

Masarykova univerzita

Lékařská fakulta



**LÉČEBNĚ – REHABILITAČNÍ PLÁN A POSTUP U PACIENTA S CÉVNÍ
MOZKOVOU PŘÍHODOU**

Bakalářská práce
v oboru fyzioterapie

Vedoucí bakalářské práce:

Mgr. Eva Pospíšilová

Autor:

Pavčina Horáčková

Brno, duben 2018

Jméno a příjmení autora:	Pavčina Horáčková
Název bakalářské práce:	Léčebně – rehabilitační plán a postup u pacienta s cévní mozkovou příhodou
Title of bachelor's thesis:	Medical-rehabilitation plan and process for patient after stroke
Pracoviště:	Katedra fyzioterapie a rehabilitace LF MU
Vedoucí bakalářské práce:	Mgr. Eva Pospíšilová
Rok obhajoby:	2018

Souhrn: Tématem této bakalářské práce je cévní mozková příhoda. Práce je rozdělena do 3 kapitol – obecná část, speciální část a kazuistika. Cévní mozková příhoda je náhle vzniklé postižení určité části mozkové tkáně, způsobené nedostatkem kyslíku, jehož příčinou je uzávěr nebo ruptura mozkové tepny. Charakteristickými příznaky tohoto onemocnění jsou porucha řeči, hypestezie, slabost a paréza či plegie jedné poloviny těla. Při léčbě cévní mozkové příhody je důležitý multidisciplinární přístup, který zahrnuje farmakoterapii a ucelenou rehabilitaci.

Summary: The theme of this bachelor's work is stroke. The work is divided into three chapters – general part, special part and case studies. Stroke is the sudden death of brain cells due to lack of oxygen, caused by blockage of blood flow or rupture of an artery to the brain. Characteristic symptoms of this disease are loss of speech, hypesthesia, weakness and paralysis of one side of the body. During treatment of stroke, the multidisciplinary approach, involving pharmacotherapy and rehabilitation, is very important.

Klíčová slova: cévní mozková příhoda, ischemie, hemoragie, fyzioterapie, rehabilitace

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

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně pod vedením Mgr. Evy Pospíšilové a uvedla v seznamu literatury použité literární a odborné zdroje.

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

V Brně dne

.....

Děkuji vedoucí práce, Mgr. Evě Pospíšilové za odborné vedení mé práce, za její trpělivost, užitečné rady a připomínky, které mi pomohly při psaní práce. Dík patří i mému pacientovi K. Č. za to, že ochotně spolupracoval při rehabilitaci pod mým vedením.

1 Obsah

1. Přehled teoretických poznatků	9
1.1 Obecná část	9
1.1.1 Úvod.....	9
1.1.2 Definice onemocnění	9
1.1.3 Incidence a prevalence	9
1.1.4 Mortalita.....	10
1.1.5 Anatomie cévního zásobení mozku	11
1.1.6 Fyziologie cévního zásobení mozku.....	13
1.1.7 Klasifikace cévních mozkových příhod.....	15
1.1.8 Patofyziologie a etiologie CMP	18
1.1.9 Klinické projevy	25
1.1.10 Rizikové faktory mozkových iktů.....	30
1.1.11 Vyšetření a diagnostika CMP	33
1.1.12 Terapeutické postupy	36
1.1.13 Farmakologická sekundární prevence CMP	42
1.1.14 Prognóza	43
1.1.15 Prevence.....	43
1.2 Speciální část.....	45
1.2.1 Komplexní léčebná rehabilitace onemocnění	45
1.2.2 Testování.....	47
1.2.3 Cíle rehabilitace	48
1.2.4 Komplikace rehabilitace u CMP.....	48
1.2.5 Rehabilitační program.....	53
1.2.6 Prostředky léčebné rehabilitace	56
1.2.7 Speciální fyzioterapeutické koncepty a metody	66

1.2.8	Fyzikální terapie	70
1.2.9	Ergoterapie	72
1.2.10	Psychologická a sociální problematika onemocnění	73
1.2.11	Návrh plánu ucelené rehabilitace.....	75
2	Kazuistika	77
2.1	Základní údaje	77
2.2	Popis vyšetření autorem	77
2.2.1	Anamnéza	77
2.2.2	Lékařská vyšetření a léčba nemocného	78
2.3	Zapojení autora do procesu léčebné rehabilitace	80
2.3.1	Kineziologický rozbor	80
2.3.2	Krátkodobý rehabilitační plán	87
2.3.3	Realizace léčebně rehabilitačních postupů	87
2.3.4	Výstupní kineziologický rozbor.....	93
2.4	Dlouhodobý rehabilitační plán	100
2.5	Závěr	101
3	SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	102
4	PŘÍLOHY	108

Seznam použitých symbolů a zkratek

a./aa.	arteria/arteriae
ACA	a. cerebri anterior
ACI	a. carotis interna
ACM	a. cerebri media
ACP	a. cerebri posterior
BMI	body mass index
CBF	mozkový krevní průtok
CMP	cévní mozková příhoda
CNS	centrální nervový systém
CO ₂	oxid uhličitý
CPP	cerebrální perfúzní tlak
CRP	C-reaktivní protein
CSF	mozkomíšni mok
CT	počítačová tomografie
DKK	dolní končetiny
DM	diabetes mellitus
EKG	elektrokardiografie
FIM	test funkční soběstačnosti
FW	sedimentace červených krvinek
HEB	hematoencefalická bariéra
HKK	horní končetiny
ICP	intrakraniální tlak
JIP	jednotka intenzivní péče
LDK	levá dolní končetina
LHK	levá horní končetina
LTV	léčebná tělesná výchova
MAP	střední arteriální tlak

MCR	mozková cévní rezistence
MMSE	mini- mental state examination
MR	magnetická rezonance
n./nn.	nervus/nervi
NIHSS	National Institute of Health Stroke Scale
NS	nervový systém
O ₂	kyslík
PAD	perorální antidiabetika
PDK	pravá dolní končetina
PHK	pravá horní končetina
PNF	proprioceptivní neuromuskulární facilitace
PRIND	protrahovaný reverzibilní ischemický neurologický deficit
RTG	rentgen
RZP	rychlá záchranná pomoc
SAK	subarachnoidální krvácení
st.p.	status post
tbl.	tableta
TIA	tranzitorní ischemická ataka
TK	krevní tlak
ZP osoba	zdravotně postižená osoba

1. Přehled teoretických poznatků

1.1 Obecná část

1.1.1 Úvod

Mozkový infarkt je třetí nejčastější příčinou smrti a to hned za onemocněními srdce a nádory. Představuje také nejčastější důvod předčasné invalidity. Roční počet nově vzniklých případů stoupá s přibývajícím věkem (Bar, Chmelová, 2011).

1.1.2 Definice onemocnění

Cévní mozková příhoda je dle Světové zdravotnické organizace definována jako: „Rychle se rozvíjející klinické známky ložiskového mozkového poškození, trvající déle než 24 hodin nebo vedoucí ke smrti, bez přítomnosti jiných zřejmých příčin než cerebrovaskulárního onemocnění.“

Každý jedinec, který je přijat se známkami ložiskového mozkového poškození, je považován za pacienta s diagnózou CMP, až do uplynutí prvních 24 hodin, kdy je tento stav potvrzen, nebo do okamžiku úplného odeznění neurologického poškození během prvních 24 hodin, který je doplněn negativním nálezem zobrazovacích vyšetření CNS (Škoda, 2011).

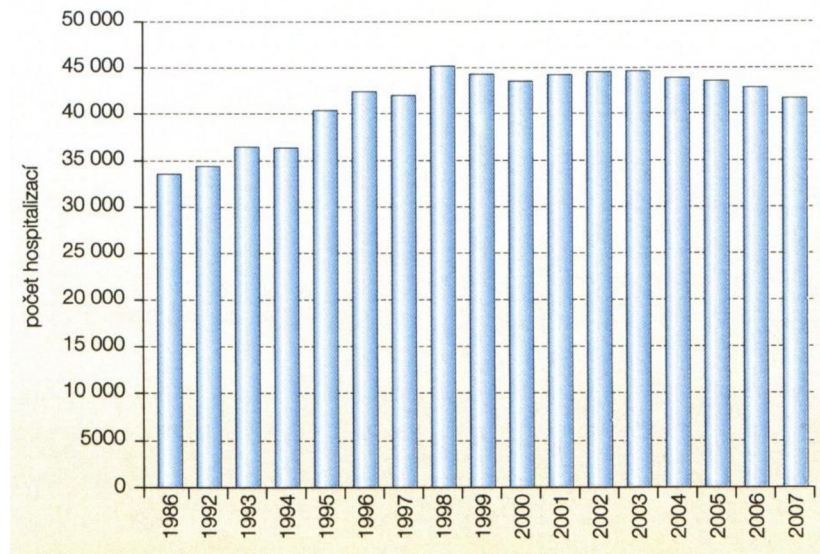
1.1.3 Incidence a prevalence

Co nejpřesnější stanovení incidence vyžaduje vztah k definici CMP a zachycení co největšího počtu pacientů včetně těch, kteří nebyli hospitalizováni z důvodu úmrtí ještě před jejich přijetím nebo kvůli mírnému průběhu infarktu. Dle hospitalizačních záznamů došlo v České republice ke zvýšení incidence CMP v osmdesátých a devadesátých letech minulého století, od tohoto období se počet nově vzniklých případů výrazně nezměnil (obr. 1).

V roce 2007 byla na základně hospitalizačních záznamů stanovena roční incidence všech CMP na 4-4,5/1000 osob. Výskyt cévních mozkových příhod u obou pohlaví roste s věkem, po 55. roce je riziko vzniku dvojnásobné a s každým dalším desetiletím se výrazně zvyšuje.

V České republice až 75 % CMP prodělají pacienti ve věku 65 let a výše. Vyšší počty případů cévní mozkové příhody jsou zaznamenány u žen a to proto, že se dožívají vyššího věku než muži a vyskytuje se u nich nižší incidence ischemické choroby srdeční.

Asi u 25 % případů dochází k recidivě cévní mozkové příhody, z toho až 15 % proběhne v prvním roce po prodělané příhodě. S každým následujícím rokem je roční zastoupení opakovaných příhod až 4%. U pacientů po tranzitorní ischemické atace (TIA) je riziko rekurence nižší a to asi 7% v prvním roce a 4% v letech následujících. Vznik recidivy je významně ovlivněn rizikovými faktory, jako je arteriální hypertenze, fibrilace síní nebo DM (Bruthans,2009).



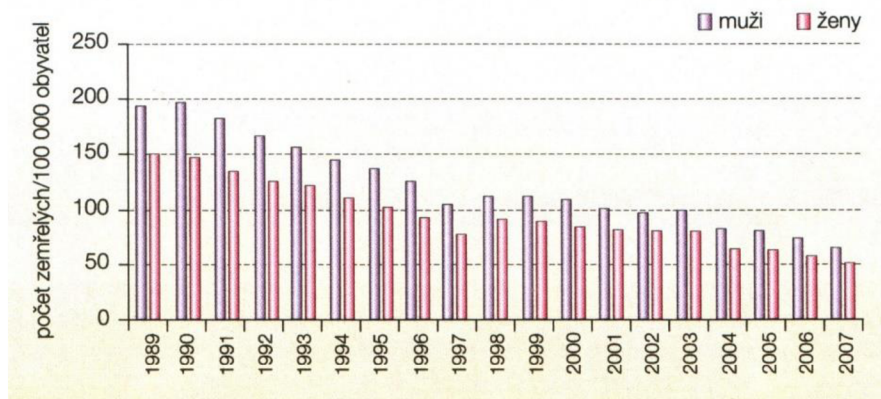
Obr. 1 Vývoj počtu hospitalizací pro CMP v ČR v letech 1986-2007 (Bruthans, 2009)

Prevalence se v České republice podle zjištěných dat odhaduje na 19/1000 obyvatel. Záznamy o počtu jedinců po prodělané CMP jsou významné z důvodů zajištění dostatečné zdravotní i sociální péče pro závažně a dlouhodobě postižené pacienty. Prevalence cévní mozkové příhody roste s věkem, evropská studie zaznamenala 5% prevalenci CMP ve věku 65–74 let, 7% ve věku nad 75 let (Bruthans, 2009).

1.1.4 Mortalita

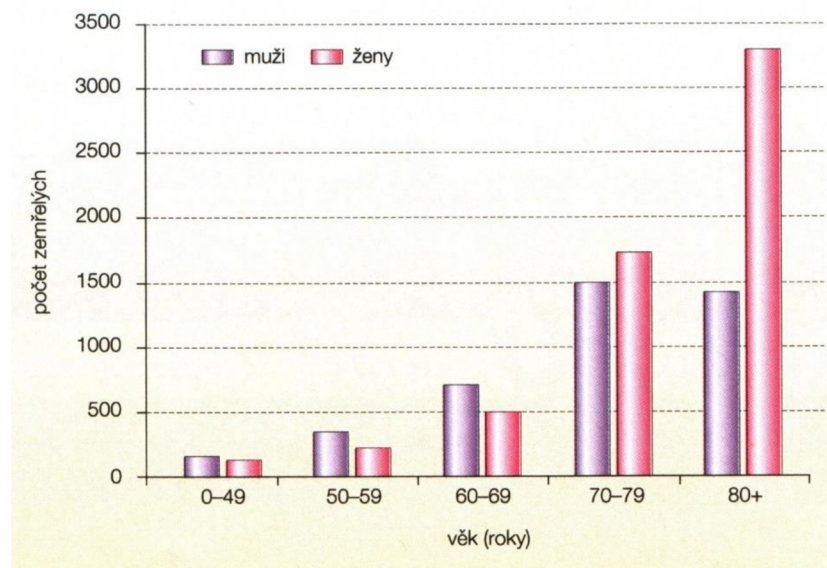
Od šedesátých let minulého století mortalita na cévní mozkovou příhodu v rozvinutých zemích klesala, výjimkou však byla osmdesátá léta minulého století, kdy došlo významnému nárůstu úmrtnosti a to zejména ve východoevropských zemích a v Československu.

Po překonání tohoto období se od devadesátých let minulého století mortalita výrazně snižovala a to u mužů o 66,2 % a u žen o 65,5 % (viz. obr. 2).



Obr. 2 Vývoj standardizované mortality v důsledku cévní mozkové příhody v ČR (1989–2007) (Bruthans, 2009)

S věkem riziko mortality na cévní mozkovou příhodu stoupá, 90 % zemřelých umírá ve věku 65 let a vyšším (viz. obr. 3)(Bruthans, 2009)



Obr. 3 Mortalita v důsledku cévní mozkové příhody podle věku a pohlaví v ČR (Bruthans, 2009)

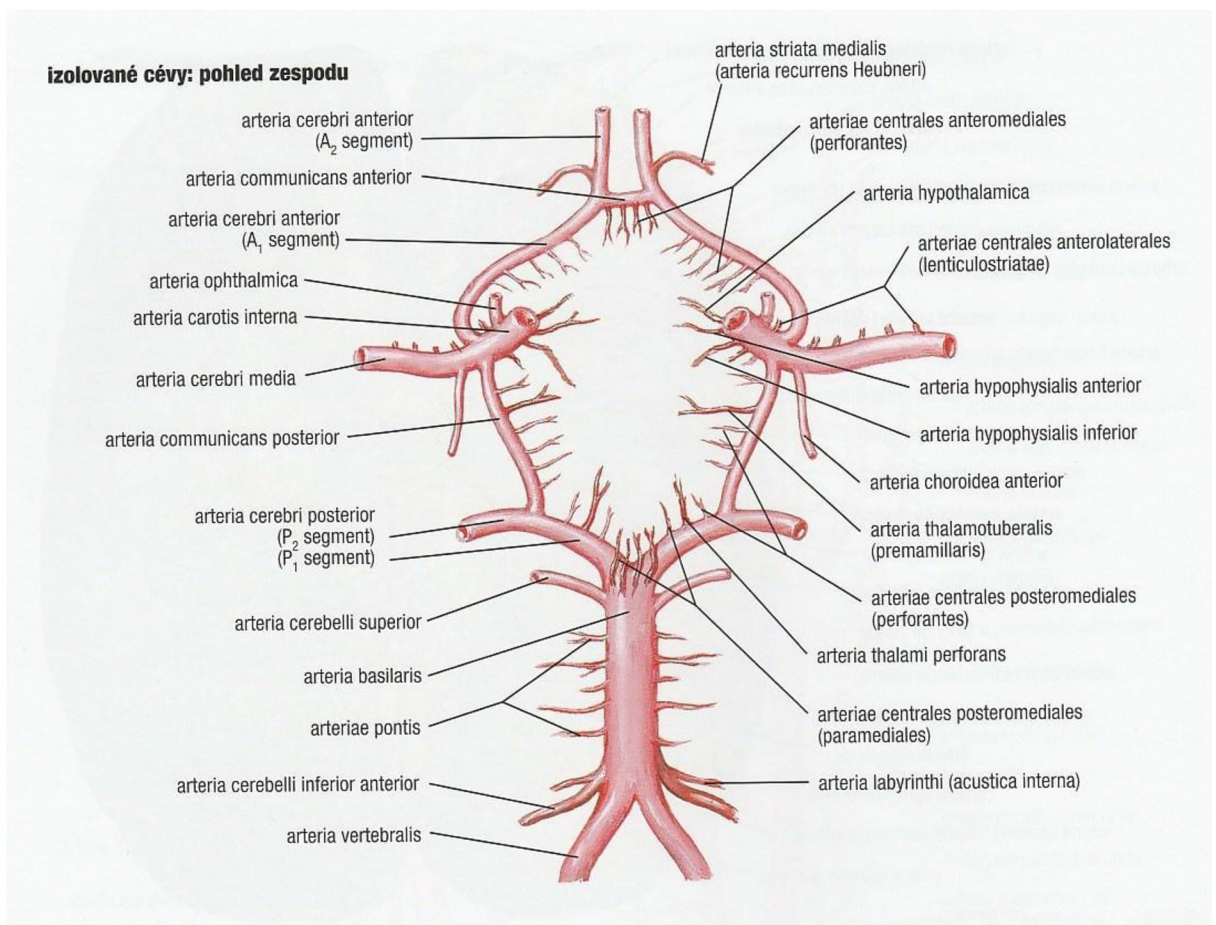
1.1.5 Anatomie cévního zásobení mozku

Mozek je zásobován prostřednictvím čtyř velkých tepen, mezi něž řadíme levou a. carotis communis odstupující z aortálního oblouku a pravou společnou karotidu, která je větví truncus brachiocephalicus. Ve výši třetího až čtvrtého krčního obrátle se a. carotis communis dělí na a. carotis interna a externa.

Vnitřní karotida (a. carotis interna) vstupuje do canalis caroticus v oblasti baze lební, pokračuje kavernózním sinem a je zakončena bifurkací a. cerebri anterior a media.

Před rozdělením vnitřní karotidy odstupuje a. communicans posterior, která společně s a. cerebri posterior vytváří vertebrobasilární řečiště (VB) a zadní část Willisova okruhu. Přední část tohoto okruhu je tvořena spojkou mezi aa. cerebri anteriores a a. communicans anterior (viz. obr. 4).

Kromě karotického řečiště, které zajišťuje 85% zásobení mozku, se na perfúzi cerebra podílí i dvě tepny vertebrální. Odstupují z aa. subclaviae, pokračují kostotransverzálními otvory krčních obratlů, intrakraniálně procházejí přes foramen occipitale magnum a obě se spojují v nepárovou a. basilaris, která se následně dělí na dvě aa. cerebri posteriores (Ambler, 2002).



Obr. 4 Willisův okruh (Netter, 2010)

A. cerebri anterior zajišťuje zásobení části frontálního a parietálního laloku, a. cerebri media zabezpečuje perfuzi ve zbylých částech těchto dvou laloků a větší části spánkového laloku.

A. basilaris zajišťuje dostatečné prokrvení mozkového kmene, mozečku a části diencefala, okcipitálního laloku a zadní dolní části spánkového laloku.

Aa. chorioideae fungují jako samostatné tepny. Přední odstupuje z a. carotis interna a podílí se na perfuzi v capsula interna, zadní vychází z a. cerebri posterior a částečně zabezpečuje zásobení kmene.

Z Willisova okruhu odstupují drobné větévky rami perforantes a rami centrales, které se podílejí na zásobení bazálních ganglií, thalamu a části mozkového kmene.

Infratentoriální venózní systém, tedy v oblasti kmene a mozečku zhruba sleduje tepenný systém těchto struktur, supratentoriální systém probíhá odlišně. Je tvořen systémem povrchových žil, hlubokých žil a durálních sinusů (sagittalis, transversus, sigmoideus, cavernosus), které zajišťují odvod krve do v. jugularis interna (Ambler, 2002).

1.1.6 Fyziologie cévního zásobení mozku

Mozek je biologicky velmi výkonný orgán, který má vysoké nároky na oxidační a metabolickou dodávku. Krevní průtok mozkem je za fyziologických podmínek u dospělého člověka až 60ml/100g tkáně za minutu, což při jeho hmotnosti, která se pohybuje kolem 1,4 kg znamená, že při tělesném klidu využívá až 15% minutového srdečního výdeje. U dětí jsou hodnoty mozkového průtoku až dvojnásobné, u starších osob se naopak snižují.

Nároky na dodávku glukózy jsou závislé na aktuální činnosti, v klidových podmínkách je spotřeba mozku až 65 % z celkové tělesné spotřeby glukózy (Országh, 1995; Kalvach, 1997).

1.1.6.1 Princip cévního průtoku

Cerebrální metabolická spotřeba kyslíku je asi 3,5 ml/100g mozkové tkáně/min a tedy potřebné hodnoty pro celý mozek se pohybují kolem 50ml/min. Spotřeba glukózy se pohybuje kolem 5,5mg/100g mozkové tkáně/min. což činí 75mg/min pro celý mozek.

Dostatečné prokrvení mozku je zajištěné stálým mozkovým průtokem (CBF). Hodnotu této veličiny můžeme vypočítat podle vztahu:

$$CBF = \frac{\text{perfúzní tlak}}{\text{mozková rezistence}}$$

Druhou důležitou veličinou je cerebrální perfúzní tlak (CPP), který je významný pro správnou regulaci mozkové cirkulace. Můžeme ho definovat jako rozdíl mezi středním arteriálním tlakem (MAP) a intrakraniálním tlakem (ICP). Jeho normální hodnoty se pohybují od 70-75 torr.

Hodnota mozkové cévní rezistence (MCR) je závislá na viskozitě krve a na průsvitu cévního řečiště, jedná se tedy o poměrně proměnlivou veličinu (Káš, 1997).

1.1.6.2 Regulace cerebrální cirkulace

Pro zachování integrity každého jedince je velmi důležité zajistit optimální stav funkcí centrálního nervového systému. Regulace cévního průtoku mozkiem se liší od poměrů v jiných částech organismu a to zejména menším funkčním významem adrenergní inervace cév mozku. Řízení regulace mozkové cirkulace zajišťují tři komponenty: autoregulace, chemicko-metabolické vlivy a neurogenní vlivy.

Autoregulací je udržován stálý krevní průtok na základě fyziologické adaptace mozku, bez závislosti na změně perfúzního tlaku, který funguje jako hnací síla řečištěm.

V případě poklesu lokálního perfúzního tlaku v rozmezí středního arteriálního tlaku (8-20kPa) je tato situace kompenzována vazodilatací v dané části mozku. Jestliže dochází ke stoupaní systémového tlaku u normotonika, konstantní průtok bude udržován prostřednictvím vazokonstrikce. U hypertoniků je hranice autoregulační působnosti posunuta směrem nahoru.

Chemicko-metabolická regulace ovlivňuje mozkový průtok na úrovni kapilárních a prekapilárních svěračů, kde reaguje na změny acidobazické rovnováhy (CO_2 , O_2 , pH). V případě acidózy cévní stěny a intersticia regulace spočívá v poklesu periferní rezistence a vzniklá vazodilatace umožní zvýšení průtoku krve a odplavení kyselých metabolitů.

Neurogenní kontrola není pro mozkový průtok tolik významná jako mechanismy předchozí. Pracuje na základě informací získaných z baroreceptorů v aortálním oblouku a karotického sinu, které reagují na změny průměru cév v této oblasti. Cerebrální arterie jsou zásobovány sítí sympatických vláken z ganglion cervicale superius a parasympatických vláken z X. hlavového nervu (n. vagus). Při maximálním dráždění sympatiku dojde ke snížení krevního průtoku až o 10 %, naopak, při maximálním dráždění parasympatiku dochází k vzestupu průtoku zhruba ve stejném rozsahu (Kalvach, 1997; Baňasová 2010).

1.1.6.3 Patofyziologie poruch mozkového prokrvení

Jakmile dojde k celkové či lokální poruše prokrvení a zhoršení přísunu O_2 a glukózy, dochází k poklesu lokálního perfúzního tlaku pod dolní hranici autoregulace a nastává snížení mozkového průtoku.

První kompenzační reakcí, která se snaží zajistit metabolické potřeby mozku je zvýšení extrakce O₂ z protékající krve tzv. „kyslíková extrakční rezerva“. Jedná se o tzv. nouzovou perfuzi, která zamezí vzniku klinických poruch.

Pokud dochází k dalšímu poklesu perfúzního tlaku a následnému snížení průtoku na 25ml/min/100g tkáně, využití kyslíku z extrakce je již nedostatečné a vzniká pravá ischemie. V této fázi dochází k funkčnímu poškození neuronů, struktura tkáně je však intaktní a tento stav je reverzibilní. Jedná se o tzv. ischemický polostín, který přetrvává prvních 12 hodin po vzniku cévní mozkové příhody.

Po uplynutí tohoto času společně s dalším poklesem průtoku pod 15ml/min/100g tkáně se stávají ložiskové změny ireverzibilní, dochází k zániku neuronů a ischemie přechází v mozkový infarkt (Baňasová 2010; Káš, 1997).

1.1.7 Klasifikace cévních mozkových příhod

Jedná se o heterogenní skupinu onemocnění, do které řadíme kromě mozkové ischemie a intraparenchymové hemoragie také subarachnoidální krvácení a trombózy mozkových splavů. Cévní mozkové příhody ischemického typu představují 80% všech cévních mozkových příhod, hemoragie zastávají 15%, SAK a cerebrální venózní trombózy zbývajících 5% (Dufek, 2002).

1.1.7.1 Ischemické cévní mozkové příhody

Vznikají částečným nebo úplným přerušením přívodu krve, které je způsobeno uzávěrem mozkové tepny v postižené části mozku.

Rozdělujeme je podle mechanismu vzniku na obstrukční neboli okluzivní, které vznikají uzávěrem cévy trombem nebo embolem a na neobstrukční, jejichž příčinou je regionální nebo systémová hypoperfúze (Bednařík a kol., 2010; Mikulík, 2012).

1.1.7.1.1 Lokální cévní mozkové příhody

Tranzitorní ischemická ataka (TIA)

Neurologický deficit je u této ataky charakterizovaný dobou trvání do 24 hodin, většinou ale trvá jen pár minut.

Dělíme ji do dvou typů:

- Ataka kratšího trvání (asi 10 minut) – vyskytují se zejména u stenóz velkých extrakraniálních arterií
- Ataky delšího trvání (více než 1 hodinu) – zejména při intrakraniálních emboliích

Klinický obraz je různý a závisí na tom, která tepna byla postižena. Například patologie v oblasti karotického povodí se projevuje příznaky očními jako je přechodná monokulární slepota, a příznaky hemisferálními projevujícími se hemiparézou, která může být kombinována i s afázií. Postižení vertebrobasilárního povodí se projevuje řadou symptomů, z nichž nejčastější je diplopie, parestezie, dysartrie, dysfagie a ataxie.

Tranzitorní ischemickou ataku řadíme mezi cévní mozkové příhody, můžeme ji však také považovat za rizikový faktor možného vzniku mozkového infarktu během následujících let (Kadaňka, 2010; Dufek, 2002).

Reverzibilní ischemický neurologický deficit (RIND)

Jedná se o příhodu, během které dochází k regresi neurologického deficitu v časovém rozmezí od 24 hodin do 3 týdnů od jeho vzniku. Příčina ústupu není zcela jasná, může se jednat o následek posunu embolu do distálnějšího úseku arterie (Dufek, 2002).

Progredující CMP (Stroke in evolution)

Dochází k progresi příznaků během několika hodin či dnů, která je způsobená narůstajícím trombem, edémem, nebo metabolickými faktory. Rizikovými činiteli brzkého horšení jsou vysoká hladina glykémie, časně známky ischemie při počítačové tomografii a stenóza a. carotis interna v intrakraniálním průběhu (Dufek, 2002).

