vsedě na lůžku chceme zamezit laterální flexi trupu k postižené straně. Vsedě na lůžku můžeme využít polohování do antispastického vzorce.

### 1.2.3.5.2 Posazování se na lůžku se spuštěnými nohama

Schopnost sedět na lůžku s nohama spuštěnými z lůžka je důležitá pro znovunabytí motorické funkce. Stimuluje znovuzavedení podpurných a rovnovážných reakcí.

Zpočátku může mít člověk po CMP obtíže s kontrolou vlastního těla, může přepadávat dopředu či dozadu nebo k postižené straně. Mnoho pacientů po CMP jsou charakterističtí sníženým propioceptivním vnímáním, a proto mají problémy s cítěním postižené končetiny, s jejími pohyby, polohou v prostoru a souvislosti s tělem.

Při správném sedu nesmíme zapomenout, aby chodidlo bylo podepřeno podlahou či bedničkou. Úhel v kotníku a koleni musí být 90° (WHO, 1999).

Pacient by měl vstávat z lůžka co nejdříve, jakmile to lékař dovolí. Pokud naučíme pacienta čtyři základní cviky, jsme schopni postiženého naučit vstávat, sedat do židle s minimální pomocí z naší strany.

Mezi tyto čtyři úkoly patří:

- poloha na boku s oporou o předloktí postižené HK
- vlastní sed
- rovnováha vsedě
- přemístění na židli (Janda, 1981).

***Přetočení na postiženou stranu:*** může pacient provést sám nebo s pomocí druhého člověka.

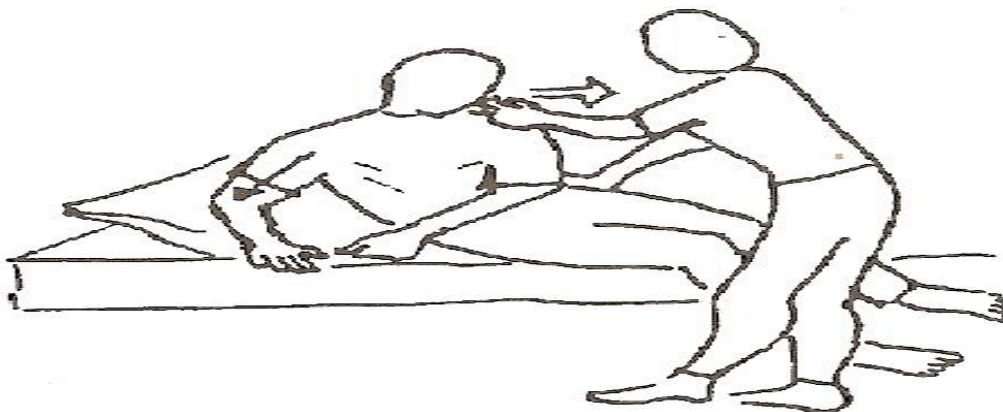
***Transfer z lehu do sedu:*** člověk po CMP by se měl naučit používat postiženou stranu těla. Zpočátku bude potřebovat větší pomoc při pohybu z lehu do sedu (pasivní asistovaný pohyb), se zdokonalováním se však tato pomoc bude minimalizovat (aktivní asistovaný pohyb).

*Pasivní asistovaný pohyb:* pacient se otočí směrem k postižené straně, jednou rukou uchopíme jeho lopatku a druhou rukou mu pomůžeme přemístit nohy z lůžka. Pacient tlačí postiženou rukou, která je na okraji lůžka, do postele.



**Obr. 6 Pasivní asistovaný pohyb (WHO, 1999)**

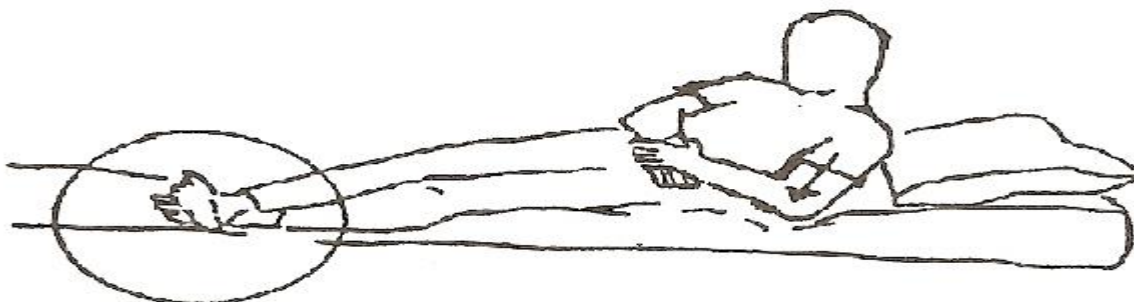
*Aktivní asistovaný pohyb:* Pacient se přetočí k postižené straně s nohama ohnutýma, dokud nezačne dosahovat polohy v sedu tlačení na ruku, která je umístěna na okraji lůžka, a natahování lokte. Vedeme pohyb z pánve, ruku položíme na rameno a kyčel a tlačíme směrem dolů. V sedu má pacient opřené chodidla o podložku či podlahu.



**Obr. 7 Aktivní asistovaný pohyb (WHO, 1999)**

U některých jedinců je motorická a sensorická ztráta tak velká, že nedokážou aktivně používat postiženou stranu a rotace není možná k postižené straně. I v tomto případě je důležitá práce s postiženou stranou.

*Postup pohybů k dosažení sedu z nepostižené strany (bez pomoci):* pacient uchopí postižené zápěstí nepostiženou rukou nebo sepne ruce. Postiženou nohu dostane pomocí nepostižené nohy k okraji postele. Opřením o loket přemístí postiženou nohu z lůžka.



**Obr. 8 Sled pohybů k dosažení polohy v sedu z nepostižené strany- bez pomoci (WHO, 1999)**

#### **1.2.3.5.2.1 Výcvik rovnováhy v sedu**

„Pod pojmem rovnováha v sedu rozumíme aktivní stabilizaci trupu a pánve v různých pozicích sedu, bez opory rukou“ (Lippertová-Grünerová, 2005).

Nesmíme opomenout nácvik rovnováhy, který je velmi důležitý pro sed, stoj i chůzi. Výcvik rovnováhy začínáme jednoduchými cviky, kdy postupně pouštíme ramena pacienta. Postupně zvyšujeme odpor, který klademe na postiženou polovinu těla, aby došlo k aktivní kontrakci laterálních svalů trupu. K posílení oslabené strany používáme zdravé strany. Pacient musí vydržet proti odporu kladenému fyzioterapeutem a udržet vzpřímený sed.

Dále můžeme využít cviky: přenášení váhy z kyčle na kyčel,

přenášení váhy, kdy váhu nese postižená paže

přenášení váhy dozadu na obě paže (Janda, 1981).

### **1.2.3.5.3 Transfery**

Přesuny nacvičujeme se spojenými HKK. Díky tomu pacient symetricky pohybuje trupem. Postižená HK nikdy nesmí viset. S končetinami vždy pracujeme bilaterálně, bez ohledu na to, která je postižená. Obě funkčně zapojujeme do aktivity a tím se snažíme obnovit jejich návrat do tělesného schématu (Adamčová, 2003).

Nejprve je transfer pasivně asistovaná činnost. Postup této činnosti je stejný jako u sedu. Dále se postaví fyzioterapeut před pacienta a drží ho za ramena. Pacientovy ruce jsou na ramenech fyzioterapeuta a jeho kolenům tvoří oporu fyzioterapeutovy kolena. Bosé nohy pomáhají stimulovat vnímání na chodidle (WHO, 1999).

### **1.2.3.5.4 Nácvik stoje**

Mezi hlavní problémy stoje u pacientů po CMP je nedostatečná svalová síla extenzorů DKK. Dalším omezením při vstávání ze sedu je neschopnost dostatečné dorzální flexe nohy na postižené straně. Příčinou může být oslabení dorzálních flexorů nohy, spasticita m. soleus či jeho kontraktura, která může vzniknout nedostatečným polohováním v akutní fázi.

Při rehabilitaci vstávání ze sedu se snažíme optimalizovat faktory zevního prostředí, ale také samozřejmě funkčnost neuromuskuloskeletálního systému. Mezi faktory, které ovlivňují vstávání ze sedu, patří např.: výška židle, možnost posunu DKK pod sebe, hloubka sedu.

Existují i další faktory, které ztěžují stereotyp vstávání, a to současné provádění jiných pohybových aktivit, jako např. držení věci, ukazování na předmět nebo konverzace.

Důležité je také ovlivnění neuromuskuloskeletální funkce. Zde můžeme zařadit cvičení na svalovou koordinaci, na zvýšení svalové síly v extenzorech DKK, atd.

Ke zlepšení síly a koordinace extenzorů DKK lze využít fázování stereotypu vstávání ze sedu v průběhu pohybu. Další možností pro zlepšení koordinace je tzv. pasivní extenze DK. Ve stádiu odlepení hýždí od židle je tlak rukou fyzioterapeuta veden shora přes kolenní kloub v podélné ose bérce, aby napomáhal stabilizaci nohy na podložce. S dalším pokračováním stereotypu se směr tlaku mění. Tlak je veden posteriorním směrem na oblast kolenního kloubu. Tím napomáháme extenzi v koleni.

Studie potvrdila, že i po roce je možno u pacientů po CMP zlepšit stereotyp vstávání ze sedu (Smékal, 2005).

Postavování provádíme takovým způsobem, aby se nemocný cítil bezpečný. V opačném případě dochází ke zvýšení spasticity. Stoj stimuluje vnitřní orgány a je velkým psychickým stimulem (Adamčová, 2003).

Hlavním cílem je, aby se nemocný naučil stát na postižené DK, a tak se připravil na chůzi. K tomu slouží nácvik přenášení váhy z nohy na nohu v rovině frontální i přenášení váhy vpřed i vzad (Obrda, 1964).

### **1.2.3.5.5 Nácvik chůze**

„Pacient dříve než začne chodit, musí zvládnout kontrolovaný sed se zatížením obou dolních končetin a přenášení váhy – jinak se nikdy opravdu kvalitně chodit nenaučí“ (Adamčová, 2003).

