

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
FAKULTA TĚLESNÉ VÝCHOVY A SPORTU

**Kazuistika fyzioterapeutické péče o pacienta po cévní
mozkové příhodě s levostrannou hemiparézou**

Bakalářská práce

Vedoucí práce:

PhDr. Lenka Satrapová, Ph.D.

Vypracoval:

Milan Martínek

Praha 2016

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci zpracoval samostatně pod vedením PhDr. Lenky Satrapové, Ph.D. Všechny informační zdroje a literaturu, které jsem použil, jsem citoval v seznamu použité literatury. Tato práce ani její část nebyla předložena k získání jiného nebo stejného akademického titulu.

V Praze, dne

Milan Martínek

Evidenční list

Souhlasím se zapůjčením své bakalářské práce ke studijním účelům. Uživatel svým podpisem stvrzuje, že tuto bakalářskou práci použil ke studiu a prohlašuje, že ji uvede mezi použitými prameny.

Jméno a příjmení:

Fakulta / katedra:

Datum vypůjčení:

Podpis:

Poděkování

Tímto bych chtěl poděkovat PhDr. Lence Satrapové Ph.D. za cenné rady, podněty a odborné vedení. Dále děkuji supervizorce Bc. Evě Hankovcové za praktické rady a připomínky při praxi.

V neposlední řadě bych rád poděkoval mému pacientovi za skvělou spolupráci a souhlas ke zpracování této bakalářské práce.

Abstrakt

Název práce:

Kazuistika fyzioterapeutické péče o pacienta po cévní mozkové příhodě s levostrannou hemiparézou

Cíle:

Cílem této bakalářské práce bylo získání teoretických poznatků o cévní mozkové příhodě a vypracování kazuistiky pacienta po ischemické cévní mozkové příhodě s levostrannou hemiparézou.

Souhrn:

Tato bakalářská práce se zabývá cévní mozkovou příhodou. Skládá se ze dvou hlavních částí. Teoretická část obsahuje obecnou definici cévních mozkových příhod, základní anatomii cévního zásobení mozku, fyziologické hodnoty průtoku krve mozkovými tepnami, regulační mechanismy, patofyziologii vzniku onemocnění, klasifikaci cévních mozkových příhod, diagnostiku a léčbu onemocnění. Tato část dále obsahuje specifickou rehabilitační léčbu pro jednotlivé časové úseky onemocnění a základní facilitační metody využívané v rehabilitační léčbě tohoto onemocnění.

Praktická část obsahuje kazuistiku fyzioterapeutické péče o pacienta po CMP s levostrannou hemiparézou, se kterým jsem spolupracoval na lůžkové rehabilitaci v Ústřední vojenské nemocnici od 21. 1. 2016 do 5. 2. 2016. Součástí je také metodika práce, vstupní kineziologický rozbor, jednotlivé terapie a výstupní kineziologický rozbor se zhodnocením efektu terapie.

Klíčová slova:

Ischemická cévní mozková příhoda, rehabilitace po cévní mozkové příhodě, levostranná hemiparéza

Abstract

Title:

Case study of the physiotherapy treatment of the patient after stroke with left hemiparesis.

Aims:

The aim of this bachelor thesis was to gain theoretical knowledge about stroke and the development of the case study of a patient after ischemic stroke with left hemiparesis.

Summary:

This bachelor thesis deals with a stroke. It consists of two main parts. The theoretical part contains a general definition of a stroke, the basic anatomy of the blood supply to the brain, the physiological values of a blood flow through the brain arteries, regulatory mechanisms, pathophysiology of disease's origin, stroke classification, diagnosis and treatment of disease. This part also contains specific rehabilitation treatment for various periods of disease and basic facilitation methods used in rehabilitative treatment of this disease.

The practical part contains a case study of physiotherapy treatment of the patient after stroke with left hemiparesis, with whom I worked on inpatient rehabilitation in the Ústřední vojenská nemocnice from 21. 1. 2016 to 5. 2. 2016. This part also includes a methodology of this thesis, input kinesiology analysis, individual therapy and output kinesiology analysis with evaluation of the effect of therapy.

Keywords:

Ischemic stroke, rehabilitation after stroke, left hemiparesis.

Obsah

1	Úvod.....	8
2	Část obecná.....	9
	2.1.1 Cévní zásobení mozku.....	9
	2.1.2 Průtok krve mozkem.....	10
	2.1.3 Regulace průtoku krve mozkem.....	10
	2.2 Patofyziologie.....	11
	2.2.1 Hypertenze.....	11
	2.2.2 Ateroskleróza.....	12
	2.3 Rizikové faktory.....	13
	2.3.1 Ovlivnitelné rizikové faktory.....	13
	2.3.2 Neovlivnitelné rizikové faktory.....	14
	2.4 Typy cévních mozkových příhod.....	15
	2.4.1 Ischemické cévní mozkové příhody.....	15
	2.4.2 Hemoragické cévní mozkové příhody.....	16
	2.5 Diagnostika.....	17
	2.5.1 Zobrazovací metody.....	17
	2.5.2 Klinický obraz pacienta po CMP.....	18
	2.6 Léčba CMP.....	19
	2.7 Rehabilitace po CMP.....	20
	2.7.1 Fyzioterapie v pseudochabém stádiu.....	21
	2.7.2 Fyzioterapie ve stádiu náznaku pohybu s nástupem spasticity a stádiu relativní úpravy.....	22
	2.7.3 Fyzioterapie v chronickém stádiu.....	23
	2.7.4 Základní facilitační metody používané u pacientů po CMP.....	24
3	Část praktická.....	27
	3.1 Metodika práce:.....	27
	3.2 Vstupní kineziologický rozbor (21. 1. 2016).....	28
	3.3 Terapie:.....	43
	3.3.1 Terapie 22. 1. 2016.....	43
	3.3.2 Terapie 25. 1. 2016.....	44
	3.3.3 Terapie 26. 1. 2016.....	46
	3.3.4 Terapie 27. 1. 2016.....	48
	3.3.5 Terapie 28. 1. 2016.....	49
	3.3.6 Terapie 29. 1. 2016.....	51
	3.3.7 Terapie 1. 2. 2016.....	52
	3.3.8 Terapie 2. 2. 2016.....	54
	3.3.9 Terapie 3. 2. 2016.....	56
	3.4 Výstupní kineziologický rozbor (5. 2. 2016).....	57
	3.5 Zhodnocení efektu terapie:.....	70
4	Závěr:.....	72
5	Citovaná literatura.....	73
6	Přílohy.....	76

1 Úvod

CMP je cévní onemocnění mozku. Spadá pod cerebrovaskulární onemocnění a je za nádorovými a kardiovaskulárními nemocemi 3. nejčastější příčinou smrti v civilizovaných zemích a zároveň nejčastější příčinou invalidity v dospělé populaci. CMP v moderní době nepředstavuje jen problém medicínský, ale také problém socioekonomický, který je způsobován na jedné straně samotnou cévní příhodou a na druhé straně ztrátou produktivity. Například v USA „stojí“ CMP ročně kolem 43 miliard dolarů – 28 miliard připadá na léčbu, 15 miliard na ztrátu produktivity (Dufek, 2002).

Česká republika patří k zemím s nejvyšší morbiditou a mortalitou na CMP v Evropě. V porovnání s ostatními zeměmi EU je u nás, v populaci do 65 let, úmrtnost dvojnásobná (Dufek, 2002).

Jedná se o náhlé selhání mozkového krevního oběhu způsobující poruchu mozkových funkcí. Selhání mozkové cirkulace může být původu ischemického, kde hlavní příčinou je trombóza, či embolizace, nebo původu hemoragického, které je charakterizováno intrakraniálním krvácením do mozkového parenchymu, nebo do komorového systému. Velmi výjimečně je příčinou postižení samotného žilního systému (intrakraniální tromboflebitida, trombóza splavů). Nejčastěji ze všech CMP se vyskytují ischemické mozkové příhody a to zhruba v 80%. Druhé v pořadí jsou mozkové příhody hemoragické vyskytující se asi v 15%. Nejméně časté jsou CMP zapříčiněné subarachnoidálním krvácením, které tvoří 5% všech případů.

Léčba pacienta se liší dle příčiny vzniku CMP a stav pacienta s CMP se vždy hodnotí jako urgentní (Nevšímalová, 2002; Ambler 2004).

2 Část obecná

2.1.1 Cévní zásobení mozku

Mozek je zásoben krví ze dvou hlavních párů tepen: aa. carotis internaes a aa. vertebrales.

Arteriae carotis internaes vznikají odstupem od arterie carotis comunis dextra et sinistra. Začátky obou karotid leží blízko sebe a postupují kraniálně k bokům trachey. Zhruba ve výši kraniálního okraje štítné chrupavky se štěpí na a. carotis externa et a. carotis interna. Tato oblast skeletotopicky odpovídá hranici mezi obratli C3 a C4. A. carotis externa mozek sice nezásobuje, ale jedna z jejích konečných větví, a. meningea media, proniká do lebky, kde se větví pod dura mater a při tupých nárazech na lebku může dojít k jejímu natržení a ke vzniku epidurálního hematomu (Borovanský, 1976).

Arteria carotis interna se dá rozdělit na část zásobující krk a větve a. carotis interna určené pro mozek. Větvení pro krk není pro bakalářské téma důležité, a proto jej nebudu dále rozepisovat. Větve a. carotis interna určené pro mozek:

- A. communicans posterior. Vzniká ze zadní stěny a. carotis interna a spojuje se s a. cerebri posterior, která pochází z a. basilaris.
- A. choroidea anterior prochází přes mediální stěnu spánkového laloku, kde tvoří pleteň (tela choroidea) v postranní mozkové komoře.
- B. cerebri media. Zásobuje největší část zevní plochy mozkových hemisfér – mozkovou kůru a přilehlé partie bílé podkorové hmoty.
- A. cerebri anterior. Zásobuje zejména mediální plochy mozkových hemisfér, zčásti i zevní stranu hemisfér. Obě aa. cerebri anteriores jsou napříč spojeny pomocí a. communicans anterior. Touto tepnou je na podíne mozku uzavřen circulus arteriosus cerebri (Willisův okruh).

Aa. vertebrales vznikají odstupem od a. subclavia hned při jejím začátku. A. vertebralis následně vstupuje do foramen transversarium 6., někdy 5. krčního obratle, a pokračuje skrze foramina transversaria krčních obratlů až do výše C2, kde

se zakřivuje, pokračuje přes atlas, kde podmiňuje sulcus a. vertebralis a vstupuje skrze foramen magnum do lebky. Po vstupu do lebky se klade na basi kosti týlní. V oblasti kaudálního okraje pontu se obě aa. vertebrales spojují v nepárovou a. basilaris, která se na předním okraji pontu štěpí na dvě aa. cerebri posteriores a podmiňuje vznik Willisova orkuhu. Z a. basilaris dále odstupují aa. cerebelli inferiores, superiores a posteriores, které vyživují mozeček, části diencefala, frontálního a okcipitálního i frontálního laloku. Z Willisova okruhu odstupují zásobující větve pro BG a thalamu. Jsou to rr. perforantes, rr. centrales.

Samostatné zásobení capsula interna zajišťují aa. chorioideae odstupující od a. carotis interna (Čihák, 2003).

2.1.2 Průtok krve mozkem

Průtok krve mozkem činí 50 – 55 ml na 100g mozkové tkáně za minutu. Znamená to, že celým mozkem proteče asi 750 ml krve za minutu, což tvoří 15% z minutového výdeje srdce. V šedé hmotě je průtok vyšší než v bílé hmotě, což dělá šedou hmotu náchylnější na poruchy zásobení. Díky kontrolnímu systému jsou variace průtoku malé. Mozek spotřebuje kolem 3 – 3,5 ml kyslíku za minutu na 100g tkáně, což je asi 20% celkové spotřeby kyslíku (Ambler, 2002; Fejfar, 1980).

2.1.3 Regulace průtoku krve mozkem

Regulační mechanismy průtoku krve mozkem jsou pro mozkovou funkci zásadní. Mozek, oproti jiným orgánům, je výrazně závislý na přísunu glukózy a kyslíku. Se svými velmi vysokými nároky stačí jen malé omezení v přísunu zásobení a může dojít ke ztrátě vědomí.

Průtok je převážně řízen lokálně autoregulací. Jedním z důležitých ovlivňujících faktorů je koncentrace CO₂ v krvi. Při omezení průtoku stoupá koncentrace CO₂, která vyvolá vasodilataci, čímž se průtok opět navýší, dojde k odplavení nadbytečného množství CO₂. Dojde-li ke zvýšení tlaku pod kterým krev vstupuje do mozku, sníží se množství odplavovaného CO₂, což vyvolá vazokonstrikci a průtok se opět navrátí na výchozí úroveň. Podobným zpětnovazebným mechanismem působí na mozkovou tkáň nedostatek kyslíku. Citlivost na změny parciálního tlaku kyslíku je asi o polovinu menší, než na změny CO₂.

Měření lokálního průtoku ukazují, že při aktivaci určitých částí mozku stoupá jejich průtok asi o 40 – 50%. Takovýchto účinků by se dalo využít při terapiích, kde by se dané oblasti po postižení dříve zotavily, například zrovna u cévních mozkových příhod.

Autoregulační mechanismy dokáží udržet průtok mozem na stejné úrovni i při výrazných změnách tepenného tlaku. Teprve při poklesu tlaku pod 60 Torr (8kPa) začne průtok mozem výrazněji klesat (Fejfar, 1980).

2.2 Patofyziologie

Faktory zapříčiňující vznik cévních onemocnění mozku jsou hypertenze, ateroskleróza, embólie, malformace mozkových cév, výjimečně vaskulitidy a jiné choroby (Vokurka, 2008).

2.2.1 Hypertenze

Dle Evropské kardiologické společnosti z roku 2003 se jedná o arteriální hypertenzi, jel-li u pacienta nad 18 let opakovaně zjišťované zvýšení TK na hodnoty 140/90 mm Hg nebo vyšší alespoň u dvou ze tří měření TK, pořízených při dvou různých návštěvách.

Hypertenzi je možné klasifikovat dle vývojových stádií, nebo dle etiologie a patogeneze. Vývojové stádia má hypertenzní choroba 4. V prvním stádiu se jedná o prosté zvýšení TK bez orgánových morfologických změn. Druhé stádium je již doprovázeno orgánovými změnami, avšak bez poruchy funkce těchto orgánů. Třetí stádium provází selhávání funkce jednotlivých orgánů (levostranné srdeční selhání, ICHS, a další). Čtvrté stádium neboli maligní hypertenze, je charakterizovaná rychlým zvýšením TK, rychlá progresse orgánových a funkčních změn, fibrinoidní nekróza arteriol, polyneuropatie.

Podle etiologie a patogeneze rozlišujeme hypertenzi primární (esenciální) a sekundární, nebo také symptomatickou hypertenzi. U hypertenze primární je známá řada patogenetických mechanismů, jedná se o multifaktoriální onemocnění, není však znám mechanismus vyvolávající. Je diagnostikována per exclusionem a trpí jí 90 – 95%

hypertenzní populace. U sekundární hypertenze je zvýšení TK pouze příznakem jiného primárního onemocnění s identifikovatelnou příčinou.

V průmyslově vyspělých zemích má arteriální hypertenze vysokou prevalenci (25 – 35%) v dospělé populaci a představuje vážný zdravotní problém. V méně rozvinutých zemích je výskyt hypertenze nízký, ale s mírou vyvíjející se urbanizace a změnou životního stylu prudce stoupá.

Hypertenze zvyšuje riziko rozvoje aterosklerózy a dále endoteliální dysfunkci, zvyšuje cévní permeabilitu a na základě toho dochází ke stále častějším výskytům fibrózních a ateromatózních plátů. Na cévách v mozku se utvářejí mikroaneurysmata, nejčastěji v místě větvení cévy. Většinou dochází k poškození malých perforujících arterií, které se buď mohou protrhnout – dochází k mozkové hemoragii –, nebo dochází k uzavření cévy a vzniká ischemie (Aschermann, 2004; Shah, 2009).