Mozkový infarkt

Pokud dochází k omezení průtoku krve po delší dobu, vznikají ireverzibilní změny mozkové tkáně, tento stav označujeme jako mozkový infarkt.

V okolí infarktu je zóna, kterou označujeme jako ischemický polostín či penumbra. Tato oblast mozkové tkáně je jen částečně hypoxická, neurony v ní nejsou zničeny, ale pracují za hypoxických podmínek nedokonale, a proto musí dojít k co nejrychlejší obnově normálních oxidačních poměrů. Léčebná aktivita je zaměřena právě na tuto oblast, protože je naděje na její obnovu (Kadaňka, 2010).

Mozková embolie

Mozková embolie nastává při ucpání některé cévy zásobující mozek materiálem, který pochází ze zdroje uloženého centrálněji. Hmotou, uzavírající cévu může být shluk destiček, trombus, cholesterol, nádorové buňky aj. Nejčastější příčinou vzniku mozkové embolie je fibrilace síní, srdeční infarkt, chlopenní vady, arteriosklerotické pláty, dilatační kardiomyopatie a infekční endokarditida.

Pro tuto příhodu je typický náhlý začátek s maximem symptomatiky hned na začátku a pozvolné nebo naopak rychlé odeznívání klinických příznaků. Nejčastěji jsou postiženy tepny v karotickém povodí.

Během terapie mozkové embolie se nedoporučuje v prvních dnech podávat antikoagulantia, protože embolické uzávěry mají tendenci ke spontánní rekanalizaci (Dufek, 2002; Kadaňka 2010).

1.1.7.1.2 Celkové ischemické mozkové příhody

Tyto příhody ovlivňují funkci mozku jako celku a vyvolávají difuzní mozkovou hypoxii (hypoxickou, stagnační, anemickou nebo z reologických příčin)(Vítovec, 2003).

Do této skupiny řadíme:

Přechodné (synkopy, mdloby)

Je to přechodná a náhle vznikající ztráta vědomí, související se ztrátou posturálního tonu. Tento stav vzniká na podkladě přechodné cerebrální hypoperfúze, která odeznívá spontánně. Farmakologická nebo elektrická intervence tedy není nutná (Kadaňka, 2010).

S trvalými následky

Hypoxicko-ischemická encefalopatie je stav, který vzniká jako následek jednorázové hypoxie, vedoucí k ireverzibilnímu strukturálnímu poškození mozku.

Lakunární infarkty vznikají při uzávěru malých perforujících tepen a to zejména při arteriální hypertenzi. Mezi klinickými příznaky najdeme např. čistou motorickou hemiparézu či hemihypestezii, stejnostrannou ataxii nebo monoparézu, poruchy stoje a chůze, někdy také pseudobulbární a parkinsonský syndrom.

Multiinfarktová demence je rozvíjející se deterioraci intelektových funkcí, která se rozvíjí pozvolna nebo schodovitě. Bývá spojena i s ložiskovou symptomatikou (Kadaňka, 2010).

1.1.7.2 Hemoragické cévní mozkové příhody

Jsou to příhody způsobené krvácením do mozku. Na rozdíl od ischemických cévních mozkových příhod jsou zatíženy větší úmrtností, nicméně jejich podíl na všech mrtvicích je relativně malý. Tvoří asi 20 % CMP, z toho 10-15% zaujímají krvácení do mozkové tkáně a zbylých 5 % subarachnoidální krvácení (Kalita, 2010).

Intracerebrální krvácení

Neboli krvácení do mozkové tkáně je ve většině případů způsobeno rupturou cévy při hypertenzi nebo po těžkém traumatu hlavy. Krvácení bývají masivní a rozsáhlá.

Subarachnoideální krvácení

Pro tento typ mozkového krvácení je charakteristické, že dochází k úniku krve do likvorových cest mezi pavučnici (arachnoideu) a omozečnici (piu mater).

Tvoří asi 5% cévních mozkových příhod a jeho hlavní příčinou je ruptura vrozeného aneuryzmatu na mozkové tepně. SAK postihuje zejména mladé osoby a je zatíženo vysokou úmrtností (Kalita, 2010).

1.1.7.3 Trombóza mozkových žil a splavů

Jedná se o poměrně vzácné onemocnění, jehož příčinou je vznik krevní sraženiny v žilách a splavech, tedy v odtokové oblasti mozkového řečiště. Trombózy rozdělujeme na dva typy:

- Septické – vyskytují se vzácně a jsou způsobené zánětem, většinou okolních tkání hlavy.
- Aseptické – příčinou je zvýšená srážlivost krve (Mikulík, 2012).

1.1.8 Patofyziologie a etiologie CMP

Stanovení příčiny cévní mozkové příhody u konkrétního pacienta je nutností pro následující výběr adekvátní léčby a prevence.

1.1.8.1 Ischemické CMP

Příčiny ischemického iktu můžeme rozdělit na běžné, které se vyskytují u většiny nemocných, a na neobvyklé, se kterými se setkáme třeba jen jednou za život. Mezi základní příčiny ischemického iktu řadíme:

- Aterotrombotické příčiny(dříve aterotromboembolické) – 40-50%
- Intrakraniální mikroangiopatie – 20-25%
- Kardioembolické – 25-30%
- Low-flow infarkty – 1-2%
- Neobvyklé – 5-7%

K ischemické cévní mozkové příhodě může dojít při jakékoliv situaci, jejímž výsledkem je přerušení krevního proudu na dostatečně dlouhou dobu.

Nejčastěji vzniká na podkladě aterosklerózy. Ateromatická depozita poškozují nejdříve intimu arterie, což se může dlouhou dobu projevovat asymptomaticky. V tomto aterosklerotickém místě postupně dochází ke ztlušťování a usazování lipidových substancí jako je cholesterol a následnou kalcifikací a degenerací pojivové tkáně vzniká ztráta elasticity intimy i medie.

Na exulcerovaných ateromech se mohou vytvářet tromby a z nich odtrhávat emboly, které jsou tvořeny destičkami a cholesterolovými částicemi z rozpadajícího se plaku (Kadaňka 2010; Kalina, 2009).

Další příčinou vzniku CMP ischemického typu mohou být intrakraniální mikroangiopatie a lakunární infarkty. Jedná se o poškození drobných arteriol (do 0,4-0,5 mm) buď aterosklerózou, nebo tzv. lipohyalinózou, která je příčinou iktů zejména u hypertoniků. Lipohyalinóza způsobuje ztluštění cévní stěny s následným zúžením lumina, což vede k snazšímu uzávěru cévy a vzniku infarktu. Méně častou příčinou intrakraniální mikroangiopatie je embolizace např. při fibrilaci síní.

Embolizace ze srdce je jednou z příčin, která se může vyskytovat u jakékoliv věkové kategorie a procentuálně tvoří až 30 % ischemických mozkových příhod. Nejčastěji k tomuto stavu dochází při fibrilaci síní, kdy trombus v levé síni embolizuje a dostane se prostřednictvím krevního oběhu až do mozku. Jiné cévní mozkové příhody spojené s poruchami srdečního rytmu jsou výsledkem mozkové hypoperfúze, zapříčiněné spíše poklesem minutového srdečního objemu (Waberžinek a kol, 2006).

Mezi relativně vzácné příčiny řadíme tzv. low-flow infarkty, u kterých dochází ke snížení průtoku krve hluboko pod ischemický práh, bez uzávěru tepny.

Typickým místem postižení jsou oblasti parietookcipitální mezi povodím ACM a ACP. Tato patologie vzniká na podkladě kritického snížení cerebrálního perfúzního tlaku. Jedná se o situaci, kdy dochází ke kombinaci těžké proximální stenózy či jiných změn, bez možnosti využití kolaterálního toku a těžké hypotenze způsobující ischemii v terminálním povodí, přičemž mozek poškozen není a intrakraniální tlak je normální (Kalina a kol. 2008).

Možných neobvyklých příčin, způsobujících cévní mozkovou příhodu je celá řada, proto jsem pro přehlednost vytvořila tabulku:

Tab. 1 Neobvyklé příčiny ischemického CMP, (Kalvach, 2010)

<p>Disekce tepny</p> <ul style="list-style-type: none"> • Traumatická • Fibromuskulární dysplazie 	<p>Postiradiační vaskulopatie</p>
<p>Traumata</p> <ul style="list-style-type: none"> • Penetrující poranění • Nepenetrující poranění (koprese krkavice, tuková embolie, whiplash injury,...) 	<p>Vrozené příčiny</p> <ul style="list-style-type: none"> • Srpkovitá anemie Marfanův syndrom trombofilní poruchy fibromuskulární dysplazie
<p>Záněty pojiva a vaskulitidy</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vaskulitida infekční/autoimunitní, temporální arteritida, sarkoidóza,... 	<p>Hormonální antikoncepce</p>
<p>Drogy</p>	<p>Ulcerózní kolitida a Crohnova choroba</p>
<p>Infekční choroby</p>	<p>Další vzácné příčiny</p>

1.1.8.2 Mozkové hemoragie

Nejčastější příčinou cerebrálního krvácení je hypertenzní choroba (esenciální, renální, eklamptická, medikamentózní). Další příčiny jsou uvedeny v tabulce 2.

Tab. 2 Příčiny cerebrálních krvácení, (Kalvach a kol., 2010)

Hypertenze	<ul style="list-style-type: none">• Chronický účinek hypertenze• Maligní hypertenze/hypertenzní encefalopatie
Drogy	<ul style="list-style-type: none">• Kokain• Pseudoefedrin• Amfetamin
Cévní abnormality	<ul style="list-style-type: none">• Vakovitá aneuryzmata• Arteriovenózní malformace• Angiomy• Mykotická aneuryzmata
Abnormální tepny	<ul style="list-style-type: none">• Amyloidní angiopatie• Arteritida
Krvácivé diatézy	<ul style="list-style-type: none">• Antikoagulancia• Fibrinolytické látky• Koagulační poruchy
Úraz hlavy	
Krvácení do předem přítomných lézí	<ul style="list-style-type: none">• Nádory (primární/metastatické)• Granulomy• Meningitidy• Ischemický iktus s hemoragickou konverzí• Absces
Spontánní krvácení	

1.1.8.2.1 Intracerebrální krvácení

Tato krvácení mohou být způsobena celou řadou příčin, nicméně mezi nejčastější řadíme hypertenzní vaskulopatii, amyloidovou angiopatii, cévní malformace a tumory.

Akutní hypertenze se může objevit u běžně normotenzního jedince, jehož cerebrální oběhová autoregulace není adaptovaná na extrémní hodnoty tlaku.

Tento náhlý hypertenzní stav může být způsobený akutním renálním selháním, při expozici extrémnímu chladu, po užití některých drog jako je amfetamin či při akutních ukrutných bolestech a dalších stavech, které u takového pacienta mohou vést k akutnímu poškození a ruptuře stěny arteriol.

Chronickou hypertenzi řadíme mezi nejzávažnější rizikové faktory, protože jejím dlouhodobým působením dochází postupně k degeneraci a hypertrofii medie s následným vznikem lipohyalinózy, fibrinoidní nekrózy a Charcot Bouchardových mikroaneuryzmat s dalším rozvojem hypertenzní vaskulopatie malého kalibru (Waberžinek a kol., 2006).

Další příčiny intracerebrálního krvácení u normotenzního pacienta jsou uvedeny v tabulce 3.

Tab. 3 Příčiny normotonického krvácení (Waberžinek, 2006)

Cerebrální amyloidová angiopatie
Cévní malformace
Mozkové nádory
Antikoagulační léčba
Trombolytická léčba
Sympatomimetika
Vaskulitidy

Amyloidová angiopatie

Tato příčina intracerebrálního krvácení se akcentuje s věkem, tvoří až 40 % pacientů mezi 80. a 90. rokem života.

Lokalizace tohoto patologického stavu se vztahuje pouze na mozek a leptomeningeální cévy nikoliv mimo něj jako systémová amyloidóza. Nejčastějším místem poškození jsou tepny na rozhraní bílé a šedé hmoty, zejména v oblasti lobární.

Amyloidová angiopatie vzniká na podkladě ukládání amyloidu zejména tzv. beta - amyloidu ve svalové vrstvě korových tepen, kde je syntetizován svalovými buňkami a to hlavně u tepen malého a středního kalibru.

Před vznikem klinicky významného krvácení může tento stav probíhat klinicky němě a to v podobě mikroskopických krvácení zjistitelných prostřednictvím specifických sekvencí magnetické rezonance (Šrámek, 2017; Kalina, 2011).

Cévní malformace

Cévní malformace a to především arteriovenózní malformace, méně často kavernózní angiomy, jsou dalším rizikovým faktorem vzniku mozkového krvácení bez toho, aniž by se tato patologie vázala na arteriální hypertenzi.

Arteriovenózní malformace se vyskytuje v souvislosti s intracerebrálním krvácením zejména v mladším věku, tedy u osob mladších 45 let.

Jedná se o klubko atypicky utvořených arterií a vén, mezi nimiž chybí vmezeřená kapilární síť. Tato cévní patologie může způsobit krvácení intraventrikulární, subarachnoideální i parenchymové. Manifestují se zejména intrakraniálním krvácením, epileptickým syndromem, bolestí hlavy a ložiskovými projevy.

Kavernózní angiomy (kavernomy) jsou žilní malformace, které jsou diagnostikovatelné prostřednictvím magnetické rezonance. Mají u obou pohlaví stejné procentuální zastoupení a jejich tendence ke krvácení je oproti AVM nižší. Ložiska angiomů jsou menší, predilekčně uložena supratentoriálně se zvláštní afinitou k temporálnímu laloku, infratentoriálně k pons. Mohou se vyskytovat jak jednotlivá ložiska, tak i vícečetný výskyt, který má vazbu k familiárnímu výskytu. Nejčastěji se projevují epileptickým syndromem (Waberžinek, 2006).

Mozkové nádory

Krvácení do mozkového nádoru se více vyskytuje u maligních nádorů. U nezhoubných se nejčastěji vyskytuje krvácení u pituitární apoplexie, tedy při postižení hypofyzárního adenomu. Zdrojem krvácení u takovýchto nádorů je křehká neovaskularizace nebo nekróza v tumoru. Mezi klinické příznaky, které budí podezření, řadíme rozsáhlý kolaterální edém v prvních hodinách po vzniku, nepravidelný tvar hematomu, hypodenzitu v oblasti centra hematomu (Waberžinek a kol., 2006).

1.1.8.2 Subarachnoidální krvácení

Subarachnoidální krvácení nejčastěji vzniká při ruptuře aneuryzmatu v oblasti Willisova okruhu, často při zvýšení krevního tlaku. Další příčiny jsou uvedeny v tabulce 4.

Tab. 4 Nejčastější příčiny subarachnoidálního krvácení (Waberžinek a kol., 2006)

Ruptura aneuryzmatu	60-80%
Perimezencefalické krvácení	10-20%
Arteriovenózní malformace	5-10%
Jiné příčiny	>5%

Aneuryzmata

Vakovitá aneuryzmata jsou výsledkem patologického procesu, během kterého dochází k vyklenutí cévní stěny v místě defektně uspořádaných elastických vrstev, včetně medie.

Předpokládá se, že tato patologie vzniká na podkladě kombinace kongenitální geneticky determinované slabosti stěny cév společně s postnatální degenerací v důsledku hemodynamického stresu při opakovaných nárazech pulzových vln.

Aneuryzmata nejčastěji nacházíme v místě bifurkací, zejména v oblasti Willisova okruhu a odstupu hlavních kmenů, s tím, že převážná část (85%) se vyskytuje v přední cirkulaci.

Intrakraniální aneuryzmata často nacházíme u pacientů s některými geneticky podmíněnými poruchami jako je polycystóza ledvin, Ehlers-Danlosový syndrom typu IV nebo hereditární hemoragická teleangiektazie (Waberžinek a kol., 2006).

Kryptogenní SAK

Zvláštní skupinou jsou tzv. kryptogenní subarachnoideální krvácení. Tímto názvem označujeme hemoragii, u které nebyl zjištěn zdroj krvácení. Lze ji charakterizovat prostřednictvím CT obrazu, na němž vidíme perimezencefalické a prepontinní kolekce krve, dále je typický benigní průběh bez recidiv. Za zdroj bývá považována varikózní vena (Kadaňka, 2010).

1.1.8.3 Žilní patologie

Trombózy žilních sinů

Jedná se o vzácné onemocnění, jehož výskyt je většinou u náchylných osob jako jsou těhotné ženy, geneticky predisponovaní jedinci s protrombotickým profilem: deficit proteinu C a S, imunitní poruchy, Leidenská mutace, antifosfolipidové protilátky, hyperhomocysteinemie.

Trombóza žil, znemožní žilní drenáž ze spádové oblasti a dojde k vzestupu nitrožilního a nitrokapilárního tlaku.

Mezi důsledky této patologie řadíme:

- poruchu perfuze a s ní spojený vznik cytotoxického edému a rozvoj venózního infarktu
- rupturu vén a kapilár, což vede ke vzniku parenchymového hematomu
- poruchu HEB vedoucí ke vzniku vazogenního edému
- poruchu absorpce CSF

Výsledkem těchto patologických procesů je nitrolební hypertenze.

V dnešní době je nejčastějším etiologickým faktorem perorální užívání kontraceptiva, mnoho případů však zůstává neobjasněno.

Patologie v oblasti sinus cavernosus většinou vzniká na podkladě hnisavých procesů orbity a horní poloviny obličeje, začíná jednostranně a posléze přechází i na druhou stranu. Příčinou mohou být ale také tumorózní procesy, traumata či arteriovenózní malformace.

Patologie v oblasti sinus transversus a sigmoideus je mimořádně vzácná, nicméně trombóza těchto splavů může provázet hnisavou mediootitidu a mastoiditidu.

Patologie v oblasti sinus sagittalis superior je také vzácná a jeho trombóza může vzniknout jako komplikace infekce nazálních sinusů, častěji jde ale o následek hyperkoagulačních stavů (Kadaňka, 2010; Kalvach a kol, 2010).

1.1.9 Klinické projevy

1.1.9.1 Klinická příznaky ischemických CMP

Klinický obraz cévní mozkové příhody je kombinací ložiskových příznaků a projevů nitrolební hypertenze s tím, že každá z těchto složek je zastoupena v různém poměru.

Při malých atakách přítomnost syndromu nitrolební hypertenze chybí. Jeho výskyt je závislý na velikosti ischemického ložiska, které je ovlivněno stavem anastomotického systému, rychlostí vzniku okluze, hodnotě krevního tlaku, vlastnostmi krve (viskozita, osmolarita), ale také na premorbidním stavu a uspořádání cévního systému. Ložiskové příznaky se odvíjí od lokalizace ischemie (Waberžinek a kol., 2006).

Syndrom a. carotis interna (ACI)

Uzávěr a. carotis interna se projevuje kontralaterální hemiparézou, centrální parézou n. facialis, hemihypestézií. Pokud došlo k postižení dominantní hemisféry, vyskytuje se i afazie. Drobné embolie mohou být vmeteny do a. ophtalmica a a. centralis retinae, což může vést jak k přechodné ztrátě vizu, tak k částečné či úplné slepotě (Kadaňka, 2010).

Syndrom a. cerebri media (ACM)

Příznaky se odvíjí od místa a rozsahu léze v povodí medie. Nejčastěji se vyskytuje u frontálních, parietálních a temporálních laloků.

V případě ischemie v celé oblasti a. cerebri media je v klinickém obrazu přítomna kontralaterální hemiparéza s větším projevem na HK, centrální paréza n. facialis (hemiparéza faciobrachiálního typu), hemihyestezie, homonymní hemianopsie s deviací hlavy a bulbů k ložisku.

Pokud se léze vyskytuje v dominantní hemisféře, je přítomna fatická a gnostická porucha typu hemineglect syndrom. Při postižení nedominantní hemisféry anozognózie. Okluze pouze některé z větví ACM se projeví jako část tohoto příznakového komplexu.

Syndrom a. cerebri anterior (ACA)

Uzávěr ACA se projevuje hlavně kontralaterální hemiparézou s výraznějším vyjádřením na DK distálně. Postižení corpus callosum může vést k apraxii levých končetin. V případě oboustranného uzávěru dochází k těžkým poruchám chování, apatii, abulii (ztrátě spontaneity), prefrontálnímu syndromu a k vigilnímu kómatu. Uzávěr této tepny je poměrně vzácný (Kadaňka, 2010).

Syndrom a. cerebri posterior (ACP)

Uzávěr této arterie se manifestuje kontralaterální homonymní hemianopsií. Zasažení zadní části corpus callosum, se klinicky projeví alexií, tedy ztrátou schopnosti čtení. Korová slepota, kterou si pacient nemusí uvědomovat je příznakem oboustranného uzávěru zmiňované tepny.

Pokud dojde k tranzitorní ischemické atace v posteromediální části temporomediálního laloku, která je zásobována prostřednictvím a. cerebri posterior, projeví se jako syndrom tranzitorní globální amnézie, pro niž je typickým příznakem krátkodobá ztráta paměti.

V případě proximálního uzávěru ACP může dojít k poškození talamu, které se u léze nucl. ventralis post. projeví kontralaterálními poruchami citlivosti a možný je také vznik tzv. talamických bolestí. Chorea a ataxie jsou klinickými příznaky léze nucl. ventralis anterior a lateralis (Kadaňka, 2010).

Uzávěr vertebrobasilárního řečiště

Příznaky uzávěru tohoto řečiště mají velmi variabilní symptomatologii, kam řadíme kvadruparézu, hypestézií neboli poruchu cití v kvadrudistribuci, ochrnutí hlavových nervů na jedné straně a poloviny těla na straně druhé, disociovanou poruchu citlivosti, mozečkové příznaky, nystagmus, Hornerův syndrom či kóma (Kadaňka, 2010).

Syndromy při postižení cév v mozkovém kmene

Alternující hemiparézy vznikají při jednostranném ischemickém postižení mozkového kmene. Projevují se kontralaterální hemiparézou a homolaterálním postižením některého z hlavových nervů. Jako Weberův syndrom se označuje postižení mesencefala III. hlavového nervu, jako Miliardův-Gublerův syndrom při postižení pontu VII. hlavového nervu, a nebo tzv. Jacksonův syndrom II při postižení prodloužené míchy i jádra XII. hlavového nervu.

Pokud dojde k oboustrannému postižení mozkového kmene, jedná se o jednu z příčin bulbárního syndromu. Klinické projevy postižení a. basilaris jsou podobné jako při ischemii jednotlivých jejích větví nebo se může manifestovat jako kombinace těchto klinických příznaků.

Infarktem v bazální části pontu vzniká tzv. „locked in“ syndrom, který se vyznačuje kompletní poruchou hybnosti. Nemocný je při vědomí, nicméně komunikace s ním je možná pouze tím, že reaguje a odpovídá pohybem očí.

Subklaviální „steal“ syndrom je označení pro stav, který vzniká při uzávěru odstupu a. subclavia vedoucí k obrácení krevního proudu v homolaterální vertebrální arterii a tím „okrádání“ mozku o kyslík (Bauer, 2010).

Lakunární infarkty

Jejich klinický projev může mít několik podob:

- Pouhý motorický deficit – u pacienta se vyskytuje paréza nebo hemiparéza, protože došlo k přerušení pouze motorických vláken, například v oblasti kapsula interna. Často bývá i postižení lícního nervu, což se projeví dysartrií.
- Pouhý senzitivní deficit – při přerušení pouze senzitivních vláken, tudíž u pacienta se projeví pouze hypestezií nebo dysestezií.
- Smíšený senso-motorický deficit – kombinace předchozích
- Ataktická hemiparéza – projeví se kontralaterální hemiparézou a hemiataxií
- Dysartrie-neobratná ruka – manifestuje se dysartrií, dysfagií, druhostrannou parézou n. VII a XII a neobratností na druhostranné končetině (Mikulík, 2012).

1.1.9.2 Klinické příznaky hemoragických CMP

Intracerebrální krvácení

Klinické příznaky jsou závislé na lokalizaci, velikosti a propagaci hematomu (viz. tab. 5). Manifestace intracerebrálního krvácení u pacienta je podobné, jako u jedince s mozkovým infarktem dle odpovídající lokalizace hematomu. Tedy pokud krvácení vzniklo v povodí arteria cerebri media, bude mít podobné příznaky jako infarkt v důsledku uzávěru a. cerebri media. Rozdíl od ischemie je v tom, že se progresivně zhoršuje během několika hodin od začátku, což je způsobeno zvětšením hematomu a možností vzniku hydrocefalu s následnou kvantitativní poruchou vědomí.

Klinický neurologický deficit se vyvíjí plynule, po několik desítek minut. Na rozdíl od ischemického typu CMP se zde více vyskytuje iniciální kvalitativní a zejména kvantitativní porucha vědomí, nauzea nebo zvracení při hemisferální symptomatologii.

Komatózní stav se může vyskytnout u talamického, pontinního a při progresi mozečkového krvácení. U velkých hematomů mohou být další komplikací arytmie a výrazná tlaková nestabilita.

Asi u 50% intracerebrálních krvácení se nevyskytují bolesti hlavy, které jsou vázané na syndrom nitrolební hypertenze nebo na průnik krve do subarachnoideálního prostoru (Kalina, 2011).

Tab. 5 Klinická symptomatika dle lokalizace ICH, (Kadaňka, 2010)

Lokalizace krvácení	Procentuální zastoupení	Typická klinická symptomatika
Bazální ganglia	42%	Kontralaterální hemiparéza hemianestezie, afázie
Talamus	15%	Hemihypestézie, hemiparéza a obrna pohledu vzhůru
Pons	16%	Kóma, kvadraparéza, miotické zornice
Lobární krvácení	10%	Lokální bolest hlavy, kontralaterální hemiparéza, hemianopsie, afázie, hemihypestézie
Mozeček	12%	Bolest hlavy v týle, zvracení, ataxie ve stoji a při chůzi, během hodin ztráta vědomí

Subarachnoideální krvácení

K ruptuře výdutě může dojít jak při běžných aktivitách, tak po tělesné námaze a dokonce až 50 % se jich projeví ve spánku. Někteří pacienti udávají, že pár dní či týdnů před rupturou měli tzv. „varovné příznaky“, které měly podobu atak cefalgií, nauzeu, poruch vizu a napětí šíjového svalstva, někdy se toto varování označuje jako tzv. „plačící aneuryzma“.

Mezi hlavní klinické příznaky v prvních dnech od vzniku krvácení řadíme:

Náhlá krutá bolest hlavy

Lokalizuje se zejména do oblastí týlu, může být ale i difuzní či jednostranná. Jedná se o velmi silnou bolest, kterou pacient nikdy předtím nezažil. Může být doprovázena i zvracením.

Meningeální syndrom

Tyto příznaky se nevyskytují u všech pacientů, nicméně pokud ano, rozvíjí se po 12-24 hodinách.

Normální topický nález

Vyskytuje se ve většině případů, nicméně není to pravidlem. U některých se mohou vyskytnout iritační pyramidové jevy, snížené šlachookosticové reflexy na DKK či oboustranně známky léze kraniálních nervů.

Porucha vědomí

Její charakter se odvíjí od tíže krvácení, může být lehká, přechodná, ale může dojít i k rozvoji kómatu. V prvních 24 hodinách se u desetiny případů vyskytují epileptické záchvaty.

Subfebrilie

Jedná se o symptom, který se může objevit až několik dní po vzniku krvácení a napodobovat meningitidu (Kadaňka, 2010).

Rozlišení mozkového infarktu a intrakraniálního hematomu není možné na základě klinických projevů a vždy je nutné provést vyšetření pomocí příslušných zobrazovacích metod (Kadaňka, 2010).

1.1.9.3 Klinické příznaky trombózy mozkových žil a sinů

Sinus cavernosus

Mezi příznaky trombózy v této oblasti řadíme septické horečky, bolesti oka, exoftalmus, oftalmoplegii, chemózi spojivek a víček, městnání papily a krvácení do retiny.

Sinus transversus a sigmoideus

Při trombóze v těchto žilních splavech se kromě známek celkové sepse a syndromu nitrolební hypertenze vyskytuje zduření processus mastoideus, rozšíření žil nad postiženou oblastí a citlivost jugulární žily na krku. Může být přítomna léze n. IX.-XI. z útlaku městnavou jugulární vénou.