Cílem nácviku chůze je znovunabytí automatického vzorce chůze. Člověk, který je po CMP, bude možná používat jinou chůzi. Lidé se silným postižením nebo ti, kteří nepodstoupili správný nácvik, si často osvojí níže uvedené způsoby chůze:

- jedinec nedokáže během švihové fáze chůze ohnout koleno, postižená noha zůstává vzadu a člověk klopýtne.
- postižená noha je pasivně posunovaná dopředu. Jedinec užívá rotační pohyb trupu kolem nepostižené nohy. Postižené koleno je natažené a nohu táhne vně, aby tak nohu mohl zdvihnout ze země. Při tomto pohybu se pacient



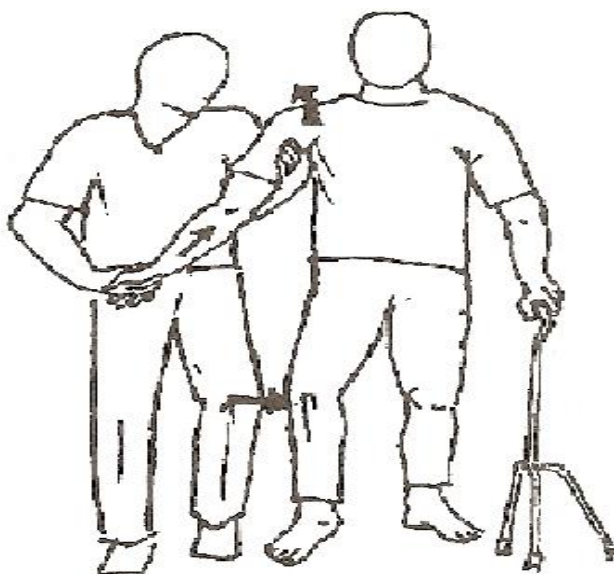
pohybuje neobratnou chůzí, při které vynakládá velké úsilí. To zvýší svalový tonus postižené paže. (Příloha I)

- dalším způsobem, kterým někteří lidé po CMP mohou chodit, je pohybovat se vpřed bokem. Tento způsob je typický pro lidi, kteří v nepostižené ruce drží hůl.

Včasným zásahem a správnou rehabilitací lze těmto problémům se vyhnout.

Při úpravě špatných pohybových vzorců pacienta si všímáme kyčle, kolena, kotníku a chodidla v poloze ve stoji. Správná poloha ve stoji má vypadat tak, že váha musí být přenášena přes patu. Celé chodidlo spočívá na podlaze a chodidla jsou postavena paralelně. Kotník musí být v takové poloze, aby se pata opírala celou plochou o podložku. Není-li to možné, můžeme pacientovi pomoci manuálním tlakem od kyčle k patě. Koleno je mírně ohnuté (vyvarujeme se hyperextenzi) a kyčel je nutné držet vpřed.

Všímáme si postižené paže, neboť aktivita DKK během chůze může být důvodem zvýšení spastického vzorce ve flexi. Tento problém můžeme kontrolovat tak, že HK držíme na distálním a proximálním konci v tzv. obnovovacím vzorci (paže je vytočená ven, loket natažený, zápěstí ohnuté dozadu). Můžeme i kontrolovat postižené koleno pacienta (WHO, 1999).



***Obr. 10 Správný způsob pomoci člověku během nácviku chůze (WHO, 1999)***

Pro nácvik chůze je velmi důležité přenášení váhy v rovině frontální i sagitální, pánev a trup drží pacient zpříma a kolena jsou napjatá, ne v hyperextenzi. Pacient nesmí předsunovat boky, nelze nahrazovat přesunutí těžiště úklonem nebo předklonem. Procvičujeme také kratší výpady, později delší. Tento zdánlivě lehký cvik je velmi náročný na sílu, rovnováhu a koordinaci pohybů DKK a trupu při přemísťování těžiště.

Svaly trupu a DK a jejich vzájemnou koordinaci procvičujeme např. rytmickou stabilizací dle PNF (Kabata).

Po té, co se zlepšila rovnováha u pacienta, snažíme se o zužování báze stoje. V této poloze pohybuje v kyčlích, kolenou, rotuje trupem a pohybuje pažemi při snaze neztratit rovnováhu. Dále nacvičujeme správné kladení plosky nohy na podložku a chůzi vzad.

Jakmile pacient bezpečně zvládl chůzi po rovině, zaměříme se na chůzi po schodech dolů a vzhůru. Při stoupání našlápne pacient na zdravou nohu, postiženou přiloží. Při sestupu je tomu naopak. Nemocného učíme překonávat překážky, nerovnost terénu i zatáčky (Obrda 1964; Janda 1981).

### 1.2.3.6 Fyzikální terapie

Fyzikální léčba u pacientů po CMP je v pozadí oproti léčebné tělesné výchově, avšak nám pomáhá významně u různých komplikací. Používáme ji k potlačení bolesti, ke snižování spasticity, k zlepšení prokrvení, ke zvýšení dostředivých impulzů do CNS a proti otokům.

*Klasická masáž* nemá dnes už při rehabilitaci pacientů po CMP už takový význam jako dříve. Stimulace svalů je účinnější než masáž. Avšak masáž ochrnutých končetin dodá pocit tělesné pohody a pozitivně zlepší subjektivní citění nemocného.

Káš (1995) uvádí, že *vodoléčbu* aplikujeme méně často, spíše až po několika měsíčním odstupu od vzniku iktu. Ale i poté musíme brát zřetel na stav oběhového systému. U arteriosklerotických pacientů můžeme použít uhličitě koupele.

Podle Jandy (1981) „ve stádiu subakutním a chronickém používáme z vodoléčebných procedur vířivou lázeň na horní končetinu. Tvořící se edém, zvláště v akrální oblasti, po několika procedurách ustupuje. Současné zvýšení prokrvení končetiny působí příznivě na trofiku i na uvolnění vznikající spasticity.“

*Tepelné procedury* použijeme hlavně tam, kde chceme ovlivnit kontraktury nebo uvolnit svalstvo. Máme-li k dispozici solux, teplé dečky, termofor či diatermii, můžeme je k tomuto účelu využít. Musíme ale dávat pozor, abychom nespálili pacienta kvůli poruchám cití.

U bolestivých stavů ramenního kloubu používáme různé druhy elektroterapie. Jejich hlavním úkolem je odstranit bolest. Na bolestivá ramena můžeme aplikovat *diodynamické proudy*. Užíváme velké bipolární elektrody. Intenzitu proudu nastavujeme podle pocitů pacienta až na hranici snesitelnosti.

Lepších výsledků dosahujeme u *interferenčních proudů*. Princip léčby u těchto proudů je založen na faktu vzájemného působení dvou proudů ve tkáni.

Jeden z nich má konstantní frekvenci 5000Hz, druhý má volitelnou frekvenci od 5000-5100Hz. Při interferenci těchto dvou proudů se v místě, kde se kříží, uplatňují proudy o nízké frekvenci, a to v rozsahu od 0 do 100Hz. Ty mají hyperemizující a analgetický účinek.

Dále aplikujeme krátkovlnnou diatermii ke zlepšení trofických změn, zvláště v oblasti ramenního kloubu (Káš, 1995; Obrda, 1964; Janda, 1981).

Horáček (2006) doporučuje proti bolesti, např. na bolestivé rameno užití *ultrazvuku*.

Votava (2001) upozorňuje na užívání funkční elektrostimulace. Ta se odlišuje od běžné elektrostimulace tím, že elektricky vybavený stah svalů nahrazuje stah volní při účelném pohybu. U pacientů po CMP se nejčastěji užívá na peroneální svaly. Díky tomu dojde k dorzální flexi a everzi chodidla. Kromě stimulaci peroneálních svalů se používá i k dráždění extenzorů prstů.

### **1.2.3.7 Ergoterapie**

#### **1.2.3.7.1 Definice**

Ergoterapie je lékařem předepsaná léčebná činnost pro tělesné, smyslově nebo duševně nemocné osoby, kterou vede ergoterapeutka. Využívá práce nebo různých činností přiměřeným způsobem, dle onemocnění a stavu pacienta. Ergoterapie má pozitivní účinek na udržení nebo znovuzískání ztracených sil a sebedůvěry, odpoutává pozornost od nemoci, zbavuje pacienta od pesimistických myšlenek. Snaží se nalézt způsoby, jak se znovu a co nejlépe zapojit do života.

#### **1.2.3.7.2 Dělení ergoterapie**

V ergoterapii rozeznáváme tyto čtyři oblasti:

- ergoterapie kondiční

- ergoterapie cílená na postiženou oblast
- ergoterapie zaměřená na výchovu k soběstačnosti
- ergoterapie zaměřená na pracovní začlenění

#### Ergoterapie kondiční:

Jejím cílem je odpoutat pozornost pacienta od nepříznivého vlivu onemocnění a snaží se udržet dobrou duševní pohodu. Program kondiční ergoterapie sestavujeme především ze zájmů pacienta. Využívají se ruční práce (pletení, tkaní), společenské hry( šachy, karetní hry), četba.

#### Ergoterapie cílená na postiženou oblast:

Tato forma ergoterapie splňuje podobné požadavky, jaké klademe u LTV. Práce má obsahovat pohyb, který je cílený, přesný a dávkovaný. Cvičení se často provádí s nástrojem nebo jednoduchým přístrojem (šlapací kolo, které pohání pilku; hoblík, který má držadlo jako dlaň, na kterou se připevní paretická ruka, aj.). Výrobek není cílem této činnosti, ale velmi silným motivačním činitelem.

Cílená ergoterapie se zaměřuje na oblast, kterou chceme ovlivnit: zvětšení svalové síly, rozsahu pohybu, zlepšení svalové koordinace.

#### Ergoterapie zaměřená na výchovu k soběstačnosti:

V tomto případě je hlavním úkolem nácvik soběstačnosti v běžných denních aktivitách (oblékání, mytí, aj.). Pro tyto činnosti používáme název ADL= activities of daily living.

Patří zde také i nácvik mobility a lokomoce.

#### Ergoterapie zaměřená na pracovní začlenění

Tato část ergoterapie je velmi důležitá pro osoby, u kterých zanechalo onemocnění dlouhodobé nebo trvalé následky. Tyto osoby jsou nuceny změnit

nebo přizpůsobit své zaměstnání a celkový způsob života (Kubínková, 1997; Pfeiffer, 1989).