2.2.2 Ateroskleróza

Ateroskleróza je degenerativní onemocnění tepen, charakterizované hromaděním lipidů, kalcia, cholesterolových částic, buněčného odpadu a dalších složek krve v intimě arterií, které je doprovázeno změnami v mediích cévních stěn.

Ačkoliv je ateroskleróza považována za celkové onemocnění, její léze jsou lokalizované na specifických místech. Obecně bývají postižené velké a středně velké arterie, nejčastěji to bývají koronární arterie, hrudní aorta, arteria poplitea, vnitřní karotické arterie a tepny Willisova okruhu (Zarnis, 2004).

Existují různá dělení aterosklerózy, například dle American Heart Association (škála od 1 do 6), či dle fáze vývoje (časné fáze 1 až 4, pozdní fáze 1 až 2). Z patologicko anatomického hlediska jsou rozlišovány tři základní formy aterosklerózy:

- Časné léze, tukové proužky – jedná se o nejčastější formu aterosklerózy, která se běžně vyskytuje v dětském věku a byla dokonce nalezena i u novorozenců. Výrazně neovlivňují průtok krve, protože neprominují do lumina arterie. Základní složkou tukových proužků jsou tzv. pěnové buňky. Tyto buňky vznikají složitými procesy buď přeměnou buněk hladkého svalstva stěny cév, anebo přeměnou monocytů. Tukové proužky nejsou konečným typem poškození

cévní stěny a mohou se během života dále vyvíjet v další typy aterosklerotických lézí.

- Ateromové a fibrózní pláty – jsou to ohraničená ložiska ve stěnách cév odlišující se svým složením. Fibrózní pláty mají tužší konzistenci, prominují do lumina arterií. Obsahují především velké množství proliferujících buněk hladkých svalů a makrofágů v různém stupni přeměny na pěnové buňky. Ateromové pláty mají větší obsah tuků a nekrotické tkáně. Jejich vyklenutí do lumina cév a ztlustění cévní stěny může způsobit částečnou, až úplnou obstrukci dané cévy.
- Komplikované léze – vznikají degenrací a kalcifikací fibrózních plátů, kde dochází k povrchovým rupturám, ke kterým přisedají trombocyty a dochází k organizaci trombu. Trombóza může zapříčinit náhlý uzávěr cévy.

Proces vzniku komplikované léze trvá nejméně 40 let (Aschermann, 2004).

2.3 Rizikové faktory

Prevence vzniku cévní mozkové příhody je zásadní, vezmeme-li v potaz množství pacientů postižených tímto onemocněním. Rizikové faktory se dělí na ovlivnitelné a neovlivnitelné (Dufek, 2002).

2.3.1 Ovlivnitelné rizikové faktory

Hypertenze

Onemocnění srdce a hypertenze představují nejzásadnější rizikové faktory CMP. Právě úspěšným léčením hypertenze klesá výskyt mozkových příhod. Léčba by měla být komplex, tudíž kombinace farmakologie, kompenzace nadváhy, změna životního stylu, pravidelná tělesná zátěž, omezený přísun sodíku a alkoholu. Nedoporučuje se kouření cigaret, které způsobuje endoteliální dysfunkci, pokles množství HDL v krvi (Aschermann, 2004).

Onemocnění srdce

Onemocnění srdce může zapříčinit vznik CMP dvěma základními mechanismy:

1) selhání hemodynamiky s manifestací dosud kompenzované ložiskové poruchy prokrvení mozku

2) embolizace ze srdce do mozkové cirkulace

Do rizikových onemocnění srdce patří: kardiální dekompenzace, fibrilace síní, infarkt myokardu, cor pulmonale, mitrální vada (Rodriguez, 2010).

Kouření

Úplné omezení kouření se označuje jako nejjednodušší „cost-effective“ strategie pro snížení rizika vzniku ischemické, i hemoragické CMP. Nikotinismus je velmi významný rizikový faktor, který zvyšuje riziko vzniku onemocnění 2-3 násobně.

Ateroskleróza

Ateroskleróza postihuje hlavně velké, a středně velké tepny těla a je velmi významným rizikovým faktorem CMP. Mechanismy vzniku CMP s hlavní příčinou v ateroskleróze:

- hypoperfuze u závažných stenóz
- embolizace exulcerovaného plátu
- trombóza v místě plátu
- krvácení do plátu

Další rizikové faktory

Do této skupiny spadá užívání hormonální antikoncepce, nedostatek pohybu, obezita, užívání drog, nemoci spánku, migrény (Lawrence, 2002).

2.3.2 Neovlivitelné rizikové faktory

Patří sem spojitost věku s výskytem onemocnění. Pohlaví hraje také důležitou roli, obzvláště u nižších věkových skupin, kde je výskyt CMP lehce vyšší u mužů, ale s narůstajícím věkem tento rozdíl mizí. V neposlední řadě sem patří genetická výbava

člověka, hlavně metabolismus lipidů, schopnost vypořádat se se stresem a další (Lawrence, 2002).

2.4 Typy cévních mozkových příhod

CMP spadá pod heterogenní skupinu onemocnění, neboli na vzniku daného onemocnění se podílí více patologických stavů. Pod klasifikaci „cévní mozková příhoda“ patří mozkové ischemie, intraparenchymové hemoragie, subarachnoidální krvácení a trombózy mozkových splavů. Jak již bylo zmíněno v úvodu práce, jedná se, bohužel, o časté onemocnění. Nejčastější formou jsou mozkové ischemie, a to z 80% všech případů (Dufek, 2002).

2.4.1 Ischemické cévní mozkové příhody

Ačkoliv je známo mnoho etiologických mechanismů, nejčastějším způsobem vzniku ischemie je nedostatek nutného toku krve pro zásobení mozkové tkáně. Jakékoliv přerušení perfuze krve může vést k nevratnému poškození mozku. Mechanismy vzniku ischemie můžeme dělit do 5 základních skupin: trombóza, embólie, systémová hypoperfuze, obliterace lumenu arterií, a cévní kongesce (Mass, 2009).

2.4.1.1 Dělení dle lokalizace

Ischemie v karotickém povodí

- arteria cerebri media – je to největší větev a. carotis interna a tomu připadá i míra poškození. Může docházet k poruchám funkcí frontálního, temporálního i okcipitálního laloku. V praxi se jedná zejména o motorické postižení HKK, hlavy a krku. Dále porucha sluchu a řeči.
- arteria cerebri anterior – zásobuje orbitální plochu frontálního laloku. Při jejím uzávěru dochází ke kontralaterální obrně dolních končetin.

Ischemie ve vertebrobazilárním povodí

- arteria cerebri posterior – zásobuje mediální plochy temporálního a okcipitálního laloku. Při jejím uzávěru dochází k poruchám vidění v kontralaterálním zrakovém poli (Ambler, 2002).

2.4.1.2 Dělení podle vývoje onemocnění

- TIA - Tranzitorní ischemická ataka

Jedná se o náhlý ložiskový neurologický deficit trvající méně než 24 hodin, z důvodu nedostatečného prokrvení mozku.

- RIND- Reverzibilní ischemický neurologický deficit

Je v podstatě obdobou TIA, jen úprava bez následků přesahuje časovou hranici 24 hodin. Jak TIA, tak RIND jsou výraznými varovnými příznaky hrozícího iktu.

- Progredující iktus

Jedná se o stav s postupně progredující klinickou symptomatologií z důvodu zhoršující se ložiskové hypoxie.

- Dokončený iktus

Za dokončený iktus se označuje stav, kde se klinický obraz po 24 hodinách dále nevyvíjí, tudíž je ukončen proces vývoje ischemických změn (Bauer, 2010).

2.4.2 Hemoragické cévní mozkové příhody

Hemoragické ikty se nejčastěji rozlišují dle lokalizace na: subarachnoidální krvácení a intracerebrální hemoragie. Až 50% všech hemoragických iktů jsou způsobeny hypertenzí, 30% aneurysmaty. Zbylá procenta tvoří cévní malformace, vaskulitidy, angiopatie. Iktu často předchází náhlý vzestup krevního tlaku, proto bývají spojeny se zvýšenou aktivitou, stresem a rozčilením. Na rozdíl od ischemické cévní mozkové příhody není mozek poškozen omezením krevního zásobení, ale zakrvácením (Morgenstern, 2010).

Intracerebrální hemoragie se často vyskytují u pacientů s chronicky vysokým tlakem, tudíž jejich výskyt je nízký u mladých jedinců. Hypertenzní pacienti mívají často degenerativně změněné cévy. Ke krvácení nejčastěji dochází v místech bifurkace drobných arterií.

Subarachnoidální krvácení se již tolik neváže na věk. 60% veškerých subarachnoidálních krvácení je způsobeno rupturou aneurysmatu, nejčastěji na arteria

communicans anterior et posterior, při nárazovém zvýšení krevního tlaku. Častou příčinou také bývají kraniotraumata.

Hemoragickou cévní mozkovou příhodou jsou nejčastěji postiženy: bazální ganglia, capsula interna, thalamus, kůra mozková a kmen (Stapf, 2007).

2.5 Diagnostika

2.5.1 Zobrazovací metody

Zobrazovací metody jsou v neurologii zásadní diagnostickou metodou, obzvláště u CMP, kde se využívají pro určení lokalizace a rozsahu léze. Moderní neuroradiologie využívá poměrně velké množství zobrazovacích metod: RTG snímky, multidetektorová výpočetní tomografie MDCT, CT angiografie, MR angiografie (MRA), pozitron emisní tomografie (PET), magnetická rezonance (MRI) a digitální subtrakční angiografie (DSA) (Pažourková, 2005).

- MDCT vyšetření – tato metoda bývá volena u pacientů s akutními stavy. U netraumatických stavů mapuje rozsah poškození CNS. U stavů traumatických rozeznává hemisferální léze a intrakraniální krvácení.
- MRI vyšetření – je oproti CT vyšetření „citlivější“ na prokázání edému. Dokáže rozeznat změny v bílé hmotě v mnohem časnějším stádiu, než CT. Dokáže tedy prokázat ischemické změny v mozkové tkáni již několik minut po jejich vzniku.
- Angiografie – jedná se o zobrazovací metodu vyšetřující cévy. Cévy se zobrazují po naplnění kontrastní látkou. Využívají se metody invazivní a neinvazivní.
- DSA – je velmi moderní invazivní zobrazovací metoda postupně nahrazující MRI či CT angiografii. Snímání probíhá ve dvou fázích, snímání bez použití kontrastní látky a následně s použitím kontrastní látky. Oba snímky se následně odčítají pomocí počítače. Výsledkem je obraz vyšetřované cévy. Nevýhodou metody je katetrizace pacienta.

- CT angiografie – je neinvazivní zobrazovací metoda. Pro zobrazení se také využívá kontrastní látka. Po podání kontrastní látky se vypočítává čas nejvyšší náplně cévy kontrastní látkou pro nejhodnější snímání.
- MR angiografie – jedná se o neinvazivní angiografické vyšetření. Na rozdíl od ostatních angiografických vyšetření není nutné použít kontrastní látku, tím se snižuje nefrotoxicita. Je-li obraz bez použití kontrastní látky nedostačující, je nutno nového snímku s kontrastní látkou (Pažourková, 2005; Anderson, 2012).

2.5.2 Klinický obraz pacienta po CMP

Projevy CMP se mohou často lišit, ale všechny mají podobné znaky. Záleží, o jaký druh CMP se jednalo, zásadní je také lokalizace. Častým varovným signálem bývá TIA, která se až u jedné třetiny pacientů vyskytuje před klasickou CMP.

Akutní CMP se projevuje náhlým vznikem ložiskové symptomatologie, která se diferencuje dle míst zásobení postižené tepny, a rychle se rozvíjí. Nejčastěji jsou přítomny senzorycké poruchy, poruchy symbolických funkcí, poruchy kognice, oslabení až ochrnutí jedné končetiny nebo celé poloviny těla, postižení hlavových nervů (centrální parézy) a dysfunkce hlubokého i povrchového cití. Stav bývá doprovázen nauzeou, zvracením, diplopií, a dalšími ložiskovými příznaky. Dalším charakteristickým projev jsou dystonie (Anderson, 2012).

2.5.2.1 Spasticita

Spasticita je porucha tonu vyskytující se u neurologických onemocnění, u kterých dochází k poškození různých struktur centrální nervové soustavy. Poruchy svalového tonu bychom neměli zaměňovat se stavy, kde dochází ke zvýšení svalového napětí, jak to bývá například u rigidity (Kolář, 2012).

Spasticitu můžeme označit jako příznak onemocnění centrálního motoneuronu, projevující se zvýšením tonického napínacího reflexu. Z důvodu hyperexcitability napínacích reflexů dochází přímo úměrně k zvýšení odporu svalu s rychlostí jeho

pasivního protažení. U spastických stavů se může vyskytovat „fenomén sklapovacího nože“, který popisuje náhlé uvolnění odporu v bodě maximálního napětí.

Hlavní projevy spasticity jsou: snížení svalové síly, zhoršení koordinace pohybu, porucha selektivní motoriky, hyperreflexie, klonus a abnormální postavení končetin, které je u spastických pacientů po CMP známé také jako „Wernickeovo-Mannovo držení“ (Štětkářová, 2013).

2.5.2.2 Syndrom bolestivého ramene

Bolest je častou obtíží pacientů po CMP. Až jedna třetina pacientů postižených tímto onemocněním vyžaduje analgetika, zejména z důvodu bolesti ramene, během hospitalizace při akutní fázi onemocnění. Bohužel, i s časem bolesti přetrvávají až u jedné pětiny pacientů.

Popis distribuce bolesti v oblasti ramene se mírně liší u jednotlivých pacientů. Příčina vzniku bolesti stále není přesně popsána, ale jsou známé potenciální mechanismy, se kterými může být bolest spojena.

Nejčastějším zdůvodněním vzniklé bolesti je komplex několika problémů. Z důvodu onemocnění dochází k oslabení, až ochrnutí svalů horní končetiny a lopatky, které dohromady, za fyziologického stavu, udržují rameno v neutrální, centrované pozici v glenohumerálním kloubu. Během onemocnění celá váha ruky spočívá na nefixovaném rameni, které se postupně subluxeje. Ve výsledku celá horní končetina „visí“ na ligamentózním aparátu ramene, jehož konstantní dráždění napínáním způsobuje nepříjemnou bolest (Warlow, 2007).

2.6 Léčba CMP

Přednemocniční péči provádí zdravotnická záchranná služba. Časový interval, od příjezdu pacienta do nemocnice, provedení základní diagnostiky a zahájení léčby, by neměl přesáhnout 60 minut.

U akutních ischemických CMP se léčba obvykle zahajuje trombolýzou a antiagregační léčbou. Antikoagulační léčba se používá pouze u velmi malého množství indikací. Následně je pacient hospitalizován na iktové jednotce, nebo na jednotce intenzivní péče. Neustále jsou monitorovány vitální a neurologické funkce. Zajištěna musí být funkce a ochrana dýchacích cest a kardiovaskulárního systému. Je také regulován pacientův krevní tlak. Dále je sledován metabolismus glukózy, tělesná teplota a nutrice s korekcí elektrolytů a tekutin pacienta (Škoda, 2011).

V případě akutní hemoragické CMP je základem léčby konzervativní terapie nitrolební hypertenze, která je řešena farmakologicky. Je-li klinický průběh doprovázen poruchami vědomí a dechu, je nutná intubace pacienta. U stavů s velikostí hematomu nad 60 ml objemu je pacientovi indikováno zavedení čidla k monitorování intrakraniálního tlaku, které napomáhá stupňovat, či redukovat terapii. K chirurgické operaci se přistupuje v případě velkého hematomu, který neustále narůstá a působí těžkou intrakraniální hypertenzi, nebo konusové příznaky. Dále se chirurgické řešení uplatňuje u pacientů s mozečkovým krvácením (Kalina, 2002; Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 2008).