Sinus sagittalis superior

Klinickými příznaky patologie v tomto splavu jsou edém papil, otok čela, rozšíření vén ve vlasaté části hlavy, ložiskové příznaky se mohou objevit později (Kadaňka, 2010).

1.1.10 Rizikové faktory mozkových iktů

„Každé onemocnění má svoje příčiny. Je jednodušší a výhodnější léčit příčiny než následky“ (Dufek, 2002).

Rizikové faktory můžeme brát jako osobní vlastnosti s projevy životního stylu, nebo jako chorobné znaky, které jsou dány přítomností patologické vlohy. Pokud se u některého jedince vyskytnou rizikové faktory, neznamená to, že musí prodělat cévní mozkovou příhodu, ale zvyšuje se pravděpodobnost jejího vzniku. Záleží i na dalších faktorech jako je jiná zdravotní zátěž, délka života a různá kombinace těchto nebezpečných faktorů a jejich vzájemná potenciace.

Ischemické a hemoragické ikty mají některé rizikové činitele společné, ale i odlišné. Hypertenze, dyslipoproteinémie, diabetes mellitus a kouření jsou považovány za nejzávažnější rizikové faktory mozkových cévních poruch.

Tyto rizikové faktory se uplatňují i u ischemické choroby srdeční, která nás zajímá z důvodu významné závislosti mozkového průtoku na srdečním výkonu.

V literatuře se uplatňuje rozdělení rizikových faktorů na neovlivnitelné a ovlivnitelné (Jedlička, Keller, 2005).

1.1.10.1 Neovlivnitelné faktory

A. Pevně stanovené

Rasa

Větší riziko vzniku iktu, zejména hemoragického mají příslušníci černé rasy více, než obyvatelstvo rasy bílé. Cholesterol jako rizikový faktor není tak významný u asijského obyvatelstva (Jedlička, Keller, 2005).

Pohlaví

Incidence cévní mozkové příhody u obou pohlaví roste exponenciálně s věkem. V mladším věku jsou více ohroženi muži, kolem 60ti let jsou obě pohlaví zastoupena stejně a ve vyšším věku převažují ženy (Jedlička, Keller, 2005).

Genetické faktory

Z genetických vlivů jsou nejzávažnější zejména dispozice k určitému typu reakce na stres, typ metabolismu lipidů, sklon k diabetes mellitus (Jedlička, Keller, 2005).

Věk

S rostoucím věkem se zvyšuje riziko vzniku CMP, zejména u osob starších 60 let, které jsou výrazně vystaveni projevům aterosklerotických vaskulopatií (Jedlička, Keller, 2005).

B. Nepřesně definované

Typ osobnosti

Lidé temperamentní, citlivo citliví a cílevědomí mají vyšší předpoklad vzniku srdeční i mozkové angiopatie, zejména ve spojení s hypertenzí.

Dále se mezi neovlivnitelné faktory nepřesně definované řadí geografická poloha, podnebí a počasí a socioekonomické faktory (Jedlička, Keller, 2005).

1.1.10.2 Ovlivnitelné faktory

Hypertenzní choroba

Lidem s hypertenzí hrozí onemocnění náhlou mozkovou příhodou 3-4x častěji a je považována za nejdůležitější rizikový faktor. Fyziologické hodnoty krevního tlaku by se měly pohybovat okolo 120 torr systoly a 80 torr diastoly. Za vysoký krevní tlak se považují hodnoty nad 140/90 mmHg.

Nebezpečná je zejména chronická hypertenze, která způsobuje strukturální změny mozkových arteriol. Tato obměna vzniká vaskulární remodelací, jejímž hlavním determinantem je reninangiotenzinový systém. Proto je velmi důležitá kompenzace diabetu prostřednictvím ACE inhibitorů, které snižují riziko mozkové hypoperfuze a ischemické příhody.

Léčba by však měla být komplexní, kromě farmakologické intervence by měl pacient změnit životní styl s redukcí nadváhy, cvičit, snížit příjem sodíku a konzumaci alkoholu.

Srdeční choroby

U pacientů se srdečním onemocněním nebo po srdečním infarktu se riziko vzniku CMP mnohonásobně zvyšuje. Při narušení výkonnosti srdce, např. při poruchách srdečního rytmu, dochází nejen k nedostatečnému prokrvení mozku, ale také může dojít k uvolnění sraženiny na srdečních chlopních, která následně uzavře mozkovou cévu.

Kouření

Společně s rostoucím věkem se zvyšuje riziko vzniku CMP, u kuřáka mezi 30-49 lety pětkrát, ve věku 50-62 třikrát více. Tento zlovyk zhoršuje transport kyslíku a zvyšuje hodnoty tuků v krvi. Ohroženi jsou zejména jedinci, jejichž denní spotřeba je až 40 cigaret.

Alkohol

Stává se rizikovým faktorem při překročení bezpečné denní dávky, která je stanovena na 60g. Naopak dávka pod 20g/den má ochranný účinek před ischemickou CMP.

Diabetes mellitus

Jedná se o rizikový faktor zvláště pro ischemický typ cévní mozkové příhody. Dochází k akceleraci aterosklerózy, zejména při hyperlipidemiích. Ohroženi jsou hlavně pacienti, u nichž dochází ke kombinaci DM s hypertenzí a ischemickou chorobou srdeční.

Zvýšená hladina cholesterolu

Tento stav nastává při nevyvážené stravě s nadměrným příjmem tuků a syntézy cholesterolu v játrech. Touto životospřávanou navozené vysoké hladiny LDL/HDL lipidů vedou k ukládání cholesterolu na vnitřních stranách tepen a následnému vzniku aterosklerózy.

Nedostatek pohybu a nadváha

Jedná se o zátěžový faktor, který je nebezpečný v kombinaci s dalšími okolnostmi, jako je hypertenze, DM a u osob s porušenou přeměnou tuků.

Hormonální antikoncepce

Samotný vliv perorálně užívaných kontraceptiv nebyl definitivně prokázán, nicméně evidentní je zvýšení rizika v kombinaci s rostoucím věkem, kouřením a nadváhou, protože tyto vlivy vedou ke vzniku hypertenze, k poruchám srdečního rytmu a krevním sraženinám.

Stres

Projevuje se zejména v náročných životních situacích. Jeho působení má neblahý vliv na rozvoj hypertenze a může tedy přispět i ke vzniku arteriosklerózy (Baňasová, 2010; Jedlička, 2005; Dufek, 2002).

1.1.11 Vyšetření a diagnostika CMP

Určení typu cévní mozkové příhody, stanovení příčiny, mechanismu vzniku, přesné lokalizace a rozsahu, vyžaduje kromě klinického neurologického vyšetření, také pomocné zobrazovací metody a to zejména magnetickou rezonanci (MR), počítačovou tomografii (CT), ale i sonografické vyšetření mozkových tepen a další.

1.1.11.1 Klinické vyšetření

Po příjezdu pacienta do nemocnice musí být změřen krevní tlak a saturace kyslíku, zejména při známkách hypoxie nebo dechové nedostatečnosti.

V rámci anamnézy je důležité zaměřit se na rizikové faktory cévní mozkové příhody, jako je DM, hypertenze či některé ze srdečních onemocnění a také na anamnézu farmakologickou. Dále je významné zjistit dobu vzniku onemocnění, zajímá nás, kdy byl pacient naposledy viděn zdrav, nikoliv kdy kontaktoval lékaře, nebo byl nalezen s příznaky onemocnění.

Časový údaj je pro lékaře důležitý vzhledem k volbě léčebné strategie. Jako nejúčinnější terapie u pacienta s mozkovým infarktem je považována trombolýza, kterou však lze využít omezenou dobu (4,5 hodiny) od vzniku příznaků.

Při přijetí pacienta provádíme neurologické vyšetření, při kterém hodnotíme neurologický deficit.

Jeho stanovení je podstatné při určování etiologie, místa tepenného uzávěru i při volbě léčebné strategie. K této klasifikaci se využívá tzv. NIHSS škála (The National Institute of Health Stroke Scale), ve které se hodnotí stav vědomí, slovní odpověď, vyhovění výzvám, okulomotorika, zorné pole, faciální paréza, motorika, ataxie končetin, senzitivita, řeč, dysartrie a neglect syndrom (Bareš, Tyrlíková, 2012; Reif, 2011).

1.1.11.2 Pomocná vyšetření

Počítačová tomografie (CT)

Jedná se o zobrazovací metodu, která využívá rentgenové záření pro detekci patologických stavů v měkkých tkáních, které se liší svoji denzitou od parenchymu fyziologického.

Toto zařízení je významné nejen v diferenciální diagnostice, ale pomůže nám také rozlišit, o jaký typ cévní mozkové příhody se jedná. Ischemická CMP se na CT zobrazí jako tmavá (hypodenzní) oblast naopak hemoragický typ se zobrazí jako světlá (hyperdenzní) oblast.

V případě využití nativního CT vyšetření je také důležité, s jakým časovým odstupem od mozkového infarktu je počítačová tomografie provedena, protože do 12 hodin od vzniku tohoto stavu může být CT vyšetření negativní. Naopak žilní či tepenná obstrukce se prokáže ihned (Tyrlíková, Bareš 2012; Vestenická 2002).

CT – angiografie

Toto vyšetření by mělo být indikováno u všech pacientů s podezřením na CMP, protože je schopno diagnostikovat jak mozkový infarkt, tak cévní malformaci u pacientů s krvácením. Výsledky tohoto vyšetření jsou navíc významné pro vhodný výběr terapie a prevence (Tyrlíková, Bareš, 2012, Vestenická 2002).

Magnetická rezonance (MRI)

Tato zobrazovací metoda využívá silného magnetického pole a elektromagnetického vlnění s vysokou frekvencí, takže nenesou žádná rizika z ozáření, na rozdíl od CT vyšetření, jehož radiační zátěž není nulová. Můžeme tedy říct, že se jedná o bezpečnější alternativu počítačové tomografie. Další výhodou je schopnost zobrazit mozkový infarkt již v časně fázi.

Naopak nevýhodou tohoto zařízení je vysoká pořizovací i provozní cena, delší doba trvání vyšetření či jeho určitá hlučnost. Magnetická rezonance je kontraindikována u pacientů, kteří mají kovové implantáty, jsou neklidní, trpí klaustrofobií, nebo nemocní ohrožení aspirací (Tyrlíková, Bareš, 2012; Vestenická, 2002).

Neurosonologické vyšetření

Využívá se zejména k diagnostice zúžení či obstrukce tepen mozku a dále k detekci vazospasmů u pacientů se subarachnoidálním krvácením (Tyrlíková, Bareš, 2012).

Echokardiografické vyšetření

Prostřednictvím tohoto vyšetření můžeme identifikovat zdroj embolizace (Tyrlíková, Bareš, 2012).

Elektrokardiografické vyšetření a rentgen srdce a plic

EKG slouží k diagnostice poruch srdečního rytmu nebo ischemie myokardu. Pacient, u kterého je podezření na dysrytmie, je indikován k EKG Holterovému monitorování (Tyrlíková, Bareš, 2012).

Angiografie

Jedná se o zobrazovací metodu, prostřednictvím které vyšetříme cévy za pomoci kontrastní látky. Existují tři typy zobrazení, a to pomocí tzv. digitální substrakční angiografie a angiografie pomocí CT zobrazení nebo magnetické rezonance.

Digitální substrakční angiografie je neurointervenční technika, které se nevyužívá jen k prevenci, ale i k léčbě některých onemocnění cévního systému, např. k terapii akutního mozkového infarktu (Tyrlíková, Bareš, 2012; Vestenická, 2002).

Vyšetření likvoru

Toto vyšetření se provádí v případě podezření na subarachnoidální krvácení přesto, že CT vyšetření tento patologický stav neprokázal. Dále se tato diagnostická metoda využívá při podezření na infekci v CNS (Tyrlíková, Bareš, 2012; Vestenická, 2002).

Laboratorní vyšetření

Provádí se u každého pacienta a mezi základní odběry řadíme vyšetření krevního obrazu, sedimentace a glykémie. Dále jsou součástí laboratorního vyšetření jaterní testy, stanovení urey, kreatininu, hladiny CRP a lipidového spektra. Důležité je také vyhotovení testů na hemokoagulaci (Tyrlíková, Bareš, 2012; Vestenická, 2002).

1.1.12 Terapeutické postupy

Terapii u cévních mozkových příhod můžeme rozdělit na nespecifickou, která je totožná pro všechny typy CMP a na specifickou, která se liší u jednotlivých subtypů.

1.1.12.1 Nespecifická terapie

V rámci této terapie se klade důraz na co nejrychlejší hospitalizaci pacienta na iktové jednotce a monitoraci i stabilizaci jeho základních životních funkcí. Čím dříve je tato terapie zahájena, tím klesá riziko vážných následků a smrti.

Nespecifická terapie zahrnuje:

Monitorace

Kromě monitorace neurologického stavu je důležité sledovat srdeční rytmus, teplotu, saturaci krve kyslíkem a zejména krevní tlak, jehož zvýšení nad 185/110mmHg je rizikovým faktorem vzniku mozkového krvácení.

Ventilace a respirace

U pacientů po akutní CMP sledujeme dostatečnou oxygenaci. V případě poklesu saturace krve kyslíkem jsou tito pacienti indikováni k oxygenoterapii, která spočívá v podávání 2-4 litrů kyslíku za minutu.

Pokud v rámci neurologického vyšetření zjistíme přítomnost poruchy polykání neboli dysfáгии, zamezíme možné aspiraci a následnému vzniku aspirační bronchopneumonie.

Naopak ohrožení mohou být i pacienti, u kterých dochází k hromadění hlenů v dýchacích cestách, a to tzv. hypostatickou pneumonií. Zdravotní stav některým pacientům neumožní dostatečné odkašlávání, a proto je z důvodu prevence vzniku této komplikace důležitá toaleta dýchacích cest nebo provedení tracheostomie (Tyrlíková, Bareš, 2012).

Krevní tlak

Pro všechny pacienty v akutní fázi CMP je nebezpečný jak příliš vysoký, tak příliš nízký krevní tlak. Častěji se setkáváme s problémem příliš vysokého TK, který se doporučuje začít snižovat až při hodnotách nad 220/120mmHg. V případě, že je pacient léčen trombolýzou, tlak je korigován prostřednictvím intravenózních preparátů a horní hranicí pro jeho snížení je hodnota 185/110mmHg (Tyrlíková, Bareš, 2012).

Srdeční činnost

Po dobu hospitalizace pacienta na iktové jednotce je důležitá monitorace jeho srdeční činnosti pomocí EKG. Hned při přijetí se provádí vstupní 12svodové EKG a posléze se kontinuálně monitoruje pomocí 1-svodového EKG. Toto vyšetření je důležité, protože u pacientů v akutní fázi mozkového infarktu často zaznamenáváme srdeční arytmie.

Nejvíce se u pacientů s CMP vyskytují tachykardie, tedy stav, kdy je tepová frekvence větší než 100/min. Během tohoto stavu nedochází jen k vyčerpávání srdce, ale také k hemodynamickým změnám, a proto je nezbytné tento stav okamžitě léčit. Nejdříve bychom měli hledat příčinu této situace a adekvátně ji léčit, psychomotorický neklid antipsychotiky, bolest analgetiky, zvýšenou teplotu antipyretiky, protože i tyto stavy mohou být příčinou tachykardie. Častým důvodem zrychlení srdečního rytmu bývá hypoxie, proto musí být zajištěna dostatečná oxygenace. Pokud nedochází ke zlepšení stavu pacienta i po odstranění rizikových faktorů, které k tomuto stavu mohly vést, tak lékem první volby je metoprolol případně verapamil, u pacientů s příznaky srdečního selhávání digoxin.

Méně často se u pacientů s akutním mozkovým infarktem vyskytuje bradykardie, tedy stav, kdy dojde ke zpomalení srdeční frekvence pod 50/min.

Tato situace může být příznakem akutního infarktu myokardu nebo užíváním bradykardizujících léků. Medikament první volby je atropin případně katecholaminy a zavedení dočasné kardiostimulace (Aulický, Mikulík, 2009).

Glykémie

V akutní fázi cévní mozkové příhody se až u 60% nemocných bez diagnózy diabetes mellitus vyskytuje hyperglykémie, která je spojena s větším objemem infarktu.

Jedná se o komplikaci, která jednak snižuje pravděpodobnost dosažení rekanalizace u pacientů léčených trombolýzou a současně zvyšuje riziko krvácení. Léčba vysoké glykémie je zahájena při překročení hodnoty nad 10 mmol/l pomocí inzulínu. Pokud je naopak koncentrace glukózy v krvi nízká a to pod hodnotu 2,8 mmol/l, podává se 10-20% roztok glukózy (Aulický, Mikulík, 2009).

Tělesná teplota

Zvýšená tělesná teplota je komplikace, která u pacientů s akutním CMP zvětšuje rozsah mozkové ischemie a celkově zhoršuje výsledný stav nemocného. Při zvýšení teploty nad 37,5°C je indikováno podávání paracetamolu případně metamizolu a fyzikální chlazení.

Subfebrilie u pacienta s mozkovým infarktem může být také příznakem vzniku infekční komplikace (infekce dýchacích cest, močová infekce). Po prokázání infekce je důležité provést některá vyšetření (stěry z horních cest dýchacích, vyšetření sputa, moče, hemokultury) pro zjištění zdroje této obtíže. Při hledání původce či zdroje nákazy nesmíme zapomenout na invazivní vstupy (močové katetry) a zvážit jejich ponechání, případnou výměnu. Terapie spočívá v zavedení širokospektrých antibiotik (Aulický, Mikulík, 2009).

Vnitřní prostředí

U pacienta v akutní fázi CMP je nutné sledovat dostatečnou hydrataci organismu. Je-li pacient dehydratován, dochází ke zvýšení viskozity krve, což může zvětšit hyperkoagulační stav. Navíc nedostatek tekutin vede ke vzniku hypovolemie, která způsobuje hypotenzi a následné snížení cerebrálního perfúzního tlaku. Tyto komplikace způsobené dehydratací mohou zvětšit rozsah mozkové ischemie.

U pacientů postižených akutním mozkovým infarktem je nutné sledovat vnitřní prostředí, bilanci tekutin s případnou rehydratací prostřednictvím infuze fyziologického roztoku. V závažnějších případech je nutné zavedení žilního katétru pro sledování centrálního žilního tlaku (Aulický, Mikulík, 2009).

Výživa

Časně zahájená výživa je dalším důležitým faktorem, který snižuje riziko komplikací u pacientů v akutní fázi CMP. V případě prokázání poruchy polykání je nutné zavedení nazogastrické sondy pro aplikaci výživy a jako prevence aspirace. V akutním stádiu tohoto onemocnění je vždy preferována výživa enterální (Aulický, Mikulík, 2009).

Trombembolická nemoc

Hluboká žilní trombóza a plicní embolie mohou vzniknout u pacientů po CMP jako komplikace způsobené jejich imobilizací. V případě, že je pacient upoután na lůžko, je nutné zavedení adekvátní prevence v podobě dostatečné hydratace, časně mobilizace, podávání nízkomolekulárního heparinu v profylaktických dávkách a bandážování dolních končetin (Aulický, Mikulík, 2009).

Mozkový edém a nitrolební hypertenze

Mozkový edém je jednou z nejrizikovějších komplikací, která patří mezi hlavní příčiny smrti u pacientů v akutní fázi cévní mozkové příhody. Nejčastěji se objevuje mezi 2. a 5. dnem po vzniku iktu. Terapie zahrnuje elevaci horní poloviny těla o 30°, oxygenoterapii a osmoterapii. Chirurgická intervence je indikována jen u některých infratentoriálních infarktů, kde hrozí komprese mozkového kmene, méně u infarktů supratentoriálních (Aulický, Mikulík, 2009).

Rehabilitace a logopedie

Rehabilitace je u většiny pacientů po cévní mozkové příhodě indikována hned druhý den po jejím vzniku a to zejména jako prevence komplikací způsobených imobilizací (Tyrlíková, Bareš, 2012).

Psychické následky

Zhruba 20-30% pacientů po cévní mozkové příhodě má psychické následky v podobě depresí či kognitivních poruch, které podstatně ovlivňují kvalitu jejich života. U těchto pacientů je indikována psychoterapie, u vážnějších případů antidepressiva (Aulický, 2009; Keller, Jedlička, 2005; Tyrlíková, Bareš, 2012).

1.1.12.2 Specifická terapie

Cílem specifické terapie je úplné uzdravení jedince a to otevřením uzavřené mozkové tepny a zabráněním vzniku sekundárních komplikací ischemie, které by mohly vést k ireverzibilnímu poškození nervových buněk.

Volba vhodné specifické terapie se odvíjí nejen od subtypu prodělaného iktu, ale také od doby, která uplynula od projevu klinických příznaků, sekundárních komplikací a přidružených onemocnění.

1.1.12.3 Specifická terapie mozkového infarktu

Intravenózní trombolýza

Jedná se o jedinou kauzální terapii mozkového infarktu, která se může aplikovat do tří hodin od vzniku prvních příznaků. Tato trombolytická terapie využívá pro léčbu rekombinantní tkáňový aktivátor plazminogenu v dávce 0,9mg/kg, ze které je 10% podáno jako intravenózní bolus a zbytek formou hodinové infuze. Cílem této terapie je rekanalizace uzavřené cévy a včasná reperfuze, tedy rozpuštění trombu či embolu plazminem, aktivovaným prostřednictvím plazminogenu.

Časové hranice mezi prvními klinickými projevy a zahájením léčby jsou 4,5 hodiny při postižení karotické oblasti, v případě obturace bazilární tepny není léčba časově omezená, nicméně čím dříve bude zahájena, tím lépe. Obecně platí, že efekt léčby klesá s postupujícím časem od vzniku iktu.

Hlavní komplikací intravenózní trombolýzy je intracerebrální krvácení (Neumenn, 2007; Bauer, 2010).

Intraarteriální trombolýza

Využívá se jako náhrada nebo společně v kombinaci s intravenózní trombolýzou. Tato terapie spočívá v aplikaci tkáňového aktivátoru plazminogenu přímo do trombu. Výhodou této léčby je širší terapeutické okno – lze použít až 6 hodin od vzniku iktu. Nevýhodou je doba trvání rekanalizace, která se pohybuje od 1 do 2 hodin (Bauer 2010; Bareš, Tyrlíková, 2012).

Chirurgické řešení

Chirurgická intervence v podobě akutní karotické endarterektomie je indikována v případě, jedná-li se o stenózu vysokého stupně (70-99%), nejčastěji v povodí a. cerebri interna a při splnění časové hranice 3-5 hodin od prvních projevů klinických příznaků.

Toto operační řešení se využívá k terapii stenóz vzácně, lze však využít jako sekundární prevence například u TIA nebo PRIND (Kadaňka, 2010).

1.1.12.4 Specifická terapie intracerebrálního krvácení

Volba terapie se odvíjí od místa vzniku krvácení, jeho příčiny a rozsahu. Operační léčba je indikována zejména u krvácení do mozečku, kde hrozí útlak mozkového kmene, a u lobárních krvácení, která jsou blízko povrchu mozku. V jiných případech se dává přednost terapii konzervativní, která je zaměřená na kompenzaci arteriální hypertenze, úpravu vodního a iontového hospodářství, ovlivnění mozkového edému či úpravu hemokoagulačních poruch. Pokud je příčinou krvácení porucha koagulace nebo užívání antikoagulačních látek, musí dojít k nahrazení koagulačních faktorů podáním čerstvě zmražené plazmy (Jedlička a Keller, 2005; Kadaňka 2010; Kalita, 2002).

1.1.12.5 Specifická terapie subarachnoidálního krvácení

Mezi hlavní příčiny subarachnoidálního krvácení patří aneuryzma a arteriovenózní malformace.

V terapii SAK způsobeného aneuryzmatem se vždy přistupuje k chirurgickému řešení, záleží však na lékaři, zda se rozhodne pro tzv. časnou operaci či operaci odloženou.

Časná operace (do 48 hodin) se provádí při snaze zabránit recidivě krvácení, je však spojena s řadou rizik jako je nepřehledné operační pole nebo mozkový edém. Druhou možností je odložená operace (o 14 a více dní), kdy pacientův stav se nejdříve řeší konzervativně a až po určité době, kdy je jeho stav stabilizován se přechází k operačnímu řešení. Pacient je však po dobu čekání na operaci ohrožen recidivou krvácení, vazospazmy nebo rozvojem hydrocefalu.

Mezi možná operační řešení aneurysmatu řadíme zejména podchycení krčku výdutě svorkou nebo jeho obalení svalem či fascií.

Arteriovenózní malformace jsou chirurgicky řešeny resekcí, embolizací nebo ligací a. carotis či jiné přívodné tepny.

Konzervativní léčba se využívá jen v případě, že je chirurgická intervence kontraindikována nebo předoperačně. Spočívá v zabránění vzniku vazospazmů podáváním blokátorů kalciového kanálu nimodipinu. Důležitý je klid na lůžku, dostatečná hydratace, polohování se zvýšenou horní polovinou těla a podávání léků od bolesti (Kadaňka, 2010; Tyrlíková, Bareš, 2012).

1.1.12.6 Specifická terapie trombózy mozkových žil a splavů

Pro terapii se využívá zejména antiagregační léčba pomocí heparinu intravenózně, posléze se podává dlouhodobě formou perorální. Výjimečně se přistupuje k chirurgické intervenci v podobě zavedení katetru přímo do krevní sraženiny a aplikaci trombololytika lokálně (Bareš, Tyrlíková, 2012).

1.1.12.7 Antikoagulační léčba

Tato terapie využívá léčiva jako je Warfarin nebo Pelentan k snížení jaterní syntézy protrombinu a koagulačních faktorů VII, IX a X. Cílem léčby je potlačit koagulační pohotovost v místě stagnujícího krevního proudu.

Podmínkou pro využití této léčby je provedení CT vyšetření, které vyloučí jako příčinu CMP hemoragii. Obecně je léčba heparinem indikována u postupujícího iktu a u CMP, u kterých byla prokázána kardioembolická etiologie. Důležitá je kontrola protrombinového času, a to z důvodu možného rizika vzniku iatrogenních hemoragických komplikací (Jedlička, Keller, 2005; Herzig, 2014).

1.1.13 Farmakologická sekundární prevence CMP

Sekundární prevence spočívá v zařazení preventivních opatření, které snižují riziko recidivy cévní mozkové příhody. Zaměřuje se zejména na léčbu arteriální hypertenze, DM, hyperlipoproteinemie. Využívá se antiagregační či antikoagulační léčba (Škoda, 2006).

Antiagregační léčba

Tato léčba se využívá k omezení shlukování trombocytů, jejichž nadměrná agregace nastává s rozvojem aterosklerotických defektů v cévní stěně. Prakticky se v rámci této terapie využívá kyselina acetylsalicylová, která pracuje na principu inhibice cyklooxygenázy. I tato léčba má své vedlejší účinky jako jsou potíže v GIT, krvácení a alergické reakce (Škoda, 2006).

1.1.14 Prognóza

Prognóza u CMP je určena dobou přežití, frekvencí, tíží postižení a letalitou na tuto příhodu. Mortalita na iktus je až 30% s tím, že zhruba dalších 30 % z přeživších jsou trvale invalidní.

Budoucnost pacienta po cévní mozkové příhodě je ovlivněna také komplikacemi, které mohou tento stav způsobit.

Jedná se například o demenci, podle statistik je dokonce iktus jeho druhou nejčastější příčinou. Dále sem řadíme i jiné psychické problémy jako jsou deprese, které postihují až 30 % pacientů po CMP nebo neurologické komplikace v podobě epilepsií.

Významnou roli hraje také subtyp prodělaného iktu. Ischemický typ cévní mozkové příhody má mnohem lepší prognózu, než stavy krvácivé, ať už se jedná o intracerebrální nebo subarachnoidální krvácení.

I když je v posledních letech letalita na CMP nižší, zejména díky pokroku v oblasti prevence a léčby, stále se jedná o onemocnění, které má jednu z největších zdravotnických a socioekonomických dopadů na společnost (Bareš, Tyrlíková 2012; Bruthans, 2009).

1.1.15 Prevence

1.1.15.1 Primární prevence

Cílem primární prevence je snížení incidence cévní mozkové příhody prostřednictvím změny nevhodného životního stylu. Jedná se zejména o změnu stravovacích návyků a zařazení vhodné fyzické aktivity. Důležité je vyřadit ze své životosprávy návykové látky, jako je alkohol a kouření.