#### **1.2.3.7.3 Ergoterapie u pacientů po CMP**

Ergoterapie u pacientů po CMP je zaměřena na nácvik denních aktivit, výběr a indikaci kompenzačních pomůcek. Učí pacienta pomůcky používat a navrhuje adaptaci prostředí (úprava bytu, pracoviště aj.) Zabývá se také cílenou terapií ruky s aplikací termoplastických dlah, kognitivní rehabilitaci a popřípadě předpracovní přípravu (Votava 2001; Klusoňová, 2005).

#### **1.2.3.7.4 Hodnocení v ergoterapii u pacientů po CMP**

U pacientů po CMP nelze udělat kompletní vyšetření během jednoho sezení z důvodu komplexnosti problémů. Vyšetření ergoterapeuta je zahájeno *odebráním informací* (informace z anamnézy, od rodinných příslušníků, vyšetření odborníků), která je důležitá pro zhotovení hlavních cílů léčebného programu.

Další součástí ergoterapeutického vyšetření je *vyšetření soběstačnosti, funkční vyšetření, informace o pacientově domácím prostředí* (nejlépe z domácí návštěvy), *pracovní anamnézu, informace o premorbidním stavu*.

*Porovnání soběstačnosti* v personálních všedních aktivitách dne (personal activities of daily living, p ADL) jako je osobní hygiena, oblékání, příjem jídla, přesuny, kontinence atd. a instrumentální všední denní aktivity (I ADL) jako manipulace s penězi, transport MHD, domácí práce, schopnost řídit automobil aj. je vhodné provádět na začátku, v průběhu a na konci rehabilitační léčby.

Existuje několik testů sloužících k tomuto vyšetření: Barthel index, Katzův index, Funkční míra nezávislosti (FIM). Jednotlivé ADL indexy se liší počtem položek, bodováním nebo stanovením stupně asistence. FIM obsahuje navíc položky komunikace, řešení problémů, paměť a sociální interakci.

*Funkční vyšetření* zahrnuje vyšetření mobility, rozsahu pohybu, vyšetření citů či kognitivních funkcí. Při hodnocení kognitivních funkcí musíme brát zohlednit všechny činitele, které mohou ovlivnit výkon pacienta. Např. starší pacienti mohou mít zrakové nebo sluchové potíže, které negativně mohou ovlivnit výsledek testu. Pro vyšetření kognitivních funkcí se užívá Behaviorální paměťový test Rivermead (RBMT) a Hodnocení mentálního stavu Middlesex (MEAMS).

*Hodnocení domácího prostředí* zohledňuje oblasti jako přístupnost do bytu, rodinného domu (je nutné zohlednit přístupnost podle používané pomůcky), šířka dveří a vchodů v prostředí, kde pacient žije, schody, celkové adaptace bytu, vybavení bytu kompenzačními pomůckami (Faktorová, 2000).

#### **1.2.3.7.5 Nácvik základních ADL**

Cílem tréninku ADL je umožnění pacientovi v osobní sféře samostatnost v každodenních činnostech a tím také život nezávislý na pomoci z okolí. Tato nacvičovaná samostatnost musí být zvláště adaptovaná na osobní potřeby pacienta v rodinném i pracovním prostředí.

K tréninku potřeb denního života řadíme:

- oblékání a svlékání
- osobní péče a hygiena
- jídlo a pití
- potřeby v domácnosti
- orientace ve veřejných prostorech, nákup atd. (Lippertová-Grünerová, 2005).

Častým problémem je *oblékání*. Procvičováním umožňujeme pacientovi rozvíjet správné pohybové vzorce. Nejdříve oblékáme paretickou HK do rukávu, zajistíme úpravy zapínání atd. Cílem je zvyšovat nezávislost na okolí.

Problémy se vyskytují i v oblasti *osobní hygieny a koupání*, jelikož souvisejí s poruchou čítí, koordinace a svalovou atrofií. Je-li nutné, doporučí ergoterapeut různé kompenzační pomůcky k dosažení co možné maximální soběstačnosti. Během terapie je nutné dbát na pacientova přání a zvyklosti.

*Příjem potravy* je častým problémem u pacientů po iktu. Důvodem může být flekční pohybový vzorec na HK, zvýšení tonu, kognitivní či neurologický problém, ale také problémy s rozměňováním potravy a polykání. Proto své nezastupitelné místo v terapii má orofaciální stimulace.

Velkou podporou při této činnosti jsou kompenzační pomůcky.

Nacvičujeme i *potřeby v domácnosti*: vaření, úklid, žehlení atd. I v tomto případě je možno navrhnout řadu kompenzačních pomůcek.

Velmi důležité je, aby ergoterapeutka poznala prostředí, ve kterém pacient žije, za jakých podmínek bude činnost vykonávat a zda bude moci pomůcky využít (vozík atd.)

Zváží bezpečnost provádění činností, posoudí vybavení bytu a navrhne změny (Faktorová, 2000; Votava, 2001).

#### **1.2.3.7.6 Ergoterapie ruky**

Funkce ruky je nezastupitelná v aktivitách denního života. Ruka zajišťuje sebeobsluhu, jemnou manipulaci (motorická funkce), zprostředkuje kontakt s prostředím (senzorická funkce) a také je komunikačním prostředkem (Opavský, 2009).

U pacientů s centrální parézou ruky vkládáme do ruky stále nějaký předmět, abychom mu aferentně připomínali plochu jeho dlaně. Pokud se docílilo alespoň částečného úchopu, podporujeme ho v opakovaném stiskávání a uvolňování tohoto předmětu. Vhodné jsou míčky, které mají výstupky sloužící k facilitaci dotekového vjemu.



Pokud se ruka začíná aktivovat, je zde pravděpodobnost, že se začne zapojovat do celkového pohybového konceptu a věnujeme se jí soustavnou ergoterapií. Plegickou ruku se snažíme zachovat v estetickém dobrém vzhledu, nejlépe vhodně aplikovanou dlahou, neboť deformovaná ruka působí negativně na psychiku pacienta.

Dále je důležité, zda pacient má postiženou dominantní nebo nedominantní ruku. U poruchy dominantní ruky je rehabilitace ztěžována navíc poruchou fatických funkcí. Osobní závislost v tomto případě hrozí ve větším měřítku. Pokud jde o ruku subordinovanou, je důležitý nácvik jednoduchých úchopů pro případ, kdy nelze provádět pracovní úkony jen zdravou rukou.

Dalším velkým problémem paretické ruky je nerovnováha mezi flexory a extenzory. Extenzory jsou slabší. Pokud je ruka i s prsty ve flekčním postavení, tím jsou extenzory slabší (Pfeiffer, 2007).

Cvičení zaměřené na ruku:

- pacient drží svou ruku oproti ruce terapeuta, aniž by vyvíjel tlak, a opakuje pohyby, které provádí terapeut. Terapeut může pobídnout pacienta, aby přemýšlel o prováděném pohybu, který se děje s daným kloubem – např. „myslete na svůj loket, podívejte se na něj, pomozte mi ohnout váš lokte.“
- cvičení k získání jemných motoriky: dávání ruky v pěst, ohýbání zápěstí dopředu, dozadu, ruce tlačit k sobě, prsty jsou otevřené a roztažené, nácvik jednotlivých úchopů (WHO, 1999).

#### **1.2.3.8 Kompenzační pomůcky**

Cílem užití kompenzačních pomůcek je obnovení a usnadnění funkčních schopností, není-li možné jejich obnovení jinými prostředky, jako např. nácvikem, atd.

### **Pomůcky pro přesuny a lokomoci:**

*peroneální páska* – je indikována tam, kde vážne aktivní dorzální flexe nohy. Po jejím nasazení terapeut zkontroluje, zda dochází ke zlepšení chůze. V případě, že tomu tak není, je použití peroneální pásky kontraindikováno. Tím, že plegickou nohu pasivně udržuje v dorzální flexi ve švihové fázi kroku, reedukaci chůze příliš nepomáhá. Zkracuje však celkovou délku končetiny a pacient nemá nutnost elevovat pánev nebo dělat cirkumdukci DK. Používáme ji i tam, kde pacient dokáže částečně aktivní dorzální flexi nohy. U takového pacienta páska napomáhá při kroku vpřed našlapovat na patu.

*chodítka*- pojízdné chodítka se užívá u pacientů, kteří nejsou stabilní ve stoji.

*francouzské berle*- primárně se nepoužívají, neboť si na ně velmi často zvykají. Francouzské berle oproti vycházkové holi zajišťují větší stabilitu, ale pokud je to možné, snažíme se ji co nejdříve zaměnit za vycházkovou hůl, a to z důvodů, že pacient je s vycházkovou holí obratnější a je nucen zatěžovat více postiženou DK.

*vycházková hůl*- užívána u pacientů, kteří se necítí dostatečně stabilní ve stoji.

*vozik*- rutinní zaopatření postiženého vozíkem nepovede ke zlepšení pohybových funkcí, ale spíše k jeho pohodlnosti. Trvalým řešením by měl být vozík tehdy, když lékař bude přesvědčen, že pacient nebude nikdy schopen chůze. Vozíky jsou finančně náročnou situací, a proto jejich výběr musí být svěřen do rukou odborníků. Existuje mnoho typů vozíků. Jednoduchý typ dokáže pacient popohánět jednou rukou a nohou. Dražší a složitější typ je speciální vozík pro jednoruké.

*ortézy*- stabilizují nestabilitu kloubů

### **Pomůcky pro osobní hygienu:**

sedačky do vany, protiskluzové podložky, madla, sedačky do sprchovacího koutu, mycí houby s prodlouženou rukovětí, zábradlí, držadla na zdi, elektrický zubní kartáček, stolička na toaletě, nástavec na WC mísu s příklopem

### **Pomůcky pro sebenasyčení:**

rozličné pomocné prostředky, např. otvírač konzerv, přísavky; úprava kuchyňské linky, úprava nádobí – hrnek se dvěma uchy, úprava rukojeti příborů, okraje talířů, gumové podložky pod talíře

Pomůcky musí být individuálně přizpůsobeny tak, aby vyhovovaly úchopu postiženého.

### **Pomůcky pro oblékání:**

úprava oblečení- zvětšené knoflíky, suché uzávěry aj., obouvací lžice s delší rukojetí, „obouvače“ ponožek a punčoch, upřednostňování bot se suchými zipy (WHO, 1999; Mäurer, 1989; Janda, 1981; Klusoňová, 2005; Faktorová 2000).