2.7 Rehabilitace po CMP

Rehabilitace je proces pomáhání určité osobě dosáhnout plného fyzického, psychického, sociálního, pracovního a edukačního potenciálu s jeho/její fyziologickým, či anatomickým handicapem a limitacemi. Tohoto procesu se neúčastní pouze pacient a terapeutický tým složený z lékařů, fyzioterapeutů, ergoterapeutů a psychologů, ale také rodina nemocného a skupina nejbližších, kteří jsou součástí pacientova každodenního života. Rehabilitace by neměla být vázána pouze na postiženou oblast, ale na tělo jako celek. Měla by být jednoduše srozumitelná. Součástí rehabilitace by měla být i prevence onemocnění (Delsia, 1998).

Rehabilitace po CMP je zaměřena především na poruchy tonu, snaží se předejít rozvoji sekundárních změn v organismu a měla by ovlivňovat všechny přítomné neurologické poruchy. Rehabilitační plán tvoří ošetřující lékař a řídí se aktuálním stavem pacienta a fází vývoje CMP. Obrazem stavu pacienta by měly být posturální polohy a vzorce. Fáze CMP se dělí následovně:

- Stádium pseudochabé
- Stádium náznaku pohybu a nástupu lehké, až středně těžké spasticity
- Stádium relativní úpravy
- Stádium chronické – jedná se spíš o stav pacienta, který se již dále nemění (Hromádková, 2002; Votava, 2001).

2.7.1 Fyzioterapie v pseudochabém stádiu

Toto stádium je také označováno, jako stádium akutní. Jedná se o období trvající několik dní, až týdnů. Charakteristikou pro toto období je svalová slabost, snížení tonu, ztráta stability a sensorický deficit na jednostranných končetinách (Kolář, 2012).

S rehabilitací by se mělo začít co nejdříve. Již druhý den bychom měli pacienta polohovat, abychom předešli tvorbě dekubitů a muskuloskeletálních deformit a vzniku oběhových problémů. Zároveň polohování využíváme jako facilitační mechanismus k uvědomění CNS o postižené straně. Pacient by měl být znovu zapolohován nejpozději do 3 hodin. Během polohování musí terapeut manipulovat s pacientem tak, aby nepoškodil rameno a nedošlo tak k rozvoji syndromu bolestivého ramene (Votava, 2001; Lindvall, 2004).

Dále je terapie soustředěna na zlepšení krevní perfuze v těle, prevence trombóz, výcvik posturálních reflexních mechanismů, cvičení pasivních pohybů, aktivních pohybů s dopomocí, kloubní aproximace a nácvičku držení těla. Cvičení provádíme v antispastických vzorcích. Již v pseudochabém stádiu s pacientem nacvičujeme zvedání pánve, tzv. „bridging“, kterým zvyšujeme mobilitu pacienta na lůžku a připravujeme ho k vertikalizaci.

V neposlední řadě by se v rehabilitačním plánu akutního stádia měla objevit i dechová gymnastika, která by měla napomoci obnově správného dechového stereotypu, který je narušen z důvodu oslabení svalů hrudníku a břicha (Kolář, 2012).

2.7.2 Fyzioterapie ve stádiu náznavu pohybu s nástupem spasticity a stádiu relativní úpravy

Tato stádia se často označují jako jedno pod názvem subakutní, či stádium spasticity. U stádia náznavu pohybu s nástupem spasticity dochází k rozvoji volní hybnosti. Bohužel, tato fáze je doprovázena nástupem spasticity, která je u pacientů po CMP vždy, v určité míře, přítomna. Stádium relativní úpravy plynule navazuje na předchozí fázi onemocnění. Dochází k neustálému postupnému zlepšování zdravotního stavu pacienta (WHO, 2004).

V subakutním stádiu se terapie soustředí na obnovení aktivní hybnosti pacienta, postupnou vertikalizaci a na ovlivnění spasticity. Základními fyzioterapeutickými postupy k ovlivnění spasticity v této fázi CMP jsou svalová protahování, jako je prolongovaný strečink, nebo progresivní statický strečink všech spasticitou postižených svalových skupin.

Vertikalizace pacienta probíhá postupně. Nejdříve musí být stabilní vleže, pak na obou bocích, následně vsedě a až nakonec vertikalizujeme pacienta do stoje. Nezvládá-li pacient jakoukoliv z předchozích poloh, terapeut by neměl povolit polohu vyšší. V jednotlivých polohách můžeme stabilitu testovat využitím odporů proti pacientovi, nebo za použití labilních ploch. Součástí by měl být nácvik mobility na lůžku i mimo něj, aby byl pacient schopen samostatné vertikalizace a přesunu.

Při nácviku chůze musíme dbát zvýšené opatrnosti z důvodu možné ztráty rovnovážných reakcí. Cílem je znovunabytí automatického vzorce chůze. Abychom přistoupili k nácviku chůze, nemusí dojít k návratu hybnosti všech svalů dolní končetin. Je ovšem zapotřebí, aby byl pacient schopen aktivovat extensory kyčle, které se podílejí na stabilizaci kolenního kloubu (Belda-Lois, 2011).

Zprvu se pacient učí přenášet váhu z jedné dolní končetiny na druhou a využívá opory o terapeuta, nebo chodítka. Následuje nácvik správného kladení nohy a nakonec cvičení chůze vpřed a vzad, kde často bývá problém s přenesením váhy na paretickou dolní končetinu. Návrat volní hybnosti je výrazně rychlejší u dolních končetin, než u horních končetin, u kterých bývají rezidua. Proto většina pacientů po CMP zvládá chůzi samostatně. Malé množství pacientů trpí tzv. „pusher syndromem“, neustále napadají na paretickou stranu a nácvik chůze je tím znesnadněn a trvá déle. Chůze by

měla být efektivní, bezpečná a adaptabilní, proto pacienta učíme chodit v různých terénech (Kolář, 2012).

Nácvik chůze, bohužel, často negativně ovlivňuje funkci postižené horní končetiny. Aktivita dolních končetin během chůze totiž může zapříčinit zvýšení flekčního spastického vzorce horní končetiny, kterému bychom se měli vyvarovat. Proto při chůzi paži kontrolujeme tak, že ji držíme distálně za ruku a proximálně pod ramenem, aby celá paže byla vytočena ven a propnuta v lokti se zápěstím ohnutým dozadu.

Snažíme se také vyvarovat nadměrnému využívání holí, které pak vedou ke kompenzaci onemocnění zdravou stranou. Častějším využíváním holí můžeme způsobit nepřímé zvýšení tonu, čímž posilujeme spastické vzorce, kterým se snažíme vyvarovat. Proto by hůl neměla být používána jako běžná pomůcka k chůzi, ale pouze je-li to jediný prostředek k nezávislé chůzi (WHO, 2004).

Zásadní složkou rehabilitační léčby v subakutním stádiu je ovlivňování spasticity. Je mnoho metod a způsobů, jak spasticitu ovlivnit, ale všechny fungují na stejném principu. Využívají reflexní odpovědi facilitačních metod, díky kterým dochází jak k usnadnění volní hybnosti, tak i k inhibici patologických reflexních projevů onemocnění (Kolář, 2012).

2.7.3 Fyzioterapie v chronickém stádiu

Chronické stádium nemoci je, poměrně často, na pacientovi jednoduše poznatelné. Dochází k zafixování špatných pohybových i posturálních stereotypů, které se pak projevují hlavně na stoji a chůzi pacienta. Typickým obrazem, při krokové fázi chůze, je elevace pánve, cirkumdukce celé dolní končetiny, rekurvace v koleni a nášlap na zevní hranu plosky nohy. Horní končetina bývá držena blízko u těla v addukci a vnitřní rotaci v ramenním kloubu a s flexí v loketním kloubu

U pacientů s pozdě zahájenou nebo nedokonalou rehabilitací mohou právě v chronickém stádiu být pozorována reziduální neurologická postižení. Avšak výjimečně můžeme pozorovat reziduální nálezy i na pacientech, u kterých byla

rehabilitace započata včas. U těchto pacientů musí léčebný tým rozhodnout, zda bude terapie pokračovat, nebo bude zahájena metodická řada učení od začátku (Kolář, 2012).

Nejsme-li schopni u pacienta ovlivnit vysokou úroveň spasticity ani přechodně, tak se pacient, v rámci ergoterapie, učí zvládnutí běžných denních aktivit v rámci možností pohyblivosti postižené končetiny. Toho lze dosáhnout tzv. funkční, nebo cílenou ergoterapií, ve které jsou využity smysluplné činnosti podporující návrat porušených funkcí. Cílem je maximální samostatnost a nezávislost pacienta (Votava, 2001).

2.7.4 Základní facilitační metody používané u pacientů po CMP

Existuje poměrně velké množství facilitačních metod, ale všechny fungují na stejném principu, a to je facilitování volní hybnosti a inhibování patologických reflexních aktivit skrze reflexní působení.

Facilitační metody se dají využít ve všech fázích onemocnění CMP, ovšem nejrozsáhlejší aplikaci bychom našli v subakutní fázi, kdy dochází k obnovování volní hybnosti a progresi spasticity. Tyto metody používáme za účelem podpoření obnovy volní hybnosti, nácvik účelných pohybů, jako je například chůze. Prakticky tyto metody používají lékaři, fyzioterapeuti i ergoterapeuti (Votava, 2001).

2.7.4.1 Metoda manželů Bobathových

Metoda manželů Bobathových, Bobath koncept, neuro-developmental treatment (NDT) jsou všechno označení pro tutéž metodu, jejímž prvotním účelem byla léčba pacientů s dětskou mozkovou obrnou. Nyní se využívá k terapii hemiparetiků s původem v CMP, či jiných etiologií.

Koncept využívá nejprve diagnostických postupů, kdy se testují základní polohy a projevy patologických polohových reflexů a pohybových vzorů. V terapii se pacient uvádí do speciálních inhibičních poloh, které tlumí diagnostikované patologické reflexy, jako je například spasticita.

Proces polohování vede k postupnému nácviku jak základních poloh, tak chůze i každodenních činností (Votava, 2001).

2.7.4.2 PNF

Proprioceptivní neuromuskulární facilitace, v české republice dlouho označována jako „Kabatova metoda“, je hojně využívaná metoda zejména u pacientů s centrální parézou. Aplikovat lze ovšem i u jiných diagnóz. Jedná se o metodu usnadňující učení jistého pohybu a následně i pohybového vzorce. Metoda využívá reflexní odpovědi proprioceptorů, čímž cíleně působí na motoneurony předních rohů míšních. Výsledkem je pak pohybová odpověď. V praxi tedy terapeut při vedeném pohybu udává odpor, tím dochází k facilitaci paretických svalů protažením a následuje reflexní odpověď – synergie postižených i méně postižených svalů (Voss, 1985; Victoria, 2013).

2.7.4.3 Metoda M. S. Roodové

Kalifornská fyzioterapeutka se ve své metodě snaží ovlivnit patologický stav, také reflexně, drážděním vegetativního nervstva. Tvrdí, že motorickým vzorcům jsou nadřazeny elementární reflexní vzorce a motorické se z nich teprve vyvíjejí. Proto ve své metodě ovlivňuje elementární vzorce skrze senzoryckou stimulaci. K ovlivnění hybnosti využívá působení zraku, sluchu, čichu a hmatu. K ovlivnění vitálních funkcí, jako je dýchání, polykání, sání a další, využívá čichových a chuťových vjemů.

Roodová tvrdí, že veškeré povrchové svaly jsou v neustálé mimovolní kontrakci, čímž omezují jakýkoliv pohyb a inhibují normální stabilizační vzorce. Uvolnění této kontrakce dosáhneme pouze facilitací stabilizátorů, které pak reflexně inhibují povrchové svaly (Pfeifer, 1976).

2.7.4.4 Metoda dle Faye

Temple Fay přišel s myšlenkou, že ontogeneze je pouze zkrácená fylogeneze. Z tohoto důvodu pohlíží na jednotlivé ontogenetické vývojové motorické fáze, jako je plazení, lezení a chůze, jako na vývojové fáze celého druhu. Lidé jsou vývojově vyspělí, ale tento vývoj je vybudovaný z vývoje nižších druhů a tyto „nižší“ pohybové vzorce pro lokomoci v sobě máme stále zabudované a musíme je pro náš vývoj využít. Proto je jeho terapeutický náhled takový, že chceme-li dosáhnout určitého pohybového stupně, musíme nejdříve plně zvládnout stupně předchozí.

Velmi často ve své metodě využívá polohy na břiše, která vede k napřimování celého trupu a usnadňuje pak nácvik chůze (Pfeifer, 1976).

3 Část praktická

3.1 Metodika práce:

Svou bakalářskou praxi jsem absolvoval od 11. 1. 2016 do 5. 2. 2016 v Ústřední vojenské nemocnici pod odborným dozorem Bc. Evy Hankovcové. Pacientem pro mou bakalářskou práci se stal muž po ischemické CMP s levostrannou hemiparézou. 14. 12. 2015 byl přijat na iktovou jednotku neurologického oddělení Ústřední vojenské nemocnice s akutní cévní mozkovou příhodou. Následně byl přeložen na oddělení následné péče, kde také probíhala většina rehabilitační léčby. 19. 1. 2016 byl pacient obeznámen s možností spolupráce na mé bakalářské práci. Po souhlasu pacienta s vypracováním kazuistiky (viz. Informovaný souhlas – příloha č. 2, který byl schválen etickou komisí FTVS UK pod jednacím číslem 050/2016 – příloha č. 1) byl proveden vstupní kineziologický rozbor.

Terapeutické jednotky se konaly v ambulanci v místnosti s hydraulickým lehátkem. S pacientem jsem absolvoval 9 hodinových rehabilitačních jednotek a jeden vstupní a výstupní kineziologický rozbor. Terapie jsem vedl sám a konzultoval je se supervizorkou. Součástí každodenního rehabilitačního plánu byla také ergoterapie a jízda na rotopedu. Jako vyšetřovací pomůcky jsem využil: neurologické kladívko, krejčovský metr a plastový goniometr. Při terapiích jsem využil těchto pomůcek: overball, gymball, pěnový míček, gumový míček s výběžky („ježek“) a balanční čočku.

Při práci s pacientem jsem použil tyto metody: Brügger koncept, PNF dle Kabata, techniky měkkých tkání dle Lewita, mobilizace dle Lewita, PIR dle Lewita, PIR s protažením, senzomotorické stimulace, analytické posilování a LTV pro nácvik stability a opory.

3.2 Vstupní kineziologický rozbor (21. 1. 2016)

Vypracoval: Milan Martínek

Pracoviště: UVN

Anamnéza:

Vyšetřovaná osoba: muž M. Č.

Ročník: 1966

Diagnóza: I632 Mozkový infarkt způsobený okluzí, nebo stenózou mozkových tepen.

Diagnostický souhrn: iCMP s levostrannou hemiparesou, centrální paresou n. VII vlevo a dysartrií.

St.p.:

Obj: Lucidní, orientovaný všemi kvalitami, psychomotorické tempo pomalejší, spolupracuje, dysartrie, otok v akrální oblasti LHK.

Subj: Pacient se cítí dobře, bez bolesti.

Hmotnost: 80 kg

Výška: 185 cm

BMI: 23,4 (norma)

TK: 132/78

Teplota: 36,3°C

Pomůcky: čtyřbodová hůl

Dominantní končetina pravá

OA: Pacient přijat 14. 12. 2015 na iktovou jednotku neurologického oddělení pro kmenovou iCMP s levostrannou symptomatikou. Na kontrolním CT vyšetření mozku bez známek nitrolebního krvácení, či ischemie. Výrazná levostranná porucha hybnosti, afázie, dysartrie, přítomna i okohybná porucha. Po intravenózní trombolýze Brocova afázie, mírná dysartrie, plegie LHK, hybnost LDK omezena, ale zachována.

Nyní se pacient nachází na lůžkovém oddělení ORFM UVN. Přetrvává levostranná symptomatologie – levostranná hemiparéza, centrální paréza n. VII, Brockova afázie.

DO: běžné dětské nemoci, před dvěma lety operace rotátorové manžety vlevo.

RA: otce nezná, matka zemřela v 75 letech nejspíše na CMP, léčila se s vysokým tlakem, varixy DKK. Sourozence nemá. Má 2 děti – zdravé.