Nezbytná je také diagnostika a léčba arteriální hypertenze, fibrilace síní, diabetu mellitu, zvýšené hladiny cholesterolu, onemocnění karotických arterií a jiných onemocnění, které představují významné cévní rizikové faktory (Václavík, 2013).

1.1.15.2 Sekundární prevence

Prostřednictvím sekundární prevence se snažíme zabránit recidivě cévní mozkové příhody. Svou roli zde hrají i faktory, jako je věk pacienta, stav jeho cévního systému (ateroskleróza, stenózy), choroby srdce či hypertenze.

Náplní sekundární prevence je dodržování režimových opatření, které jsou součástí prevence primární, tedy změna stravovacích a pohybových návyků.

Medikamentózní sekundární prevence je stanovena na základě hlavní etiologie iktu. Jedná se o léky antikoagulační, antiagregační, antihypertenziva, v indikovaných případech může být farmakologická léčba doplněna o angiointervenční výkony (Kalita, 2006).

1.1.15.3 Terciální prevence

Cílem terciální prevence je opětovná integrace pacienta do společnosti a zamezení vzniku komplikací způsobených trvalými následky onemocnění. Vhodná je preventivní či léčebná péče v centru pro stavy po cévních mozkových příhodách, kde pacientovi doporučí, jak předcházet možným komplikacím a zároveň se zabránit sociální izolaci (UNIFY, 2015).

1.2 Speciální část

1.2.1 Komplexní léčebná rehabilitace onemocnění

Pro pojem rehabilitace existuje řada definic, z nichž jsou nejužívanější následující dvě formulace.

Světová zdravotnická organizace definovala rehabilitaci: „Rehabilitace zahrnuje všechny prostředky, směřující ke zmírnění tíže omezujících a znevýhodňujících stavů a umožňuje zdravotně postiženým a handicapovaným osobám dosáhnout sociální integrace“.

Definice dle Jandy zní: „Rehabilitace představuje soubor opatření, která vedou k co nejoptimálnější a nejrychlejší resocializaci člověka postiženého na zdraví následkem nemoci, úrazu nebo vrozené vady“.

Z uvedených definic vyplývá, že pojem rehabilitace zaštiťuje nejen problémy zdravotní, ale také ekonomické, sociální, pedagogické, psychologické a řešení všech těchto problémů by mělo být součástí komplexní (ucelené, komprehezivní) rehabilitace.

Podle rehabilitačních opatření a charakteru využívaných prostředků můžeme ucelenou rehabilitaci rozdělit na oblast léčebnou, sociální, pracovní a pedagogickou. Toto rozdělení rehabilitace má však jen didaktický význam, v praxi ji nelze rozdělovat. Vždy se musí jednat o koordinované a vzájemně provázané využití všech prostředků dle potřeby (Dvořák, 2003).

Léčebná rehabilitace je soubor rehabilitačních, diagnostických, terapeutických a organizačních opatření, jejichž cílem je maximální funkční zdatnost pacienta. V případě, že dojde k včasnému zahájení léčebné rehabilitace u osob po těžkém úrazu nebo onemocnění, je až 30% pravděpodobnost, že se pacient nedostane do systému ucelené rehabilitace (sociální, pracovní, pedagogické) a vrátí se zpět do původní kvality života. Léčebnou rehabilitaci zajišťuje tým pracovníků, do kterého řadíme rehabilitační lékaře, zdravotní sestry, fyzioterapeuty a ergoterapeuty, podle potřeby také psychologa, logopeda či sociálního pracovníka. Pro maximální reedukaci funkčního deficitu se v rámci léčebné rehabilitace využívají zejména prostředky kinezioterapie, fyzikální terapie a ergoterapie (Dvořák, 2003; Kolář 2009).

Sociální rehabilitace je soubor specifických činností, které směřují k dosažení maximální samostatnosti a soběstačnosti s ohledem na zdravotní postižení pacienta. Jejím cílem je jeho opětovné sociální začlenění.

Tato rehabilitace je zdravotně postiženým osobám poskytována zpravidla formou ambulantní a to občanským sdružením osob se ZP či jinými organizacemi zdravotně postižených.

Pedagogická rehabilitace je souhrn specifických pedagogických činností, jejichž cílem je dosáhnout u osob se zdravotním postižením co nejvyššího vzdělání, samostatnosti a opětovné zapojení do aktivit společenského života.

Pracovní rehabilitaci zabezpečuje na základě žádosti podané zdravotně postiženou osobou úřad práce. Rozhodnutí o zaražení ZP osoby do procesu pracovní rehabilitace je založeno na posouzení jeho zdravotního stavu, pracovní způsobilosti, dosaženého vzdělání, získaných dovedností a stavu na trhu práce. Cílem pracovní rehabilitace je získání a udržení příslušného zaměstnání osoby se ZP (Kolář, 2009).

1.2.1.1 Mezinárodní klasifikace funkční schopnosti, disability a zdraví (MKF)

MKF byla schválena Světovou zdravotnickou organizací v roce 2001. Slouží k utřídění a klasifikaci následků etiologicky definovaných onemocnění a úrazů, které jsou zaznamenány v Mezinárodní klasifikaci nemocí, a také je významným komunikačním prostředkem, jak v oblasti klinické praxe, tak rehabilitace.

Spoustu nemocí nebo úrazů může mít různé následky a naopak stejné následky mohou být způsobeny různými diagnózami. Pro překonání tohoto problému byla vytvořena MKF.

S Mezinárodní klasifikací funkční schopnosti, disability a zdraví souvisí i pojmy: nemoc (disease), porucha (impairment), disabilita (disability) a handicap, které označují funkční změny následkem zdravotního postižení.

Nemoc je způsobena ztrátou či abnormalitou na úrovni anatomických struktur, fyziologických nebo psychických funkcí a projevuje se morfologickou a funkční poruchou.

Impairment neboli porucha na úrovni orgánu nebo tělního systému od určitého rozsahu omezuje člověka v jeho aktivitách, běžných činnostech a snižuje jeho dosavadní aktivitu, vzniká disabilita, která je v současnosti nahrazena neutrálním pojmem aktivita.

Handicap je projekcí poruchy i disability, které mají dopad na společenské uplatnění a způsobují společenské znevýhodnění. V současnosti je tento pojem nahrazen pojmem participace, která vyjadřuje zapojení příslušné osoby do různých životních situací vzhledem ke zdravotním problémům.

1.2.2 Testování

V neurorehabilitaci se testování využívá v rámci vstupního i výstupního vyšetření a umožňuje tedy nejen stanovení léčebného postupu a efektivity terapie, ale také hodnocení klinických změn či srovnávání úspěšnosti různých léčebných postupů. Prostřednictvím testů se také snažíme zjistit potřebné údaje (stupeň neurologického postižení, omezení aktivity denního života, sociální začlenění atd.) pro stanovení rehabilitačního potenciálu pacienta a následnému vytvoření vhodného individuálního léčebného plánu.

Test by měl mít určité vlastnosti jako je standardizovanost, reliabilita, validita, senzitivita či specifita, protože tyto kritéria zvyšují jeho výpovědní hodnotu. Existuje celá řada testů, jejich vhodnost závisí na oblasti, kterou chceme hodnotit. U cévních mozkových příhod se nejvíce užívá test Barthelové, MMSE test, test funkční soběstačnosti (FIM), Short Form-36 a Chedock McMaster Hemiplegia Assesment (Tarasová, 2008; Bártlová, 2010; Vaňásková, 2005).

Test Barthelové (Barthel Index-BI) je jedním z obecných testů pro hodnocení omezení aktivity a používá se tedy ke stanovení funkční zdatnosti a míry soběstačnosti. Tento test je založen na hodnocení deseti činností (přijímání potravy, koupání, osobní hygiena, oblékání, močová kontinence, používání toalety, přesuny, lokomoce a chůze po schodech), po jehož dokončení může pacient získat skóre v rozpětí 0-100 bodů.

Test funkční soběstačnosti (Functional Independence Measure – FIM) je oproti indexu Barthelové citlivější, a kromě stanovení disability jedinců po nemoci umožňuje hodnotit pohybovou dovednost a kognitivní funkce. Testuje osmnáct činností v šesti kategoriích, které jsou hodnoceny sedmistupňovou bodovou škálou (1 = plná pomoc, 7 = plná soběstačnost). Pacient může získat skóre v rozpětí 18-126 bodů.

MMSE (Mini Mental State Exam) je test, který hodnotí kognitivní funkce a umožňuje včasný záchyt demence. Je složen z třiceti otázek, každá je při správné odpovědi hodnocena jedním bodem (27-30 = bez poruchy kognitivních funkcí, < 6 = těžká demence). Obsahem testu je čtení, psaní, hodnocení krátkodobé paměti, orientace v prostoru a čase aj.

Short Form-36 (SF-36) je dotazník, který hodnotí kvalitu života jedince se zdravotním postižením. Je složen z 36 otázek, ve kterých je obsaženo osm okruhů problémů (omezení fyzických aktivit, omezení sociálních aktivit, omezení obvyklých činností důsledkem fyzických zdravotních problémů, bolest, všeobecné mentální zdraví a psychologické poruchy, omezení běžných aktivit v důsledku emočních problémů, vitalitu, obecné hodnocení zdravotního stavu).

Chedock McMaster Hemiplegia Assessment je funkční test, který je vhodný pro detekci změn stavu u pacientů s hemiplegií, zejména u dospělých osob po CMP. Slouží k určení stupně poruchy, hodnotí kvalitu čítí, postižení motoriky, rovnováhy a postižení ramene (Vaňásková, 2005).

1.2.3 Cíle rehabilitace

Stanovené cíle jsou u každého pacienta vysoce individuální, mění se v průběhu nemoci a závisí na stupni a typu postižení. Dosažení vytyčeného cíle rehabilitace zajišťuje již od akutního stádia onemocnění rehabilitační tým, jehož členy jsou kromě rehabilitačního lékaře, fyzioterapeuta a ergoterapeuta také logoped či psycholog. Mezi hlavní cíle řadíme:

- obnova mozkových funkcí
- předcházení vzniku sekundárních poruch
- nácvik ADL a aktivní lokomoce s využitím pomůcek k dosažení maximální soběstačnosti
- při trvalém postižení nácvik náhradních mechanismů
- obnova kognitivních funkcí a řeči
- motivace k aktivnímu postoji k životu
- resocializace pacienta a jeho pracovní začlenění (Votava, 2001).

1.2.4 Komplikace rehabilitace u CMP

1.2.4.1 Syndrom bolestivého ramene

Jedná se o druhotně vzniklou muskuloskeletální patologii ramene, která komplikuje průběh rehabilitace až u 80% pacientů po CMP. Nejčastějším obdobím manifestace je rozmezí druhého až čtvrtého měsíce, může však vzniknout i dva týdny po vzniku cévní mozkové příhody.

Příčina vzniku nemoci je multifaktoriální, kromě následků způsobených neurologickou ztrátou zde hrají roli také faktory dysfunkční a maladaptivní.

Dominantním klinickým příznakem je bolestivost. V počáteční fázi se jedná o lokální bolest, které je spojená s pasivními pohyby, během kterých dochází k natažení kloubního pouzdra a ke stlačení subakromiálních a bicipitolabrálních struktur. Bolestivost také souvisí s objektivními změnami na úrovni myofasciálních tkání. U některých pacientů může dojít k progresi této komplikace, což se projeví změnou klinických příznaků.

Bolest se stává trvalou, difuzní a hlubokou. Objektivní příznaky jsou také mnohem výraznější a manifestují se ve formě tendinitid, entezopatií, burzitid, poškozením rotátorové manžety až instabilitou v ramenním kloubu (Krobot, 2005).

Syndrom bolestivého ramene diagnostikujeme na základě anamnestického a klinického vyšetření, jehož součástí je vyšetření všech kostěných struktur pletence ramenního, úponů svalstva, pohyblivosti aktivní i pasivní a kloubní vůle. Při diagnostice syndromu bolestivého ramene se využívají i pomocné zobrazovací metody, zejména rentgen (Sedláčková, 2001).

V akutním období hemiparetického ramene je důležitý klid a později postupné zahájení léčebné rehabilitace, jejímž cílem je obnova pohyblivosti lopatky po hrudníku, schopnosti nervosvalové stabilizace ramene a parciální obnova antigravitačních funkcí hemiparetické HK. V rámci terapie je důležité i polohování, jehož základem je správné nastavení i udržení páteře v torakolumbální lordotizaci a uložení hemiparetické paže v abdukci a zevní rotaci.

Medikamentózní terapie je zaměřená na tlumení bolesti. Využívá se kombinace nesteroidních antirevmatik a analgetik. Pacienti, kteří jsou ohroženi vznikem vředové choroby, jsou léčeni farmaky se selektivní nebo preferenční cox2-inhibicí.

Součástí léčebného procesu může být i fyzikální terapie. Již od akutního stádia můžeme využít terapeutický laser, TENS proudy, později diadynamické a interferenční proudy, magnetoterapii a ultrazvuk.

Důležité je průběžné hodnocení výsledků konzervativní terapie a při jejím nedostatečném efektu zvážení operačního řešení (Sedláčková, 2001; Krobot, 2005).

1.2.4.2 Neglect syndrom

Neglect syndrom neboli syndrom opomíjení je definován jako porucha uvědomování si podnětů z poloviny kontralaterální k mozkovému postižení. Je způsoben poškozením systému pro záměrnou pozornost typicky v nedominantní hemisféře.

Hlavním klinickým příznakem je přehlížení a nepřizpůsobování chování podnětům přicházejícím z prostoru kontralaterálního od cerebrální léze.

Neglect syndrom může být doprovázen hemiakinezií (pohybovou chudostí na opomíjené straně), anozognozií (neuvědomováním si vlastního onemocnění, nejčastěji hemiparézy) a anozodiaforií (emoční lhostejností k vlastnímu onemocnění).

Syndrom opomíjení nejčastěji dělíme na sensorický a motorický. Sensorický neglect syndrom je opomíjení sensorických podnětů zrakových, sluchových nebo taktilních. Můžeme ho také dělit podle šíření postižení na hemiprostorový a personální sensorický neglect.

Pro hemiprostorový sensorický neglect je typické, že pacient opomíjí podněty nejčastěji z levé poloviny prostoru, zejména v horizontální ose. V rámci diagnostiky se využívá test čtení, Test půlení čáry nebo kreslení, kdy má pacient nakreslit libovolný obrázek, vyšetření je pozitivní pokud chybí kontralezionální polovina obrázku.

Pro personální sensorický neglect je typické, že pacient ignoruje polovinu těla při denních činnostech a péči o sebe. Při vyšetření se pacientovi po celém těle nalepí větší počet papírků a jeho úkolem je jejich odstranění.

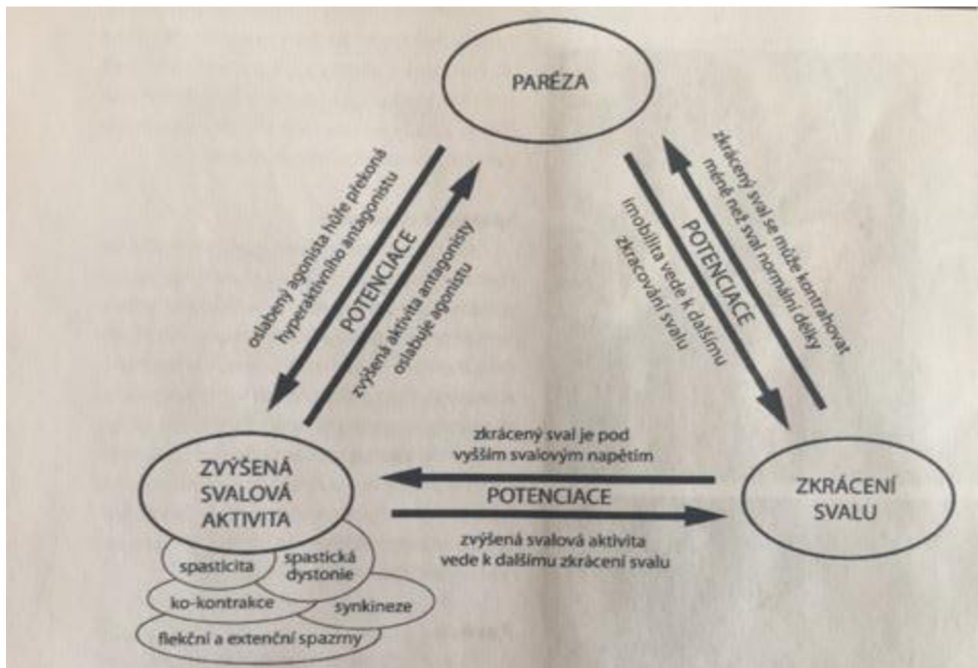
Motorický neglect syndrom je porucha záměru, která vede k selhání plánované hybné reakce. Typickým klinickým projevem je pseudohemiparéza (dráha volní hybnosti je intaktní), která se projevuje hypokinezií až akinezií. Může se vyskytovat akinezie končetinová (vážné hybnost končetin kontralaterálních k lézi), hemiprostorová (neschopnost pohybu končetin v kontralezionální polovině prostoru) nebo směrová (omezena hybnost hlavy, pohledu nebo i končetiny kontralaterálně k lézi).

Terapie neglect syndromu je zaměřena na léčbu primárního onemocnění tedy intracerebrální patologie a prevenci dalšího poškození centrálního nervového systému. Dále je důležitý trénink zrakových funkcí a stimulace pacienta z opomíjené poloviny prostoru. V rámci substituce postižené funkce může pacient využít optické pomůcky, které dokáží přenášet část obrazu z kontralezionální části zorného pole do ipsilezionální (Brázdil, 2002).

1.2.4.3 Spasticita

Spasticita je stav zvýšené svalové aktivity, která se projevuje nadměrnou excitabilitou napínacích reflexů při rychlém pasivním protažení svalu.

Je jedním z projevů poškození centrálního motoneuronu například traumatem CNS, ischemií nebo hemoragií, zánětem atd. Syndrom centrálního motoneuronu se manifestuje třemi základními symptomy (zvýšenou svalovou aktivitou, zkrácením svalu a parézou), které se navzájem potencují (viz. obr. 5).



Obr. 5 Syndrom centrálního motoneuronu - začarovaný trojúhelník (Jech, 2015)

Prevalence spasticity závisí na příčině a lokalizaci centrální léze. Dle epidemiologických studií je jí postiženo 17-38% pacientů po cévní mozkové příhodě.

Pro spasticitu je kromě zvýšeného svalového napětí typická hyperreflexie a přítomnost pyramidových jevů spastických flekčních a extenčních. Dále mezi hlavní klinické projevy řadíme poruchu koordinace a zacílení pohybu, snížení svalové síly, poruchu izolovaných pohybů, abnormální postavení končetin a klonus.

Mechanismus vzniku spasticity nebyl doposud objasněn, nicméně existuje několik teorií jejího vzniku, například teorie zvýšené aktivace gama-motoneuronů, imbalanční teorie nebo teorie reorganizace synaptického vstupu. Pravděpodobně je výsledkem poruchy tlumivých funkcí mozku, na níž se v různé míře podílí zvýšená dráždivost gama-motoneuronů, méně vliv alfa-motoneuronů.

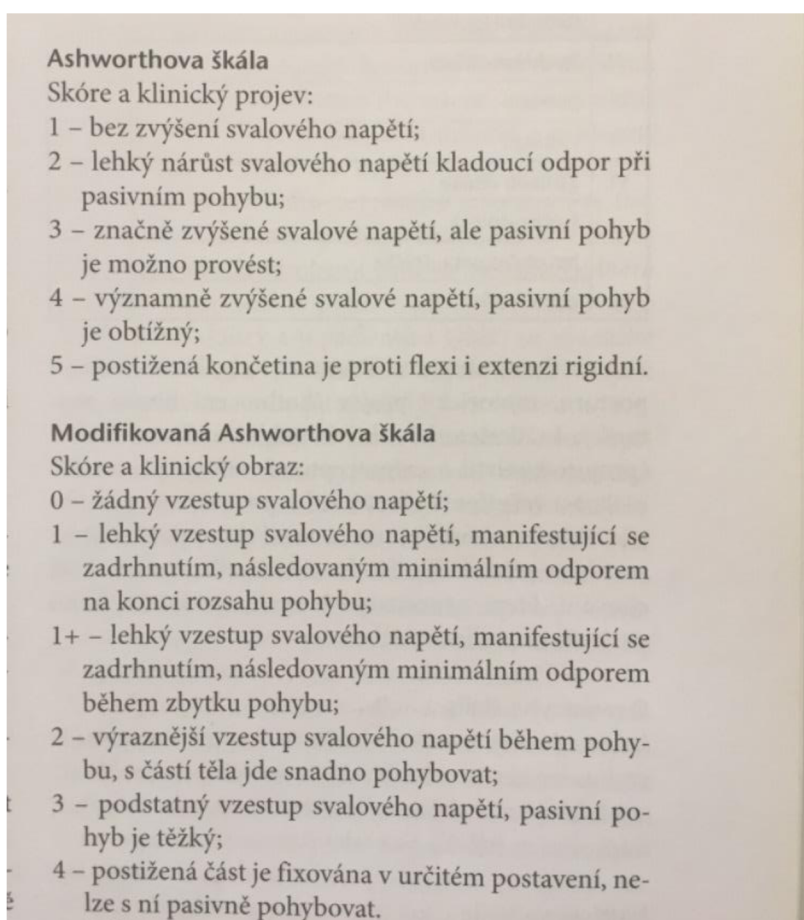
U spasticity odlišujeme tři různé složky (aferentní, eferentní a svalový tonus) na podkladě různých patofyziologických mechanismů. Podíl aferentní složky na vzniku spasticity závisí na integritě spinálních a periferních struktur a mizí při přetěti zadních kořenů. Mezi hlavní projevy aferentní složky spasticity řadíme spasmy flexorů, inhibici extenzorů a zvýšenou centrální excitabilitu.

Podíl eferentní složky spasticity nemizí po přetěti zadních kořenů a projevuje se spastickou dystonií, přítomností kokontrakce, poruchou reciproční inhibice a eferentní motorickou hyperaktivitou.

Součástí svalového napětí je složka neurální (především tonické a fázické napínací reflexy) a biomechanická (tvořena kontraktilními a vazivovými komponenty svalu, klouby, vazy a šlachami), která je podstatou klidového napětí svalu.

Charakter spasticity je ovlivněn lokalizací a závažností postižení. U cévních mozkových příhod dochází následkem postižením pyramidové dráhy a ztrátou vlivu na inhibiční struktury k rozvoji spastické hemiparézy s antigravitačním typem postury.

Pro klasifikaci míry spasticity se využívají různé škály např. Asworthova škála či její modifikace, které hodnotí odpor, kladený spastickým svalem při pasivním provedení pohybu (Ehler, 2015; Kolář, 2009; Jech, 2015).



Obr. 6 Ashworthova škála a její modifikace (Kolář, 2009)

V rámci terapie spasticity se využívá rehabilitační, farmakologická a operační léčba. Nejdůležitější je však prevence, pečlivá diagnostika a časná léčba stavů, které by mohly vést ke vzniku či zvýšení spasticity.

Léčebná rehabilitace spasticity se zaměřuje na polohování, pasivní protahování svalů, využívá i protetické pomůcky např. dlahování. Spasticitu lze ovlivnit některými speciálními metodami jako je senzomotorická stimulace, PNF nebo techniky reflexní lokomoce.

Z fyzikální terapie je vhodná elektrostimulace, aplikace tepla a chladu, ultrazvuk či pohyb ve vodním prostředí, který přináší pacientovi úlevu. Součástí léčebné rehabilitace by měl být i nácvik všedních denních činností (mobilita v rámci lůžka, vertikalizace, oblékání, hygiena, schopnost komunikace atd.), které vedou k soběstačnosti pacienta.

Medikamentózní léčba se liší u fokální a generalizované spasticity. V případě omezení na jeden sval nebo malou skupinu svalů se upřednostňuje léčba botulotoxinem lokálně do svalu, protože na rozdíl od perorálních antispastických léků nemá tak výrazné nežádoucí účinky. U generalizované spasticity lze využít řadu farmak, velmi často se však k terapii používá intratekální léčba baclofenem, která je aplikována prostřednictvím pumpových systémů. Chirurgická intervence je indikována jen u těžkých případech, kde řeší následky v podobě kloubních deformit či svalových kontraktur způsobených dlouhodobým a extrémním hypertónem (Štětkářová, 2012).

1.2.5 Rehabilitační program

Rehabilitační plán sestavuje rehabilitační lékař na základě hodnocení posturálního tonu, posturálních a pohybových vzorů, funkčních dovedností pacienta a podle vývojového stádia CMP. Tento program musí postihovat všechny neurologické poruchy, které se u pacienta projeví. Klinický obraz pacientů po cévní mozkové příhodě je vždy vyjádřen kombinací změn strukturálních a útlumových, s tím, že fyzioterapie se zaměřuje zejména na ovlivnění oblasti útlumových změn.

Rehabilitační program je rozdělen na krátkodobý a dlouhodobý plán. Krátkodobý rehabilitační plán nebývá delší než 3 měsíce a zaměřuje se na léčebnou rehabilitaci. Dlouhodobý rehabilitační plán se zaměřuje i na jiné složky ucelené rehabilitace, zejména na pracovní a sociální problematiku.

U cévní mozkové příhody rozlišujeme stádium:

1. akutní – převládá svalová hypotonie (stádium pseudochabé)
2. subakutní – dochází k rozvoji a převažuje spasticita
3. relativní úpravy – příznivý vývoj, dochází ke zlepšování stavu
4. chronické – stav se již nezlepšuje

Tyto stádia se navzájem prolínají, proto je nelze od sebe striktně oddělit (Kolář, 2009; Horáček, 2006; Papoušek, 2010).

1.2.5.1 Rehabilitace v akutním stádiu

Akutní stádium trvá několik dní až týdnů (většinou první jeden až 2 týdny). V klinickém obraze nacházíme ztrátu aktivní hybnosti, poruchu čítí a hypotonii.

Pacient po cévní mozkové příhodě je nejprve hospitalizován na JIP, kde se monitorují jeho základní životní funkce. V této fázi je nejdůležitější tzv. rehabilitační ošetřovatelství, jehož náplní je pečovat o trofiku kůže, zamezení rozvoji dekubitů a řešení sfinkterových poruch. Jednou z nejdůležitější součástí je polohování, prostřednictvím kterého můžeme zabránit vzniku ireverzibilních změn (trofické změny, nadměrná spasticita, kloubní ztuhlost). Polohování musí být prováděno podle určitých pravidel a s uložení končetin v antispastických vzorcích.

S rehabilitační léčbou je důležité začít co nejdříve, jakmile to stav pacienta dovolí. Začíná se s nácvikem posturálních reflexních mechanismů, jejichž aplikace má pozitivní význam pro rozvoj stereognostických funkcí a pro ovlivnění svalového tonu. V tomto stádiu se také trénuje otáčení na postiženou, posléze na zdravou stranu, aby byl pacient co nejdříve schopen aktivně měnit polohy na obě strany. Posturální reflexní mechanismy můžeme podpořit například kloubní aproximací, poklepáváním, aktivním pohybem s dopomocí nebo nácvikem držení těla.

Pacient upoutaný na lůžko se musí co nejdříve naučit tzv. bridging neboli „mostění“, při kterém se zvedá pánev (most) při flektovaných DKK. Tento prvek z léčebné rehabilitace je důležitý pro přípravu ke vstávání a sedání a zároveň dochází k mobilizaci pánve, která je později podmínkou rytmické chůze.

Dále se provádí nácvik rotace pánve, který je důležitý pro správné řízení pohybu a pozdější zvládnutí stabilní chůze.

Další důležitou součástí rehabilitace v akutním stádiu je pasivní cvičení, které se zaměřuje na zachování pohyblivosti kloubů, udržování délky a elasticity svalstva, podporu redukce spastického tonu a stabilizaci oběhu a dýchání. Pasivní cvičení se provádí v antispastickém vzorci. Jedná se o první možnost facilitace aktivní motoriky. Kombinace správného polohování a pasivního cvičení je nejučinnější profylaxí kontraktur, které by mohly negativně ovlivnit zlepšení senzomotorických funkcí.

Dechová gymnastika je také součástí léčebné rehabilitace, protože u hemiparetiků je typické, že dochází ke snížení klidových dechových objemů (převaha břišního dýchání nad kostálním) a je narušena mechanika plicní ventilace. Tento stav je způsoben snížením síly svalstva hrudního a břišního, spolu se snížením pohyblivosti kostovertebrální.