### **1.2.3.9 Emociální a sociální problematika onemocnění**

Pacienti po CMP mívají problémy s kontrolou emocí. Člověk po iktu se stává citlivým a snadno se rozčílí, rozpláče, rozesměje nebo rozkřičí. Může být deprimovaný a snadno zmatený.

Po CMP se často objevuje sklíčenost a deprese. Deprese, úzkost, strach, vztek a frustrace mohou bránit ve spolupráci při rehabilitačním programu.

Mohou se také objevit problémy týkající se intelektuální funkce, komunikace, psychologické problémy, sociální, pracovní a rodinné problémy.

V této situaci je nutná edukace rodiny. Při práci s pacientem ignorujeme nevhodné chování a snažíme se podporovat vhodné chování.

Trpí-li pacient depresemi, snažíme se ho nenechávat o samotě. Mluvíme k němu, i když se nám na první pohled zdá, že nás neposlouchá nebo nechápe. Doporučíme jeho rodinným příslušníkům, aby ho častěji navštěvovali.

U lidí, kteří mají problémy s komunikací, je psychologická podpora velmi důležitá. Ověřilo se, že prospívá, když člověk po iktu se schází s lidmi, kteří utrpěli také CMP a jsou dále v rehabilitaci a procesu zotavování. K tomuto účelu

také slouží různá sdružení zaměřená na tyto pacienty, jako např. ICTUS, Sdružení CMP, Záře aj. (WHO, 1999).

Pro pacienty, kteří po iktu absolvují hospitalizaci na neurologické JIP, na neurologickém standardním oddělení a poté na rehabilitačním oddělení a přesto je jejich postižení stále těžké musí se řešit otázka, kde takového člověka umístit (Horáček, 2006).

Fyzické poškození způsobené cévní mozkovou příhodou má vliv na začlenění postiženého do společnosti. Díky zlepšení fyzického stavu je zlepšována kvalita života, a tím je dosaženo snazší resocializace. Pacienti s lepší reintegrací do společnosti dosahují lepší kvality života a tím i lepších výsledků v každodenních činnostech. Rehabilitační terapie je proto potenciálně důležitá (Murtezani, 2009).

Pokud pacient nemůže být přeložen do domácího prostředí, je nutno zajistit jinou návaznost (rehabilitační ústavy, aj). Je-li pacientův stav příznivý a domácí prostředí je otevřené pro péči o blízkého, lze pacienta převést do domácí péče. V této situaci je dobré zajistit domácí rehabilitaci. Pro tyto pacienty je vhodné zajistit pečovatelskou službu, která v různém rozsahu může usnadnit péči. Pro většinu pacientů je velmi dobré, když absolvují pobyt v lázních nebo rehabilitačním ústavu. Komplexní lázeňská léčba je indikována na doporučení neurologa či rehabilitačního lékaře.

Je důležité si uvědomit, že porucha hybnosti a tím i omezení soběstačnosti je velkým problémem a představují hluboký zásah do života pacienta i jeho okolí. Vyrovnat se s novou situací patří mezi nejtěžší úkoly, které musí pacient i jeho okolí řešit. V tomto mohou pomoci i svépomocné organizace a občanské sdružení, jako např. Sdružení pro rehabilitaci osob po cévních mozkových příhodách- zkráceně Sdružení CMP nebo občanské sdružení Afázie (Horáček, 2006).

Do sociální rehabilitace zahrnujeme nejen návrat do vlastního bytu a společnosti, ale také zajištění hmotných předpokladů pro budoucí život. Pacient

s těžšími následky získává invalidní důchod, legitimaci ZTP či ZTP-P a jiné výhody. U pacientů mladších 65 let lze v 1/3 předpokládat návrat do zaměstnání. U ostatních je nutné aspoň doporučit návrat k zájmům a koníčkům (Votava, 2001).

### **1.2.3.10 Návrh plánu ucelené rehabilitace**

Komplexní plán rehabilitace sestavuje tým odborníků, který se skládá z lékaře, fyzioterapeuta, ergoterapeuta, psychologa, logopeda, sociálního pracovníka a popřípadě i protetiky.

Krátkodobý, po té dlouhodobý rehabilitační plán se sestavuje individuálně pro každého pacienta. Vždy se musíme dívat na pacienta jako na celek, jak na jeho zdravotní stav, tak i rodinu, zaměstnání a prostředí, ve kterém žije. Při utváření rehabilitačních plánů čerpáme z výše uvedených informací.

Komplexní rehabilitace se skládá z jednotlivých složek a to: léčebné, pracovní, pedagogické, sociální a psychologické rehabilitace.

Cílem *léčebná rehabilitace* je, aby následky onemocnění byly v co nejkratší dobu nahrazeny.

*Pracovní rehabilitace* směřuje k tomu, aby lidé se změněnou pracovní schopností získali, udrželi si nebo znovuzískali vhodné zaměstnání.

*Pedagogická rehabilitace* směřuje k získání maximálně možné kvalifikace zdravotně postižených osob pro život a společenské uplatnění.

*Sociální rehabilitace* je soubor sociálních opatření, která slouží k zajištění důstojného života zdravotně postižených občanů.

*Rehabilitace psychologická* usiluje o ustálení psychologického stavu.

## **2 KAZUISTIKA**

### **2.1 Základní údaje**

**Jméno pacienta:** L.K.

**Věk:** 73 let

**Výška:** 177cm

**Hmotnost:** 97 kg

**BMI:** 30, 96 (obezita)

**Pohlaví:** muž

**Diagnóza při přijetí:** cévní mozková příhoda

**Vedlejší diagnózy:** diabetes mellitus II. typu, hypertenze, glaukom, obezita, suspektní hyperplazie prostaty, chronická ischemická nemoc srdeční, suspektní chronické cor pulmonale, pravostranná bronchopneumonie (získaná během hospitalizace)

#### **2.1.1 Místo hospitalizace**

Pacient byl přijat dne 11.11.2009 na I. Neurologickou kliniku Fakultní nemocnice u svaté Anny (FNUSA) pro vznik cévní mozkové příhody v povodí ACI I.sin. manifestující se pravostrannou hemiparézou s dysartrií. Dne 26.11.2009 byl K.L. přeložen na 71. oddělení II. Interní kliniky Fakultní nemocnice u svaté Anny, kde byl přijat pro bronchopneumonii s lehkou parciální respirační insuficiencí. Pacient byl 10.12.2009 přeložen na Doléčovací a rehabilitační oddělení v Novém Lískovci.

## 2.2 Popis vyšetření autorem

### 2.2.1 Diagnóza při přijetí

Pacient přivezen RZP (rychlá záchranná pomoc) na I. Neurologickou kliniku FNUSA pro pravostrannou hemiparézu s dysartrií. Stav pacienta postupně progredoval od 10.11.2009.

Akutní CT mozku nativně odhalilo ischemií supratentoriálně vlevo v bílé hmotě v úrovni těla postranní komory a částečně i v bazálních gangliích, nešlo vyloučit ani zakrvácení- dle kontrastního CT patrná arterio-venózní malformace. Přítomna kalcifikace ve stěně intrakraniálního úseku vertebrálních tepen.

Do medikace zavedena antiagregační terapie, zahájena rehabilitace a logopedie.

### 2.2.2 Anamnéza

**Nynější onemocnění:** pacient přivezen rychlou záchrannou pomocí (RZP) dne 11. 11. 2009 na I. Neurologickou kliniku Fakultní nemocnice u svaté Anny. Od 10. 11. 2009 během dne porucha hybnosti PDK, od 11. 11. navíc oslabení PHK. Pacient volal švagrové, ta zavolala záchranný integrovaný systém. Pacient dovezen RZP. Pacient byl nalezen ležící na zemi v chodbě. Přítomná pravostranná hemiparéza a zhoršená mluva. Příznaky se zhoršovaly.

**Osobní anamnéza:** pacient je pravák, uvádí, že se léčí s hypertenzí, diabetes mellitus 2. typu, glaukomem. Neprodělal žádné operace ani vážnější úrazy. Nyní je poprvé v nemocnici, předtím se nikdy neléčil s ničím závažným.

**Rodinná anamnéza:** otec zemřel na Ca prostaty, matka zemřela taktéž na Ca, ale pacient neví čeho.

**Pracovní a sociální anamnéza:** pacient je svobodný, bezdětný, žije sám ve starší výstavbě ve 2. poschodí. Výstavba není vybavena výtahem, jsou zde jen schody. Nyní je ve starobním důchodu. Předtím pracoval v Brněnských papírnách jako elektrikář.

**Sportovní anamnéza:** pacient nepraktikuje žádný sport aktivně. Dříve chodil rád na procházky a rekreačně jezdil na kole.

**Rehabilitační anamnéza:** pacient nikdy v minulosti nepotřeboval rehabilitaci, nepotřeboval žádné kompenzační pomůcky, kromě korekce zraku.

**Abusus:** udává alkohol pouze příležitostně, nekouří již 30 let.

**Alergie:** neguje.

**Fyziologické funkce:** pacient udává pravidelnou stolici i močení. V nynější situaci si všiml snížené chuti k jídlu, ale úbytek hmotnosti v poslední době nepozoroval, Stěžuje si na špatný spánek v nemocnici, doma však nemá problémy. Sluch je přiměřený věku, zrak je korigován brýlemi nablízko.

**Farmakologická anamnéza:**

Název	účinek	užití
Lekoptin 40mg	antagonista Ca	1-0-0
Lokren 20mg	β- blokátor, antihypertenzívum	1-0-0
Hypotylin 2,5mg	antihypertenzívum	1-0-0
Enelbin 100 retard 100mg	Vazodilatans	1-0-1
Amaryl 2 mg	snižuje hladinu glukózy v krvi	0-0-1/2
Metformin 500mg	biguanid - léčba diabetu	1-0-0
Metformin 850mg	biguanid - léčba diabetu	0-0-1
Milurit 300mg	Antiuratikum	1-0-0
Betoptic - oční kapky	antiglaukomatikum, oftalmologikum	1-0-1

*Tab. 5. Farmakologická anamnéza*

### 2.2.3 Lékařská vyšetření

#### Objektivní vyšetření dne 11.11.2009

TK 200/90, puls 76, dechová frekvence: 12/min, 94% saturace, glykémie 6.2



Pacient L.K. je při vědomí, spolupracuje, orientovaný místem, časem, osobou a situací. Pacient bez cyanózy, anikterický, afebrilní, na DKK pulzace hmatná do periferie, varixy na DK klidné.