SA & PA: pracuje jako montér, rozvedený, bydlí v bytě s bývalou manželkou v 10. patře s výtahem.

FA: CITALEC 10X10MG TBL

DICLOFENAC 20X50MG TBL

AA: včelí bodnutí, pyly, prach, penicilin

GA: 0

Abusus: kouří od vojny 50 cigaret denně, alkohol příležitostně, káva výjimečně.

Předchozí rehabilitace: 2015 rotátorová manžeta – Nusle

Vyšetření fyzioterapeutem:

Vyšetření proběhlo palpací a aspekci.

Vyšetření stoje statické:

Ze zadu:

Pacient stojí o širší bázi, P noha více zatížená, na L hleznu patrný otok, kontury lýtek a stehů výraznější vpravo, vlevo patrná hypotrofie, podkolenní rýhy symetrické,

subgluteální rýha vlevo nevýrazná (hypotrofie gluteálních svalů, vnitřně rotační postavení LDK), tajle výraznější vpravo, paravertebrální valy symetrické, L lopatka v ABD a ZR dolního úhlu, elevace L ramene

Zboku: PDK v předsunu, L hlezenní kloub v mírné plantární flexi, P hlezenní kloub v ose, kolena a kyčle v ose, bederní a hrudní páteř oploštěná, výrazná kyfóza v přechodu C-Th páteře, levé rameno předbíhá pravé – rotace trupu ve směru hodinových ručiček

Zepředu: širší stojná báze, dráповité postavení prstů pravé nohy (Véle st. 3), propadlá příčná nožní klenba u LDK, LDK v mírné VR, výraznější kontury stehna vpravo, umbilicus mimo osu – inflare vpravo, prsní svalstvo symetrické, pravé rameno výš, obličejové svalstvo asymetrické – povislý levý dolní kvadrant

postavení pánve:

CI, SIPS, SIAS pokles vlevo inaktivací m. quadratus lumborum

Vyšetření stoje dynamické:

Trendelemburg:

-Pravá: pozitivní

-Levá: nelze

Romberg:

-I- negativní

-II- pozitivní

-III- netestováno

Stoj na špičkách a patách pacient nezvládne

Vyšetření chůze:

Chůze o čtyřbodové holi třídobá. Pacient se snaží o nášlap přes patu seshora, který se nedaří a došlapuje na špičku. Pohyb LDK provádí přes elevaci pánve a cirkumdukci. Krok LDK je výrazně kratší a s menší zátěží. Nedochází k odvalu chodidla, pacient se o LDK pouze dočasně opírá, aby mohl přenést váhu zpět na PDK – pusher syndrome.

Bez hole svede pouze stoj.

-Modifikace:

(veškeré modifikace chůze pacient provádí s pomůckou)

-chůze se zúženou bází: nelze

-chůze se zavřenýma očima: nelze

-chůze po patách: nelze

-chůze po špičkách: nelze

-chůze po nerovném povrchu: ještě nesvede

Vyšetření pohybových vzorů dle Jandy:

Vyšetřena byla pouze postižená strana

-*Extenze kyčelního kloubu*: nesvede. Extenzi nahrazuje zevní rotací a elevací pánve.

-*Abdukce kyčelního kloubu*: nesvede v plném rozsahu. Timing je ovšem správný, chybí svalová síla k plnému rozsahu.

-*Flexe šíje*: fyziologicky

-*Abdukce v ramenním kloubu*: pacient pohyb nesvede. Při pokusu dochází k flexi v ramenním kloubu a elevaci ramene. Pohyb iniciuje m. supraspinatus cca do 5°,

následně aktivitu přebírá m. trapezius, pectoralis major a m. biceps brachii caput longum.

Vyšetření dechového stereotypu:

Nejdříve proběhlo vyšetření klidového dýchání vleže, potom vsedě. Vleže dominovalo dýchání dolní hrudní, vsedě zas dýchání horní hrudní. Při inspiriu se hrudník rozšiřuje ve všech směrech – laterolaterálním, anterioposteriorním, kraniokaudálním.

Vyšetření dechové vlny: nádech začíná v oblasti břicha a postupuje směrem nahoru; nádech pokračuje do spodních žebor, kde dochází k jejich laterálnímu rozvoji, horní žebra se vyklenují směrem dopředu; nádech končí v horní části hrudníku; při výdechu dochází k ději opačnému.

Antropometrie:

Obvody HKK:	Pravá	Levá
Paže flektovaná	37cm	33cm
Paže relaxovaná	35cm	33cm
Loket	29cm	30cm
Předloktí	31cm	28cm
Zápěstí	19cm	22cm
Hlavičky metakarpů	24cm	25cm

Tabulka č. 1 Obvodové rozměry HKK

Obvody DKK:	Pravá	Levá
Stehno	53cm	46cm
Koleno/10 cm nad patellou	44/42cm	40/42cm
Tuberositas tibiae	36cm	36cm
Lýtko	37cm	37cm
Kotník (nárt-pata)	36cm	35cm
Kotník (malleoly)	27cm	28cm
Hlavičky metatarzů	24cm	25cm

Tabulka č. 2 Obvodové rozměry DKK

Délky DKK:	Pravá	Levá
Anatomická délka	91cm	90cm
Funkční délka	100cm	99cm
Femur	45cm	45cm
Bérec	49cm	48cm
Noha	27cm	27cm

Tabulka č. 3 Délkové rozměry DKK

Obvody:

hrudník:

-expírrium: 99 cm

-inspírrium: 103 cm

pás: 100 cm

boky: 97 cm

Šíře:

-biakromiální: 30 cm

-bikristální: 35 cm

-bitrochanterická: 32 cm

Vyšetření rozsahu aktivního pohybu:

HKK:

-ramenní kloub:

P: S 30-0-150 F 0-0-90 T 30-0-90 R 90-0-90

L: S 20-0-10 F 0-0-10(dále se nejedná o čistou ABD)

-loketní kloub:

P: S 0-0-130

L: S 0-15-110

-radioulnární kloub:

P: R 90-0-90

L: R 0-0-90

-zápěstí:

P: S 60-0-60 F 30-0-45

L: aktivně nebyl schopen

-MP klouby ruky:

P: S 25-0-90 F 30-0-30

L: S 0-10-80 F nesvede

-IP1 klouby ruky:

P: S 0-0-100

L: S 0-70-90

-IP2 klouby ruky:

P: S 10-0-90

L: S 0-30-30

-Karpometakarpový kloub palce:

P: F 30-0-10 T 0-0-45

L: nesvedl

-MP kloub palce:

P: S 0-0-90

L: S nesvedl

-IP kloub palce:

P: S 0-0-70

L: S nesvedl

DKK:

-kyčelní kloub:

P: S 20-0-120

F 35-0-20

R 10-0-15

L: S 5-0-90

F 30-0-10

R 5-0-5

-kolenní kloub:

P: S 0-0-130

L: S 0-0-90

-hlezenní kloub:

P: S 25-0-45

F 15-0-30

L: S 0-5-20

F nesvedl

Vyšetření zkrácených svalů	Pravá	Levá
m. gastrocnemius	0	1
m. soleus	0	1
m. iliopsoas	1	2
m. rectus femoris	0	1
m. tensor fasciae latae	1	1
Adduktory dvoukloubové	0	0
Adduktory jednohloubové	0	0
m. piriformis	0	2
m. quadratus lumborum	0	0
Paravertebrální svaly	0	0
m. pectoralis major pars abdominalis	0	1
m. pectoralis major pars sternalis	0	1
m. pectoralis major pars clavicularis	0	2
m. trapezius	0	1
m. levator scapulae	0	1
m. sternocleidomastoideus	0	0

*m. pectoralis major u levé ruky pouze orientačně – pacient nebyl schopen zaujmout výchozí polohu

Tabulka č. 4 Vyšetření zkrácených svalů

Hodnocení stabilizačních schopností:

- *Test dle Véleho*: C- porucha stability, prsty zabořené do podložky

- Stabilizace trupu pouze orientačně vsedě. Na pacientovo tělo byl kladen odpor, pacient měl za úkol udržet stejnou výchozí polohu. Test pacient zvládnul bez větších problémů.

Vyšetření úchopu LHK:

Jemné úchopy	
Štípec	Nesvede
Špetka	Nesvede
Laterální úchop	Nesvede
Interdigitální	nesvede

Tabulka č. 5 Vyšetření jemných úchopů LHK

Hrubé úchopy	
Dlaňový úchop	Nesvede
Háčkový úchop	Nesvede
Válcový úchop	Nesvede
Diskový úchop	Nesvede

Tabulka č. 6 Vyšetření hrubých úchopů LHK

Neurologické vyšetření:

- pacient je orientován místem, časem, prostorem, komunikace s lehkou dysartrií

- Hlavové nervy:

-n. olfactorius: bez patologického nálezu (pacient rozeznává vůně, chuť)

-n. opticus: bez patologického nálezu (vyšetření zorného pole)

-n. oculomotorius, trochlearis, abducens: bez patologického nálezu (pohyb bulbů všemi směry, zornicový reflex)

-n. trigeminus- bez patologického nálezu (skus a otevření úst, rohovkový reflex, čítí obličej, výstupy nebolestivé)

-n. facialis- centrální paréza. Svalová asymetrie 25%

-n. vestibulocochlearis- bez patologického nálezu (reakce na zvuk)

-n. glossopharyngeus, vagus, accesorius- bez patologického nálezu, pouze mírná dysartrie (rotace hlavy symetricky, elevace ramene)

-n. hypoglossus- bez patologického nálezu (trofika jazyka)

- horní končetiny:

- pravá strana bez patologií. Vlevo patrná spasticita na flexorech lokte (dle Tardieu st. 2 bez klonu) a na ZR (také st. 2 dle Tardieu). Další dystonie nalezeny na pronátorech (st. 1) a mm. flexores digitorum superficialis et profundus (st. 1).

Šlacho-okosticové reflexy HKK	Pravá	Levá
Bicipitový (C5-6)	Normoreflexie	Hyperreflexie
Tricipitový (C7)	Normoreflexie	Hyperreflexie
Brachioradiální (C6)	Normoreflexie	Hyperreflexie
Styloradiální (C6)	Normoreflexie	Hyperreflexie
Palmární (C8)	Normoreflexie	Hyperreflexie

Tabulka č. 7 Šlacho-okosticové reflexy HKK

-Pyramidový jev pro LHK:

-zánikový: Mingazzini- lehce bržděný pád, Dufour, Barré, Hanzal nesvede.

-iritační: Hofmann-pozitivní. Tromner-pozitivní. Juster - negativní

Hluboké čítí:

Pacient měl během vyšetření zavřen oči

pohybocit- pasivně byla provedena dorsální flexe metakarpofalangeálního kloubu druhého prstu LHK. Pacient správně určil směr pohybu. Stejným způsobem byl vyšetřen pohybocit u PHK. Pacient znovu správně určil směr provedení pasivního pohybu.

polohocit- pasivně byla provedena palmární flexe metakarpofalangeálního kloubu třetího prstu LHK a následně pohyb do nulového postavení v kloubu. Pacient měl totožný pohyb provést na PHK. Pohyb byl proveden ve správném kloubu správným směrem.

Povrchové čítí:

Povrchové čítí bylo testováno pro dermatomy C5 – C8 na pravé i levé horní končetině
algické - fyziologické

termické - fyziologické

taktilní čítí - fyziologické

diskriminační čítí - fyziologické

-*Břišní reflexy*- epigastrický, mezogastrický, hypogastrický- nevyvolatelné

-*dolní končetiny*:

Omezená svalová síla flexorů a extensorů kolene a kyčle. Spasticita m. triceps surae – při dorziflexi nevyčerpatelný klonus (Terdieu st. 5 pro m. soleus i m. gastrocnemius)

Šlacho-okosticové reflexy DKK	Pravá	Levá
Patelární (L4)	Normoreflexie	Hyperreflexie
Achillova šlacha (S1)	Normoreflexie	Hyperreflexie
Medioplantární (S1)	Normoreflexie	Hyperreflexie

Tabulka č. 8 Šlacho-okosticové reflexy DKK

-Pyramidový jev pro LDK:

-zánikový: Mingazzini-bržděný pád., Barré-bržděný pád

-iritační:

-extenční: Babinského příznak-pozitivní, Vítekův sumační -neg., Chaddock-neg., Oppenheim- neg.

-flekční: Rossolimo- pozitivní., Žukovský- pozitivní.

Hluboké čítí:

Pacient měl během vyšetření zavřen oči

pohybocit- pasivně byla provedena dorsální flexe metatarzofalangeálního kloubu druhého prstu LDK. Pacient správně určil směr pohybu. Stejným způsobem byl

vyšetřen pohybovit u PDK. Pacient znovu správně určil směr provedení pasivního pohybu.

polohocit- pasivně byla provedena palmární flexe metatarzofalangeálního kloubu třetího prstu LDK a následně pohyb do nulového postavení v kloubu. Pacient měl totožný pohyb provést na PDK. Pohyb byl proveden ve správném kloubu správným směrem.

Povrchové čítí:

Povrchové čítí bylo vyšetřeno pro dermatomy L2 – S1 na pravé i levé dolní končetině

algické- fyziologické

termické- fyziologické

taktilní čítí- fyziologické

diskriminační čítí- fyziologické

Napínací manévry:

Lasseg-LDK- negativní

PDK- negativní

obrácený Lasseg - LDK- negativní

PDK- negativní

Vyšetření mozečkových funkcí:

-Stuart-Holms- negativní

-Rhombeg I,II,III- pozitivní, ale ne z důvodu mozečkové léze

-Sukuze- pozitivní

-taxe – ataxie pozitivní pro levé končetiny

Vyšetření reflexních změn:

Aspekce:

- bez potivosti
- fyziologické zbarvení kůže

Vyšetření kůže

- dermatografická zkouška- bez patologie
- teplota kůže fyziologická, palpačně bez bolesti
- protažitelnost kůže fyziologická

Vyšetření podkoží

-Kiblerova řasa- řasa nelze nabrat v oblasti mezi lopatkami oboustranně. Při pokusu o nabrání řasy bolestivost.

Vyšetření fascie

- zádová fascie – kaudálně protažitelná s fyziologickou bariérou. Kraniálně tuhý odpor
- krční fascie a C/Th fascie oboustranně fyziologicky protažitelná
- hrudní fascie- oboustranně fyziologicky protažitelná

Vyšetření kloubní vřle

- Omezení kloubní vřle radiokarpálního a mediokarpálního kloubu LHK, omezení kloubní vřle Lisfrankova a Chopartova kloubu

Závěr: Pacient prodělal mozkový infarkt způsobený stenózou mozkových tepen v povodí a. cerebri anterior dextra, či jejich okluzí. Následně došlo k hypoxii mozku. Výsledkem je levostranná symptomatologie.

Vyšetřením stoje je odhaleno vadné držení těla. Pacient stojí o širší bázi s PDK v předsunu. Na LDK jsou patrné známky inaktivity ve formě hypotrofie svalstva a propadlé příčné nožní klenby, celá LDK se nachází ve vnitřní rotaci. Výrazným znakem nestability pacienta je tzv. dráповité postavení prstů pravé dolní končetiny. Nefyziologické postavení pánve pravděpodobně vychází z inaktivace m. quadratus lumborum vlevo, tudíž CI, SIPS, SIAS jsou na levé straně níž. Další výraznou deviací od fyziologie je postavení levé lopatky, která se nachází v abdukci a její dolní úhel je zevně rotován. To se dále projevuje na postavení hrudníku, který se zdá být celý natočen za levým ramenem. Levé rameno je oproti pravému výše, nejspíše patologickým tonem m. trapezius.

Další z typických projevů centrální mozkové příhody je u pacienta asymetrie obličejového svalstva, kde dochází zejména k mírnému propadnutí tváře, prověšení koutku vlevo.