K obnovení klidových dechových objemů a správné plicní ventilace se osvědčila Vojtova metoda, která podporuje brániční dýchání.

V akutním stádiu cévní mozkové příhody lze využít pneumatickou dlahu na paretické končetiny pro ovlivnění akrálního edému, zvýšení aference při poruchách čítí a pro inhibici spasticity.

Pacient přechází do subakutního stádia, pokud dochází k pozvolnému zlepšování jeho zdravotního stavu a objevuje se volní hybnost (Kolář, 2009; Horáček, 2006; Papoušek, 2010, Klusoňová, Pitnerová, 2005).

1.2.5.2 Rehabilitace v subakutním stádiu

Toto období může trvat jeden týden až dva měsíce a je pro něj typické, že dochází k rozvoji spasticity, zejména na flexorech horní končetiny a extenzorech dolní končetiny, kterou se snažíme potlačit vhodným cvičením a polohováním v antispastických vzorcích. Spasticita je zpravidla mírného stupně, přesto má pacient problém provádět lokalizované pohyby horních a dolních končetin.

V rámci léčebné rehabilitace v subakutním stádiu se zaměřuje na nácvik aktivní hybnosti a postupné vertikalizace. Nejdříve pacienta posazujeme na lůžku s podepřenými zády tak, aby trup i hlava byly ve vzpřímené poloze. Následuje sed na lůžku se spuštěnými bérce, v rámci kterého je důležitý nácvik rovnováhy a stability jako předpokladu pro další vertikalizaci. Dalším krokem je vstávání ze sedu do stoje a sedání. Ve stoji je významný nácvik stability kolene, izolované dorzální flexe nohy postižené končetiny a přenášení váhy těla ze strany na stranu. Následně se nacvičuje správný stereotyp chůze.

V tomto období se také zaměřuje na jemnou motoriku a nácvik izolovaných pohybů. Cílem je, aby byl pacient schopen pohybovat zápěstím a prsty nezávisle na poloze ramenního a loketního kloubu. Stejně tak u dolních končetin, by měl pacient ovládat izolované pohyby v hlezenním kloubu, zejména dorzální flexi, aby byl schopen správného stereotypu chůze.

V tomto období je důležité se zaměřit na inhibici primitivních pohybových stereotypů, zejména flexe a pronace, které převládají v subakutním stádiu na horních končetinách.

Vývoj zdravotního stavu je u některých pacientů příznivý, jsou schopni dobře ovládat postiženou horní končetinu a zlepšuje se i chůze (Kolář, 2009; Horáček, 2006; Papoušek, 2010).

1.2.5.3 Rehabilitace v chronickém stádiu

V tomto stádiu se nachází pacienti, u kterých došlo k fixaci špatných posturálních a pohybových stereotypů. U nemocného přetrvává spasticita, která je zvýrazněna při chůzi, během které je postižená horní končetina přitažena k tělu s flexí v loketním kloubu. Dolní končetina se pohybuje jako celek a slouží jako rigidní opora. Na pacientovi pozorujeme elevaci pánve, rekurvaci v kolenním kloubu, cirkumdukční chůzi, neschopnost provést dorzální flexi v hleznu a našlapování na zevní hranu plosky nohy.

U těchto pacientů je také častá subluxace ramenního kloubu nebo obecně syndrom bolestivého ramene, které jsou způsobeny svalovou dysbalancí v oblasti ramenního pletence.

U chronických pacientů je důležité nadále pokračovat v rehabilitaci a v rámci reedukace pohybu opět začít od nejjednodušších cvičení. V léčebné tělesné výchově se využívají zejména antispastické polohy a pohyby v antispastických vzorcích.

Důležitou složkou tohoto stádia je ergoterapie, prostřednictvím které se trvale postižení pacienti učí samostatnosti a zvládnání běžných denních aktivit (Kolář, 2009, Horáček, 2006, Papoušek, 2010).

1.2.6 Prostředky léčebné rehabilitace

1.2.6.1 Polohování

Polohování je metoda, při které se ukládá tělo nebo části těla pacienta do přesně stanovené polohy. Patří k tzv. pasivním redresivním procedurám, jejichž cílem je prevence rozvoje dekubitů, muskuloskeletálních deformit a oběhových problémů. Podporuje uvědomování si postižené strany a je zdrojem aference pro centrální nervový systém.

Polohování se musí zahájit co nejdříve, jelikož motorická ztráta je často doprovázena senzoryckým deficitem a změny polohy způsobují vznik senzoryckých stimulů, což může pomoci návratu senzoryckých funkcí.

Vždy musí být dodržovány určité zásady, jako je stabilita polohy, nastavení funkčního centrálního postavení kořenových kloubů (rameno, kyčel), uložení končetin v antispastických vzorcích a funkční postavení akrální části končetin.

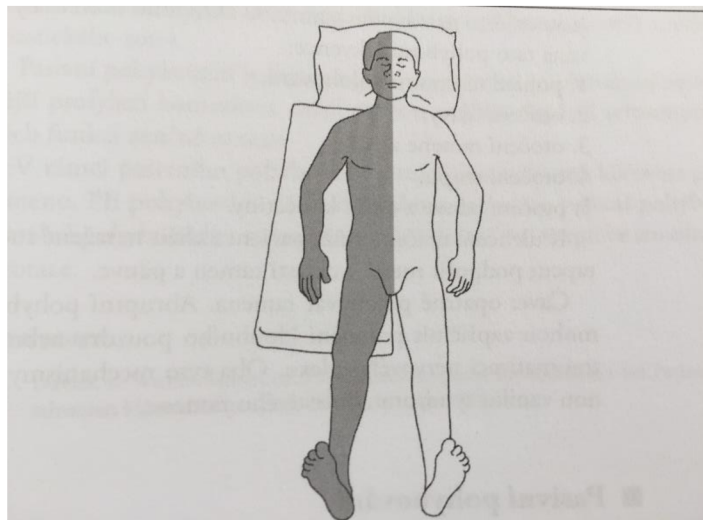
Polohování se provádí jednou za 2-3 hodiny pomocí klasických nebo speciálních polohovacích polštářů. Rozlišujeme tři druhy různého polohování u pacientů s hemiparézou a to na zádech, na zdravé straně a na straně paretické (Kolář, 2009; Kociová a kol. 2013; Horáček, 2006).

Polohování na zádech

V této poloze by pacient měl ležet co nejméně, protože podporuje extenční spasticitu na dolních končetinách.

Paretická horní končetina je podložena polštářem tak, že ramenní kloub je v mírné flexi (bez protrakce), lehké zevní rotaci a mírné abdukci. Předloktí je uloženo v supinačním postavení, loketní kloub, zápěstí a prsty jsou extendovány.

Paretická dolní končetina je podložena polštářem v oblasti pánve a stehna tak, aby kyčelní kloub byl ve středním postavení bez deviací pánve do retrakce a dolní končetiny do zevní rotace. Kolenní kloub je v semiflekčním postavení. Noha se nechává volně s podloženou patou (viz. obr. 7).



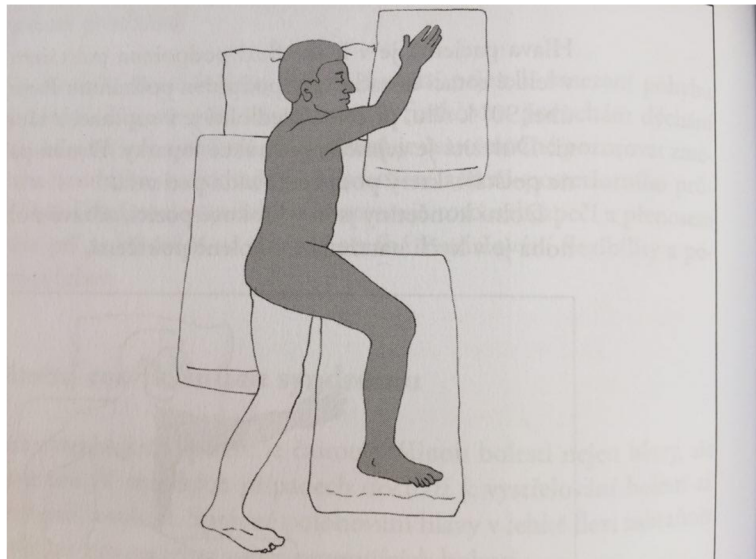
Obr. 7 Polohování na zádech (Lippertová-Grünerová, 2015)

Polohování na zdravém boku

Pacient je na zdravém boku polohován tak, že leží více na břichu. Zdravou horní končetinu má uloženu dle potřeby před tělem nebo pod hlavou a zdravou dolní končetinu má nataženou v ose trupu.

Postiženou horní končetinu má zapolohovanou před tělem tak, aby ramenní kloub byl v protrakci, flexi a zevní rotaci. Loketní kloub je v extenzi, předloktí v supinaci, zápěstí a prsty ruky ve středním postavení.

Paretická dolní končetina je uložena ve flexi v kloubu kyčelním i kolenním tak, aby nepřepadávala do addukce v kyčli (viz. obr. 8)(Kolář, 2009; Hromádková, 2002).



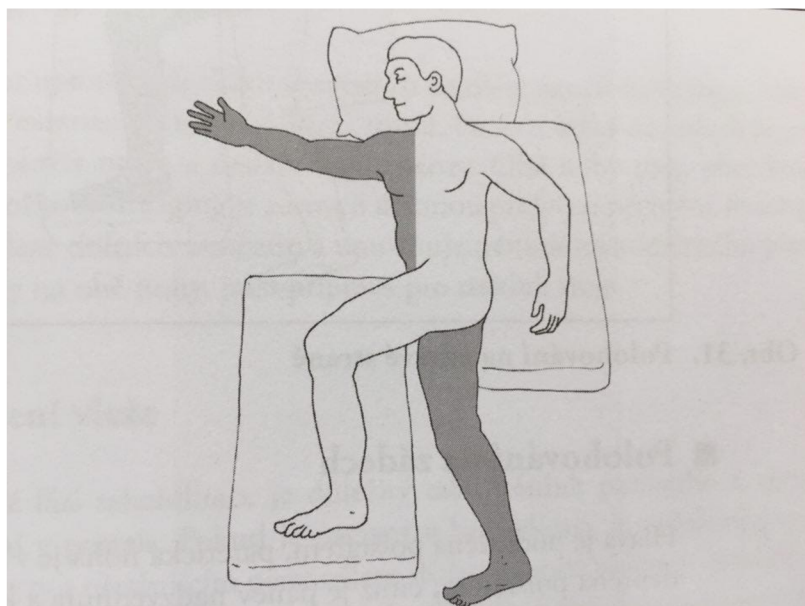
Obr. 8 Polohování na zdravé straně (Lippertová-Grünerová, 2015)

Polohování na postiženém boku

Pacient je na postiženém boku zapolohován tak, že leží nepatrně přetočen na záda. Zdravá horní končetina leží na těle nebo na polštáři za zády. Zdravá dolní končetina je uložena před tělem ve flexi v kyčelním i kolenním kloubu.

Postižená horní končetina je v oblasti ramenního kloubu uložena do protrakce a flexe. Loketní kloub je v extenzi, předloktí v supinačním postavení, zápěstí a prsty v extenzi.

Paretická dolní končetina je uložena v extenzi v kloubu kyčelním a v semiflexi v kloubu kolenním (viz. obr. 9).



Obr. 9 Polohování na paretické straně (Lippertová-Grünerová, 2015)

Později můžeme pacienta polohovat také vsedě na lůžku. Důležité je, podložit postiženou horní končetinu, protože působením gravitace by mohlo dojít k subluxaci a následnému vzniku syndromu bolestivého ramene (Lippertová-Grünerová, 2015; Hromádková, 2002, Horáček, 2006).

1.2.6.2 Relaxace

Relaxace je jeden ze základních prvků rehabilitačního procesu, který je nedílnou součástí reedukace pohybu. Jedná se o navození tělesného a duševního uvolnění. Všechny relaxační metody vychází ze vzájemného propojení tří faktorů (psychického napětí, funkčního stavu vegetativní nervové soustavy a svalového napětí). Důležitou podmínkou pro nácvik relaxace je odstranění rušivých vlivů z prostředí. Relaxaci můžeme rozdělit na místní a celkovou.

Při relaxaci místní dochází k uvolnění jednoho nebo několika svalů určité oblasti. Je několik způsobů, jak tohoto stavu docílit, například reciproční inhibicí s následnou indukcí nebo pasivními pohyby kyvadlového rázu. Při navozování relaxačního stavu je důležité využít inhibičního působení výdechu. Pokud je daný sval spastický, pacient není schopen sám sval uvolnit. V těchto situacích můžeme využít některé relaxační postupy, které pacientovi relaxaci usnadní, například kartáčování nebo poklepávání antagonistů spastických svalů, polohování nebo velmi pomalé pasivní pohyby.

Při relaxaci celkové dochází k uvolnění svalstva i duševního napětí. Tohoto stavu můžeme docílit například autogenním tréninkem, který pracuje na principu podmíněného reflexního spojení mezi slovem a navozeným pocitem tíže, tepla a relaxací svalů.

Pacient by měl být v poloze, která mu umožňuje co největší relaxaci. Tento trénink má mimo jiné také pozitivní vliv na autonomní funkce a regeneraci psychických sil (Dvořák, 2003; Kociová a kol. 2013, Hromádková, 2002).

1.2.6.3 Facilitace

Jedná se o činnost, která ulehčuje vznik motorických reflexů a tím napomáhá zlepšení nebo obnově narušené pohyblivosti. Pokud dojde k poškození aferentní dráhy kdekoliv v jejím průběhu, musí dojít ke zvýšení intenzity vzruchů, aby došlo k vyvolání potřebného pohybu. K tomu se využívají facilitační metody, prostřednictvím kterých dochází ke zvýšení aference, k podráždění motorické nervové buňky a ke vzniku svalové kontrakce, která vede k vykonání úmyslného pohybu.

Zvýšením proudu aferentních signálů prostřednictvím aferentních zdrojů aktivujeme činnost CNS a tím se snažíme dosáhnout aktivního pohybu. Můžeme také říci, že facilitujeme pohyb. Mezi aferentní zdroje řadíme povrchové receptory (dotyk, teplo, chlad, tlak, bolest), proprioreceptory, receptory vestibulárního systému, zrakový a sluchový analyzátor a motivaci (vlastní, druhou osobou, společenskou).

K obnově narušené pohyblivosti se může využít některá z autorizovaných metod (technika PNF, reflexní cvičení podle Vojty, metoda manželů Bobathových atd.) nebo vybrané facilitační prvky (obranná trojflexe, facilitace dýcháním, stimulace kožních receptorů nebo proprioreceptorů, rytmická stabilizace atd.)

Obranná trojflexe je facilitační prvek, který se využívá při poruchách centrálního motoneuronu k reedukaci volní pohyblivosti DKK. Tento motorický reflex se vyvolává nociceptivním podrážděním na plosce nohy (směrem od paty k prstům), nociceptivním provedením plantární flexe palce nebo chladivým podrážděním v oblasti inguiny. Tímto facilitačním prvkem docílíme vzniku zkřížené trojflexe, tedy trojflexe jedné DK facilituje extenzi druhé dolní končetiny.

Dalším významným facilitačním prvkem je facilitace dýcháním, kdy se využívá stimulační působení nádechu (zvyšuje se svalový tonus) a inhibiční působení výdechu (svalový tonus se snižuje) (Kociová, 2013).

1.2.6.4 Respirační fyzioterapie

Jedná se o multidisciplinární a odborný postup, který používáme jako prostředek pro ovlivnění vlastních respiračních funkcí, pohybových funkcí hrudníku i celého pohybového systému, tonu svalstva, psychických a autonomních funkcí.

Respirační fyzioterapie je součástí léčebné rehabilitace u pacientů po cévní mozkové příhodě, protože dochází k oslabení hrudního a břišního svalstva, k snížené pohyblivosti hrudníku při dýchání a ke snížení klidových dechovým objemů.

Využívá se lokalizované dýchání, prostřednictvím kterého se zvyšuje pohyblivost jednotlivých částí hrudníku a bránice, zesiluje dýchací svalstvo a rozvíjí určitá část plic. Lokalizované dýchání funguje na principu vědomé koncentrace pozornosti na dýchací pohyby. Cílem je určitou část aktivovat a jinou vědomě omezit vyřazením části hrudníku z dýchání. Činnost dýchacího svalstva se také může podpořit kladením odporu (rukou, dlaní, prsty) nebo polohou pacienta. Facilitace bráničního dýchání dosáhneme jemným stlačením břišní stěny a dolních žeberních oblouků.

Dále lze po cévní mozkové příhodě využít statickou a dynamickou dechovou gymnastiku. Při statické dechové gymnastice pacient nacvičuje prohloubené dýchání, změny rytmu dýchání (např. pomalý nádech a rychlý výdech), hláskovaný výdech atd. U dynamické dechové gymnastiky je dýchání spojené s pohyby končetin a trupu. Jejím cílem je vytvořit správný stereotyp dýchání při pohybu (Haladová, 2007; Dvořák, 2003, Smolíková, 2010).

1.2.6.5 Pasivní pohyb

Jedná se o pohyb, který je vykonávaný jinou osobou či přístrojem při úplné relaxaci pacientova svalstva. Fyzioterapeut provádí pasivní pohyby v oblasti hlavy, trupu a horních i dolních končetin.

Pasivním pohybováním hlavy se snažíme jednak o zachování fyziologického rozsahu pohyblivosti do všech směrů pohybů, ale také působíme na krční páteř, která má významný vliv na zachování rovnováhy a regulaci svalového tonu.

Součástí rehabilitačního programu musí být i pohyb trupem, který zajišťuje prevenci vzniku nežádoucí fixace bederní páteře a žeber. Kromě tlaku a pohybu kostosternálních kloubů a mobilizace žeber je důležité pohybování trupem do flexe a rotace, které je podmínkou vertikalizace do sedu a stoje.

U pasivního pohybování horních i dolních končetin je důležité se nejprve zaměřit na zachování pohyblivosti kloubů a snížení svalového tonu, aby došlo k co nejlepší obnově senzomotorických funkcí končetin.

U horních končetin je klíčový pletenec ramenní. U ramenního kloubu se zaměřujeme na pohyby do flexe, abdukce a zevní rotace. Důležitý je i pasivní pohyb lopatky, u které musí docházet při větším rozsahu pohybu v ramenním kloubu k současné rotaci a abdukci. V loketním a zápěstním kloubu klademe větší důraz na extenzi, u předloktí na supinaci. U prstů provádíme zejména extenzi a abdukci palce.

U dolních končetin je stěžejní kloub kyčelní, ve kterém se zaměřujeme na pohyb do flexe, extenze, abdukce a vnitřní rotace, u kolenního kloubu na flexi, u hlezenního kloubu na dorzální flexi a everzi. Nezapomínáme na procvičení všech prstů, především palce.

Mnohem šetrnější je, zejména pro ramenní kloub, provádět pasivní pohyby končetin v diagonálách podle techniky PNF, než pohyb v jedné rovině. Cvičíme několikrát denně a zaměřujeme se na pohyby, prostřednictvím kterých dosáhneme protažení svalů ohrožených spasticitou.

Vhodné je, naučit pacienta provádět pasivní pohyby samostatně. Pacient si proplete prsty obou horních končetin tak, aby palec postižené ruky byl vně, a následně zvedá extendované horní končetiny nad hlavu nebo diagonálním směrem přes trup.

Pasivní pohyby jsou důležité ve všech stádiích reedukace pohybu, v akutním stádiu zejména kvůli udržování kloubní pohyblivosti, v subchronickém a chronickém pro ovlivnění spasticity a zvětšení kloubního rozsahu (Hromádková, 2002; Lippertová-Grünerová, 2015, Haladová, 2007).

1.2.6.6 Aktivní pohyb s dopomocí

Jedná se o asistovaný pohyb, který je vykonáván svaly pacienta za současného působení zevní síly (ruky fyzioterapeuta, pomůcek), ve stejném směru.

Tohoto pohybu se využívá u pacientů, kteří nejsou schopni samostatně provést pohyb nebo u pacientů se spasticitou, u kterých nadměrné úsilí při snaze vykonat pohyb může vyvolat tzv. asociované reakce.

Prostřednictvím asistovaného pohybu chceme maximálně využít pacientovy zachované pohybové schopnosti, s cílem dosáhnout co největší soběstačnosti. Začínáme od jednoduchých izolovaných pohybů a postupně přecházíme na nácvik běžných denních činností (posuny, přetáčení, vertikalizace do sedu a stoje, chůze s oporou apod.).

U pacienta sledujeme kvalitu prováděného pohybu (rozsah a plynulost pohybu, bolest, synkinézy, svalové napětí), podle které volíme velikost a způsob naší dopomoci (Kolář, 2009).

1.2.6.7 Aktivní pohyb

Aktivní pohyb vykonává sám pacient vlastní silou a vůlí pod kontrolou a instruktáží fyzioterapeuta. Typ a velikost pohybového zatížení se volí podle funkčního cíle, tedy jak chceme ovlivnit kondici, rovnovážné funkce, rozsah pohybu nebo svalovou sílu (Kolář, 2009; Haladová, 2007).

1.2.6.8 Vertikalizace

Zlepší-li se stav pacienta upoutaného na lůžko, zahajuje se co nejdříve vertikalizace a to nejen z důvodů preventivních (pneumonie, dekubity, kontraktury), ale časná vertikalizace stimuluje aktivační retikulární ascendentní systém a vestibulární systém.

Proces vertikalizace je rozdělen do několika fází, nejdříve pacienta posazujeme na lůžku s nataženými dolními končetinami, v další fázi je posazení na lůžku se spuštěnými bérce a nakonec stoj u lůžka. Náhlá změna polohy těla může u pacienta vyvolat ortostatické potíže, proto je důležité pozorovat nemocného, ptát se na jeho pocity a průběžně měřit krevní tlak a puls (Kolář, 2009; Haladová 2007).

Posazování na lůžku

Zvýšíme zádivou opěrku a zapolohujeme pacienta tak, aby byl ve vysokém sedu stabilní a nepřepadával na postiženou stranu. Pokud se jedná o pacienta s lehkým stupněm postižení, na lůžku se posadí sám pomocí hrazdičky, kterou si chytne oběma HKK tak, že zdravá ruka přidržuje postiženou.

Výšku polohy pacienta volíme podle věku a zdravotního stavu, například poloha v 90° není vhodná u starších pacientů a jedinců se zkrácenými flexory kolene.

Jakmile pacient bez problémů zvládá vysoký sed na lůžku, přechází se na sed se spuštěnými bérce (Haladová 2007; Hromádková, 2002; Klusoňová, Pitnerová, 2005).

Posazování na lůžku se spuštěnými bérce

Před posazením se většinou ordinuje bandážování DKK, aby se předešlo vzniku křečových žil, edémů nebo ortostatického kolapsu. Pravidelně se měří krevní tlak a puls. Při posazování pacientovi pomáháme zvednout trup a sesunout dolní končetiny z lůžka.

Pacient se otočí na postižený bok. Paretická horní končetina je uložena před tělem nemocného tak, že ramenní kloub je v anteverzi a zevní rotaci. Následně pacient společně s naší pomocí spustí dolní končetiny z lůžka. Vyzveme pacienta, aby zvedal hlavu a vzeprl se do sedu přes postižený loket a zdravou horní končetinu. Při dokončování sedu se rovnoměrně rozloží váha trupu a postižená horní končetina se dostává do pronace, extenze v lokti a zatíží se dlaň. Sed přes zdravý bok probíhá stejným mechanismem.

Jakmile pacient sedí na lůžku se spuštěnými bérce, je důležité polohovat postiženou horní končetinu do antispastického vzorce, tedy ramenní kloub je v extenzi, abdukci a zevní rotaci. Loketní a zápěstní kloub jsou v extenzi, prsty v extenzi a abdukci (zejména palec).

Nácvik stoje

Výchozí pozicí je sed na okraji lůžka. Způsob vertikalizace do stoje se odvíjí od věku a vážnosti pacientova postižení.

Jakmile je pacient připraven ve výchozí pozici, proplete si prsty obou HKK. My pacienta uchopíme jednou rukou za spojené ruce, druhou mu pomáháme sunout hýždě z lůžka a opřít se o chodidla. Dále pacientovi pomáháme v extenzi kolenního kloubu protitlakem našeho kolene. Následně nemocný přenesse váhu mírně vpřed, vytáhne se za spojenými HKK a narovná trup. Opačným mechanismem se vrací do výchozí pozice.

Pokud se jedná o pacienta staršího věku, při vertikalizaci si může pomoci oporou o kozičku nebo pelest zdravou HK. U těžce postiženého pacienta je potřeba spolupráce nejméně dvou osob (Hromádková, 2002; Haladová 2007).

Nácvik posazování na židli

Jakmile pacient zvládne stoj, je připraven k nácviku posazování na židli. Vozík nebo židle je přistavena těsně u lůžka na postižené straně.

Pacient nejdříve udělá nárok postiženou DK před židli, provede půlobrat a na židli usedá stejným způsobem jako na lůžko. Při přesunu se musí více předklonit, provést flexi v kolenních kloubech a pomalu spouštět váhu na sedadlo.

Celou dobu jistíme pacienta z postižené strany. Pokud má strach z pádu, přidrží se zdravou horní končetinou lůžka. Pacient sedí tak, že postižená horní končetina je uložena v klíně dlaní nahoru (Hromádková, 2002).

1.2.6.9 Nácvič chůze

Jakmile je pacient stabilní ve stoji, může se přejít k nácvič chůze. K tomu je vhodné využít bradla, ve kterých se pacient nemusí obávat pádu a může se plně soustředit na chůzi. Pacient by měl provádět malé a stejně dlouhé kroky se středně širokou základnou a nezapomínat na souhyby horních končetin. Po pacientovi vyžadujeme dostatečnou extenzi v kyčelních kloubech. Sledujeme symetrii zapojování dolních končetin.

Nacvičuje se chůze vpřed, vzad, do strany i přes nízké překážky. Pokud je třeba zlepšit stereotyp chůze, cvičí se rotace trupu. Stoupneme si před pacienta a chytíme ho za ruce. Když vykročí pravou dolní končetinou, zhoupneme obě horní končetiny diagonálně vpravo. Vlevo je to opačně.

Při chůzi v prostoru pacient zpravidla využívá chodítko, kozičku, francouzskou nebo vycházkovou hůl či jinou oporu. Na začátku je třeba pacienta naučit lokomoční pomůcku používat. Nejdříve ho učíme třibodovou chůzi (hůl, postižená dolní končetina, zdravá dolní končetina) později i chůzi dvoubodovou (současný pohyb postižené DK a hole, pak zdravá DK).

Důležitý je také nácvič chůze do schodů a následně dolů. Nejdříve se pacient chytne zdravou HK zábradlí, vykročí zdravou DK a posléze přizvedne postiženou DK. Těžiště se snaží držet vpředu, aby nepřepadával dozadu. Pokud nemá k dispozici zábradlí, při chůzi do schodů jde nejdříve zdravá DK, pak postižená DK a posléze hůl, naopak při chůzi ze schodů jde nejdříve hůl, postižená DK a nakonec zdravá DK (Hromádková, 2002; Haladová, 2007).

1.2.6.10 Jemná motorika

Ruka nemá pouze funkci manipulační, ale také úzce souvisí s funkcí kognitivní a somatosenzorickou. Následkem cévní mozkové příhody dochází k poškození ruky a všech jejích funkcí.

Jemná motorika se vyšetřuje prostřednictvím motorických testů, které volíme podle účelu testování i funkční úrovně a typických znaků pacienta (věk, diagnóza, úroveň postižení).

Motorické testy musí splňovat určitou kvalitu, která je dána objektivností, reliabilitou a validitou testu. Pro testování manipulačních funkcí lze využít například kuličkové testy (zaměřené na precizní úchop) nebo úkolové testy (splnění 1 nebo více úkolů ADL).

S léčebnou rehabilitací zápěstí a ruky je důležité začít co nejdříve, protože nácvik jemných pohybů bývá u hemiparetiků velmi náročný a k jejich obnově dochází až po znovunabytí pohyblivosti v oblasti ramene a lokte.

V rámci rehabilitace se pro podporu senzorycké stimulace využívá například kartáčování, míčkování či práce s terapeutickými fazolemi. Kartáčování se také aplikuje na extenzory prstů, které mají sklony k flekčnímu postavení. Pro nácvik velkých úchopů lze využít např. míčky či válečky, naopak pro trénink jemných pohybů a malých úchopů pacient zkouší stavět kostky, navlékat korálky nebo použít pero. Důležité je pacientovi neustále dávat do ruky předměty různých velikostí, tvarů a povrchů, které taktilně stimulují čítí končetiny (Vyskotová, Macháčková, 2013).