**Hlava:** mesocefalická, spontánně i pokleповě nebolestivá, pokles levého koutku, zornice izokorické, bulby ve středním postavení a volně pohyblivé, bez ikteru, bez nystagmu, není diplopie, zorné pole orientačně v normě, výstupy n.V. nebolestivé, cení nesymetricky, senze v obličeji v normě, chuť normální, patro symetrické, polykání normální, jazyk plazí středem, bez fascikulace

**Krk:** pulsace karotid symetrické, štítná žláza nebyla hmatána, není přítomna opozice šíje

**Hrudník:** akce srdeční pravidelná, ozvy ohraničené, bez šelestů, dýchání čisté alveolární bez vedlejších fenoménů, pokleповě nebolestivá páteř

**Břicho:** břicho měkké, prohmatné, peristaltika slyšitelná, břicho nad niveau pro obezitu, hepar a lien nebyl hmatán

**HKK:** svalová eutrofie, PHK hypotonická, u PHK stisk oslaben, reflexy C5-8 symetricky výbavné, Mingazzini vlevo stabilní, vlevo bez retrakce a pronace, Trömner negativní bilaterálně, Juster taktéž, taxe a metrie v normě vlevo, vpravo nelze provést pro parézu PHK, senzitivita intaktní, vibrační cití v normě.

**DKK:** svalová eutrofie, hybnost PDK pouze s vyloučením gravitace, reflexy L2-4 a L5-S2 snížene výbavné bilaterálně, Mingazzini vlevo stabilní, vlevo taxe a metrie cílená, senzitivita a vibrační cití intaktní, pyramidové jevy bilaterálně nevýbavné

**Páteř:** pokleповě ani palpačně nebolestivá, nejsou přítomné paravertebrální spasmy

**Meningeální jevy:** horní i dolní negativní

**Stoj:** nelze

**Chůze:** nelze

Pacient vyšetřen vleže.

## **Další vyšetření:**

**Akutní nativní CT mozku-** v bílé hmotě v úrovni těla postranní komory a částečně bázálních gangliích prokázána ischemie, nelze vyloučit zakrvácení

**Kontrastní CT mozku-** patrná arterio-vénózní malformace

**UZ magistrálních tepen-** nález stenózy a. carotis interna bilaterálně do 50%

**Vyšetření likvoru-** vzhledem k anamnéze postupné progresivní hemiparézy. Vyšetření se dělalo pro zjištění, zda není přítomen neuroinfekt. Zjištěny 2 mononukleáry.

**30.11.2009 ECHO srdce-** k vyloučení zdroje kardioembolizace, ten nebyl prokázán. Nález perikardiálního výpotku a cor pulmonale.

**UZ ledvin a močového měchýře-** bez významné patologie, není však popsána prostata

**2.12.2009 Logopedické vyšetření:** zjištěna insuficience pravého ústního koutku, omezena pohyblivost rtů, pohyblivost jazyka je symetrická, při pohybech však lehce laterálně, respirace je narušená (částečný vliv i plicní nemoci). Vážně diadochokinéze s fonací, horší koordinace pohybů, v obtížnějších slovech srozumitelnost řeči zhoršená.

**4.12.2009 RTG srdce, plic:** lehce akcentovanější kresba oboustranně vleže, širší mediastinum a srdce vleže.

**5.1.2010** objednan na **MR** a **MR angiografie** k vyloučení kavernózního angiomu.

### **2.2.4 Léčba nemocného**

Pacient byl přijat na I. Neurologickou kliniku FNUSA, kde byla zavedena antiagregační terapie. Rovněž byla zahájena rehabilitace a logopedie. Za hospitalizace se pacientův stav po neurologické stránce zlepšoval, byl schopen pohybu v kořenových kloubech na PDK i PHK. Výrazná regrese i dysartrie.

Pacient za hospitalizace měl febrilie a elevované CRP. Byla zavedena ATB terapie- Augmentin. Na doporučení ATB střediska došlo k úpravě- Klacid, Ciprinol. Dochází k poklesu CRP. Podle plicního vyšetření zjištěna lehká parciální respirační insuficience. Byla diagnostikována pravostranná bronchopneumonie. Do medikace zaveden Syntophyllin (bronchodilatans) a oxygenoterapie. Ostatní léky jsou uvedeny v tabulce. Vzhledem k retenci moče (13.11.2009) zaveden permanentní močový katetr.

<b>Název</b>	<b>účinek</b>	<b>užití</b>
<b>Anopyrin 100 mg</b>	antitrombotikum	0-1-0
<b>Omnic Tocas 0,4 mg</b>	blokátor alfa1- receptorů, který snižuje napětí ve svalstvu prostaty a močové trubice	0-0-1
<b>Bromhexin sol. á 6ml</b>	expectorans, mukolytikum	1-1-1
<b>Godasal 100 mg</b>	antitrombotikum, antiagregans	0-1-0
<b>Ambrobene sol.</b>	expectorans, mukolytikum	4-4-4
<b>Kalnormin 1 g</b>	dodávka draslíku	0-1-0
<b>Clexane 0,4 ml sc.</b>	antitrombotikum, antiagregans	0-0-1

***Tab. 6. Farmakologická léčba***

**2.2.5 Ordinace léčebné rehabilitace**

Pacientovi byla ordinována časná léčebná rehabilitace z důvodů těžkého stupně pravostranné hemiparézy, která progredovala během prvních 3-4 dnů hospitalizace až do plegie. Cílem rehabilitace bylo znovunabytí hybnosti postižené poloviny těla. Dne 2.12.2009 byla také ordinována logopedická péče z důvodu dysartrie u pacienta.

## **2.3 Zapojení autora do procesu léčebné rehabilitace**

### **2.3.1 Vstupní vyšetření**

Vstupní vyšetření bylo provedeno dne 20.11.2009 na I. Neurologické klinice FNUSA. Provedla jsem celkové kineziologické a neurologické vyšetření, které jsem doplnila specifickými testy, a to testem Barthelové, zaměřující se na vyšetření soběstačnosti, a testem funkční nezávislosti- Functional independence measure (FIM). Provedla jsem i test, který hodnotí psychické a kognitivní funkce- Mini-mental state examination (MMSE). Pacient není mobilní a samostatný, proto veškeré vyšetření u pacienta jsem dělala vleže nebo vsedě.

#### **2.3.1.1 Kineziologický rozbor a neurologické vyšetření**

Pacient je při vědomí, spolupracuje a je orientovaný ve všech směrech- místem, časem, osobou a situací. Toto potvrzuje test MMSE (Příloha II). Psychický stav je dobrý a kognitivní funkce nejsou narušeny. Objektivizováno také testem MMSE a částečně FIM testem (Příloha IV). Řeč je bez fatické poruchy, hůře artikulována. U pacienta není přítomen neglect syndrom. Je pravák, levá hemisféra je dominantní.

#### **Celkový vzhled**

Pacient zaujímá polohu vleže. Na první pohled je na obličeji patrný pokles pravého koutku. Ramena jsou mírně v protrakci a nesouměrná (elevace levého ramena). Na pravém akru HK je přítomen otok. PDK zaujímá polohu mírně v zevní rotaci, pacient zatěžuje více pravou polovinu pánve. Trofika kůže je v normě.

## **Vyšetření hlavy a krku**

Velikost a tvar hlavy v normě, palpačně nebolestivá, patrný pokles levého koutku. Není přítomné meningeální dráždění. Rozsahy pohybů do anteflexe, lateroflexe a rotace jsou mírně omezené na obou stranách.

**n. II (n. opticus):** zorné pole v normě, pacient má korekci zraku na blízkou

**n. III (n. oculomotorius), n. IV (n. trochlearis), n. VI (n. abducens):** pohyb bulbů symetricky, reakce na osvit, není diplopie ani strabismus

**n. V (n. trigeminus):** nejsou bolestivé výstupy n. trigeminus. Senzitivní, motorická a sensorická funkce n. trigeminus je zachována. Chuť zachována, senze v obličeji v normě a funkce žvýkacích svalů je nepoškozena.

**n. VII (n. facialis):** postižena dolní větev n. facialis- v klidu je patrný pokles pravého ústního koutku. Při nafukování tváře uniká vzduch z pravé strany úst. Úsměv není symetrický a vycenění zubů pacient není schopen na postižené straně. Ostatní motorické funkce obličeje pacient zvládá. Sensorická, senzitivní a parasympatická funkce v normě.

**n. VIII (n. statoacusticus):** bez nystagmu, sluch přiměřený věku. Hautantova zkouška nelze provést, jelikož pacient neudrží rovnováhu vsedě z důvodu středně-težké hemiparézy a zkouška by pak byla ovlivněna postižením pacienta.

**n. IX (n. glossopharyngeus):** patrové oblouky symetrické, polykání normální

**n. X (n. vagus):** v normě

**n. XI (n. accesorius):** hypertonus m. trapezius

**n. XII (n. hypoglossus):** jazyk plazí středem, bez atrofí

## **Hybnost a svalová síla**

Rozsahy pohybů na LHK a LDK dosahují fyziologického rozsahu a svaly mají dostatečnou sílu, kterou jsem orientačně vyšetřila přidáním odporu. Pacient má dostatečně silný stisk ruky na LHK a jemná motorika je zde bez problémů.

Na PHK je pacient schopen pouze slabého náznaku pohybu vycházející z kořenového kloubu (elevace ramene), který vzniká aktivací m. deltoideus a m. trapezius. V lokti a na akru není známka pohybu v žádném směru.

U pacienta není přítomen syndrom bolestivého ramene.

PDK je schopna mírné flexe v kyčli ze semiflekční polohy v kyčelním kloubu a kolenním kloubu. Je přítomen i lehký náznak addukce v kyčelním kloubu při vyloučení gravitace. Náznak abdukce v kyčelním kloubu je však minimální. Kolenní kloub, hlezno a akrum PDK nejsou schopny pohybu vůbec.

### **Vyšetření svalového tonu**

Svalový tonus je snížen na PHK a PDK.