Ve stoji je pacient stabilní a zvládá ho bez opory. Jako pomůcku při chůzi pacient používá čtyřbodovou hůl. Chůze je třídobá, pacient se v ní cítí stabilně, ale je nedokonalá. Z důvodu oslabení LDK nedochází k správnému nášlapu, ani odvalu. Aby se byl pacient schopný plynule pohybovat, nahrazuje pohyb LDK přes elevaci pánve a cirkumdukci. Délka kroku a doba zatížení je rozdílná v neprospěch LDK, od které se pacient spíše jen odráží.

Antropometrické měření prokázalo hypotrofické změny na postižené straně vesměs ve všech partiích. Výrazný je otok v oblasti zápěstí na LHK způsobený neadekvátní funkcí vegetativního nervového systému, která je důsledkem hypoxie mozku. Rozsahy pohybu jsou výrazně omezeny pro celou levou stranu těla, avšak výrazněji pro HKK oproti DKK.

Neurologické vyšetření u pacienta potvrdilo centrální lézi. Hluboké i povrchové cití bylo u pacienta zachováno bez patologií. Byla zjištěna hyperreflexie šlachookosticových reflexů pro LKK pozitivita některých iritačních i zánikových jevů – pro LHK Mingazzini, Hofmann, Tromenr, pro LDK Mingazzini, Barré a Babinký.

Následně byly provedeny testy pro vyloučení mozečkové léze. U pacienta byly také vyšetřeny spastické svaly pro určení míry spasticity. Spasticitou postižené svaly na LHK jsou zevní rotátory lopatky, flexory lokte a předloktí a také pronátory. Pro LDK to jsou jak m. gastrocnemius, tak m. soleus. Klonus byl vyvolatelný pouze na pronátorech a na m. triceps surae.

Vyšetřením reflexních změn bylo zjištěno přilnutí měkkých tkání k sobě v oblasti mezilopatkových svalů, kde nebylo možné vytvořit Kiblerovu řasu. Toto vyšetření korelovalo s vyšetřením posunlivosti fascií, kde byl nalezen odpor při pokusu o protažení thorakodorsální fascie kraniálně.

Krátkodobý plán: prevence progresu spasticity, ovlivnění spasticity aker, posílení svalů levé končetiny a trupu, návrat správného stereotypu chůze, ovlivnění otoku, posílení HSSP, nácvik jemné motoriky jemné motoriky

Dlouhodobý plán: zlepšení a udržení kondice, zlepšení stability chůze a nácvik chůze v terénu, ovlivnění spastických svalových skupin, nácvik složitějších pohybových vzorců

3.3 Terapie:

3.3.1 Terapie 22. 1. 2016

St.p.:

Obj: Lucidní, orientovaný všemi kvalitami, psychomotorické tempo pomalejší, spolupracuje, dysartrie, otok v akrální oblasti LHK.

Subj: Pacient se cítí dobře, bez bolesti, bez únavy.

Cíle terapeutické jednotky: ovlivnění spastických svalů, prevence progresu spasticity, posílení LKK pro zlepšení soběstačnosti, koordinace pohybu a celkové kondice, ovlivnění otoku

Provedení:

- ovlivnění spasticitých svalů a prevence progresu spasticity – progresivní statický strečink LHK na zevní rotátory ramenního kloubu, m. biceps brachii, pronátory, flexory předloktí a ruky a na LDK m. triceps surae.
- posílení LHK, zlepšení koordinace pohybu – LTV dle konceptu PNF, 1 fl. a ext. vzory.
- posílení LDK, zlepšení koordinace pohybu – analytické cvičení cílené na koordinaci pohybu
- ovlivnění otoku – manuální lymfodrenáž, míčkování od periférie proximálním směrem
- mobilizace dle Lewita pro zvýšení rozsahu pohybu – mobilizace karpometakarpálních kloubů ruky
- instruktáž autoterapie – zainstruování pacienta k domácímu cvičení – míčkování, strečink, nácvik stoje a chůze

Závěr terapeutické jednotky:

Ačkoliv pacient progresivní statický strečink hůře snášel (intenzivní tah, až bolest), tak ovlivnění svalů mělo pozitivní výsledek. Koncept PNF pouze prokázal svalovou slabost LHK – provedení pohybu nebylo kompletní, bez aktivity flexorů a extensorů prstů, bez pohybu do supinace a extense v lokti. Cviky pro LDK pacientovi problém nedělali a s každým opakováním byl vidět pozitivní posun v rámci koordinace pohybu. Manuální lymfodrenáž spolu s míčkováním a mobilizacemi měli pozitivní účinek, došlo k výraznému snížení otoku aker.

Pacient při terapii spolupracoval.

3.3.2 Terapie 25. 1. 2016

St.p.:

Obj.: pacient orientován místem, časem a prostorem, bez dušnosti, dysartrie, bez cyanosy, mírný otok LHK, pomalejší psychomotorický projev

Subj.: pacient ve výborné náladě po víkendovém propuštění domů, bez bolestí, či únavy.

Cíle terapeutické jednotky: ovlivnění spastických svalů, prevence progresu spasticity, posílení LKK, zlepšení soběstačnosti, koordinace pohybu, ovlivnění otoku, korekce stereotypu chůze

Provedení:

- ovlivnění spastických svalů a prevence progresu spasticity – progresivní statický strečink LHK na zevní rotátory ramenního kloubu, m. biceps brachii, pronátory, flexory předloktí a ruky a na LDK m. triceps surae.
- posílení svalů LHK a fixátorů lopatky vlevo, zlepšení koordinace pohybu – LTV dle konceptu PNF, 1 fl. a ext. vzory, posteriorní deprese a anteriorní deprese lopatky.
- posílení svalů LDK, zlepšení koordinace pohybu – analytické cvičení cílené na koordinaci pohybu, senzomotorická stimulace míčkováním
- ovlivnění otoku – manuální lymfodrenáž, míčkování od periferie proximálním směrem
- mobilizace dle Lewita pro zvýšení rozsahu pohybu LHK i LDK – mobilizace radiokarpálního a mediokarpálního kloubu, mobilizace Lisfrankova a Chopartova kloubu
- korekce stereotypu chůze – nácvik třídobé chůze se čtyřbodovou holí po rovné podložce se zaměřením na zatížení LDK a správným provedením nášlapu LDK

Závěr terapeutické jednotky:

Progresivní statický strečink již lépe tolerovaný pacientem s pozitivním výsledkem. Koncept PNF pro LHK bez známek zlepšení od minulé terapeutické jednotky. Při posilování fixátorů lopatky použitím konceptu PNF pacient nebyl schopen cílené svaly správně zapojit.

Koordinace pohybu LDK se zlepšila díky domácí víkendové autoterapii, avšak aktivita prstů nohy a peroneálních svalů je stále nulová. Korekce stereotypu chůze spočívala

v nácvičku správného nášlapu LDK s následným zatížením končetiny. Pacient byl zprvu při vyšší zátěži LDK nejistý, ale v průběhu chůze postupně nabyl jistoty. Chůze však stále byla mírně sakadovaná bez výraznějšího zlepšení nášlapu. Došlo k pozitivnímu ovlivnění zatěžování končetin.

Pacient se po terapeutické jednotce cítí dobře a je příjemně unaven.

3.3.3 Terapie 26. 1. 2016

St.p.:

Obj.: pacient orientován místem, časem a prostorem, bez dušnosti, mírná dysartrie, mírný otok LHK i LDK, pomalejší psychomotorický projev, známky únavy

Subj.: pacient v dobré náladě, jen je unaven, mělký spánek, ranní křeče, jinak bez bolestí

Cíle terapeutické jednotky: ovlivnění spastických svalů, prevence progresu spasticity, posílení svalů LHK a LDK pro zlepšení soběstačnosti, protažení thorakodorsální fascie kraniálně, korekce sedu a nácvik správného držení těla, posílení HSSP, ovlivnění otoků, korekce stereotypu chůze

Provedení:

- ovlivnění spastických svalů a prevence progresu spasticity – progresivní statický strečink LHK na zevní rotátory ramenního kloubu, m. biceps brachii, pronátory, flexory předloktí a ruky a na LDK m. triceps surae.
- protažení thorakodorsální fascie kraniálně – uvolnění thorakodorsální fascie s využitím dechové facilitace, dále protažení krční fascie do rotace
- posílení svalů LHK a fixátorů lopatky vlevo, zlepšení koordinace pohybu – LTV dle konceptu PNF, 1 fl. a ext. vzory, posteriorní deprese a anteriorní deprese lopatky.
- posílení svalů LDK, zlepšení koordinace pohybu – cvičení vleže na zádech proti odporu, cviky ve stoje u žebřin, senzomotorická stimulace míčkováním a stojí na balanční čočce

- ovlivnění otoku na LHK i LDK – manuální lymfodrenáž, míčkování od periférie proximálním směrem
- mobilizace dle Lewita pro zvýšení rozsahu pohybu LHK i LDK – mobilizace radiokarpálního a mediokarpálního kloubu, mobilizace Lisfrankova a Chopartova kloubu
- korekce sedu a nácvik správného držení těla – korigovaný sed dle Brüggerova konceptu, následně korigovaný sed dle Brüggerova konceptu na gymballu.
- posílení HSSP – nácvik správného postavení hrudníku (instrukce kaudálního postavení žeber), lokalizované dýchání, bridgeing vleže na zádech
- korekce stereotypu chůze – nácvik třídobé chůze se čtyřbodovou holí po rovné podložce se zaměřením na zatížení LDK a správným provedením nášlapu a odvalu chodila LDK

Závěr terapeutické jednotky:

Při progresivním strečinku výrazná bolestivost, nejspíše souvislost s ranními křečemi. Po strečinku pocit úlevy. Na protažení fascií pacient reaguje dobře, fascie jsou následně lépe protažitelné, ale stále nebylo dosaženo fyziologie. Objevují se první změny při provádění konceptu PNF na LHK – patrné známky zapojení m. flexor digitorum profundus a m. supinator. Dále viditelná aktivita m. triceps brachii při 1. ex. diagonále. Extensory prstů stále bez zapojení. Anteriorní deprese lopatky beze změn, u posteriorní deprese mírné zvýšení rozsahu pohybu. Cvičení LDK ve stoji mělo velmi dobrou odezvu u pacienta – sám viděl zlepšení v rozsahu pohybu a v síle končetiny. Správného korigovaného sedu pacient při této cvičební jednotce nedosáhl, docházelo k deviaci těla šikmo vpřed, avšak sed na gymballu zvládnul bez problému. Dechová cvičení proběhla bez problémů. Bridgeing pacient zvládnul, ačkoliv měl během cviku mírné potíže s držním trupu a oporou LDK. Stereotyp chůze předešlé terapeutické jednotky mírně pozměněn. Pacient sám více zatěžuje končetinu a soustředí se na dříve vytknuté nedostatky. Nášlap již neprobíhá přes špičku, ale přes celé chodidlo, odval stále nepozměněn. Pacient se cítí motivován k rehabilitaci.

3.3.4 Terapie 27. 1. 2016

St.p.:

Obj.: pacient orientován místem, časem a prostorem, klidově dušný, mírná dysartrie, mírný otok LHK i LDK, pomalejší psychomotorický projev, známky únavy

Subj.: pacient se cítí unaveně, znovu mělký spánek, ranní křeče

Lékařkou doporučený klidový režim

Cíle terapeutické jednotky: klidový režim – terapie pouze na lůžku. Ovlivnění spastických svalů, prevence progresu spasticity, protažení thorakodorsální fascie kraniálně, ovlivnění otoků, zvýšení aferentace LHK a LDK

Provedení:

- ovlivnění spasticitých svalů a prevence progresu spasticity – progresivní statický strečink LHK na zevní rotátory ramenního kloubu, m. biceps brachii, pronátory, flexory předloktí a ruky a na LDK m. triceps surae
- protažení thorakodorsální fascie kraniálně – uvolnění thorakodorsální fascie s využitím dechové facilitace, dále protažení krční fascie do rotace
- ovlivnění otoku na LHK i LDK – manuální lymfodrenáž, míčkování od periférie proximálním směrem
- mobilizace dle Lewita pro zvýšení rozsahu pohybu LHK i LDK – mobilizace karmo-metakarpálních kloubů ruky, mobilizace Lisfrankova a Chopartova kloubu
- zvýšení aferentace LKK – pro LHK použito míčkování „ježkem“, pro LDK nácvik malé nohy a nácvik jemné motoriky

Závěr terapeutické jednotky:

Stejně jako předchozí den svaly citlivě reagovaly na progresivní statický strečink z důvodu ranních křečí. Protažitelnost thorakodorsální fascie je od poslední rehabilitační jednotky zlepšila, avšak stále klade tuhý patologický odpor. Otok se i přes každodenní terapii zmenšuje velmi pomalu. Pacient byl zainstruován k autoterapii míčkováním

pěnovým míčkem distproximálním směrem pro zmírnění otoku. Návčik malé nohy byl pro pacient náročný a nebyl schopen požadovaný pohyb provést.

Ačkoliv pacient chtěl pokračovat v klasickém terapeutickém plánu, museli jsme se řídit nařízením ošetřujícího lékaře a terapeutickou jednotku omezit.

3.3.5 Terapie 28. 1. 2016

St.p.:

Obj: Lucidní, orientovaný všemi kvalitami, psychomotorické tempo pomalejší, spolupracuje, dysartrie, otok hlezenního kloubu a ruky na LHK.

Subj: Pacient se cítí dobře a odpočatě, bez ranních křečí, bez bolestí

Cíle terapeutické jednotky: ovlivnění spastických svalů, prevence progrese spasticity, posílení svalů LHK a LDK pro zlepšení soběstačnosti, protažení thorakodorsální fascie kraniálně, stabilizace trupu a posílení trupového svalstva a HSSP využitím konceptu PNF na levé straně, ovlivnění otoků, korekce stereotypu chůze, návčik chůze na schodech, zvýšení aferentace levých končetin.

Provedení:

- ovlivnění spastických svalů a prevence progrese spasticity – progresivní statický strečink LHK na zevní rotátory ramenního kloubu, m. biceps brachii, pronátory, flexory předloktí a ruky a na LDK m. triceps surae
- protažení thorakodorsální fascie kraniálně – uvolnění thorakodorsální fascie s využitím dechové facilitace, dále protažení krční fascie do rotace
- ovlivnění otoku na LHK i LDK – manuální lymfodrenáž
- zvýšení aferentace LHK a LDK – pro LHK použito míčkování „ježkem“, pro LDK návčik návčik jemné motoriky
- posílení svalů LHK a fixátorů lopatky vlevo, zlepšení koordinace pohybu – LTV dle konceptu PNF, 1 fl. a ext. vzory, posteriorní deprese a anteriorní deprese lopatky

- posílení svalů LDK, zlepšení koordinace pohybu – cvičení vleže na zádech proti odporu, cviky ve stoje u žebřin, senzomotorická stimulace míčkováním a stojí na balanční čočce
- stabilizace trupu a posílení trupového svalstva a HSSP – LTV dle konceptu PNF pro pánev vlevo: posteriorní deprese, posteriorní elevace, anteriorní deprese
- korekce stereotypu chůze – nácvik třídobé chůze se čtyřbodovou holí po rovné podložce se zaměřením na správný nášlap a odval chodidla
- nácvik chůze na schodech – instruktáž techniky chůze do schodů a ze schodů (souhra nohou s holí) a následné provedení

Závěr terapeutické jednotky:

Progresivní statický strečink dnes nedělal pacientovi obtíže. Thorakodosální fascie po terapii lépe protažitelná až do fyziologické bariéry. Otok postupně ustupuje nejspíše díky renovaci funkce vegetativních drah spolu s nově prováděnou autoterapií pacienta od minulé terapeutické jednotky. Na LHK patrný pokrok ve smyslu kvalitnějšího provádění 1. fl. i ext. diagonály. Pohyby a síla lopatkových svalů zatím beze změny. Koordinační a posilující cviky pro LDK pacientovi vyhovují a jsou viditelné výsledky v obou směrech cvičení. Stoj na balanční gumové čočce jen s malými obtížemi. LTV dle konceptu PNF pro pánev byla pro pacienta novým cvikem a proto nebyl schopen správného vedení pohybu, avšak svalová aktivita zde byla adekvátní. Třídobou chůzi pacient zvládá kvalitně a je při ní stabilní. Sám již pozná, když LDK nedokonale zatěžuje a následně se opraví. Délka kroků je pro obě končetiny stejná a tempo chůze pravidelné. Nášlap je stále na celé chodidlo z důvodu inaktivity peroneálních svalů, odval také stále nezvládá a dochází k zvednutí chodidla bez jakéhokoliv odvalu. Chůzi do i ze schodů pacient zvládá sám bez problému až do 2. patra díky předešlým nácvikům s ergoterapeutkami. Při chůzi pacient využívá buď čtyřbodové hole, nebo se drží zábradlí. Do schodů jde nejdříve nohou zdravou, pak nemocnou a následuje hůl. Ze schodů nejdříve hůl, následuje končetina nemocná a nakonec zdravá. Hůl pacient zvládá chůzi ze schodů.