1.2.7 Speciální fyzioterapeutické koncepty a metody

1.2.7.1 Vojtova metoda – reflexní lokomoce

Vojtova terapie byla vyvinuta v 50. a 60. letech 20. století neurologem Václavem Vojtou, který vycházel z představy, že základní hybné vzory jsou programovány geneticky v CNS každého jedince.

Reflexní lokomoce je léčebná metoda, která k obnovení či k vytvoření nového pohybového vzoru využívá vrozených pohybových vzorů, které ve spontánní motorice chybí anebo se poruchou ztratily, a které jde reflexně vyvolat. Tato metoda je založena na třech pohybových komplexech (reflexní plazení, reflexní otáčení a proces vzpřimování).

K reflexnímu vybavení dílčích vzorů motorického ontogenetického vývoje se využívají manuální stimuly do spoušťových zón v přesně definované poloze. Na periférii můžeme pozorovat správné zapojení svalů do určitého řetězce a následné zřetězení svalových řetězců do globálních vzorů. Během celého děje dochází v různém časovém sledu ke střídání fáze opěrné, krokové, odrazové a relaxační. Motorická změna je doprovázena i vegetativní reakcí (pocení, zčervenání kůže apod.)

I když se v této metodě vychází z dílčích vzorů ontogenetického motorického vývoje a z vývojově nižších poloh nevracíme se vývojově zpět, nýbrž posturálně zvládnuté polohy chceme využít k aktivaci souher, které jsou základem jak pro úchop, odvíjení nohy, opření ruky, tak pro celkové držení a pohyb těla.

Vojtovu metodu lze využít u jakékoliv posturální poruchy různého stupně a bez ohledu na věk (Haladová, 2007; Šidáková, 2009; Lippertová-Grünerová, 2015).

1.2.7.2 Proprioceptivní neuromuskulární facilitace (PNF)

Jedná se o funkční metodu, která se zaměřuje na zlepšení koordinace pohybu, svalového tonu, posílení a natažení svalstva a na změnu pohybů, které podléhají patologickým vzorcům.

Tato metoda prostřednictvím aferentních impulzů (proprioceptivních a exteroceptivních) ovlivňuje aktivitu motorických neuronů předních rohů míšních a dochází k aktivaci maximálního počtu motorických jednotek.

Tato technika je založena na představě, že přirozený pohyb je pohyb prostorový, probíhající v několika rovinách a kterého se účastní velké svalové skupiny. V rámci této metody je důležitá aktivní účast pacienta, který vykonává přesně definované aktivní pohyby.

Pohyby HKK, DKK a trupu jsou uspořádány do pohybových vzorů, které mají spirální průběh (udává vzorci rotaci) a diagonální průběh (pohyb kříží podélnou osu těla a tedy flexe i extenze musí být spojena s addukcí nebo abdukci). Pohybové vzorce jsou třísloužkové, tedy každý pohybový vzorec obsahuje flexi nebo extenzi, addukci nebo abdukci a vnitřní či zevní rotaci.

Proprioceptivní neuromuskulární facilitace využívá tyto facilitační mechanismy:

1. Protážení svalu
2. Maximální odpor
3. Přesný úchop
4. Trakce nebo komprese kloubu
5. Povely

Během aplikace PNF je třeba neustále sledovat zapojování svalů, provádět přesné úchopy, klást odpor stupňovitě a povzbuzovat pacienta svými povely k většímu úsilí nebo uvolnění (Haladová, 2007; Šidáková, 2009; Lippertová-Grünerová, 2015).

1.2.7.3 Bobath koncept

Jedná se o neurovývojovou terapii, která se dříve využívala zejména pro léčbu dětské mozkové obrny. Dnes se aplikuje u mnohých neurologických onemocnění, například v problematice stavů po cévní mozkové příhodě.

Základem konceptu je mechanismus centrální posturální kontroly, jehož porucha se projevuje abnormálním posturálním tonem a reciproční interakcí svalů, snížením posturálních a pohybových vzorů a přítomností asociovaných pohybů.

Základem úspěšnosti terapie je přesná analýza pohybu a chování pacienta během denních aktivit, které jsou srovnány s normou. Jedním ze základních prvků terapie je handling, což je způsob provádění cvičení a manipulace s jedincem.

U pacientů po cévní mozkové příhodě je problém při vykonávání různých pohybových kombinací pohybových stereotypů. V rámci Bobath konceptu se využívají cvičení, která potlačují chybné pohybové reakce, navozují nové a kvalitnější pohybové reakce a umožňují zapojit tělo do správných pohybových stereotypů. Toto cvičení postupně zlepšuje ovládání a stabilitu trupu, která je nezbytná pro jistotu při chůzi, úchopech či vstávání z postele.

Tento koncept se zaměřuje na nácvik pohybů v různých situacích a na přenesení znovuobnovených schopností do činností každodenního života (Šidáková, 2009; Lippertová Grünerová, 2015, Kolář, 2009).

1.2.7.4 Pohybová rehabilitace hemiplegiků podle Brunströmové

Jedná se o metodu, která byla cíleně vypracována pro stavy po CMP, a proto její léčebné metody nelze využít u jiných neurologických onemocnění. Autorka vypracovala speciální škály a formuláře, které hodnotí jak postižené motorické funkce, tak stádia reedukace.

Tato metoda vychází z toho, že při přetrvávající spasticitě není možné provést pohyby v kloubech, a proto pohyb probíhá v celkových motorických vzorech, označovaných jako synergie. Synergie se manifestují jako reflexní odpověď na dráždění nebo jako výsledek snahy o volní pohyb. Hlavním facilitačním prvkem jsou přidružené pohyby, což jsou synkinézy, které facilitují volní hybnost. Autorka rozděluje terapii do 4 fází a zlepšování stavu pacienta do šesti stupňů (Kolář, 2009).

1.2.7.5 Perfettiho metoda

Tato metoda nutí pacienta, aby paretickou HK rozlišoval různé povrchy a předměty. Nejdříve jsou pacientovy pohyby vedeny pasivně fyzioterapeutem, poté v závislosti na vyloučení nežádoucích asociovaných pohybů a funkčním zlepšení vykonává pohyb sám pacient. Ke zlepšení pohybových funkcí vede dosažení senzomotorických zkušeností a s tím spojené soustředění pozornosti na postiženou končetinu (Kolář, 2009; Šidáková, 2009).

1.2.7.6 Metoda Roodové

Tato metoda využívá k facilitaci, aktivaci a inhibici motorických funkcí cíleně volených stimulů. Metoda je založena na analýze vztahů mezi senzorickými stimuly a motorickými reakcemi a vychází ze zásady, že jakákoliv struktura a funkce nervosvalové soustavy může být přiřazena k jedné ze dvou základních biologických potřeb, což je sebeochrana a rozvoj jedince. Cílem této metody je zlepšení schopnosti vykonávat koordinované pohyby (Kolář, 2009).

1.2.7.7 Koncept Johnstone

Autorem je skotská fyzioterapeutka, která vytvořila ucelený koncept komplexní rehabilitace pacientů s hemiplegií po CMP.

Cílem tohoto konceptu je obnova posturálních, pohybových a senzorických funkcí. Jelikož je její koncept komplexní, zaměřuje se i na duševní vyrovnanost a sociální integraci. Využívá různé speciální pomůcky za účelem soustavného polohování, pasivního cvičení, neustálé stimulace a pohybové reedukace. Tyto postupy také slouží jako prevence vzniku spasticity, kontraktur, ke zlepšení senzorické stimulace a stabilizaci kloubů (Pavlů, 2002).

1.2.7.8 Metoda senzorické stimulace podle Affolterové

Tato metoda je založena na vykonávání pohybů denního života (krájení, strouhání atd.) s dopomocí fyzioterapeuta. Zároveň má nemocný tyto pohyby vnímat prostřednictvím zrakového a sluchového analyzátoru. Pacient se díky této metodě učí všední denní činnosti a pomocí taktilní a propioceptivní aference získává informace o vlastnostech svého okolí.

Terapie musí být přizpůsobena aktuálnímu stavu pacienta. U některých činností je vhodné oboustranné a současné provádění cviků, které podporuje souhru obou polovin těla (Kolář, 2009; Pavlů, 2002).

1.2.8 Fyzikální terapie

Některé prostředky fyzikální terapie lze využít k léčbě komplikací cévní mozkové příhody, jako je spasticita, bolest, otoky, porucha trofiky či snížená propriocepce.

Fyzikální léčba je rozdělena na 3 fáze:

- Hospitalizační – období léčby v nemocnici
- Rekonvalescenční – období po propuštění, kdy pacient dochází na rehabilitační oddělení
- Doléčovací – období lázní a doléčovacích zařízení

V akutním stádiu CMP se vyskytuje pseudochabá obrna. Pro její ovlivnění lze aplikovat klasickou masáž na zádové a sedací svaly, jako prevenci vzniku atrofií, které by zkomplikovaly nácvik vertikalizace. Pro podporu periferní cirkulace lze využít střídavé otírání a omývání celého těla nebo končetin izotermickou vodou s postupným snižováním teploty až na 20°C.

V subakutním stádiu vzniká spasticita, která je většinou překážkou rehabilitace. Pro její ovlivnění lze využít kryoterapii, po jejíž aplikaci dochází na 30-60 minut k poklesu spasticity, čehož se využívá pro kinezioterapii. Z mechanoterapie lze aplikovat ultrazvuk prostřednictvím dvou hlavic na spastické flexory a hypotonické extenzory. Další možností je stimulace spastických svalů a jejich antagonistů dvěma stimulatory, které snižují spasticitu na principu reciproční inhibice. Pokud se jedná o lehkou spasticitu je možné ji ovlivnit aplikací tepla nebo klasickou, popřípadě reflexní masáží.

Indikovány mohou být i teploléčebné procedury, zejména parafin a peloidové obklady a zábaly, které lze pro jejich relaxační, hyperemizující, a analgetický účinek využít například při léčbě kontraktur.

Častou komplikací pacientů po cévní mozkové příhodě je bolestivost ramenního kloubu, kterou můžeme ovlivnit elektroterapií, v případě, že se u pacienta nevyskytuje porucha cití. Využívá se galvanický proud, DD proudy i proudy středofrekvenční.

V rámci léčebné rehabilitace lze využít elektroterapii i k vybavení svalového stahu elektrostimulátorem a nahradit tak volní stah při záměrném pohybu. Elektrostimulace faciliteje a pozitivně působí na volní hybnost utlumených svalů, tím, že zvyšuje aferenci periferního nervu.

V období rekonvalescence lze z fyzikální terapie využít pozitivní termoterapii (parafinoterapii) nebo jódovou a magneziovou iontoforézu pro jejich pozitivní působení na spazmy cév. Od třetího měsíce po cévní mozkové příhodě je vhodná aplikace hydrokinezioterapie a vodoléčebných procedur. Využívají se izotermické poloviční i celkové koupele s mechanickým drážděním kůže.

V doléčovacím období může být pacientovi indikována neurologem nebo rehabilitačním lékařem lázeňská léčba. Nejprve pacient musí podstoupit vyšetření u interního lékaře, který zhodnotí stav jeho kardiovaskulárního systému a možnosti pohybového zatížení. Fatická porucha, srdeční nedostatečnost a prodělané více než dvě cévní mozkové příhody jsou kontraindikacemi lázeňské léčby.

Pobyt v lázních pozitivně ovlivňuje prokrvení kůže a končetin, povrchovou citlivost a relaxaci svalstva prostřednictvím uhličitých, sirmých, radonových a slaných vod. Pacienti s hemiparézou navštěvují Jánské Lázně, Piešťany, Velké Losiny atd. (Hupka,1988; Poděbradský, 2009; Jandová, 2009; Kolář, 2009).

1.2.9 Ergoterapie

Jedná se o léčebnou metodu pro znovuzískání soběstačnosti, dovedností, zájmů a pracovních schopností. Jde o kteroukoliv tělesnou či duševní činnost, která má potřebnou léčebnou hodnotu. Ergoterapie u pacientů v chronickém stádiu je zaměřena na zhodnocení zbytkových pracovních sil a na vyhledávání a návrat postiženého do zaměstnání.

Ergoterapie je důležitou součástí péče o pacienta po CMP od časně fáze onemocnění až po ambulantní formu léčby. Ergoterapie po cévní mozkové příhodě se zaměřuje na oblasti aktivit denního života (mobilita v rámci lůžka, přesuny, vertikalizace, soběstačnost v hygieně, komunikace atd.), pracovní činnosti (hodnocení pracovního potenciálu a nácvik pracovní dovednosti) a aktivit volného času.

Ergoterapeut volí konkrétní činnosti, které vedou k obnově praktických dovedností a zároveň vytváří u pacienta zručnost a dovednost. Spolupráce pacienta s ergoterapeutem umožňuje zkrácení doby léčby a urychluje návrat do původního zaměstnání, případně vyškolí nemocného pro jinou práci.

Součástí ergoterapie je terapie motorického deficitu (u CMP terapie parézy), terapie postižení sensorické poruchy, deficitu kognitivních funkcí, poruchy chování a emocí, snaží se o resocializaci pacienta a prostřednictvím kondiční ergoterapie zlepšit celkovou kondici nemocného. V případě, že má pacient některou z poruch obtížně terapeuticky ovlivnitelných (apraxie, neglect syndrom), je součástí ergoterapie také nácvik režimových opatření, která zvyšují bezpečnost nemocného.

Zaměřuje se zejména na horní končetinu, která je zásobována z obou hemisfér pyramidovými vlákny což znamená, že facilitační účinek má práce oběma rukama. Nejdříve pacient nacvičuje činnost vzájemně propletenýma rukama a až později trénuje úchop a práci s nástrojem každou rukou zvlášť, přičemž postižená HK může být fixovaná dlahou.

Po znovunabytí kontrolovaných pohybů ramene a lokte z flekčního postavení je možné získat jemné pohyby ruky. Při nácviku jemné motoriky se volí činnosti, při nichž převažují extenzory (např. válení těsta).

V akutním fázi CMP zajišťují základní denní činnosti ošetřovatelky, nicméně již v tomto stádiu je vhodné začít s nácvikem jednoduchých činností a postupně nároky na pacienta zvyšovat přiměřeně k růstu samostatnosti. Při propuštění pacienta z nemocnice je třeba jeho rodinu seznámit s dosaženým výsledkem a dalším plánem nácviku.

Pokud u pacienta přetrvává postižení, je vhodné, aby mu ergoterapeut doporučil kompenzační pomůcky, které mu usnadní soběstačnost. Pokud se jedná o postižení ruky, využívají se pomůcky pro úchop předmětu např. kartáč na mytí s přísavkami.

Dále jsou to pomůcky, které se využívají při celkovém zhoršení hybnosti, například madla do koupelny, sedátko do sprchy, podavač ke zvedání upadlých předmětů atd.

Pokud si pacient veškeré činnosti v domácnosti musí obstarat sám, nacvičují se i domácí práce jako je vaření, žehlení či nakupování. Může využít i speciálních pomůcek do kuchyně pro jednu ruku. Je důležité, aby ergoterapeut navštívil pacientovu domácnost a zhodnotil její vybavení, navrhl nutné změny a posoudil využitelnost kompenzačních pomůcek (Kalita, 2006; Votava, 2001).

Protetické zajištění

Kompenzační pomůcky mohou být lékařem předepsány pacientovi, který je méně soběstačný, na základě testování, které provádí terapeutický tým.

První skupinou jsou pomůcky pro usnadnění lokomoce, tedy chodítka, berle či hole. Jako mezistupeň při vertikalizaci a aktivaci pacienta lze využít i mechanický vozík či speciální vozíky pro jednoruké.

Další skupinou jsou pomůcky pro paretickou horní končetinu. Jedná se zejména o speciální dlahy pro předloktí a ruku, které slouží jako prevence flekční kontraktury prstů a ruky a aferentního dráždění provokujícího spasticitu. Dlahu lze zhotovit individuálně prostřednictvím termoplastického materiálu, který ji umožňuje tvarovat po jejím zahřátí. Dále se využívá válec z pevného materiálu, který zajišťuje oporu dlani a prstům rozložením tlaku na větší plochu. Existují i dlahy z pěnové hmoty (molitan) nebo termoplastického materiálu, které slouží pro narovnávání spastických prstů a palce.

Na dolní končetině má pacient po CMP zejména problém se spasticitou lýtkových a oslabením anterolaterálních svalů, což způsobuje postavení nohy do plantární flexe a narušuje stereotyp chůze. Zároveň se může vyskytovat i nestabilita v hlezenním kloubu s tendencemi k inverzi nohy. Lehký stupeň postižení lze kompenzovat využitím bandáže na hlezenní kloub, pokud je postižení výraznější, je nutný peroneální tah nebo ortéza hlezenního kloubu. Pokud při chůzi dochází k podlamování kolene do flexe nebo k jeho rekurvaci v důsledku parézy, zpevňuje se bandáží nebo ortézou, aby se posílila oporná funkce končetiny při chůzi (Kolář, 2009; Votava, 2001).

1.2.10 Psychologická a sociální problematika onemocnění

Pacient po CMP nemusí být postižen jen motorickou, fatickou poruchou či poruchou symbolických funkcí, ale i jinými stavy, které významně ovlivňují jeho život, prognózu a kvalitu života.

Až u 50 % pacientů po CMP se v prvních několika měsících rozvíjí deprese, která významně zhoršuje prognózu onemocnění a snižuje kvalitu života. Výskyt deprese může mít spojitost s dlouhodobým pobytem v sociálních a léčebných zařízeních, ale také ze stupněm invalidity pacienta. Negativně ovlivňuje úpravu denních aktivit, prohlubuje kognitivní poruchu, ale také zvyšuje mortalitu. V rámci prevence je důležité pacienta neustále motivovat a podporovat v rehabilitaci, čímž lze zabránit vzniku poiktové deprese a s ní spojenému užívání antidepresiv.

U velkého procenta pacientů po cévní mozkové příhodě se také vykytují poruchy řeči. Nejčastěji jde o afázii, ale může se jednat i o dysartrii, především po opakovaných CMP. V těchto situacích je důležitá spolupráce nemocného s logopedem, který využívá speciálního slovníku pro afatiky a další pomůcky. I tento stav může pacienta velmi traumatizovat a být pro něj psychickou zátěží, a proto je důležitá podpora rodiny a spolupráce s klinickým psychologem.

Po ukončení hospitalizace je pacient podle svého zdravotního stavu přeložen buď do domácí péče nebo do některého rehabilitačního ústavu či léčebny pro dlouhodobě nemocné. Pokud se pacient vrací do vlastního bytu, je důležitá jeho úprava, která bude přizpůsobena změněné situaci a v některých případech i zajištění pečovatelské služby.

V rámci sociální rehabilitace je důležitá resocializace pacienta, jeho návrat k předchozím zájmům a koníčkům. U některých pacientů mladších 65 let je možnost návratu do zaměstnání, pokud má ale postižený těžké následky, získává důchod a legitimaci ZTP nebo ZTP-P.

Pokud se pacientův stav do prvního roku po CMP nezlepší natolik, aby se mohl vrátit do práce, musí podat žádost o invalidní důchod s posudkem od ošetřujícího lékaře, kterou pošle na Okresní správu sociálního zabezpečení. Dochází-li u pacienta k poklesu soustavné výdělečné činnosti nejméně o 66 %, má nárok na přiznání plného invalidního důchodu. Nárok na částečný invalidní důchod má při poklesu o 33 % a více.

Stupeň invalidity pacienta stanoví posudkový lékař na základě hodnocení motorických funkcí a svalového testu, kognitivních funkcí a psychického stavu. Podle výsledků vyšetření jsou pacienti rozděleni posudkovým lékařem do tří stupňů invalidity (viz. obr. 10).

Tab. 5 – Stupně invalidity a hodnocení míry poklesu pracovní schopnosti při postižení nervové soustavy. Sbírka zákonů č 359/2009, s. 5039

1	Cévní postižení mozku a míchy Posudkové hledisko: Při stanovení míry poklesu pracovní schopnosti je nutno zhodnotit rozsah a tíži poruchy motorické, sensorické, řečové a kognitivní. Kognitivní deficit se výrazně projevuje zejména po opakovaných cévních mozkových příhodách.	
1a	minimální funkční postižení, nevýznamné oslabení funkce s jemnou ztrátou speciálních dovedností, zachována schopnost vykonávat denní aktivity	10
1b	lehké funkční postižení, lehká motorická, sensorická, řečová nebo kognitivní dysfunkce, některé denní aktivity vykonávány s obtížemi nebo je možno je vykonávat s využitím kompenzačních mechanismů a prostředků	20–35
1c	středně těžké funkční postižení, středně těžká motorická, sensorická, řečová nebo kognitivní dysfunkce, některé denní aktivity omezeny	40–60
1d	těžké funkční omezení, těžká motorická, sensorická, řečová a kognitivní dysfunkce, většina denních aktivit omezena	70–80
39–49 bodů – I. st. invalidity, 50–69 bodů – II. st. invalidity, 70–80 bodů – III. st. invalidity		

Obr. 10 Hodnocení stupně invalidity (Bar, Chmelová, 2011)

Podle stupně postižení má pacient nárok na mimořádné výhody, jako je zvýhodněná doprava, parkovací průkaz pro zdravotně postižené, parkovací místo před domem, sleva do některých kulturních zařízení atd. Dále si mohou požádat o finanční příspěvky, např. o příspěvek na přestavbu bytu, na koupi auta či příspěvek na částečnou nebo plnou bezmocnost.

Existuje celá řada svépomocných organizací, což jsou dobrovolné organizace, které pomocí státní podpory a ve spolupráci s odborníky pořádají různé rekondiční pobyty, které plní úlohu léčebné i sociální rehabilitace. Pro pacienty po cévní mozkové příhodě například existuje organizace: Sdružení pro pomoc osobám po cévní mozkové příhodě, Sdružení CMP nebo ICTUSCLUB (Kalita, 2006; Votava, 2001, Kolář, 2006; Papoušek, 2010).

1.2.11 Návrh plánu ucelené rehabilitace

Již od prvního dne je zahájena léčebná rehabilitace, která se v akutní fázi zaměřuje na prevenci pohybových, kardiovaskulárních a respiračních sekundárních změn a na rozvoj dekonvice pacienta. Péči pacientovi zajišťuje lékař, ošetřující personál, rehabilitační tým, ergoterapeut, logoped, psycholog i sociální pracovník.

V subakutním stádiu je pacientovi v případě zlepšení klinického stavu indikován přesun na lůžkové oddělení. Pacient zde podstoupí řadu vyšetření a testování, na základě kterých je sestaven plán a cíl rehabilitace. Podle stupně fyzického i kognitivního postižení se stanoví krátkodobé cíle a na základě prognózy hrubé rysy dlouhodobého rehabilitačního plánu. Jelikož následkem cévní mozkové příhody dochází k narušení tělesného schématu, je rehabilitace zaměřena na hybnost zdravé i postižené poloviny těla. Kromě úpravy tělesného schématu je cílem rehabilitační léčby v tomto stádiu restituce propioceptivního vnímání, úprava svalového tonu, podpora pohybových návyků a vyloučení abnormálních pohybových vzorů.

V chronickém stádiu se řeší zejména problémy ekonomické, pracovní a sociální, které vznikly jako následek těžkého postižení. Tyto záležitosti se řeší ve spolupráci se sociální pracovníci. Pacient se v tomto období učí komunikovat, jednat s lidmi, umět se rozhodovat a řešit každodenní problémy. Dlouhodobým cílem je snaha o maximální soběstačnost a co nejlepší kvalitu života (Kalita, 2006).

2 Kazuistika

2.1 Základní údaje

Jméno pacienta: K. Č.

Věk: 76 let

Pohlaví: muž

Výška: 190 cm

Váha: 100 kg

BMI: 27,7

Hospitalizace pacienta

Dne 18. 11. 2017 byl pacient přivezen RZP do Fakultní nemocnice u svaté Anny v Brně, kde byl také hospitalizován na oddělení 81, I. neurologické kliniky. Propuštěn byl dne 15. 12. 2017 do domácí péče.

Diagnóza při přijetí

Ischemická cévní mozková příhoda.

Vedlejší diagnózy

Pacient léčen na diabetes mellitus 2. typu a arteriální hypertenzi.

2.2 Popis vyšetření autorem

2.2.1 Anamnéza

Přímou anamnézou jsem získala informace od pacienta a doplnila ji lékařskou zprávou, z důvodu zhoršené komunikace způsobené dysartrickou poruchou a chyběním chrupu.

Osobní anamnéza: Pacient je léčen na diabetes mellitus 2. typu prostřednictvím perorálních antidiabetik a na arteriální hypertenzi příslušným hypotenzivem. Stav po operaci prostaty pro nezhoubný nález, operaci pravé tříselné kýly a úrazu levého kolene.

Farmakologická anamnéza: Tezeo 80 mg tbl. 1-0-0, Glucophage XR 750 mg tbl. 1-0-0, Diaprel MR 1-0-0

Fyziologická anamnéza: Časté močení, nykturie 3x, stolice pravidelná.

Alergologická anamnéza: Pacient jakékoliv alergie neuguje.

Abusus: Nemocný neudává nadužívání ani užívání jakýchkoliv návykových látek.

Pracovní a sociální anamnéza: Pacient pracoval jako traktorista, nyní je v důchodě. Žije s manželkou v domě.

Nynější onemocnění: Dne 17. 11. 2017 začalo být pacientovi u oběda na omdlení. Ve stoji cítil slabost v obou DKK, následně mu začala brnět PHK. Celý den ležel, při nutnosti chůze ho musela manželka podpírat. RZP zavolána až následující den, kdy byl pacient odvezen se známkami pravostranné hemiparézy.

2.2.2 Lékařská vyšetření a léčba nemocného

Objektivní nález podle lékařské zprávy ze dne 18. 11. 2017 (vyšetření vleže)

- Pacient při vědomí, lucidní, orientován osobou, časem, místem nepřesně. Okulomotorika intaktní, zornice izokorické.
- Bez fatické poruchy, slova nachází v pořádku. Horší výslovnost z důvodu chybění chrupu a lehké dysartrie.
- Pravostranná hemiparéza těžkého stupně.
- Meningeální příznaky negativní.
- Hypestezie v oblasti PHK, především dorsum ruky a předloktí.
- Vstupní krevní tlak 184/95 mmHg.
- Akce srdeční pravidelná, ozvy ohraničené.
- Tepová frekvence 81/min.

Podstoupená vyšetření a terapie

Dne 18. 11. 2017 byl pacient přijat ve Fakultní nemocnici u svaté Anny. Podstoupil CT vyšetření mozku nativně, ve kterém bylo prokázáno starší ischemické ložisko paraventrikulárně vlevo u těla PK. Na základě tohoto vyšetření se také zjistily známky difuzní kortikální a subkortikální atrofie. Pomocí CT angiografie byl detekován aterosklerotický plát vlevo v odstupu ACI bez signifikantní stenózy. Na základě těchto zjištění byla pacientovi indikována antiagregační terapie, prevence TEN, RHB, ergoterapie a došetření cévních rizikových faktorů.

Dne 20. 11. 2017 pacient podstoupil echokardiografické vyšetření, na základě kterého se zjistila diastolická dysfunkce (porucha relaxace) a degenerativní změny s kalcifikacemi, především v oblasti pravého koronárního cípu aortální chlopně. Žádné významné srdeční vady zjištěny nebyly.

Dne 22. 11. 2017 bylo pacientovi aplikováno Holterovo monitorování EKG, které neprokázalo žádné patologie.

Dne 27. 11. 2017 se konalo diabetologické konzilium, které na základě laboratorních výsledků prokazujících dyslipidémii upravilo pacientovu léčbu DM. K zavedené terapii PAD byla nově indikována terapie statinem.

Dne 28. 11. 2017 bylo lékařem indikováno cévní vyšetření DKK, pomocí kterého byla detekována drobná trombose žilky lýtkového svalu na PDK. Dále byla zjištěna ischemická choroba dolních končetin IV. stupně dle Fontaine (drobný defekt pretibiálně vlevo) a diabetická makro i mikroangiopathie bérceových tepen na obou dolních končetinách. Na základě těchto výsledků byla doporučena důsledná terapie aterosklerózy se zaměřením na rizikové faktory, tříměsíční antikoagulační terapie a pro léčbu ICHDK Enelbin retard 1-0- 1.