### **Vyšetření citivosti**

Povrchová citivost (taktilní, termické, bolestivé, dvoubodová diskriminace, prostorové a plošné cítění) a hluboká citivost (kinestézie, statestézie, vibrační cití) na obou HKK i DKK je u pacienta v normě.

### **Vyšetření šlachově-okosticových reflexů**

Na HKK (reflex bicipitový, tricipitový, styloradiální) a na DKK (reflex Achillovy šlachy, patellární) se mi nepodařilo vybavit.

### **Vyšetření pyramidových jevů zánikových**

Mingazzini na LHK i LDK udrží, vpravo nelze provést z důvodu postižení (volný pád na podložku). Ostatní testy jsem neprováděla.

### **Vyšetřování spastických iritačních jevů**

Na HKK jsem provedla Jasterův příznak a Trömmerův příznak. Ani jeden z nich nebyl výbavný. Na DKK jsem vyšetřila spastické jevy extenční (Babinski, Oppenheim, Chaddock, Roch). U Rocheova jevu byla u pacienta

pozitivní odpověď. Mezi flekční spastické jevy patří jev Žukovski a Rossolimo. Žukovski byl výbavný.

### **Orientační vyšetření mozečkových funkcí**

*Palleocerebellum*, při jehož postižení dochází k poruše stoje a chůze, jsem nevyšetřovala, jelikož pacient není schopen stoje ani sedu.

Při poruše *neocerebella* dochází k poruše koordinace a přesnosti pohybu. U pacienta jsem vyšetřovala zkoušku taxe na LHK (ukazováček-nos, prst-protilehlý ušní lalůček) i na LDK (pata-koleno) a vše bylo v normě. Dalším vyšetřením bylo zkouška diadochokinézy (střídavá pronace a supinace předpažené LHK) a i zde se neprokázala žádná patologie. Vpravo nelze provádět zkoušky na vyšetření *neocerebella* pro pravostrannou těžkou hemiparézu.

### **Orientační vyšetření meningeálního dráždění**

Horní (flexe hlavy vleže) ani dolní (flexe v kyčli vleže) meningeální dráždění není přítomné.

### **Vyšetření sedu**

Pacient je schopen posadit se přes pravý bok pouze s velkou dopomocí druhé osoby. V sedu je pacient nakloněný na postiženou stranu, sed je nesymetrický, nezatěžuje rovnoměrně obě DKK (hlavně LDK). Je nakloněný na postiženou stranu. Hlava je nakláněna na levou stranu. Aspekci jsou viditelné odstáté lopatky (zvláště pravá lopatka) a nesouměrnost ramen (pravé rameno výš). Ramena jsou mírně v protrakci. Na páteři přítomna kompenzační skolióza. Pravá polovina pánve je více zatěžována. Pacient je nestabilní v sedu, padá dozadu, proto je nutná podpora.

## **Vyšetření stoje a chůze**

Pacient není schopen stoje ani chůze.

### **Specifické testy**

Psychický stav pacienta jsem objektivizovala pomocí testu MMSE (Příloha II). Test se zaměřuje na orientaci, pozornost, schopnost pojmenovat objekty, pochopení a provedení psané a verbální instrukce. Ukazuje schopnost pacienta přijímat nové informace, porozumět jim a zpracovat je. Pacient dosáhl v tomto testu 25 bodů, což odpovídá normě. Úkoly na psaní a obkreslování nemohl dělat, jelikož je postižena dominantní hemisféra. Levou rukou tyto úkoly pacient odmítal dělat.

Pro hodnocení personálních ADL jsem použila Barthel test (Příloha III). Ten hodnotí 10 činností- příjem potravy, koupání, osobní hygiena, oblékání, kontinence močového měchýře, kontinence stolice, užívání WC, přesun lůžko-židle, chůze po rovině, chůze po schodech. Pacient získal v tomto testu 30 bodů, což odpovídá vysoké závislosti v bazálních denních činnostech. V době, kdy byl test prováděn, měl pacient zaveden močový katetr.

Test funkční soběstačnosti (FIM), který jsem prováděla jako poslední, hodnotí 18 činností v 6 kategoriích. Hodnotí motorické i kognitivní funkce (Příloha IV).

Pacient získal v tomto testu dohromady 62 bodů z možných 126 bodů. V motorické části testu získal pacient 28 bodů a v kognitivní části 34 bodů. Tento test opět potvrzuje nízký stupeň soběstačnosti a samostatnosti.

### **2.3.2 Krátkodobý rehabilitační plán**

Krátkodobý rehabilitační plán se stanovuje na několik dnů, týdnů, maximálně 6 měsíců. Každý rehabilitační plán se stanovuje individuálně pro každého pacienta. Krátkodobý rehabilitační plán jsem sestavila na základě analýzy vstupního vyšetření pacienta.



U pacienta L.K. se v akutní fázi zaměříme na správné polohování, kterým můžeme pozitivně ovlivnit vznik sekundárních změn, dekubitů, hemiparetického ramene či rozvoj spasticity. Jelikož pacient má na pravém akru otok, polohujeme PHK do zvýšené polohy, abychom napomohli odstranění otoku.

Důležitá je také dechová gymnastika, zvláště u tohoto pacienta, jelikož během hospitalizace prodělal bronchopneumonii. Tímto je umožněna dostatečná ventilace plic a usnadnění vykašlávání hlenu.

Dále se zaměříme na obnovení volní hybnosti postižené strany, k tomu můžeme využít i facilitační techniky např. Proprioceptivní nervosvalovou facilitaci (PNF) či neurovývojovou terapii pro dospělé- NDT (Bobath koncept). Pokud dojde ke zlepšení pacientova stavu, nesmíme zapomenout i na nácvik jemné motoriky. Postupně připravujeme pacienta k nácviku stoje, popřípadě chůze. Můžeme také využít dle potřeb mobilizační techniky. Zvláště mobilizace aker a pletence ramenního vpravo.

Jelikož rehabilituje člověka jako celek, nezaměřujeme se pouze na postiženou část těla pacienta, ale snažíme se o udržení svalové síly a rozsahu pohybu v kloubech tam, kde se postižení nemanifestovalo.

Důležité je také doporučit pacientovi kompenzační pomůcky, jako např. pomůcky po sebenasycení, oblékání, osobní hygienu či pomůcky pro zlepšení mobility.

Do pacientovy rehabilitační léčby je zahrnuta i logopedická péče pro vznik dysartrie. Během hospitalizace v DRO bych doporučovala v rámci ergoterapie nácvik soběstačnosti, neboť nyní je pacient zcela závislý na okolí. Zařadila bych také nácvik denních aktivit i kognitivních funkcí.

Nesmíme také zapomenout na péči psychologů zvláště u charakteru tohoto onemocnění. Jelikož pacient může trpět depresemi, změnami nálad apod.

### 2.3.3 Realizace léčebně rehabilitačních postupů

Rehabilitace byla zahájena dne 11.11.2009. S pacientem jsem začala pracovat 20.11.2009 na I. Neurologické klinice FNUSA. Má práce s ním pokračovala i po jeho přeložení dne 26.11.2009 na II. Interní kliniku FNUSA.

**Při prvním setkání** jsem se seznámila s pacientem, udělala vstupní vyšetření na lůžku na pokoji a vyšetřila psychické a kognitivní funkce formou MMSE a zhodnotila míru soběstačnosti Barthel testem.

**Na druhém setkání** jsem si všimla, že pacienta trápí suchý dráždivý kašel. Proto jsem do LTV zapojila dechovou gymnastiku. Prováděla jsem nácvik správného dechového stereotypu a lokalizované dýchání.

Další složkou LTV byl nácvik volní hybnosti postižených končetin. U pacienta bylo malé zlepšení pohybu addukce v rameni a flexe v kyčelním kloubu a koleni. Nejdříve jsem provedla stimulaci aktivovaných svalových skupin dotekem, posuvným chvěním, kartáčováním či slovním vedením. Pasivně jsem cvičila PHK i PDK od kořenových kloubů po akra, jelikož pacient, který má neurologické postižení, lépe vnímá pohyby kořenových kloubů než pohyby menších kloubů.

Podporovala jsem taky aktivaci propriocepce v kloubech, a to repetitivním pružením HKK i DKK na gymnastickém míči či overballu.

Do LTV jsem také zařadila nácvik sedu přes paretickou stranu, kde byla potřeba velké dopomoci pacientovi.

Do rehabilitace jsem zapojila i nácvik kognitivních funkcí, kdy pacient tvořil slova pomocí písmen na magnetické tabuli.

Na akru PHK byl přítomen edém. Proto jsem PHK polohovala do zvýšené polohy pro urychlení zmizení otoku. Po rehabilitaci jsem pacientovu PDK polohovala do tzv. „korýtky“, které bránilo zevní rotaci v kyčli. Polohováním laterální stany pánve na postižené straně jsem se snažila zabránit poklesnutí pánve dolů (na postižené straně) a zevní rotaci PDK.

**Na 3. setkání** bylo u pacienta viditelné zřetelné zlepšení. Dokázal 40° flexi v kyčelním kloubu a 60° flexi v kolenním kloubu. Addukci zvládal pacient sám v iniciální fázi pohybu s vyloučením gravitace. Opět jsem nejdříve provedla stimulaci exteroceptorů a poté vedla pasivní pohyby. U kyčelního a kolenního kloubu jsem dokončila pohyb v jeho konečné fázi, aby byl zachován správný pohybový stereotyp a plný rozsah pohybů v kloubech. U ramenního kloubu bylo taktéž zlepšení v pohybu do horizontální addukce. Pacient byl schopný zvednout paži aktivně 30° od podložky. Byl i náznak svalové kontrakce v iniciální fázi pohybu do abdukce.

Jelikož byl stále přítomný kašel, provedla jsem na pacientovi opět dechovou gymnastiku. Na podporu propriocepce jsem provedla aproximaci do kloubů. Svou pozornost jsem také zaměřila na nácvik stability v sedu pomocí rytmické stabilizace. Edukovala jsem pacienta o správném sedu a zapojení paretické HK do přetáčení a samostatného cvičení.

**Na 4. setkání** jsem pokračovala v rehabilitaci dle zavedeného schématu. Nyní dokáže pacient aktivně flektovat PDK v kyčelním kloubu do 40° a v kolenním kloubu do 90°. Pacient zvládl horizontální addukci v ramenním kloubu v rozsahu do 40°.