Pacient se po terapeutické jednotce cítí dobře.

3.3.6 Terapie 29. 1. 2016

St.p.:

Obj.: pacient orientován místem, časem a prostorem, bez dušnosti, mírná dysartrie, mírný otok LHK i LDK, pomalejší psychomotorický projev, bez známek únavy

Subj.: v dobré náladě, bez bolestí

Cíle terapeutické jednotky: ovlivnění spastických svalů, prevence progresu spasticity, posílení svalů LHK a LDK pro zlepšení soběstačnosti, stabilizace trupu a posílení trupového svalstva a HSSP využitím konceptu PNF na levé straně, ovlivnění otoků, nácvik chůze v terénu, zvýšení aferentace LHK a LDK.

Provedení:

- ovlivnění spastických svalů a prevence progresu spasticity – progresivní statický strečink LHK na zevní rotátory ramenního kloubu, m. biceps brachii, pronátory, flexory předloktí a ruky a na LDK m. triceps surae.
- ovlivnění otoku na LHK i LDK – manuální lymfodrenáž, míčkování od periferie k centru
- zvýšení aferentace LKK – pro LHK použito míčkování „ježkem“, pro LDK nácvik nácvik jemné motoriky (mačkání papíru nohou)
- posílení LHK a fixátorů lopatky vlevo, zlepšení koordinace pohybu – LTV dle konceptu PNF, 1 fl. a ext. vzory, posteriorní deprese a anteriorní deprese lopatky
- stabilizace trupu a posílení trupového svalstva a HSS – LTV dle konceptu PNF pro pánev vlevo: posteriorní deprese, posteriorní elevace, anteriorní deprese pánve
- posílení svalů LDK, zlepšení koordinace pohybu – cvičení vleže na zádech, cviky cílené na koordinaci pohybu nohy, cvičení proti odporu, cviky ve stoje u žebřin, senzomotorická stimulace stojem na balanční čočce
- korekce stereotypu chůze – nácvik třídobé chůze se čtyřbodovou holí, nácvik chůze v nerovném terénu se zaměřením na správný nášlap a odval chodidla a dostatečné zatěžování LDK
- instrukce autoterapie na domácí víkendovou rehabilitaci – strečink, míčkování, nácvik chůze

Závěr terapeutické jednotky:

Při pokusu o zaujetí výchozí polohy pro progresivní statický strečink na m. triceps surae vyvolán nevyčerpatelný klonus. Po zaujetí polohy pouze pro m. soleus klonus také vyvolatelný. Ostatní protahované svaly klonem nereagovaly. Jedná se pravděpodobně o předráždění, či únavu svalů nohy z předchozího dne, který byl pro pacienta fyzicky náročnější. Otok v oblasti zápěstí na LHK stále patrný, ale postupně ustupuje. Bohužel otok hlezenního kloubu i po terapii beze změn. Při nácviku jemné motoriky prstů nohy mačkáním papíru byl poznatelný pokrok ve smyslu aktivity flexorů prstů nohy. Zlepšení také v oblasti LHK. Jak 1. fl, tak i 1. ext. diagonála z konceptu PNF byla provedena koordinovaněji, s větší silou a hlavně se správným postupným zapojováním svalů. Dochází také ke kvalitnějšímu provedení pohybu lopatky do posteriorní deprese. LTV dle konceptu PNF pro pánev pacientovi znovu dělala potíže, ale výsledné vedení pohybu bylo výrazně lepší, než předchozí den. Markantní nedostatek je v síle pohybu. Pohyby LDK jsou koordinované a pacient je zvládá i proti většímu odporu. Stále chybí aktivita peroneálních svalů. Pacient byl při chůzi v terénu zprvu nejistý, nejspíše jen počáteční nervozita. Následně vše zvládnul bez větších potíží. Pacient byl na pokoji zainstruován k domácímu cvičení. Dále mu byla doporučena senzomotorická cvičení pro LHK i LDK v písku, či jiném pozitivně stimulujícím prostředí.

Pacient je po terapeutické jednotce unavený.

3.3.7 Terapie 1. 2. 2016

St.p.:

Obj.: pacient orientován místem, časem a prostorem, bez dušnosti, mírná dysartrie, bez cyanosy, mírný otok LHK i LDK, pomalejší psychomotorický projev

Subj.: pacient se cítí dobře po víkendovém propuštění domů, bez bolestí, bez známek únavy

Cíle terapeutické jednotky: ovlivnění spastických svalů, prevence progresu spasticity, posílení svalů LHK a LDK pro zlepšení soběstačnosti, stabilizace trupu a posílení

trupového svalstva a HSSP využitím konceptu PNF na levé straně, ovlivnění otoků, korekce sedu a nácvik správného držení těla, korekce stereotypu chůze

Provedení:

- ovlivnění spasticitých svalů a prevence progresu spasticity – progresivní statický strečink LHK na zevní rotátory ramenního kloubu, m. biceps brachii, pronátory, flexory předloktí a ruky a na LDK m. triceps surae.
- ovlivnění otoku na LHK i LDK – manuální lymfodrenáž, míčkování od periférie proximálním směrem
- mobilizace dle Lewita zvýšení rozsahu pohybu LHK i LDK – mobilizace radiokarpálního a mediokarpálního kloubu kloubu, mobilizace Lisfrankova a Chopartova kloubu
- posílení svalů LHK a fixátorů lopatky vlevo, zlepšení koordinace pohybu – LTV dle konceptu PNF, 1 fl. a ext. vzory, posteriorní deprese a anteriorní deprese lopatky
- stabilizace trupu a posílení trupového svalstva a HSSP – LTV dle konceptu PNF pro pánev vlevo: posteriorní deprese, posteriorní elevace, anteriorní deprese pánve
- posílení HSSP – nácvik správného postavení hrudníku (instrukce kaudálního postavení žeber), lokalizované dýchání, bridging vleže na zádech
- korekce sedu a nácvik správného držení těla – korigovaný sed dle Brüggerova konceptu, následně korigovaný sed dle Brüggerova konceptu na gymballu.
- Posílení svalů LDK, zlepšení koordinace pohybu – cviky ve stoje u žebřin
- korekce stereotypu chůze – nácvik třídobé chůze po rovině

Závěr terapeutické jednotky:

Stejně jako u předchozí terapie statický progresivní strečink vyvolal myoklonus m. triceps surae, který se vyčerpal do 10 sekund. Bolest také vyvolalo protažení pronátorů ruky. Otok na LHK se po víkendu mírně zvětšil, ale manuální lymfodrenáží byl znovu zredukován. Otok LDK stále stagnuje a nereaguje na terapii. Kvalita provedení LTV dle konceptu PNF od poslední terapie beze změn jak pro paži, tak pro

lopatku. Pozitivně byla ovlivněna pánev, kde pacient dokázal vést pohyb jak do posteriorní deprese, tak posteriorní elevace pánve. Stále ovšem vázne pohyb do anteriorní elevace a pacient je schopen ho provést pouze s dopomocí. U terapie zaměřené na HSSP nebyly žádné problémy. Postavení hrudníku si pacient pamatoval a zaujmul ho hned bez potíží. Výrazně zlepšení bylo v provádění bridgingu od posledního pokusu (26. 1. 2016). Pacient již neměl takové potíže se stabilitou a oporou v LDK. Korigovaný sed pacient zvládá bez obtíží. Chůze se u pacienta zdá být stabilnější. Délku kroku si pacient sám mírně prodloužil, tempo udržuje stejné. LDK se snaží maximálně zatěžovat. Nášlap stále přes celé chodidlo, ale objevují se první známky odvalu – váha se postupně přesouvá z celého chodidla na prsty a následně je noha zvednuta.

3.3.8 Terapie 2. 2. 2016

St.p.:

Obj: Lucidní, orientovaný všemi kvalitami, psychomotorické tempo pomalejší, spolupracuje, mírná dysartrie, otok hlezenního kloubu a ruky na LK.

Subj: Pacient se cítí dobře a odpočatě, stěžuje si jen na ranní křeče, bez bolestí

Cíle terapeutické jednotky: ovlivnění spastických svalů, prevence progresu spasticity, posílení svalů LHK a LDK pro zlepšení soběstačnosti a koordinace pohybu, ovlivnění otoků, stabilizace trupu a posílení trupového svalstva a HSSP využitím konceptu PNF na levé straně, nácvik chůze v terénu, nácvik vertikalizace v případě pádu

Provedení:

- ovlivnění spastických svalů a prevence progresu spasticity – progresivní statický strečink LHK na zevní rotátory ramenního kloubu, m. biceps brachii, pronátory, flexory předloktí a ruky a na LDK m. triceps surae.
- ovlivnění otoku na LHK i LDK – manuální lymfodrenáž, míčkování od periférie proximálním směrem

- mobilizace dle Lewita pro zvýšení rozsahu pohybu pro LHK i LDK – mobilizace radiokarpálního a mediokarpálního kloubu kloubu, mobilizace Lisfrankova a Chopartova kloubu
- posílení svalů LHK a fixátorů lopatky vlevo, zlepšení koordinace pohybu – LTV dle konceptu PNF, 1 fl. a ext. vzory, posteriorní deprese a anteriorní deprese lopatky
- stabilizace trupu a posílení trupového svalstva a HSSP – LTV dle konceptu PNF pro pánev vlevo: posteriorní deprese, posteriorní elevace, anteriorní deprese pánve
- posílení svalů LDK, zlepšení koordinace pohybu – cviky vleže na zádech s využitím overballu a cvičení proti odporu
- nácvik chůze v terénu – chůze po nerovném terénu v areálu UVN. Zaměření na samostatnost chůze a zvládnutí složitějších situací mimo domov
- nácvik vertikalizace v případě pádu – instruktáž pacienta jak postupovat v případě pádu

Závěr terapeutické jednotky:

Progresivní statický strečink nevyvolal klonus v žádné z protahovaných svalových skupin, avšak pronátory ruky vyvolávali u pacienta bolest. Otok na LHK přetrvává již jen v oblasti karpometakarpálních kloubů a 1. a 2. interphalangeálních kloubů. V oblasti hlezenního kloubu se podařilo otok zredukovat manuální lymfodrenáží. Pacient byl zainstruován k polohování DKK pro zmírnění otoku. Při cvičení LTV dle konceptu PNF zvýšení svalové síly flexorů ruky. Dále Prvně iniciace pohybu prstů do extenze u 1. ext. diagonály. Kvalita provedení pohybu u lopatky stále stejná. PNF pro pánev pacient zvládá ve směrech do posteriorní deprese a posteriorní elevace. Pohyb do anteriorní elevace již jen s minimální dopomocí terapeuta. Pro cvičení LDK byl využit overball. Cvičení bylo zaměřeno na tonizaci celé dolní končetiny. Pacient cviky zvládnul bez obtíží. Chůze v terénu pacientovi nedělá potíže, jen mírně zpomalil tempo oproti chůzi po rovném povrchu. Stojná báze a, délka kroku, zatížení LDK, došlap a odval zůstávají nezměněny. Pacient je schopný sám vyjít a sejít kopec, překročit menší překážku a jít po nerovném povrchu. Nácvik vertikalizace

v případě pádu proběhl v tělocvičně na měkkém povrchu. Pacient byl nejprve zainstruován a následně vertikalizaci zkoušel a nedělala mu žádné potíže.

3.3.9 Terapie 3. 2. 2016

St.p.:

Obj.: pacient orientován místem, časem a prostorem, bez dušnosti, mírná dysartrie, bez cyanosy, mírný otok LHK i LDK, pomalejší psychomotorický projev

Subj.: pacient se cítí dobře, bez ranních křečí, bez bolestí

Cíle terapeutické jednotky: ovlivnění spastických svalů, prevence progresu spasticity, posílení svalů LHK a LDK pro zlepšení soběstačnosti a koordinace pohybu, ovlivnění otoků, stabilizace trupu a posílení trupového svalstva a HSSP využitím konceptu PNF na levé straně, korekce stereotypu chůze

Provedení:

- ovlivnění spastických svalů a prevence progresu spasticity – progresivní statický strečink LHK na zevní rotátory ramenního kloubu, m. biceps brachii, pronátory, flexory předloktí a ruky a na LDK m. triceps surae.
- ovlivnění otoku na LHK i LDK – manuální lymfodrenáž
- posílení svalů LHK a fixátorů lopatky vlevo, zlepšení koordinace pohybu – LTV dle konceptu PNF, 1 fl. a ext. vzory, posteriorní deprese a anteriorní deprese lopatky
- stabilizace trupu a posílení trupového svalstva a HSSP – LTV dle konceptu PNF pro pánev vlevo: posteriorní deprese, posteriorní elevace, anteriorní deprese pánve
- posílení svalů LDK, zlepšení koordinace pohybu – cviky vleže na zádech s využitím overballu a cvičení proti odporu
- korekce stereotypu chůze – nácvik stereotypu chůze po rovné podložce se zaměřením na odval chodidla

Závěr terapeutické jednotky:

Progresivní statický strečink nevyvolal žádné bolesti, ani klonus, pouze pocit tahu. Nejintenzivnější pocit tahu při strečinku pronátorů ruky. Otok LHK stále v oblasti karpometakarpálních kloubů a 1. a 2. interphalangeálních kloubů. Otok hlezenního kloubu nebyl zredukován, ani po včerejším zaplosování pacienta. Během LTV dle konceptu PNF nezjištěny žádné změny ve vykonaných pohybech odpolední terapeutické jednotky. PNF pro pánev pacient zvládá ve směrech do posteriorní deprese a posteriorní elevace. Pohyb do anteriorní elevace stále s minimální dopomocí terapeuta. Pro posílení LDK zvoleny stejné cviky jako minulou terapii z komplexního zapojení celé DK naráz při cvičení. Při chůzi se pacient cítí stabilně. Našlapuje na celé chodidlo a odval je stále minimální.

3.4 Výstupní kineziologický rozbor (5. 2. 2016)

St.p.:

Obj: Lucidní, orientovaný všemi kvalitami, psychomotorické tempo pomalejší, spolupracuje, mírná dysartrie, otok v akrální oblasti LHK.

Subj: Pacient se cítí dobře, bez bolesti, trápí ho ranní křeče

Hmotnost: 85 kg

Výška: 185 cm

BMI: 24,84 (norma)

TK: 130/75

Teplota: 36,4°C

Pomůcky: čtyřbodová hůl

Dominantní končetina pravá

Vyšetření fyzioterapeutem:

Vyšetření proběhlo palpací a aspekci.