Farmakologická terapie: Agen, Anopyrin, Beloderm, Controloc, Diaprel MR, Dithiaden, Enelbin retard, Fraxiparine, Glucophage XR, Lactulosa, Neurol, Rosucard, Tezeo, Warfarin

Ordinace léčebné rehabilitace

Pacientovi byla indikována léčebná rehabilitace z důvodu těžké parézy pravostranných končetin, jejímž cílem bylo obnovení volní hybnosti, postupná vertikalizace a znovuzískání samostatnosti.

2.3 Zapojení autora do procesu léčebné rehabilitace

2.3.1 Kineziologický rozbor

Kineziologický rozbor jsem provedla první den návštěvy, tedy v úterý 21. 11. 2017. Z důvodu nízké mobility pacienta v rámci lůžka i zhoršené celkové pohyblivosti, která byla přítomna již před CMP, bylo možné provést jen orientační kineziologické vyšetření.

Stav vědomí

- pacient při vědomí, lucidní, vyhoví na podnět
- bez porušení autopsychické a somatopsychické orientace
- psychomotorické tempo mírně zpomalené
- horší komunikace z důvodu chybění chrupu a dysartrie

Vyšší korové funkce

- u pacienta jsem zjišťovala výskyt afázie, agnózie, apraxie, alexie, akalkulie a agrafie, kromě prstové agnózie jsem nezaznamenala jinou poruchu vyšších korových funkcí

Celkový vzhled

- hyperstenický habitus, kůže bez ikteru, cyanózy a jiných patologických eflorescencí
- zaveden permanentní močový katetr a plena z důvodu močové a stolicové inkontinence
- stranová dominance: levák

Orientační kineziologický rozbor

Vyšetření aspekci vleže na zádech

Hlava a krk

- asymetrie v oblasti úst, pokles pravého koutku z důvodu parézy VII. hlavového nervu
- hlava i krk v osovém postavení

Trup

- trup leží v ose těla
- klidné dýchání břišního typu

Horní končetiny

- PHK je uložena ve vnitřní rotaci, loket ve flexi, ruka v pronačním postavení sevřená v pěst
- LHK volně podél těla

Dolní končetiny

- PDK v extenzi a zevní rotaci v kyčelním kloubu, extenze v kloubu kolenním, prsty na noze v extenčním postavení
- LDK v extenzi v kolenním i kyčelním kloubu bez rotace, prsty na noze v extenčním postavení
- obě DKK zabandážované pod kolena

Wyšetření palpací vleže na zádech

- trofická na horních i dolních končetinách v normě
- na LHK rigidní hypertonus a tremor (klidový, posturální i intenční)

Wyšetření aspekci vsedě

- pacient není schopen se posadit sám, sed je možný pouze za pomoci dvou fyzioterapeutů/sester
- v sedu je pacient nestabilní s tendencemi přepadávat dozadu, proto je vyšetření možné pouze za pomoci školitelky, která pacienta v sedu jistí

Hlava a krk

- asymetrie v oblasti pravého ústního koutku, jinak obličej symetrický
- hlava i krk v osovém postavení

Trup

- ramena symetrická
- hrudník bez zjevné patologie, prsní bradavky symetrické
- břišní svalstvo hypotrofické

Končetiny

- HKK pomáhají během sedu k udržení stability úchytem za okraj postele, levá horní končetina se účastní více
- DKK se opírají o podložku ploskami nohou, prsty v extenčním postavením

Vyšetření hybnosti končetin vleže na zádech

PHK

- přítomna středně těžká paréza
- pasivně je možný pohyb ve všech rovinách a to v plném rozsahu
- aktivní pohyb v ramenním kloubu do flexe a abdukce neprovede
- aktivní pohyb v loketním kloubu do flexe je možný do 30°
- aktivní pohyb v zápěstním kloubu do dorzální a palmární flexe provede v plném rozsahu
- jemná motorika omezená

LHK

- aktivní hybnost ve všech kloubech bez omezení

PDK

- přítomna těžká paréza
- pasivně je zachovaná pohyblivost ve všech rovinách v plném rozsahu
- aktivní pohyb v kyčelním kloubu do flexe a abdukce neprovede
- aktivní pohyb v kolenním kloubu do flexe neprovede
- aktivní pohyb v hlezenním kloubu do plantární a dorzální flexe provede v plném rozsahu

- končetina je uložena v zevní rotaci, pacient není schopen sám její polohu upravit či ji udržet

LDK

- pasivně je zachována pohyblivost ve všech rovinách v plném rozsahu
- aktivní hybnost levého kolenního i kyčelního kloubu je omezena z důvodu zranění starého několik let, které nebylo nikdy lékařem vyšetřeno ani ošetřeno
- aktivní pohyb v kyčelním kloubu do flexe provede do 25°, abdukci provede ve fyziologickém rozsahu při vyloučení gravitace
- aktivní pohyb v kolenním kloubu do flexe provede do 50°
- aktivní pohyb v hlezenním kloubu do plantární a dorzální flexe provede v plném rozsahu pohybu

Vyšetření cití

Povrchové cití

Na horních a dolních končetinách jsem vyšetřovala taktilní cití, dvoubodovou diskriminaci, grafestézii, termické cití i zkoušku rozeznávání tupých a ostrých předmětů. Na základě těchto vyšetření jsem zaznamenala mírný deficit v oblasti dorsa ruky a předloktí u pravé horní končetiny.

Hluboké cití

Na horních a dolních končetinách jsem vyšetřovala statestézii, kinestézii a vibrační cití.

Na základě těchto vyšetření jsem zaznamenala deficit pouze při kinestézii a to jak na pravé horní končetině, tak i na obou končetinách dolních.

Meningeální příznaky

Nejčastěji vyšetřovanými meningeálními příznaky jsou Brudzinského, Kernigův příznak a příznak opozice šije. Všechny tyto příznaky byly u pacienta negativní.

Lasegueův příznak

Tento příznak byl na obou dolních končetinách negativní.

Wyšetření šlachově-okosticových reflexů na končetinách

Elementární reflexy posturální

Tyto reflexy jsem vyšetřovala na obou horních končetinách. Uchopila jsem pacientovu pravou horní končetinu svoji pravou rukou za zápěstí a pasivními přerušovanými pohyby jsem flektovala jeho předloktí. Levou ruku jsem měla při tomto pohybu položenou na m. biceps brachii. Na základě tohoto vyšetřeni jsem zjistila mírně zvýšené ERP charakteru rigidity vlevo.

HKK

Testovala jsem reflex bicipitový, tricipitový, stylo radiální a reflex společného flexoru prstů. Všechny tyto reflexy byly výbavné na LHK. Na pravé horní končetině byl plně výbavný pouze reflex bicipitový.

DKK

Testovala jsem reflex patelární, medioplantární a Achillovy šlachy. Všechny tyto reflexy byly na obou dolních končetin sniženě výbavné.

Wyšetřeni pyramidových jevů na horních končetinách

U pacienta jsem vyšetřovala pyramidové jevy zánikové (Mingazziniho, Ruseckého, Dufourův a Barrého příznak) a jevy iritační (Justerův jev, Trömnerův a Hoffmanův příznak).

Na pravé horní končetině byly pozitivní všechny zánikové pyramidové jevy, z jevů iritačních byl pozitivní pouze Trömnerův příznak.

Na levé horní končetině byly negativní všechny zánikové i iritační pyramidové jevy.

Wyšetřeni pyramidových jevů na dolních končetinách

Na dolních končetinách jsem vyšetřovala pyramidové jevy zánikové, kam řadíme například Mingazziniho příznak, který byl u pacienta pozitivní.

Dále jsem vyšetřovala pyramidové jevy iritační, které dělíme na extenční (Oppenheimův, Chaddockův, Babinského příznak) a flekční (Rossolimův příznak, Žukovského-Kornilův fenomén). Všechny tyto jevy byly na levé dolní končetině negativní. Vpravo byl pozitivní Babinského příznak.

Wyšetření taxy a diadochokinézy

Na levé horní končetině taxy mírně nepřesná, diadochokinéza neporušena. Na levé dolní končetině nešlo vyšetření provést z důvodu omezené hybnosti.

U pravostranných končetin vyšetření nešlo provést z důvodu těžké parézy.

Obvody a délky končetin

Tab. 6 Obvody horních končetin

	Pravá HK (cm)	Levá HK (cm)
zápěstí	20	20
předloktí	26	26
relaxovaná paže	26	28
paže v kontrakci	28	30

Tab. 7 Obvody dolních končetin

	Pravá DK (cm)	Levá DK (cm)
přes kotník	25	25
lýtko	38	38
přes koleno	43	45
10 cm nad patelou	47	51

Tab. 8 Délky končetin

	HK (cm) (acromion – daktylion)	DK (cm) (spina iliaca anterior superior - malleolus medialis)
pravostranné končetiny	80	92
levostranné končetiny	80	92

Vyšetření hlavových nervů

- n. I.** (*nervus olfactorius*) – v rámci rehabilitace se tento hlavový nerv nevyšetřuje
- n. II.** (*nervus opticus*) – zorné pole a visus orientačně v normě
- n. III., IV., VI.** (*nervus oculomotorius, trochlearis, abducens*) – okulomotorika intaktní, zornice izokorické
- n. V.** (*nervus trigeminus*) – žvýkací svalstvo intaktní, výstupy nervu nebolestivé, senzitivita obličeje intaktní
- n. VII.** (*nervus facialis*) – v klidu i při cenění mírná asymetrie v oblasti pravého ústního koutku
- n. VIII.** (*nervus vestibulocochlearis*) – hypacusis bilaterálně, bez nystagmu a tonických úchylek
- n. IX., X., XI.** (*nervus glossopharyngeus, vagus, accessorius*) – bez poruchy fonace a polykání, lehká dysartrie
- n. XII.** (*nervus hypoglossus*) – jazyk plazí středem, bez fascikulací

Mobilita v rámci lůžka a schopnost vertikalizace do sedu a stoje

Mobilita pacienta v rámci lůžka byla velmi omezená, nebyl schopen provést aktivně flexi v kyčelním i kolenním kloubu u obou dolních končetin nebo se přetočit na bok.

Vertikalizace do sedu byla možná pouze s pomocí alespoň dvou fyzioterapeutů. V sedu byl pacient nestabilní, měl tendence přepadávat dozadu. Neudával nauzeu, vertigo či jiné obtíže.

Vertikalizace do stoje byla možná pouze s pomocí vysokého chodítka a dvou fyzioterapeutů. Stoj byl o široké bázi bez schopnosti přešlapovat.

Vstupní testování

- *Barthelův test základních všedních činností*: výsledek testu – 10 bodů, pacient je vysoce závislý na pomoci druhých (viz. příloha 1)
- *Orientační neuropsychologické hodnocení po cévní mozkové příhodě (Skilbeck, 1992)*: pacient získal 9 z 10 možných bodů, testem se tedy neprokázala porucha orientace a paměti (viz. příloha 2)

2.3.2 Krátkodobý rehabilitační plán

Krátkodobý rehabilitační plán jsem sestavila na základě výsledků vstupního vyšetření. Obsahem tohoto plánu je:

Obnova volní hybnosti pravostranných končetin prostřednictvím facilitačních technik.

Kardiorespirační rehabilitace, která u pacienta upoutaného na lůžko zlepší dechové funkce a slouží i jako prevence vzniku TEN.

Polohování, pro stimulaci hemiparetické strany, ale také jako prevence vzniku sekundárních změn (dekubity, hemiparetické rameno atd.)

Kondiční cvičení, které je nepostradatelnou součástí sloužící k udržení svalové síly a hybnosti zejména nepostižených částí těla.

Nácvik mobility v rámci lůžka pomocí cviků na aktivaci trupu.

Nácvik samostatné vertikalizace do sedu a následně do stoje, jejich stabilita a obnova krokového mechanismu.

Důležitá je také spolupráce s ergoterapeutem a nácvik jemné motoriky, denních aktivit, které povedou k soběstačnosti pacienta.

Součástí krátkodobého rehabilitačního plánu by měla být i spolupráce s logopedem, případně i s psychologem, pro prevenci vzniku depresí, změn nálad či jiných psychických změn.

2.3.3 Realizace léčebně rehabilitačních postupů

Rehabilitace byla zahájena dne 20. 11. a ergoterapie dne 21. 11. 2017. S pacientem jsem začala pracovat dne 21. 11. 2017 na I. neurologické klinice Fakultní nemocnice u svaté Anny. Naše spolupráce skončila dne 6. 12. 2017 z důvodu plánovaného přemístění do Doléčovacího a rehabilitačního oddělení Nový Lískovec, Brno.

1. návštěva (21. 11. 2017)

Při prvním setkání jsem se seznámila s pacientem a provedla jsem vstupní orientační kineziologický rozbor. Nechybělo také vyšetření schopnosti soběstačnosti Barthel testem a neuropsychologické orientace, také formou testu (viz. příloha 1 a 2).

2. návštěva (23. 11. 2017)

Za pacientem jsem přišla hned v ranních hodinách a měla jsem tedy možnost sledovat proces koupání. Pro nemocného byla připravena vířivá koupel izotermické až mírně hypertermické teploty, do které byl transportován prostřednictvím kolejnicového systému. V rámci rehabilitace můžeme říct, že se jednalo o formu fyzikální terapie s využitím termického a mechanického účinku, jejímž výsledkem byla stimulace mechanoreceptorů a relaxace příčně pruhovaného svalstva.

Rehabilitační proces jsem zahájila orofaciální stimulací, která vychází z Bobath konceptu. Využila jsem hmaty jako vytírání čela, nosu, stimulace tváře krouživými pohyby (od uší k ústům) či přejíždění nataženým palcem nad horním a pod dolním rtem atd.

Před zahájením cvičení jsem ošetřila periferní oblasti horních i dolních končetin prostřednictvím měkkých a mobilizačních technik ke zlepšení propriocepce. Dále jsem k stimulaci využila kartáček a ostnatý balónek, zejména v oblasti dorsa a předloktí pravé horní končetiny z důvodu sníženého povrchového cití. Nakonec jsem provedla aproximaci (stlačení 2 kloubních ploch proti sobě) kloubů opěrných končetin pro zlepšení propriocepce z kloubu a současně i tonu.

Léčebná rehabilitace v oblasti horních a dolních končetin probíhala od centrálních kloubů směrem k periférii. Byla zaměřena na nácvik základních pohybů ve všech kloubech.

Dále jsme pokračovali se cvičením trupového svalstva. Začali jsme nácvikem rotace horního trupu. Stála jsem po pravé straně pacienta a svoji pravou ruku jsem provlékla pod jeho levou paži a chytla ho pod lopatkou, pacient se chytl levou rukou mého pravého ramene a společně jsme rotovali trup na pravou stranu. Pro nácvik rotace dolního trupu pacient přetáčel flektované DKK i s pánví postupně na obě strany. Dále jsme zkoušeli tzv. „mostění“, kdy pacient při flektovaných dolních končetinách zvedal pánev od podložky.

Následoval nácvik vertikalizace do sedu přes postižený bok. Pacient nezvládl flektovat DKK, sám se přetočit na bok, dát dolní končetiny bez pomoci z lůžka a vzepřít se o HKK do sedu. Proto byla při pacientově vertikalizaci nutná spolupráce dvou fyzioterapeutů. Sed s ploškami opřenými o podložku byl nestabilní, pacient měl tendence přepadávat dozadu, proto byl součástí léčebné rehabilitace nácvik stability sedu a přenášením váhy na extendované horní končetiny.

Vertikalizace do stoje byla možná pouze za pomoci vysokého chodítka a dvou fyzioterapeutů. Stoj byl o široké bázi, bez schopnosti přešlapování na místě. Nemocný po vertikalizaci neměl ortostatické potíže. Již před CMP pacientovi do stoje pomáhala manželka.

Po uložení pacienta zpátky do postele jsme cvičební jednotku zakončili dechovou gymnastikou, zaměřenou na správný stereotyp dýchání, statickou dechovou gymnastiku (prodloužený nádech či výdech, nádech i výdech na dvě doby apod.) a kontaktní dýchání.

Před odchodem jsem pacienta zapoložovala na pravý (paretický) bok z důvodu zvýšení senzorické stimulace tlakem vlastního těla.

3. návštěva (24. 11. 2017)

Léčebnou rehabilitaci jsem opět zahájila orofaciální stimulací, ošetřením periferie měkkými a mobilizačními technikami. Po aproximaci kloubů opěrných končetin jsme cvičili od centra směrem k periférii.

S pacientem jsme trénovali využití zdravé horní končetiny k pomoci končetině postižené. Pacient si propletl prsty obou rukou tak, aby palec paretické ruky byl vně, natáhl paže daleko dopředu a zvedl je co nejvíce natažené nahoru a následně se vrátil stejným mechanismem zpět do výchozí polohy.

Léčebná rehabilitace horních i dolních končetin byla založená na nácviku základních pohybů v jednotlivých kloubech s cílem udržet rozsah pohybu a zlepšit hybnost ve všech rovinách. Poté následoval nácvik rotace horního a dolního trupu.

Při vertikalizaci do sedu pacient opět potřeboval významnou pomoc a to jak při flexi DKK, otočení na bok, sesunu dolních končetin z postele, tak i se vzporem do sedu. Pacient byl v sedu stabilnější než den předchozí, nicméně stále měl tendence přepadávat dozadu. Trénovali jsme přenášení váhy na extendované horní končetiny, posléze i na flektovaná předloktí a následný vzpor zpět do sedu.

Stoj byl možný pouze s pomocí vysokého chodítka a dvou fyzioterapeutů. Pacient byl ve stoji schopen přenášet váhu na pravou i levou dolní končetinu a přešlapovat.

Při této návštěvě jsem se také účastnila elektrické stimulace n. radialis, kterou pacientovi aplikovala ergoterapeutka. Využila k tomu přístroj WalkAide, což je neurostimulátor, který se běžně využívá pro zlepšení chůze pacientů se syndromem tzv. „padající špičky“. Podmínkou možnosti využití tohoto přístroje je funkčnost reflexního oblouku. Pacient byl schopný pomocí tohoto přístroje aplikovaného prostřednictvím gelových elektrod v oblasti předloktí udělat až 300 pohybů za 10 minut, což není zanedbatelné číslo. V případě elektrické stimulace nervus radialis se jednalo o pohyby do dorzální flexe v zápěstí a extenzi prstů.

4. a 5. návštěva (27. a 28. 11. 2017)

Jako každou předchozí návštěvu jsem rehabilitaci zahájila orofaciální stimulací, ošetřením periferie horních a dolních končetin měkkými a mobilizačními technikami, aproximací kořenových kloubů.

Pod dohledem školitelky jsem měla možnost si vyzkoušet některé prvky z Bobath konceptu, jako je například tzv. „placing“. Jedná se o automatickou schopnost sledovat a udržovat pohyb, když je pasivně pohybováno danou částí těla. Podmínkou možnosti jeho využití je schopnost pacientova CNS přijímat somatosenzorické informace a odpovídat na ně.

V rámci léčebné rehabilitace horních končetin jsem kromě nácviku základních pohybů typických pro jednotlivé klouby zařadila tzv. trojdimenzionální pohyby, během kterých dochází k přechodu přes 3 roviny těla a tedy využití kombinace flexe, extenze, abdukce, addukce a rotace.

U dolních končetin jsme cvičili opět od kořenových kloubů směrem k periférii. S pacientem jsem nacvičovala zejména základní pohyby v jednotlivých kloubech, například flexi v kyčelním kloubu a následné kontrolované pokládání končetiny zpátky do extenze. Zkoušeli jsme i složitější cviky, jako je jízda na kole. Chytila jsem pacientovu dolní končetinu jednou rukou v oblasti šlapky nohy, druhou v oblasti kolenního kloubu a pomáhala mu do flexe v kyčelním a kolenním kloubu a následné extenze. Kromě základních pohybů jsem využila i prvků z cévní gymnastiky.

Dále jsme nacvičovali rotace horního a dolního trupu a tzv. „mostění“, protože pacientova mobilita v rámci lůžka, schopnost přetáčet se na levý i pravý bok a následná vertikalizace do sedu nebyla možná. Po vertikalizaci do sedu jsem si pod dohledem školitelky také vyzkoušela flexi a extenzi trupu dle Bobath konceptu. Klekla jsem si za sedícího pacienta a oběma rukama jsem ho chytla v oblasti hrudníku, následně jsem ho prostřednictvím svých rukou a verbální komunikace vedla do flexe a následně do extenze trupu. Polohu v sedě jsem také využila k přípravě na samostatnou vertikalizaci do stoje. Pacient si propletl prsty obou HKK a vytahoval se s extedovanými horními končetinami dopředu, do stran a pracoval s těžištěm svého těla. Pro cvičení dolních končetin v sedu jsem využila zejména prvků z cévní gymnastiky.

Vertikalizace do stoje byla možná pomocí vysokého chodítka a dvou fyzioterapeutů. Pacient byl schopen přenášet váhu na pravou i levou dolní končetinu, přešlapovat, zvládl i ná kroky vpřed a zpět, ale musel k tomu vynaložit velké úsilí.

Pacientovu rehabilitaci jsem zakončila polohováním na pravé (paretické) straně pro zvýšení senzorické stimulace tlakem vlastního těla.

Šestá návštěva (29. 11. 2017)

Léčebnou rehabilitaci jsem zahájila orofaciální stimulací, ošetřením periferie horních a dolních končetin měkkými a mobilizačními technikami, aproximací kořenových kloubů. Na horních končetinách jsem se zaměřila na trojdimenzionální pohyby a nácvik pomoci postižené končetině končetinou zdravou. Následovala rotace horního a dolního trupu. Na dolních končetinách jsem se zaměřila na nácvik základních pohybů ve všech kloubech pro udržení rozsahu pohybu a zlepšení hybnosti ve všech rovinách.

Samostatná vertikalizace nemocného do sedu a stoje byla stále nemožná, u pacienta vážla především flexe DKK, přetočení na bok a sesun dolních končetin z lůžka.

Po vertikalizaci do stoje pomocí vysokého chodítka jsme nacvičovali nejdříve přešlapování na místě a následně jsme poprvé chodili kolem lůžka, což byl u pacienta značný pokrok.

Na závěr dostal pacient motomed na DKK na 20 min. Toto zařízení jsem mu dala do lůžka, takže pacient při šlapání ležel, trup měl ve zvýšené poloze, horní končetiny podél těla. Dolní končetiny jsem mu připevnila do šlapadel pomocí popruhů. Nastavila jsem nízkou zátěž a sledovala na obrazovce rychlost pacientova šlapání a symetrii zapojování končetin.

V rámci ergoterapie se kromě elektrické stimulace n. radialis využilo stejného přístroje pro stimulaci n. medianus, kdy se anoda aplikovala do oblasti thenaru a katoda do oblasti zápěstí. Toto uložení umožnilo stimulaci m. opponens pollicis a tedy nácvik opozice palce.

Sedmá návštěva (1. 12. 2017)

Léčebnou rehabilitaci jsem zahájila orofaciální stimulací, ošetřením periferie horních a dolních končetin měkkými a mobilizačními technikami, aproximací kořenových kloubů.

Na horních končetinách jsme prováděli zejména nácvik trojdimenzionálních pohybů a pomoc postižené končetině končetinou zdravou. Dále jsme pokračovali v nácviku rotace horního trupu. Pacient si propletl prsty obou horních končetin tak, aby palec postižené HK byl vně, natáhl paže daleko dopředu, zvedl je co nejvíce natažené nad hrudník a rotoval trup s horními končetinami postupně na obě strany. Následoval nácvik rotace dolního trupu a tzv. „mostění“.

Cvičení dolních končetin bylo zaměřeno na pasivní udržení rozsahu pohybu a zvětšení aktivního rozsahu pohybu. Po aproximaci DKK jsem také zařadila prvek „placing“ z Bobath konceptu. Dále jsme nacvičovali základní pohyby ve všech kloubech, zejména flexi a abdukci v kyčelním kloubu a flexi v kloubu kolenním.

Vertikalizaci do sedu pacient zvládl pouze s pomocí, nebyl schopen dostatečně pokrčit DKK, otočit se na bok a dát dolní končetiny sám z lůžka. V sedu byl pacient stabilní, cvičili jsme flexi a extenzi trupu dle Bobath konceptu, přenášení váhy na předloktí. Dále jsme nacvičovali rotaci trupu v sedu, která probíhala stejně jako vleže. Pacient si propletl ruce obou HKK, předpažil a následně rotoval trup s extendovanými HKK do stran. Ze stejné výchozí pozice také nacvičoval přenášení váhy a těžiště, což je důležité pro pacientovu samostatnou vertikalizaci do stoje.

Vertikalizace do stoje byla možná pouze s pomocí vysokého chodítka a dvou fyzioterapeutů. Léčebnou rehabilitaci jsem zakončila chůzí kolem lůžka.

V tento den jsem u pacienta zůstala do oběda, abych zjistila, jak je při jídle samostatný. Obědval v lůžku, zapoložován ve vysokém sedu. Jelikož je levák a postižené byly pravostranné končetiny, zvládl se najíst sám lžící. Problém měl s konzumací polévky z důvodu klidového, posturálního a intenčního tremoru nedošetřené extrapyramidové etiologie.

Osmá návštěva (4. 12. 2017)

Schéma léčebné rehabilitace bylo stejné jako při poslední návštěvě.

Pacientova vertikalizace do sedu i stoje byla stále nesamostatná. V sedu jsme stále nacvičovali přenášení váhy na horní končetiny, práci s těžištěm těla či flexi a extenzi trupu dle Bobath konceptu. Po vertikalizaci do stoje pomocí vysokého chodítka a dvou fyzioterapeutů pacient cvičil přešlapování na místě, přenášení váhy na pravou i levou DK. Po cvičení v sedu i ve stoje pacient ušel asi 30m. Rytmus chůze byl nepravidelný, pacient se většinou po 3 krocích zastavil, aby si odpočinul a následně pokračoval v pohybu. Po návratu do lůžka jsem rehabilitaci ukončila aplikací motomedu na DKK na 20 minut.

V tento den jsem se také účastnila ergoterapie, během které byly využity zejména prvky z Bobath konceptu a PNF. Ergoterapie byla zaměřena na nácvik organizace lůžka, vertikalizaci do sedu a jeho stabilitu, koordinaci pohybů a jemnou motoriku.

Devátá návštěva (6. 12. 2017)

Během tohoto setkání jsem provedla orientační výstupní kineziologický rozbor, v rámci kterého jsem vyšetřila pacienta aspekci i palpací vleže a vsedě. Dále jsem vyšetřila hybnost končetin, čítí, šlachově-okosticové reflexy, pyramidové jevy, hlavové nervy a nakonec jsem provedla výstupní testování, kde jsem využila Barthelův test a orientační neuropsychologické hodnocení.

Výstupní kineziologický rozbor jsem provedla tento den, protože byla podána žádost na pobyt v Doléčovacím a rehabilitačním oddělení Nový Lískovec, Brno. Pacient měl být do tohoto zařízení přesunut den následující (7. 12. 2017). Později jsem se dozvěděla, že rodina si přesun pacienta do Doléčovacího centra rozmyslela a chtěla ho do domácí péče. Pacient byl do domácí péče propuštěn 15. 12. 2017.