Do LTV jsem zapojila i prvky z Bobath konceptu, které jsem dělala pod dohledem školitele. Provedla jsem masáž obličejového svalstva a nácvik správných pohybů pro rehabilitaci postižené dolní větve n. facialis.

**Na 5. setkání** jsem pacienta rehabilitovala na II. Interní klinice FNUSA. Jelikož pacient byl přeložen z I. Neurologické kliniky FNUSA na II. Interní kliniku pro vznik pravostranné bronchopneumonie, hlavní náplní LTV byla dechová gymnastika. Užila jsem lokalizované dýchání, izolované dýchání, asistovaný výdech, huffing a mobilizaci hrudní stěny pomocí míčkování. Hlavním cílem bylo usnadnění vykašlávání hlenu.

U pacienta je mírné zhoršení ve volní pohyblivosti v kyčelním a kolenním kloubu. I při tomto setkání jsem aplikovala cvičení a techniky z předešlých dní.

V sedu pacient nacvičoval střídavé zatěžování obou HKK i DKK. Pacient se v sedu cítil stabilnější.

Pro hypertonus v m. trapezius jsem provedla postizometrickou relaxaci.

Po rehabilitaci jsem opět polohovala PDK do „korýtka“ proti zevní rotaci, pod pánev jsem dala polštář proti většímu zatěžování pravé poloviny pánve oproti levé. PHK jsem polohovala do abdukce a zevní rotace. Otok na pravém akru PHK nebyl přítomen.

**Na 6. setkání** jsem se opět zaměřila na obnovení volní hybnosti a na parézu dolní větve n. facialis. Vleže na boku jsem provedla mobilizaci lopatky pro velkou tendenci „přilepení se“, a tím snížení se její pohyblivosti.

**Na 7., 8., 9. setkání** viz předešlé dny, hlavně dechová gymnastika. Do LTV jsem přidala mobilizaci kloubů rukou a nohou pro zlepšení propriocepce.

**Na 10. setkání** jsem provedla výstupní vyšetření.

Jelikož pacient trpí hypertenzí, kontrolovala jsem jeho stav při cvičení měřením tlaku a tepové frekvence. Tyto hodnoty se nalézaly vždy ve fyziologickém rozmezí.

#### **2.3.4 Výstupní vyšetření**

Výstupní vyšetření jsem udělala dne 9.12.2009 na II. Interní klinice FNUSA, při kterém byl pacient vsedě nebo vleže.

Pacient po celou dobu rehabilitace se jevil spokojený, velmi ochotný pro spolupráci, v dobrém psychickém stavu. Na posledním setkání se pacient psychicky zhoršil. U pacienta došlo ke zlepšení dysartrie, avšak špatná artikulace je stále znatelná. Dne 9.12.2009 byl pacientovi vytažen močový katetr.

## **Celkový vzhled**

Rameno bylo stále v protrakci a PDK zaujímala polohu mírně do zevní rotace. Pokles pravého ústního koutku nebyl tak znatelný. Nebyl přítomen otok na pravém akru. Vše ostatní shodné se vstupním vyšetřením.

## **Vyšetření hlavy a krku**

Pokles pravého ústního koutku není tak znatelný jako při vstupním vyšetření. Pacient dokáže pískat, má však problémy s vyceněním zubů, úsměvem, nafouknutí úst. Jinak vše shodné se vstupním vyšetřením.

## **Hybnost a svalová síla**

Na LHK a LDK jsou rozsahy pohybu přiměřené věku. Svalová síla je dostatečně velká ověřená přidáním odporu. Jemná motorika na LHK je bez problémů.

Volní hybnost pravé poloviny těla se oproti vstupnímu vyšetření zlepšily. Addukce v ramenním kloubu dosahovala 40°, u abdukce byl náznak svalového stahu v iniciální fázi. Pacient dokázal pohyb do elevace a protrakce ramene, také kaudální pohyb lopatky. Další pohyby v jiných směrech v ramenním kloubu nebyly možné. Loket a akrum byli stále bez známek aktivního pohybu.

Na PDK v kyčelním kloubu byla aktivní flexe v rozsahu 40°, addukce s vyloučením gravitace. Ostatní pohyby v kyčelním kloubu nebyly možné.

Pacient byl schopen udělat flexi v kolenním kloubu v rozsahu 80°. Pohyby hlezna a drobných kloubů pravé nohy nebyly možné.

Pacient netrpí syndromem bolestivého ramene.

## **Vyšetření svalového tonu**

Pacientova postižená polovina těla je stále v pseudochabém stádiu.

### **Vyšetření citivosti**

Shodné se vstupním vyšetřením.

### **Vyšetření šlachově-okosticových reflexů**

Shodné se vstupním vyšetřením.

### **Vyšetření pyramidových jevů zánikových**

Shodné se vstupním vyšetřením.

### **Vyšetřování spastických iritačních jevů**

Všechny spastické jevy byly nevýbavné, kromě Babinského extenčního jevu.

### **Orientační vyšetření mozečkových funkcí**

Shodné se vstupním vyšetřením.

### **Orientační vyšetření meningeálního dráždění**

Horní (flexe hlavy vleže) ani dolní (flexe v kyčli vleže) meningeální dráždění není přítomné.

### **Vyšetření sedu**

Pacientovi je potřeba stále dopomoci do sedu, avšak není nutné tak velká úsilí ze strany fyzioterapeuta jako na začátku rehabilitační léčby.

Pacient je více stabilní v sedu. DKK nejsou zatěžovány nerovnoměrně v takové míře jako při vstupním vyšetření. Jinak shodné se vstupním vyšetřením.

### **Vyšetření stoje a chůze**

Pacient není schopen stoje ani chůze.

## **Specifické testy**

Do výstupního vyšetření jsem opět zahrnula vyšetření psychických funkcí pomocí MMSE, vyšetření soběstačnosti pomocí FIM a Barthel index.

Pacient dosáhl v testu MMSE téměř plného počtu bodů. Celkový součet byl snížen o dva body kvůli úloze I. a J., jelikož pacient je pravák a pro své pravostranné postižení nebyl schopný psát. Levou rukou tyto úlohy odmítal dělat (Příloha II).

Výsledky z Barthel indexu byly shodné se vstupním vyšetřením (Příloha III). V testu funkční soběstačnosti (FIM) pacient dosáhl vyššího počtu bodů než při vstupním vyšetření, avšak zvýšení nebylo tak markantní vzhledem ke stavu pacienta. Celkový dosažený počet bodů byl 70. V motorické i kognitivní části získal pacient stejný počet bodů (Příloha IV).

### **2.3.5 Dlouhodobý rehabilitační plán**

Jak již bylo výše popsáno, u pacienta L.K. došlo během hospitalizace na I. Neurologické klinice a II. Interní klinice FNUSA k mírnému zlepšení. Jelikož je pacient těžce postižen, jde předpokládat, že jeho rekonvalescence bude probíhat po delší dobu. Pacient byl přeložen do DRO v Novém Lískovci z důvodů nácviu ADL a pokračování v rehabilitaci a logopedii.

Nadále bych navrhovala pokračování ve cvičení pro zlepšení a udržení hybnosti, a to i za pomoci rodinného příslušníka či jiné osoby. Proto velmi důležitou součástí jeho léčby bude psychologická péče, která bude pacienta motivovat pro zvládnání jeho náročné situace.

Doporučovala bych i větší počet návštěv, který zlepšuje psychický stav pacienta a motivuje ho pro další rehabilitaci.

V závislosti na zlepšování stavu pacienta L.K. bych se přikloňovala i k možnosti pobytu v lázních, např. Lázně Bechyně, Lázně Darkov, Františkovy Lázně, Lázně Poděbrady, Léčebné lázně Jáchymov.

Velmi pozitivní pro pacienta může být i návštěva klubů CMP, skrze kterou dochází k velmi cenné sociální rehabilitaci. Ale i toto je podmíněno tím, zda se bude nadále zdravotní stav pacienta zlepšovat či ne.

Pro rozvoj kognitivních funkcí bych doporučovala provozování činností, které jsou v pacientově oblibě, jako např. luštění křížovek, četba knih či časopisů.

Jelikož se pacient léčí s hypertenzí a diabetem mellitem 2. typu, doporučovala bych se zvýšenou pozorností sledovat krevní tlak a glykémii, neboť obě nemoci patří mezi rizikové faktory vzniku CMP.

Zlepší-li se stav pacienta natolik, aby byl zčásti samostatný, nabízí se úprava domácího prostředí pro potřeby pacienta. V případě, kdy nebude pacient schopen chůze po schodech, je nutné zvážit změnu bydliště. V této situaci je dobré doporučit služby domácí péče, které by mu zčásti ulehčili starosti s péčí o sebe samého.

V případě, že onemocnění přejde do chronicity a pacient by zůstal nesamostatný, bude nutno vyřešit otázku umístění a péče o pacienta. Pacient žije sám v 2. poschodí (bez výtahu) ve staré výstavbě, je bezdětný a během hospitalizace jej párkrát navštívila švagrová. Záleží na tom, zda švagrová bude souhlasit s péčí o jejího rodinného příslušníka. Velmi důležité je informovat pacientovou švagrovou jak o sociální podpoře, tak o možnosti využití pečovatelských služeb (domácí pečovatelská služba aj.). Odmítne-li pacientův rodinný příslušník starat se o pana L.K., je na místě podat informace o možnosti umístění v ústavech a domovech sociální péče (domy s pečovatelskou službou, domovy důchodců).

### **2.3.6 Závěr**

S pacientem jsem začala pracovat po desetidenní hospitalizaci, kdy vzniklá CMP se manifestovala těžkou pravostrannou hemiparézou. Během rehabilitace



byl pacient velmi snaživý a ochotný spolupracovat. Díky svému odhodlání a úsilí pacient dosáhl pokroku, a to dvojflexe (40° v kyčelním kloubu, 80° v kolenním kloubu) a addukce (s vyloučením gravitace) na PDK. V ramenním kloubu byla možná addukce v rozsahu 40°. Byl zřetelný i náznak abdukce v časně fázi pohybu. Přestože byl pacient vždy pozitivně naladěný, všimla jsem si, že jeho nevzdávání dané obtížné situace, podporuje motivování a chválení pacienta.

I po přeložení pana L.K. do DRO jsem se nadále zajímala o pacientův zdravotní stav a informovala jsem se o jeho pokrocích. Pan L.K. je nyní schopen chůze o podpažní berli. Pro zlepšení mobility mu byl indikován mechanický vozík.