Vyšetření stoje statické:

Ze zadu:

Pacient stojí o širší bázi, DKK symetricky zatížené, mírný otok na hleznu vlevo, kontury lýtek a stehen výraznější vpravo, podkolenní rýhy symetrické, subgluteální rýhy symetrické, tajle výraznější vpravo, paravertebrální valy symetrické, mírná ZR dolního úhlu u L lopatky, elevace L ramene, patrná skoliotická křivka s vrcholem v Th páteři vlevo

Zboku: nohy nesymetricky zatížené – u PDK prsty zatnuté do podložky (Véle st. 2), P hlezenní kloub v ose, kolena a kyčle v ose, bederní a hrudní páteř oploštěná, kyfóza v přechodu C-Th páteře, levé rameno předbíhá pravé – rotace trupu ve směru hodinových ručiček

Zepředu: stojná báze na šíři pánve, prsty P nohy výrazně zatíženy, ale již ne drápovité (Véle st. 2), propadlá příčná nožní klenba u LDK, LDK v mírné VR, výraznější kontury stehna vpravo, umbilicus mimo osu – inflare vpravo, kontura prsního svalu nepatrná vpravo, pravé rameno výš, obličejové svalstvo bez asymetrií

postavení pánve:

CI, SIPS, SIAS – pokles vlevo

Vyšetření stoje dynamické:

Trendelemburg:

-Pravá: pozitivní

-Levá: nelze

Romberg:

-I- negativní

-II- pozitivní

-III- netestováno

Stoj na špičkách a patách pacient nezvládne

Vyšetření chůze:

Chůze stále o čtyřbodové holi třídobá. Pacient již nedošlapuje přímo na špičku, ale na celé chodidlo. Pohyb LDK není kompenzován cirkumdukci, dochází k flexi v kyčelním kloubu s mírnou elevací pánve. Délka korku a míra zatížení LDK je symetrická s PDK. Odval chodidla je stále nedokonalý. Bez hole svede pouze stoj.

-Modifikace:

(veškeré modifikace chůze pacient provádí s pomůckou)

-chůze se zúženou bází: svede

-chůze se zavřenýma očima: nelze

-chůze po patách: nelze

-chůze po špičkách: nelze

-chůze po nerovném povrchu: svede

Vyšetření pohybových vzorů dle Jandy:

Vyšetřena byla pouze postižená strana

-Extenze kyčelního kloubu: Extenzi pacient nesvede v plném rozsahu pohybu

-Abdukce kyčelního kloubu: nesvede v plném rozsahu. Timing je ovšem správný, chybí svalová síla k plnému rozsahu.

-Flexe šíje: fyziologicky

-Abdukce v ramenním kloubu: pacient pohyb nesvede. Pacient správný pohyb nahrazuje protrakcí a elevací ramene. Pohyb iniciuje m. supraspinatus cca do 10°, následně aktivitu přebírá m. trapezius, pectoralis major a m. biceps brachii caput longum.

Vyšetření dechového stereotypu:

Nejdříve proběhlo vyšetření klidového dýchání vleže, potom vsedě. Vleže dominovalo dýchání dolní hrudní, vsedě zas dýchání horní hrudní. Při inspiriu se hrudník rozšiřuje ve všech směrech – laterolaterálním, anterioposteriorním, kraniokaudálním.

Vyšetření dechové vlny: nádech začíná v oblasti břicha a postupuje směrem nahoru; nádech pokračuje do spodních žebér, kde dochází k jejich laterálnímu rozvoji, horní žebra se vyklenují směrem dopředu; nádech končí v horní části hrudníku; při výdechu dochází k ději opačnému.

Antropometrie:

Obvody HKK:	Pravá	Levá
Paže flektovaná	37cm	35cm
Paže relaxovaná	35cm	34cm
Loket	29cm	30cm
Předloktí	31cm	29cm
Zápěstí	19cm	20cm
Hlavičky metakarpů	24cm	25cm

Tabulka č. 9 Obvodové rozměry HKK

Obvody DKK:	Pravá	Levá
Stehno	52cm	48cm
Koleno/10 cm nad patellou	44/42cm	42/42cm
Tuberositas tibiae	36cm	36cm
Lýtko	37cm	37cm
Kotník (nárt-pata)	36cm	35cm
Kotník (malleoly)	27cm	28cm
Hlavičky metatarzů	24cm	24cm

Tabulka č. 10 Obvodové rozměry DKK

Délky DKK:	Pravá	Levá
Anatomická délka	91cm	90cm
Funkční délka	100cm	99cm
Femur	45cm	45cm
Bérec	49cm	48cm
Noha	27cm	27cm

Tabulka č. 11 Délkové rozměry DKK

Obvody:

hrudník:

-expírium: 100 cm

-inspírium: 104 cm

pás: 103 cm

boky: 98 cm

Šíře:

-biakromiální: 30 cm

-bikristální: 36 cm

-bitrochanterická: 32 cm

Vyšetření rozsahu aktivního pohybu:

HKK:

-ramenní kloub:

P: S 30-0-150 F 0-0-90 T 30-0-90 R 90-0-90

L: S 20-0-60 F 0-0-15(dále se nejedná o čistou ABD)

-loketní kloub:

P: S 0-0-130

L: S 0-5-120

-radioulnární kloub:

P: R 90-0-90

L: R 30-0-90

-zápěstí:

P: S 70-0-65 F 30-0-45

L: S 0-0-15 F 10-0-0

-MP klouby ruky:

P: S 25-0-90 F 30-0-30

L: S 0-0-80 F nesvede

-IP1 klouby ruky:

P: S 0-0-100

L: S 0-45-90

-IP2 klouby ruky:

P: S 10-0-90

L: S 0-20-40

-Karpometakarpový kloub palce:

P: F 30-0-10 T 0-0-45

L: nesvedl

-MP kloub palce:

P: S 0-0-90

L: S nesvedl

-IP kloub palce:

P: S 0-0-70

L: S nesvedl

DKK:

-kyčelní kloub:

P: S 20-0-120 F 35-0-20 R 10-0-15

L: S 10-0-110 F 30-0-10 R 5-0-5

-kolenní kloub:

P: S 0-0-130

L: S 0-0-120

-hlezenní kloub:

P: S 25-0-45 F 15-0-30

L: S 5-0-20 F 0-0-5

Vyšetření zkrácených svalů	Pravá	Levá
m. gastrocnemius	0	1
m. soleus	0	1
m. iliopsoas	1	1
m. rectus femoris	0	1
m. tensor fasciae latae	1	1
Adduktory dvoukloubové	0	0
Adduktory jednohloubové	0	0
m. piriformis	0	1
m. quadratus lumborum	0	0
Paravertebrální svaly	0	0
m. pectoralis major pars abdominalis	1	1
m. pectoralis major pars sternalis	1	1
m. pectoralis major pars clavicularis	0	2
m. trapezius	0	1
m. levator scapulae	0	0
m. sternocleidomastoideus	0	0

*m. pectoralis major u levé ruky pouze orientačně – pacient nebyl schopen zaujmout výchozí polohu

Tabulka č. 12 Vyšetření zkrácených svalů

Hodnocení stabilizačních schopností:

- *Test dle Véleho*: B- porucha stability, prsty zatnuty

- Stabilizace trupu pouze orientačně vsedě. Na pacientovo tělo byl kladen odpor, pacient měl za úkol udržet stejnou výchozí polohu. Test pacient zvládnul bez větších problémů.

Wyšetření úchopu LHK:

Jemné úchopy	
Štípec	Nesvede
Špetka	Nesvede
Laterální úchop	Nesvede
Interdigitální	nesvede

Tabulka č. 13 Vyšetřeni jemných úchopů LHK

Hrubé úchopy	
Dlaňový úchop	Svede
Háčkový úchop	Svede
Válcový úchop	Svede
Diskový úchop	Nesvede

Tabulka č. 14 Vyšetřeni hrubých úchopů LHK

Neurologické vyšetřeni:

- pacient je orientován místem, časem, prostorem, komunikace s lehkou dysartrií
- Hlavové nervy:
 - n. olfactorius: bez patologického nálezu (pacient rozeznává vůně, chuť)
 - n. opticus: bez patologického nálezu (vyšetřeni zorného pole)
 - n. oculomotorius, trochlearis, abducens: bez patologického nálezu (pohyb bulbů všemi směry, zornicový reflex)
 - n. trigeminus- bez patologického nálezu (skus a otevřeni úst, rohovkový reflex, čití obličeje, výstupy nebolestivé)
 - n. facialis- centrální paréza. Bez asymetrií
 - n. vestibulocochlearis- bez patologického nálezu (reakce na zvuk)
 - n. glossopharyngeus, vagus, accesorius- bez patologického nálezu – patologická rotace hlavy vlevo, jen velmi mírná dysartrie
 - n. hypoglossus- bez patologického nálezu (trofika jazyka)

- *HKK*:

- pravá strana bez patologií. Vlevo patrná spasticita na flexorech lokte (dle Tardieu st.1 bez klonu) a na ZR (také st. 2 dle Tardieu). Další dystonie nalezeny na pronátorech (st. 1) a mm. flexores digitorum superficialis et profundus (st. 1).

Šlacho-okosticové reflexy HKK	Pravá	Levá
Bicipitový (C5-6)	Normoreflexie	Hyperreflexie
Tricipitový (C7)	Normoreflexie	Hyperreflexie
Brachioradiální (C6)	Normoreflexie	Hyperreflexie
Styloradiální (C6)	Normoreflexie	Hyperreflexie
Palmární (C8)	Normoreflexie	Hyperreflexie

Tabulka č. 15 Šlacho-okosticové reflexy HKK

-Pyramidový jev pro LHK:

-zánikový: Mingazzini- bržděný pád, Dufour, Barré, Hanzal nesvede.

-iritační: Hofmann-negativní. Tromner-pozitivní. Juster - negativní

Hluboké cití:

Pacient měl během vyšetření zavřen oči

pohybocit- pasivně byla provedena dorsální flexe metakarpofalangeálního kloubu druhého prstu LHK. Pacient správně určil směr pohybu. Stejným způsobem byl vyšetřen pohybocit u PHK. Pacient znovu správně určil směr provedení pasivního pohybu.

polohocit- pasivně byla provedena palmární flexe metakarpofalangeálního kloubu třetího prstu LHK a následně pohyb do nulového postavení v kloubu. Pacient měl totožný pohyb provést na PHK. Pohyb byl proveden ve správném kloubu správným směrem.

Povrchové čítí:

Povrchové čítí bylo testováno pro dermatomy C5 – Th1 na pravé i levé horní končetině

algické- fyziologické

termické- fyziologické

taktilní čítí- fyziologické

diskriminační čítí - fyziologické

-Břišní reflexy- epigastrický, mezogastrický, hypogastrický- nevyvolatelné

-DKK:

Omezená svalová síla flexorů a extensorů kolene a kyčle. Spasticita m. triceps surae – při dorziflexi bez vyvolatelného klonu (Terdieu st. 3 pro m. soleus i m. gastrocnemius)

Šlacho-okosticové reflexy	Pravá	Levá
Patelární (L4)	Normoreflexie	Hyperreflexie
Achillova šlacha (S1)	Normoreflexie	Hyperreflexie
Medioplantární (S1)	Normoreflexie	Hyperreflexie

Tabulka č. 16 Šlacho-okosticové reflexy DKK

-Pyramidový jev pro LDK:

-zánikový: Mingazzini-negativní, Barré-negativní

-iritační: extenční: Babinského příznak-pozitivní, Vítékův sumační - neg., Chaddock- neg., Oppenheim- neg.

flekční: Rossolimo- negativní, Žukovský- negativní.

Hluboké čítí:

Pacient měl během vyšetření zavřen oči

pohybocit- pasivně byla provedena dorsální flexe metatarzofalangeálního kloubu druhého prstu LDK. Pacient správně určil směr pohybu. Stejným způsobem byl vyšetřen pohybocit u PDK. Pacient znovu správně určil směr provedení pasivního pohybu.

polohocit- pasivně byla provedena palmární flexe metatarzofalangeálního kloubu třetího prstu LDK a následně pohyb do nulového postavení v kloubu. Pacient měl totožný pohyb provést na PDK. Pohyb byl proveden ve správném kloubu správným směrem.

Povrchové čítí:

Povrchové čítí bylo vyšetřeno pro dermatomy L2 – S1 na pravé i levé dolní končetině

algické- fyziologické

termické- fyziologické

taktilní čítí- fyziologické

diskriminační čítí- fyziologické

Napínací manévry:

Lasseg: LDK- negativní

PDK- negativní

obrácený Lasseg: LDK- negativní

PDK- negativní

Vyšetření mozečkových funkcí:

- Stuart-Holms- negativní
- Rhomberg I, II, III- pozitivní, ale ne z důvodu mozečkové léze
- Sukuze- pozitivní
- taxe – ataxie pozitivní pro levé končetiny

Vyšetření reflexních změn:

Aspekce:

- bez potivosti
- fyziologické zbarvení kůže

Vyšetření kůže

- dermografická zkouška- bez patologie
- teplota kůže fyziologická, palpačně bez bolesti
- protažitelnost kůže fyziologická

Vyšetření podkoží

- Kiblerova řasa- bez patologických změn

Vyšetření fascie

- zádová fascie – patologická bariéra nenalezena
- krční fascie a C/Th fascie oboustranně fyziologicky protažitelná
- hrudní fascie- oboustranně fyziologicky protažitelná

3.5 Zhodnocení efektu terapie:

Pacient byl 14. 12. 2015 přijat na iktovou jednotku neurologického oddělení v UVN pro kmenovou iCMP. 15. 1. 2016 byl přeložen na oddělení následné rehabilitace ORFM UVN, a následně 19. 1. 2016 se rozhodl podílet se na mé bakalářské práci. Terapeutické jednotky byly zaměřeny na ovlivnění spasticity, prevenci progresu spasticity, posílení svalů končetiny levé poloviny těla a trupu, ovlivnění otoků, posílení HSSP a na zlepšení stereotypu chůze.

Vyšetření stoje odhalilo celkové zlepšení. Pacient již nestojí o široké bázi, ale na šířku pánve, bez předsunu PDK a se symetrickým rozložením váhy. Příčná nožní klenba je stále propadlá, ale jsou zde patrné známky formace svalů a postupné remodelace klenby. Celý stoj je stabilnější a pacient nemusí vynaložit takové úsilí, aby jej udržel. Známkou zlepšení stability od vstupního vyšetření je porovnání výsledků testů stoje dle Véleho (nyní má pacient st. B). LDK se již nenachází ve vnitřní rotaci, ale stále jeví známky hypotrofie, nejvýrazněji v oblasti stehenních a gluteálních svalů. Nefyziologické postavení pánve stále přetrvává – deprese CI, SIPS, SIAS inaktivací m. quadratus lumborum. Toto postavení se také upravuje a dochází k postupnému tahu levé strany pánve směrem nahoru. Pozici lopatky se podařilo upravit – z původního postavení v ABD a ZR dolního úhlu se lopatka postupně dostává do addukčního postavení. ZR dolního úhlu přetrvá kvůli snížené svalové síle m. serratus anterior. Hrudník stále zůstává rotovaný za levým ramenem (levé rameno vpřed), které je mírně elevováno. Obličejové svalstvo symetrické.

Pacient využívá k chůzi čtyřbodovou hůl. Chůze je třídobá, rytmická, se symetrickou délkou kroků a mírou zatížení DKK. Nášlap LDK probíhá přes celé chodidlo. Odval LDK je pouze chabý. Pohyb LDK již není nahrazován elevací pánve a cirkumdukci. Pacient je schopný pohybovat se s pomůckou i po nerovné ploše. Bez pomůcky však není schopný ani chůze po rovné ploše. Chůzi do schodů i ze schodů pacient zvládá bez potíží.

Antropometrické měření prokázalo změnu trofiky měkkých tkání. Svaly levých končetin jsou stále hypotrofické, ale rozdíl obvodů již není tak velký. Dále došlo ke změně velikosti otoku, zejména na LHK, kde obvody aker jsou téměř stejné. Rozsahy pohybu jsou omezené pro celou levou stranu těla, výrazněji pro LHK. Pacient svede

izolované pohyby, které při vstupním vyšetření nedokázal (palmární flexe v zápěstí) a došlo k celkovému zvýšení rozsahu pohybů.

Neurologický obraz pacienta stále odpovídá centrální lézi. Hluboké i povrchové čítí je zachováno bez patologií. Přetrvává hyperreflexie šlacho-okosticových reflexů pro horní i dolní končetiny na levé straně. Iritační jevy pro HKK již nejsou pozitivní, ze zánikových je pro LHK pozitivní pouze Mingazzini (Dufour, Barré a Hanzal nebylo možné provést). Na LDK již nebyl pozitivní žádný z testovaných zánikových pyramidových jevů. Z iritačních jevů byl pozitivní pouze extenční Babinského příznak. Míra spasticity se u vyšetřovaných svalů změnila hlavně pro m. triceps surae, kde již nebyl vyvolatelný klonus (Tardieu st. 3). Pro flexory lokte a prstů Tardieu st. 1, zvení rotátory LHK st. 2.