2.3.4 Výstupní kineziologický rozbor

Výstupní hodnocení jsem provedla při poslední návštěvě pacienta dne 6. 12. 2017

Celkový vzhled

- přetrvává horší komunikace z důvodu chybění chrupu
- pacient při vědomí, lucidní, vyhoví na podnět
- hyperstenický habitus, kůže bez ikteru, cyanózy a jiných patologických eflorescencí
- pacient má stále zavedený permanentní močový katetr a plenu
- stranová dominance: levák

Orientační kineziologický rozbor

Vyšetření aspekci vleže na zádech

Hlava a krk

- obličej symetrický
- hlava i krk v osovém postavení

Trup

- trup leží v ose těla
- klidné dýchání břišního typu

Horní končetiny

- obě horní končetiny leží volně podél těla

Dolní končetiny

- obě dolní končetiny leží v extenzi v kolenním kloubu, u pravé DK přetrvává mírná zevní rotace v kyčelním kloubu
- obě DKK zabandážované pod kolena

Vyšetření palpací vleže na zádech

- trofická a svalový tonus na PHK i dolních končetinách v normě
- na LHK rigidní hypertonus a tremor (klidový, posturální i intenční)

Vyšetření aspekci vsedě

- pacient stále není schopen samostatné vertikalizace do sedu
- v sedu je stabilní

Hlava a krk

- obličej symetrický
- hlava i krk v osovém postavení
- pohyby hlavy neomezeny

Trup

- ramena symetrická
- hrudník bez zjevné patologie, prsní bradavky symetrické
- břišní svalstvo hypotrofické

Končetiny

- obě HKK visí podél těla, ruce uložené v klíně
- DKK se opírají o podložku ploskami noho

Vyšetření hybnosti končetin vleže na zádech

PHK

- pasivně je možný pohyb ve všech rovinách a to v plném rozsahu pohybu
- aktivní pohyb v ramenním kloubu do flexe a abdukce provede do 80°
- aktivní pohyb v loketním kloubu do flexe provede v plném rozsahu pohybu.
- aktivní pohyb předloktím do pronace a supinace provede
- aktivní pohyb v zápěstním kloubu do palmární a dorzální flexe, radiální a ulnární dukce provede v plném rozsahu pohybu
- jemná motorika omezena

LHK

- aktivní hybnost ve všech kloubech bez omezení

PDK

- přetrvává středně těžká paréza
- pasivně je možný pohyb ve všech rovinách a to v plném rozsahu pohybu
- aktivní pohyb v kyčelním kloubu do flexe provede do 15°, abdukci s vyloučením gravitace pouze do 10°
- aktivní pohyb v kolenním kloubu do flexe provede do 30°
- aktivní pohyb v hlezenním kloubu do plantární a dorzální flexe provede ve fyziologickém rozsahu

LDK

- pasivně je zachována pohyblivost ve všech rovinách v plném rozsahu pohybu
- aktivní hybnost levého kyčelního i kolenního kloubu byla omezena z důvodu zranění starého několik let, které nebylo nikdy lékařem vyšetřeno ani ošetřeno
- aktivní pohyb v kyčelním kloubu do flexe provede do 25°, do abdukce s vyloučením gravitace ve fyziologickém rozsahu
- aktivní pohyb v kolenním kloubu do flexe provede v rozsahu 50°
- aktivní pohyb v hlezenním kloubu do plantární a dorzální flexe provede v plném rozsahu pohybu

Vyšetření čítí

Povrchové čítí

Na horních a dolních končetinách jsem vyšetřovala taktilní čítí, dvoubodovou diskriminaci, grafestézii, termické čítí i zkoušku rozeznávání tupých a ostrých předmětů. Na základě těchto vyšetření jsem nezjistila žádný deficit.

Hluboké čítí

Na horních a dolních končetinách jsem vyšetřovala statestézii, kinestézii a vibrační čítí. Na základě těchto vyšetření jsem nezaznamenala žádný deficit.

Meningeální příznaky

Všechny vyšetřované meningeální příznaky (Brudzinského, Kernigův příznak a příznak opozice šíje) byly negativní.

Lasegueův příznak

Tento příznak byl na obou dolních končetinách negativní.

Vyšetření šlachově-okosticových reflexů na končetinách

Elementární reflexy posturální

Tyto reflexy jsem vyšetřovala na obou horních končetinách a zjistila jsem mírně zvýšené ERP charakteru rigidity vlevo.

HKK

Testovala jsem reflex bicipitový, tricipitový, stylioradiální a reflex společného flexoru prstů. Všechny tyto reflexy byly u obou horních končetin symetricky výbavné.

DKK

Testovala jsem reflex patelární, medioplantární a Achillovy šlachy. Všechny tyto reflexy byly na obou dolních končetin sníženě výbavné.

Vyšetření pyramidových jevů na horních končetinách

U pacienta jsem vyšetřovala pyramidové jevy zánikové (Mingazziniho, Ruseckého, Dufourův a Barrého příznak), a jevy iritační (Justerův jev, Trömnerův a Hoffmanův příznak).

Na levé horní končetině byly negativní všechny zánikové i iritační pyramidové jevy. Na pravé horní končetině byl ze zánikových pyramidových jevů pozitivní Mingazziniho příznak, z jevů iritačních byl pozitivní Trömnerův příznak.

Vyšetření pyramidových jevů na dolních končetinách

Na dolních končetinách jsem vyšetřovala pyramidové jevy zánikové, kam řadíme například Mingazziniho příznak, který byl u pacienta pozitivní.

Dále jsem vyšetřovala pyramidové jevy iritační, které dělíme na extenční (Oppenheimův, Chaddockův, Babinskiho příznak) a flekční (Rossolimův příznak, Žukovského-Kornilův fenomén). Všechny tyto jevy byly oboustranně negativní.

Vyšetření taxe a diadochokinézy

Na levé horní končetině taxe mírně nepřesná, na PHK nepřesná pro lehkou parézu. Diadochokinéza u obou horních končetin neporušena.

Na dolních končetinách nešlo vyšetření provést, u LDK z důvodu omezené hybnosti a u PDK pro přetrvávající středně těžkou parézu.

Obvody a délky končetin

Tab. 9 Obvody horních končetin

	Pravá HK (cm)	Levá HK (cm)
zápěstí	20	20
předloktí	26	26
relaxovaná paže	26	28
paže v kontrakci	28	30

Tab. 10 Obvody dolních končetin

	Pravá DK (cm)	Levá DK (cm)
přes kotník	25	25
lýtko	38	38
přes koleno	43	45
10 cm nad patelou	47	51

Tab. 11 Délky končetin

	HK (cm) (acromion – daktylion)	DK (cm) (spina iliaca anterior superior – malleolus medialis)
pravostranné končetiny	80	92
levostranné končetiny	80	92

Vyšetření hlavových nervů

n. I. (*nervus olfactorius*) – v rámci rehabilitace se tento nerv nevyšetřuje

n. II. (*nervus opticus*) – zorné pole a visus orientačně v normě

n. III., IV., VI. (*nervus oculomotorius, trochlearis, abducens*) – okulomotorika intaktní, zornice izokorické

n. V. (*nervus trigeminus*) – žvýkácí svalstvo intaktní, výstupy nervu nebolestivé, senzitivita obličeje intaktní

n. VII. (*nervus facialis*) – v klidu i při cenění mírná asymetrie v oblasti pravého ústního koutku

n. VIII. (*nervus vestibulocochlearis*) – hypoacusis bilaterálně, bez nystagmu a tonických úchylek

n. IX., X., XI. (*nervus glossopharyngeus, vagus, accessorius*) – bez poruchy fonace a polykání, lehká dysartrie

n. XII. (*nervus hypoglossus*) – jazyk plazí středem, bez fascikulací

Mobilita v rámci lůžka a schopnost vertikalizace do sedu a stoje

- pacient nedokáže aktivně měnit polohy těla v rámci lůžka
- v lůžku je schopen rotovat trup a vytáhnout se do strany pro požadovaný předmět
- není schopen aktivně flektovat DKK v kolenou a kyčlích, přetočit se na bok, samostatná vertikalizace do sedu tedy není možná
- vertikalizace do stoje je možná pouze s pomocí vysokého chodítka a fyzioterapeuta
- po změně polohy do sedu či stoje pacient nekuje ortostatické potíže

Vyšetření chůze

- pacient byl schopný lokomoce pouze ve vysokém chodítku a s dopomocí fyzioterapeuta
- rytmus chůze byl nepravidelný, pacient se většinou po 3 krocích zastavil, odpočinul si a následně pokračoval v pohybu
- krokový mechanismus nebyl správný, pacient došlapoval celou ploskou, nicméně korekce došlapu a odvíjení chodidla od podložky nebyla v jeho silách
- chůze pro něj byla fyzicky náročná

Výstupní testování

- *Barthelův test základních všedních činností*: výsledek testu – 30 bodů, pacient je vysoce závislý na pomoci druhých (viz. příloha 1).
- *Orientační neuropsychologické hodnocení po cévní mozkové příhodě*: pacient získal plný počet bodů, testem se tedy neprokázala porucha orientace a paměti (viz. příloha 2).

2.4 Dlouhodobý rehabilitační plán

Během hospitalizace pacienta ve Fakultní nemocnici u svaté Anny a naší společné spolupráce, došlo ke zlepšení pacientových pohybových schopností a dovedností. Zlepšil se rozsah aktivního pohybu paretických končetin, pacient se naučil pomáhat postižené HK končetinou zdravou, je schopen se sám najíst i napít a s pomocí vysokého chodítka a fyzioterapeuta ujít vzdálenost asi 30m. Tento pokrok byl však stále nedostatečný pro pacientovu samostatnost a soběstačnost. Cílem dlouhodobého rehabilitačního plánu by měl být rozvoj mobility pacienta, aby byl schopen alespoň pomáhat při vykonávání základních všedních činností.

Pacient byl na žádost rodiny propuštěn do domácí péče. Rodina mu zajistila pečovatelku, jejíž funkcí bude mimo jiné také udržování a zlepšování pacientovy kondice a pohybových dovedností. Manželka na základě našich instrukcí zajistila úpravu domácnosti (odstranění prahů a koberců, připevnění madel, pořízení koupacího vozíku/sedačky) a vysoké chodítka, které pacientovi umožní přesuny po domě. Pacient by se měl nadále snažit o svoji samostatnost a pomáhat manželce v běžných denních činnostech.

V rámci dlouhodobého rehabilitačního plánu bylo pacientovi doporučeno trénování kognitivních funkcí. K tomu může využít například křížovky, četbu, sudoku či jiné aktivity dle zájmu pacienta.

Dalším důležitým bodem je pravidelné lékařské sledování pacienta, kvůli rizikovým faktorům cévní mozkové příhody jako je diabetes mellitus II. typu či arteriální hypertenze, s kterými je pacient léčen.

Pokud by došlo k celkovému zlepšení zdravotního stavu pacienta, doporučila bych mu, aby navštívil sdružení pacientů po CMP či jinou organizaci podobného charakteru a zúčastnil se jimi pořádaných aktivit a rekondičních pobytů, které by vedly k pacientově resocializaci.

Pacient by také mohl navštívit lázně, které jsou uzpůsobené pro pacienty po cévní mozkové příhodě, jedná se například o Lázně Bechyně, Lázně Darkov, Františkovy lázně, Léčebné lázně Jáchymov.

2.5 Závěr

Bakalářská práce na téma Léčebně – rehabilitační plán a postup u pacienta s cévní mozkovou příhodou je rozdělena na tři části.

První z nich se zabývá obecnými teoretickými poznatky. Najdeme zde informace týkající se klasifikace cévních mozkových příhod, jejich patofyziologií a etiologií, klinických projevů i informace o vhodném postupu při diagnostice a léčbě CMP.

Druhá část této práce se zabývá speciálními teoretickými poznatky, zaměřenými na toto onemocnění z pohledu ucelené rehabilitace. Zaobírám se zde zejména léčebnou rehabilitací a shrnutím vhodných fyzioterapeutických konceptů a metod, které jsou využitelné při rehabilitaci pacientů po cévní mozkové příhodě. V této části se zmiňuji i o sociální a psychologické problematice tohoto onemocnění.

Bakalářská práce je zakončena praktickou částí v podobě kazuistiky, ve které jsem zhodnotila získané teoretické poznatky v praxi.

Toto téma jsem si vybrala, protože mě v rámci školní praxe zaujala léčebná rehabilitace v neurologii a incidence cévních mozkových příhod je poměrně vysoká, proto jsem si chtěla prohloubit své znalosti o CMP, které určitě uplatním i v budoucí praxi.

Zpracováním bakalářské práce jsem získala mnoho nových znalostí a zkušeností, za což vděčím i své ochotné školitelce Mgr. Evě Pospíšilové.

3 SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

1. AMBLER, Z. *Neurologie pro studenty lékařské fakulty*. Praha: Karolinum, 2002, 399 s. ISBN 80-246-0800-3
1. AULICKÝ, P. – MIKULÍK, R. *Obecná terapie akutního mozkového infarktu*. *Neurologie pro praxi*, 2009. č. 4, 246-249 s. ISSN 1803- 5280
2. BAŇASOVÁ, A. *Cévní onemocnění mozku*. Multimediální podpora výuky klinických a zdravotnických oborů: Portál 2. Lékařské fakulty [online] 25. 9. 2009, poslední aktualizace 20. 6. 2010 [cit. 22. března 2018]
Dostupné na World Wide Web: <http://mefanet-motol.cuni.cz/clanky.php?aid=506>
3. BÁRTLOVÁ B., TARASOVÁ M., POSPÍŠILOVÁ E. *Úspěšnost následné léčebné rehabilitace v závislosti na míře funkčního postižení pacientů s cévní mozkovou příhodou, Optimální působení tělesné zátěže*, Hradec Králové: Katedra tělesné výchovy a sportu Pedagogické fakulty Univerzity Hradec Králové, 2010, s.100-108 ISBN 978-80-7435-076-4
4. BAUER, J. *Léčba ischemické cévní mozkové příhody*. *Interní medicína pro praxi*, 2010. č. 9. 442-444 s. ISSN 1803-5256
5. BAR, M. – CHMELOVÁ, I. *Péče o pacienta po cévní mozkové příhodě*. 2011 [cit. 22. března 2018].
Dostupné na World Wide Web: <https://zdravi.euro.cz/clanek/postgradualni-medicina/pece-o-pacienta-po-cevni-mozkove-prihode-457916>
6. BEDNAŘÍK, J. *Klinická neurologie. Část speciální II*. 1. vyd. Praha: Triton, 2010, 711-1277 s. ISBN: 978-80-7387- 389-9
7. BRÁZDIL, M. *Neglect syndrom a „příznak skrytého vidění“*. *Neurologie pro praxi*, 2002. č. 3, 146 – 148 s. ISSN 1803-5280

8. BRUTHANS, J. *Epidemiologie a prognóza cévních mozkových příhod*. Remedia 2009,č.19, 128-131 s. ISSN 2336-3541
9. DUFEK, M. *Cévní mozkové příhody, obecný úvod a klasifikace*. Interní medicína – mezioborové přehledy, 2002, č. 6. 5-10 s. ISSN 1803-5256
10. DVOŘÁK, R. *Základy kinezioterapie*. 2. přeprac.vyd.. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2003. ISBN 80-244-0609-8.
11. EHLER, E. *Spasticita – klinické škály*. Neurologie pro praxi. 2015. č.4, 20-23 s. ISSN 1803-5280
12. HALADOVÁ, E. a kol. *Léčebná tělesná výchova - cvičení*. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2007. 135 s. ISBN 978-80-7013-460-3
13. HERZIG, R. *Mozkové hemoragie a antikoagulační léčba*. Neurologie pro praxi. 2014. č. 2, 83-88 s. ISSN 1803-5280
14. HORÁČEK O. *Rehabilitace u cévní mozkové příhody*. SANQUIS. 2006. č. 47, 12 s. ISSN 1212-6535
15. HROMÁDKOVÁ, J. *Fyzioterapie*. Dotisk 1. vydání. Jinočany: H & H, 2002. ISBN 80 86022-45-5.
16. HUPKA, J.– KOLESÁR, J. – ŽALOUDEK, K. *Fyzikální terapie*. 1.vyd. Praha: Avicenum, zdravotnické nakladatelství, 1988
17. JANDOVÁ, D. *Balneologie*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, a. s., 2009 ISBN 978-80-247-2820-9
18. JEDLIČKA, P. – KELLER, O. et al. *Speciální neurologie*. 1.vyd. Praha:Galén, 2005. ISBN 80-7262-312-5.
19. JECH, R. *Klinické aspekty spasticity*. Neurologie pro praxi. 2015. č. 1, 14-19 s. ISSN 1803-5280

20. KADAŇKA, Z. *Učebnice speciální neurologie*. 3. přepracované vyd. Brno: Muni Press, 2010. ISBN 978-80-210-5320-5.
21. KALITA, Z. *Doporučená léčba po prodělané cévní mozkové příhodě*. Neurologie pro praxi, 2002. č. 6. 308- 315 s. ISSN 1803-5280
22. KALITA, Z. a kol. *Akutní cévní mozkové příhody: Diagnostika, patofyziologie, management*. Praha: Maxdorf, 2006. ISBN 80-85912-26-0
23. KALITA, Z. *Akutní cévní mozkové příhody. Příručka pro osoby ohrožené CMP, jejich rodinné příslušníky a známé*. 1. vyd. Praha: Mladá fronta, 2010. 39 s. ISBN 978-80-204-2093-0
24. KALINA, M. a kol. *Cévní mozková příhoda v medicínské praxi*. 1. vyd. Praha: TRITON, 2008. ISBN 978-80-7387107-9
25. KALINA, M. *Cévní mozková příhoda*. Diagnóza v ošetrovatelství, 2009, č.1, 21-22 s. ISSN 1801-1349
26. KALINA, M. *Příčiny, klinický obraz a diferenciální diagnostika spontánního intracerebrálního krvácení*. Neurologie pro praxi. 2011. č. 2, 80-83 s. ISSN 1803-5280
27. KALVACH, P. a kol. *Mozkové ischemie a hemoragie*. 3. přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada Publishing a. s., 2010. ISBN 978-80-247-2765-3.
28. KALVACH, P. aj. *Mozkové ischemie a hemoragie*. Grada publishing, 1997. 409s. ISBN: 80-7169-109-7
29. KÁŠ, S. aj. *Neurologie v běžné lékařské praxi*. Grada publishing, 1997. 338s. ISBN: 80-7169-339-1
30. KLUSOŇOVÁ, E. – PITNEROVÁ, J. *Rehabilitační ošetřování pacientů s těžkými poruchami hybnosti*. 2. doplněné vyd. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2005. ISBN 80-7013-423-2.

31. KOCIOVÁ, K. *Základy fyzioterapie*. 1. vyd. Martin: Osveta, 2013.
ISBN 978-80-8063-389-9.
32. KOLÁŘ, P. *Rehabilitace v klinické praxi*. 1. vyd. Praha: Galén, 2009.
ISBN 978-80-7262-657-1.
33. KROBOT, A. *Rehabilitace ramenního pletence u hemiparetických nemocných*.
Neurologie pro praxi, 2005. č. 6. 296- 301 s. ISSN 1803-5280
34. LIPPERTOVÁ-GRÜNEROVÁ, M. *Rehabilitace po náhlé cévní mozkové příhodě*.
1. vyd. Praha: Galén, 2015. ISBN 978-80-7492-225-1.
35. MIKULÍK, R. *Cévní mozkové příhody* IN TYRLÍKOVÁ, I. – BAREŠ, M. a kol.
Neurologie pro nelékařské obory. vyd. druhé. Brno: Národní centrum ošetřovatelství a
nelékařských zdravotnických oborů, 2012. ISBN 978-80-7013-540-2.
36. NEUMANN, J. *Současné možnosti péče o pacienta s akutní ischemickou cévní
mozkovou příhodou*. Medicína pro praxi. 2007. č. 1. 30-31 s. ISSN 1803-5310
37. NETTER, F. *Netterův anatomický atlas člověka*. 1. vyd. Brno: Computer Press, a.s.,
2010. ISBN 978-80-251-2248-8
38. ORSZÁGH, J. – KÁŠ, S. *Cévní příhody mozkové*. 3. vyd. Praha: Brána, 1995. 144 s.
ISBN 80-901783-8-3
39. PAPOUŠEK J. *Rehabilitace po cévní mozkové příhodě. Kapitoly z kardiologie pro
praktické lékaře*. MEDICAL TRIBUNE. 2010. č. 4. ISSN 1214-8911
40. PAVLŮ, D. *Speciální fyzioterapeutické koncepty a metody I: koncepty a metody
spočívající převážně na neurofyziologické fázi*. Brno: Akademické nakladatelství
Cerm, s.r.o., 2002. ISBN 80-7204-266-1
41. PODĚBRADSKÝ, J. – PODĚBRADSKÁ, R. *Fyzikální terapie: manuál a algoritmy*.
1.vyd. Praha: Grada Publishing, a.s., 2009. ISBN 978-80-247-2889-5 41
42. REIF, M. *Hodnotící škály používané u pacientů s cévní mozkovou příhodou*.
Neurologie pro praxi. 2011. č. 12, 12-15 s. ISSN 1803-5280

43. SEDLÁČKOVÁ, M. *Syndrom bolestivého ramene: Doporučené postupy pro praktické lékaře, 2001* [cit. 22. března 2017]. Dostupné na World Wide Web:
www.cls.cz/dokumenty2/os/r093.rtf
44. SMOLÍKOVÁ, L. – MÁČEK, M. *Respirační fyzioterapie a plicní rehabilitace*. 1. vyd. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2010. ISBN 978-80-7013-527-3
45. ŠIDÁKOVÁ, S. *Rehabilitační techniky nejčastěji používané v terapii funkčních poruch pohybového aparátu*. *Medicína pro praxi*. 2009. č. 6, 331-336 s. ISSN 1803-5310
46. ŠKODA, O. *Antiagregační léčba po ischemické cévní mozkové příhodě*. *Interní medicína pro praxi*. 2006. č. 12, 534-538 s. ISSN 1803-5256
47. ŠKODA, O. *Cévní mozkové příhody – diagnostika, léčba a prevence*. IKTA. 2011 [cit. 22. března 2017]. Dostupné na World Wide Web:
<http://www.ikta.cz/res/file/seminare/2011-12-08-jihlava/CMP-diagnostika-lecba-prevence.pdf>
48. ŠRÁMEK, M. *Intracerebrální krvácení*. *Neurologie pro praxi*. 2017. č. 2, 94-97 s. ISSN 1803-5280
49. ŠTĚTKÁŘOVÁ, I. *Léčba spasticity u dospělých*. *Medicína pro praxi*. 2012. č. 3, 124 -126 s. ISSN 1803-5310
50. TYRLÍKOVÁ, I. – BAREŠ, M. a kol. *Neurologie pro nelékařské obory*. 2. vyd. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2012. ISBN 978-80-7013-540-2
51. TARASOVÁ M., BÁRTLOVÁ B., NOSAVCOVÁ E. *Effectiveness of physiotherapy in acute phase of stroke*, *Scripta Medica*, Brno: Masaryk University, Faculty of Medicine. 2008. 185-194 s., ISSN 1211-3395

52. UNIFY ČR. *Standard fyzioterapie doporučený UNIFY ČR. Cévní mozková příhoda*. 2015 [cit. 22. 3. 2018]. Dostupné na World Wide Web:
<http://www.unify-cr.cz/obrazky-soubory/4-1-1-rtf-bd54f.pdf?redir>
53. VÁCLAVÍK, D. *Primární a sekundární prevence ischemických cévním mozkových příhod*. 2013. č. 1, 37-40 s. ISSN 2336-2898
54. VAŇÁSKOVÁ, E. *Testování v neurorehabilitaci*. Neurologie pro praxi. 2005. č. 6
311- 314 s. ISSN 1803-5280
55. VESTENICKÁ, V. *Cievne mozgové príhody*. Neurologie pro praxi. 2002. č. 6
294-298 s. ISSN 1803-5280
56. VÍTOVEC, J. *Hypertenze a cévní mozkové příhody*. Neurologie pro praxi. 2003. č. 1,
26-29 s. ISSN 1803-5280
57. VOTAVA, J. *Rehabilitace osob po cévní mozkové příhodě*. Neurologie pro praxi.
2001. č. 4, s. 184 – 189. ISSN 1213-1814
58. VYSKOTOVÁ, J – MACHÁČKOVÁ, K. *Jemná motorika*. 1. vyd. Praha: Grada
Publishing, 2013. ISBN 978-80-247-4698-2
59. WABERŽINEK, G. *Základy speciální neurologie*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 2006.
ISBN 80-246-1020-5

4 PŘÍLOHY

Příloha I: Test Barthelové


Příloha II: Orientační neuropsychologické hodnocení po cévní mozkové příhodě (Skilbeck, 1992)

ZDROJE POUŽITÝCH PŘÍLOH

Příloha I - formulář FN u sv. Anny v Brně, Klinika tělovýchovného lékařství a rehabilitace- údaje jsem čerpány ze zdravotnické dokumentace pacienta

Příloha II – OPAVSKÝ, J. Neurologické vyšetření v rehabilitaci pro fyzioterapeuty. 1. vyd. Univerzita Palackého v Olomouci, 2003, ISBN 80-244-0625-X

Příloha I – Test Barthelové


Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně, Pekařská 53, 65691 BRNO
Klinika tělovýchovného lékařství a rehabilitace, přednosta: prof. MUDr. Petr Dobšák, CSc.

Barthel Index

(pro hodnocení personálních ADL)

Jméno : K. Č.

<u>POLOŽKA</u>	<u>HODNOCENÍ, POČET BODŮ</u>
1. Najedení, napití	samostatně 10b. s pomocí 5b. neprovede 0b.
2. Oblékání	samostatně 10b. s pomocí 5b. neprovede 0b.
3. Koupání	samostatně nebo s pomocí 5b. neprovede 0b.
4. Osobní hygiena	samostatně nebo s pomocí 5b. neprovede 0b.
5. Kontinence moči	plně kontinentní 10b. občas inkontinentní 5b. inkontinentní 0b.
6. Kontinence stolice	plně kontinentní 10b. občas inkontinentní 5b. inkontinentní 0b.
7. Použití WC	samostatně 10b. s pomocí 5b. neprovede 0b.
8. Přesun lůžko-židle	samostatně 15b. s malou pomocí 10b. vydrží sedět 5b. neprovede 0b.
9. Chůze po rovině	samostatně nad 50 m 15b. s pomocí 50m 10b. na vozíku 50 m 5b. neprovede 0b.
10. Chůze po schodech	samostatně bez pomoci 10b. s pomocí 5b. neprovede 0b.

Hodnocení :
0 - 40 bodů vysoce závislý v bazálních všedních činnostech
41 - 60 bodů závislost středního stupně
61 - 95 bodů závislost lehčího stupně
100 bodů nezávislý

VSTUP : 21. 11. 2017 10b.
Vstupní vyšetření.....

VÝSTUP : 6. 12. 2017 30b.
Výstupní vyšetření.....

Test vyhotovil :
Dne :

Test vyhotovil :
Dne :

Pracoviště :

Příloha II: Orientační neuropsychologické hodnocení po cévní mozkové příhodě (Skilbeck, 1992)

Tab. 1 Orientační neuropsychologické hodnocení po cévní mozkové příhodě (Skilbeck, 1992) **VSTUP:**
21. 11. 2017

1. Kolik je Vám let? 76 ✓
2. Kolik je nyní hodin? 9:20 ✓
3. Vyzveme pacienta, aby si zapamatoval námi zvolenou a uvedenou adresu a až po poslední otázce ho vyzveme, aby ji správně zopakoval. (Zahradníková 10)
4. Ve které budově se nacházíme? nevím ✗
5. Který je rok? 2017 ✓
6. Uveďte přesné datum Vašeho narození. 28. 9. 1941 ✓
7. Jaký je nyní měsíc v roce? listopad ✓
8. Uveďte roky, kdy začala a skončila 2. světová válka. 1939-1945 ✓
9. Uveďte jméno našeho současného prezidenta. Zeman ✓
10. Počítejte po číslech od dvaceti po jedničku. ✓
(Nyní má zopakovat námi uvedenou adresu.) ✓

Celkem: 9b.

Způsob hodnocení: za každou správnou odpověď se započítává 1 bod. Dosažení 7-10 bodů je v mezích širší normy, 6 a méně bodů svědčí o poruše orientovanosti a paměti.

Tab. 1 Orientační neuropsychologické hodnocení po cévní mozkové příhodě (Skilbeck, 1992) **VÝSTUP:**
6. 12. 2017

1. Kolik je Vám let? 76 ✓
2. Kolik je nyní hodin? 10:30 ✓
3. Vyzveme pacienta, aby si zapamatoval námi zvolenou a uvedenou adresu a až po poslední otázce ho vyzveme, aby ji správně zopakoval. (Kobližna 1)
4. Ve které budově se nacházíme? Neurologie, Nemocnice v sv. Anny v Brně ✓
5. Který je rok? 2017 ✓
6. Uveďte přesné datum Vašeho narození. 28. 9. 1941 ✓
7. Jaký je nyní měsíc v roce? prosínee ✓
8. Uveďte roky, kdy začala a skončila 2. světová válka. 1939-1945 ✓
9. Uveďte jméno našeho současného prezidenta. Zeman ✓
10. Počítejte po číslech od dvaceti po jedničku. ✓
(Nyní má zopakovat námi uvedenou adresu.) ✓

Celkem: 10b.

Způsob hodnocení: za každou správnou odpověď se započítává 1 bod. Dosažení 7-10 bodů je v mezích širší normy, 6 a méně bodů svědčí o poruše orientovanosti a paměti.