Toto téma bakalářské práce jsem si vybrala z důvodu, že cévní mozková příhoda je jednou z nejčastějších příčin úmrtí na světě, jejíž výskyt se začíná vyskytovat víc a víc v mladším věku. Věřím, že teoretické i praktické vědomosti, které jsem mohla získat během zpracování této práce, využiji v mé budoucí praxi.

### 3 POUŽITÁ LITERATURA

- 1) ADAMČOVÁ, H. a kol. *Neurologie 2003*. Praha: Triton, 2003. 386 s. ISBN 80-7254-431-4
- 2) AMBLER, Z. *Základy neurologie*. 6.vyd. Praha: Galén, 2006. 133-156 s. ISBN 80-7262-433-4
- 3) BÁRTKOVÁ, A. Úvod do problematiky cévních mozkových příhod, *Causa Subita* 2004, roč. 7, č. 6, str. 243. ISSN 1212-0197
- 4) BAUER, J. Cévní onemocnění mozku. In Nevšimalová, S. a kol. *Neurologie*. Praha: Galén, 2002. 171-185 s. ISBN 80-7262-160-2
- 5) BENEŠ, V. *Ischémie mozku- chirurgická a endovaskulární terapie*. Praha: Galén. 2002. 171-185 s. ISBN 80-7262-186-6
- 6) BOBATHOVÁ, B. *Hemiplégia dospelých: Vyhodnotenie a liečba*. Bratislava: Liečreh, 1997. 175 str. ISBN 80-967383-4-8
- 7) BRICHTA, J. Cévní onemocnění mozku. In TYRLÍKOVÁ, I. a kol. *Neurologie pro sestry*. Brno: NCO a NZO, 2005. s. 287. ISBN neuvedeno
- 8) DE LISA, J.A. a kol. *Rehabilitation Medicine: Principles and Practice*. Third edition. Philadelphia: Lippincott, 1998. ISBN 0-7817-1015-4
- 9) DOKLÁDAL, M.; PÁČ, L. *Anatomie člověka III.- systém kožní, smyslový a nervový*. Brno: Masarykova univerzita, 2000. 159-170 s. ISBN 80-210-1169-6
- 10) FAKTOROVÁ, M. Ergoterapie u pacientů po CMP. *Bulletin České asociace ergoterapeutů*, 2000, č. 9, s. 17-20. [cit. 10. ledna 2010] Dostupné na World Wide Web: [http://www.ergoterapie.org/dokumenty/clanek\\_faktorova.pdf](http://www.ergoterapie.org/dokumenty/clanek_faktorova.pdf)

- 11) FULLER, G. *Neurologické vyšetření snadno a rychle*. Praha: Grada, 2008. 256 s. ISBN 978-80-247-1914-6
- 12) GÚTH, A a kol. *Liečebné metodiky v rehabilitaci pre fyzioterapeutov*. Bratislava: Liečreh Gúth, 2005. 470 s. ISBN 80-88932-16-5
- 13) HALADOVÁ, E. a kol. *Léčebná tělesná výchova - cvičení*. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2007. 135 str. ISBN 978-80-7013-460-3
- 14) HORÁČEK, O. *Rehabilitace po cévní mozkové příhodě*. Sanquis.cz č.47/2006 s. 12. [cit. 8. prosince 2009] Dostupné na World Wide Web: <http://www.sanquis.cz/index.php?linkID=art205>
- 15) KALITA, Z. a kol. *Akutní cévní mozkové příhody: diagnostika, patofyziologie, management*. Praha : Maxdorf, 2006. 623s, ISBN 80-85912-26-0
- 16) KALVACH, P. Cévní mozková onemocnění. In Jedlička, P. – Keller, O. aj. *Speciální neurologie*. Praha: Galén, 2005. 73-107 s. ISBN 80-246-1079-5
- 17) KLUSOŇOVÁ, E. – PITNEROVÁ, J. *Rehabilitační ošetřování pacientů s těžkými poruchami hybnosti*. 2. vyd. Brno: NCO a NZO, 2005. 117 s. ISBN 80-7013-423-2
- 18) KRAJÍČKOVÁ, D. Cévní mozkové příhody, In Waberžinek, G.- Krajíčková, D. a kol. *Základy speciální neurologie*. Praha: Karolinum, 2006. 17-92 s. ISBN 80-246-1020-5
- 19) KUBÍNKOVÁ, D. – KRÍŽOVÁ, A. *Ergoterapie* Olomouc: Vydavatelství Univerzity Palackého, 1997. 95s. ISBN: 80-7067-698-1

- 20) JANDA, V. *Léčebná tělesná výchova u hemiparetiků*. Brno: Institut pro další vzdělávání středních zdravotnických pracovníků, 1986. 130 str. ISBN: neuvedeno
- 21) JANDA, V. - KRAUS, J.: *Neurologie pro rehabilitační pracovníky*. Praha - Avicenum, zdravotnické nakladatelství, 1975. 200 str. ISBN: neuvedeno
- 22) Korporace autorů WHO. *Rehabilitace po cévní mozkové příhodě: včetně nácviku soběstačnosti: průvodce nejen pro rehabilitační pracovníky*. 1. vyd.. Praha: Grada publishing, 2004. 200s. ISBN: 80-247-0592-3
- 23) LIPPERTOVÁ-GRŮNEROVÁ, M. - PFEIFFER, J. *Neurorehabilitace*. Praha: Galén. 2005. 350 s. ISBN 80-7262-317-6
- 24) MÄURER, H. CH. - MÄURER, R.: *Náhlá mozková příhoda*. Praha: Victoria publishing, 1989. 142 str. ISBN 80-85605-65-1
- 25) MURTEZANI, A. et al. Factors associated with reintegration to normal living after stroke *Medicinski Arhiv*. 4/2009. str. 216-219. 2009. [cit. 23.3.2010]. Dostupné na World Wide Web: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-2.3.1/ovidweb.cgi?&S=NGHOFPIGHCDDHFCPNCELFPCJAPEOAA00&Abstract=S.sh.38%7c1%7c1>
- 26) NEČAS, E. a spol. *Patologická fyziologie orgánových systémů, část II*. Praha: Karolinum, 2009. 760s. ISBN 978-80-246-1712-1
- 27) NEBUDOVÁ, J. *Cévní mozkové příhody – minimum pro praxi*. Praha: TRITON, 1998. 10-86 s. ISBN 80-85875-54-3
- 28) OBRDA, K. – Karpíšek, J. *Rehabilitace nervově nemocných*. 2. vyd.. Praha: Avicenum, 1964. 421s. ISBN: neuvedeno
- 29) ORSZÁGH, J. – KÁŠ, S. *Cévní příhody mozkové*. 3. vyd. Praha: Brána, 1995. 144 s. ISBN 80-901783-8-3.

- 30) PAVLŮ, D. *Speciální fyzioterapeutické koncepty a metody. Díl 1.* Brno: Akademické nakladatelství CERM, s.r.o., 2002. 239 s. ISBN 80-7204-266-1.
- 31) PFEIFFER, J. a kol. *Rehabilitace: léčebné a sociální aspekty.* Praha: Státní pedagogické nakladatelství, 1989. 250 s. ISBN neuvedeno
- 32) PFEIFFER, J. *Neurologie v rehabilitaci- pro studium a praxi.* Praha: Grada Publishing, 2007. 480s. ISBN 978-80-247-1135-5.
- 33) SEIDL Z., OBENBERGER, J. *Neurologie pro studium a praxi.* Praha: Grada, 2004. 189-202s. ISBN 80-247-0623-7
- 34) SEKYROVÁ, M. Léčebná tělesná výchova v neurologii. In Jana Hromádková a kol. *Fyzioterapie.* Praha: H&H Vyšehradská, 2002. 428s. ISBN: 80-86022-4-5
- 35) SIEGELOVÁ, J. aj. *Pokyny pro vypracování bakalářské práce: v oboru fyzioterapie.* Brno: Masarykova Univerzita, 2004. 17s. ISBN: 80-210-3485-8
- 36) SMÉKAL, D. a kol. Vstávání u pacientů po cévní mozkové příhodě, *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 2005, roč. 12, č. 2, s. 62-67, ISSN 1211-265
- 37) SPENCE DAVID, J. *Mozková mrtvice – prevence, výživová doporučení, recepty.* Praha: TRITON, 2008. 245 s. ISBN 978-80-7387-058-4
- 38) ŠKOLOUDÍK, D. Nové možnosti diagnostiky a léčby ischemické cévní mozkové příhody, *Causa Subita*, 2003, roč. 6, č. 9, str. 421-422, ISSN 1212-0197
- 39) TROJAN S. a kol. *Lékařská fyziologie.* Praha: Grada Publishing, 2003. ISBN 80-247-0512-5

- 40) TROJAN S. - DRUGA R. - PFEIFFER J. - VOTAVA J. *Fyziologie a léčebná rehabilitace motoriky člověka*. Praha: Grada publishing, 2001. ISBN 80-2470-031-X
- 41) VAŇASKOVÁ, E. Rehabilitace po cévní mozkové příhodě. In Kalita, Z. *Akutní cévní mozkové příhody: diagnostika, patofyziologie, management*. Praha: Maxdorf, 2006. 623s, ISBN 80-85912-26-0
- 42) VAŇASKOVÁ, E. *Testování v rehabilitační praxi – cévní mozkové příhody*. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotních oborů, 2004. 65s. ISBN 80-7013-398-8
- 43) VOTAVA, J. a kol. *Ucelená rehabilitace osob se zdravotním postižením*. Praha: Karolinum, 2003. 207s. ISBN: 80-246-0708-5
- 44) VOTAVA, J. Rehabilitace osob po cévní mozkové příhodě. IN *Neurologie pro praxi* 2001/ 4, s. 184-189, ISSN - 1213-1814, [cit. 22.12.2009] Dostupné na World Wide Web: <http://www.neurologiepropraxi.cz/artkey/neu-200104-0006.php>

## 4 PŘÍLOHY

### **SEZNAM PŘÍLOH:**

I. Wernickeovo-Mannovo držení těla

II. MINI-MENTAL STATE EXAMINATION (MMSE)

III. Barthel Index

IV. Hodnocení funkční nezávislosti (FIM)