Vyšetření reflexních změn neprokázalo žádné patologické změny. Bez změn zbarvení a potivosti kůže. Vyšetřované fascie protažitelné až do fyziologické bariéry.

4 Závěr:

Bakalářská praxe mi ucelila a rozšířila pohled na rehabilitační léčbu pacienta. Díky dennímu kontaktu s nemocným jsem pochopil, jak komplexní proces rehabilitace je pro pacienta zásadní. Dále jsem měl možnost prakticky ověřit své teoretické znalosti, konzultovat je se zkušenými fyzioterapeuty a tím jsem se i přiučil novým věcem, technikám a názorům.

Vděčný jsem za možnost vedení svých terapeutických jednotek. Mohl jsem pak pozorovat, jak účinné tyto terapeutické jednotky jsou. Velmi mi také pomohlo hodnocení jednotlivých jednotek pacientem, jak ve smyslu kvality, tak v náročnosti jednotlivých kombinací terapeutických metod.

Největším přínosem pro mě byla možnost spolupráce s Bc. Evou Hankovcovou a celým fyzioterapeutickým personálem. Denně mi byli ochotni zodpovědět řadu dotazů a názorně určité techniky ukázat.

5 Citovaná literatura

- AMBLER, Z., BEDNAŘÍK, J., RŮŽIČKA, E. (2004). *Klinická neurologie*. Praha: Triton ISBN 80-7254 556-6
- AMBLER, Z. (2002). *Neurologie pro studenty lékařské fakulty*. Praha: Karolinum. ISBN 80-246-0080-3
- ANDERSON, D., LARSON, D., BLUHM, J. (2012). Diagnosis and Initial Treatment of Ischemic Stroke [online]. *Institute for Clinical Systems Improvement*. [cit. 2016-17-03]. Dostupné z: https://www.icsi.org/_asset/xql3xv/Stroke.pdf
- ASCHERMANN, M. (2004). *Kardiologie*. Praha: Galén. ISBN 80-7262-290-0
- BAUER, J. (2010). Cévní mozkové příhody [online]. *Kapitoly z kardiologie pro praktické lékaře*. [cit. 2016-03-03]. Dostupné z: <http://www.teva.cz/files/pdf/kapitoly42010.pdf#page=4>
- BELDA-LOIS, J. (2011). Rehabilitation of gait after stroke: a review towards a topdown approach [online]. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*. [cit. 2016-19-03]. Dostupné z: <https://jneuroengrehab.biomedcentral.com/articles/10.1186/1743-0003-8-66>
- BOROVANSKÝ, L., a kolektiv. (1976). *Soustavná anatomie člověka díl 2*. Praha: Avicenum.
- ČIHÁK, R. (2003). *Anatomie 3*. Praha: Grada Publishing. ISBN 80-247-1132-2
- DELISA, J. (1998). *Rehabilitation Medicine: Principles and Practice*. 1. vydání. Richmond: Lippincott Williams & Wilkins, ISBN 07-817101-54
- FEJFAR, Z., PŘEROVSKÝ, I. (1980). *Patofyziologie krevního oběhu*. Praha: Avicenum
- FIRSTOVÁ, Z. (2011). *Informace a dokumentace – Pravidla pro bibliografické odkazy a citace informačních zdrojů*. Praha: Úřad pro technickou normalizaci, metrologii a státní zkušebnictví
- HROMÁDKOVÁ, J. (2002). *Fyzioterapie*. Nakladatelství H+H. ISBN 80-860-2245-5
- KALINA, M. (2002). Akutní mozková hemoragie [online]. *Interní medicína*. [cit. 2016-12-03]. Dostupné z: <http://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2002/06/13.pdf>
- KOLÁŘ, P. (2012). *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-657-1
- LAWRENCE, M. (2002). Stroke [online]. American Stroke Association. [cit. 2016-18-03]. Dostupné z: <http://doc.med.yale.edu/heartbk/18.pdf>

LINDVALL, O., et al. (2004). Recovery and Rehabilitation in Stroke – Stem Cell [online]. American Stroke Association. [cit. 2016-19-03]. Dostupné z:

http://stroke.ahajournals.org/content/35/11_suppl_1/2691.full

MASS, M., SAFDIEH, J. (2009). Ischemic Stroke: Pathophysiology and Principles of Localization [online]. *Hospital Physician*. [cit. 2016-05-03]. Dostupné z:

http://www.turner-white.com/pdf/brm_Neur_V13P1.pdf

MORGENSTERN, B., HEMPHILL, J. (2010). Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage [online]. *The American Heart Association*. [cit. 2016-20-03]. Dostupné z:

<http://campus.neurochirurgie.fr/IMG/pdf/Morgenstern%20Stroke%202010.pdf>

NEVŠÍMALOVÁ, S., RŮŽIČKA, E., TICHÝ, J., et al. (2002). *Neurologie*. Praha: Galén. ISBN 80-246-0388-8

PAŽOURKOVÁ, M. (2005). Zobrazovací Metody v Neurologii [online]. *Neurologie Pro Praxi*. [cit. 2016-07-03]. Dostupné z:

<http://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2005/03/02.pdf>

PFEIFFER, J. (1976). *Facilitační metody v léčebné rehabilitaci*. Praha: Avicenum. ISBN 735-21-08/29

RODRÍGUEZ, J. (2010). Prevalence of Stroke and Associated Risk Factors in Older Adults in Havana City and Matanzas Provinces, Cuba [online]. *MEDICC Review*. [cit. 2016-17-03]. Dostupné z: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20697334>

SCOTTISH INTERCOLLEGIATE GUIDELINES NETWORK, (2008) *Management of patients with stroke or TIA: assessment, investigation, immediate management and secondary prevention*. 1. vydání. Edinburgh: Elliott House, ISBN 978-1- 905813-40-7

SHAH, S. (2009). Foundation for education and research in neurological emergencies [online]. *Ferne* [cit. 2016-15-03]. Dostupné z:

<https://www.uic.edu/com/ferne/pdf/pathophys0501.pdf>

STAPF, C. (2007). Intracerebral hemorrhage [online]. *American Stroke Association*. [cit. 2016-10-03]. Dostupné z: https://www.heart.org/idc/groups/heart-public/@wcm/@fda/documents/downloadable/ucm_464340.pdf

- ŠKODA, O. (2011). Cévní mozkové příhody [online]. *Cerebrovaskulární sekce ČNS*. [cit. 2016-16-03]. Dostupné z: <http://www.ikta.cz/res/file/seminare/2011-12-08-jihlava/CMP-diagnostika-lecba-prevence.pdf>
- ŠTĚTKÁŘOVÁ, I. (2013). Mechanizmy spasticity a její hodnocení [online]. *Česká a Slovenská Neurologie a Neurochirurgie*. [cit. 2016-07-03]. Dostupné z: http://www.csnn.eu/ceska-slovenska-neurologie-clanek/mechanizmy-spasticity-a-jeji-hodnoceni-40575?confirm_rules=1
- VICTORIA, D. (2013). The PNF stretching technique [online]. *Index copernicus journal* 13 (2). [cit. 2016-15-03]. Dostupné z: <http://www.analefeffs.ro/anale-feffs/2013/s1/pe-autori/86.pdf>
- VOKURKA, M. (2008). *Patofyziologie pro nelékařské směry*. Praha: Karolinum. ISBN 978-80-246-1561-5
- VOSS, E., MARJORIE, K., BEVERLY, J. (1985). *Proprioceptive Neuromuscular Facilitation: Patterns and Techniques*, Third Edition. LWW Publisher. ISBN 978-0061425950
- VOTAVA, J. (2001). Rehabilitace osob po cévní mozkové příhodě [online]. *Solen*. [cit. 2016-15-03]. Dostupné z: <http://www.solen.cz/pdfs/neu/2001/04/06.pdf>
- WARLOW, C. (2007). *Stroke: Practical Management, Third Edition*. Blackwell Publishing. ISBN 978-1-4051-2766-0
- WHO. (2004). *Rehabilitace po cévní mozkové příhodě – Průvodce nejen pro rehabilitační pracovník*. Praha: Grada. ISBN 80-247-0592-3
- ZARNIS, K. (2004). Pathophysiology of Human Atherosclerosis [online]. *Assessment of Vascular Disease*. [cit. 2016-28-02]. Dostupné z: http://zarinslab.stanford.edu/publications/zarins_bib/zarins_pdf/book_chapters_pdf/Pathophysiology%20of%20human%20atherosclerosis%203rd%202004.pdf

6 Přílohy

Příloha č. 1 Vyjádření etické komise FTVS UK

Příloha č. 2 Informovaný souhlas

Příloha č. 3 Seznam zkratek

Příloha č. 4 Seznam tabulek

Příloha č. 1 – Vyjádření etické komise

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
FAKULTA TĚLESNÉ VÝCHOVY A SPORTU
Josef Martího 31, 162 52 Praha 6-Vešelavín

Žádost o vyjádření Etické komise UK FTVS

k projektu výzkumné, kvalifikační či seminární práce, zahrnující lidské účastníky

Název projektu: Kazuistika fyzioterapeutické péče o pacienta s diagnózou mozkový infarkt

Forma projektu: bakalářská práce

Období realizace: leden 2016

Předkladatel: Milan Martínek

Hlavní řešitel: Milan Martínek

Spoluřešitel(é):

Vedoucí práce (v případě studentské práce): PhDr. Lenka Satrapová, Ph.D.

Název grantu:

Popis projektu: Cílem této bakalářské práce je rozbor problematiky mozkového infarktu a vypracování kazuistiky fyzioterapeutické péče o pacienta s touto diagnózou. Bakalářská práce bude obsahovat teoretickou část, která se bude zabývat etiologií, diagnostikou, klinickým obrazem a možnostmi fyzioterapeutické léčby. Ve speciální části bude obsaženo vstupní vyšetření pacienta, návrh a provedení terapie, krátkodobý a dlouhodobý plán, výstupní vyšetření pacienta a zhodnocení efektu terapie. K terapii budou použity techniky měkkých tkání, léčebná tělesná výchova (cviky na posílení a uvolnění svalů v oblastech postižených mozkovým infarktem, cviky na zvýšení rozsahu pohybu), relaxační techniky (PIR), cvičení s využitím pomůček (theraband).

Zajištění bezpečnosti pro posouzení odborníky: Budou použity pouze neinvazivní metody. Všechna vyšetření a terapie budou probíhat pod dohledem zkušené fyzioterapeutky Bc. Evy Hankovcové v Ústřední vojenské nemocnici.

Etické aspekty výzkumu: Pacient je plnoletý. Osobní data budou anonymizována.

Informovaný souhlas: přiložen

Povinností všech účastníků výzkumu na straně řešitele je chránit život, zdraví, důstojnost, integritu, právo na sebeurčení, soukromí a osobní data zkoumaných subjektů, a podniknout k tomu veškerá preventivní opatření. Odpovědnost za ochranu zkoumaných subjektů leží vždy na účastnících výzkumu na straně řešitele, nikdy na zkoumaných, byť dali svůj souhlas k účasti na výzkumu. Všichni účastníci výzkumu na straně řešitele musí brát v potaz etické, právní a regulační normy a standardy výzkumu na lidských subjektech, které platí v České republice, stejně jako ty, jež platí mezinárodně.

Potvrzuji, že tento popis projektu odpovídá návrhu realizace projektu a že při jakékoli změně projektu, zejména použitých metod, zašlu Etické komisi UK FTVS revidovanou žádost.

V Praze dne 29. ledna 2016

Podpis předkladatele:

Vyjádření Etické komise UK FTVS

Složení komise: Předsedkyně: doc. PhDr. Irena Parry Martínková, Ph.D.

Členové: prof. PhDr. Pavel Slepíčka, DrSc.

doc. MUDr. Jan Heller, CSc.

doc. Ing. Monika Šorfová, Ph.D.

Mgr. Pavel Hráský, Ph.D.

MUDr. Simona Majorová

Projekt práce byl schválen Etickou komisí UK FTVS pod jednacím číslem: 050/2016

dne: 19.1.2016

Etická komise UK FTVS zhodnotila předložený projekt a neshledala žádné rozpory s platnými zásadami, předpisy a mezinárodními směrnici pro provádění výzkumu, zahrnujícího lidské účastníky.

Řešitel projektu splnil podmínky nutné k získání souhlasu Etické komise.

razítko UK FTVS

UNIVERZITA KARLOVA v Praze
Fakulta tělesné výchovy a sportu
Josef Martího 31, 162 52, Praha 6

podpis předsedkyně EK UK FTVS

Příloha č. 2 – Informovaný souhlas

INFORMOVANÝ SOUHLAS

V souladu se Zákonem o péči o zdraví lidu (§ 23 odst. 2 zákona č.20/1966 Sb.) a Úmluvou o lidských právech a biomedicíně č. 96/2011, Vás žádám o souhlas k vyšetření a následné terapii. Dále Vás žádám o souhlas k nahlížení do Vaší dokumentace osobou získávající způsobilost k výkonu zdravotnického povolání v rámci praktické výuky a s uveřejněním výsledků terapie v rámci bakalářské práce na FTVS UK. Osobní data v této práci uvedena nebudou.

Dnešního dne jsem byl odborným pracovníkem poučen o plánovaném vyšetření a následné terapii. Prohlašuji a svým dále uvedeným vlastnoručním podpisem potvrzuji, že odborný pracovník, který mi poskytl poučení, mi osobně vysvětlil vše, co je obsahem tohoto písemného informovaného souhlasu, a měl jsem možnost klást mu otázky, na které mi řádně odpověděl.

Prohlašuji, že jsem shora uvedenému poučení plně porozuměl a výslovně souhlasím s provedením vyšetření a následnou terapií.

Souhlasím s nahlížením níže jmenované osoby do mé dokumentace a s uveřejněním výsledků terapie v rámci studie.

Datum:

Osoba, která provedla poučení:

Podpis osoby, která provedla poučení:

Vlastnoruční podpis pacienta:

Seznam zkratek

a – arteria	L - levá
aa – arterie	LDK – levá dolní končetina
AA – alergie	LDL - nízkodenzitní lipoprotein
ABD – abdukce	LHK – levá horní končetina
AGR – antigravitační relaxace	L páteř – bederní páteř
Atd – a tak dále	LTV – léčebná tělovýchova
BG – bazální ganglia	m - musculus
BMI - body mass index	mm - muscoli
C - krční	MDCT – multidetektorová výpočetní tomografie
CI - crista illiaca	MP – metakarpofalangeální
CMP - cévní mozková příhoda	MR – magnetická resonance
CNS - centrální nervová soustava	MRA – magnetic resonance angiography
CT - computed tomography	MRI - magnetic resonance imaging
C/Th – přechod krční a hrudní páteře	n – nervus
č - číslo	např – například
DK - dolní končetina	NDT – neurodevelopmental treatment
DKK - dolní končetiny	neg - negativní
DO – dětské onemocnění	OA – osobní anamnéza
DSA - digitální subtrakční angiografie	Obj – objektivní
ext - extenční	ORFM – oddělení rehabilitační a fyzikální medicíny
F - frontální rovina	P – pravá
FA – farmakologická anamnéza	PA – pracovní anamnéza
fl - flekční	PDK – pravá dolní končetina
GA – gynekologická anamnéza	PET – pozitron emisní tomografie
HDL - vysokodenzitní lipoprotein	PHK – pravá horní končetina
HK - horní končetina	PIR – postizometrická relaxace
HKK - horní končetiny	PNF - proprioceptivní nervosvalová facilitace
HSSP - hluboký stabilizační systém páteře	R – rotace
iCMP - ischemická cévní mozková příhoda	rr – rami
IP - interfalangeální kloub	
kPa - kilopascal	

RA – rodinná anamnéza

RIND – reverzibilní ischemický
neurologický deficit

RTG – rentgen

S – sagitální rovina

SA – sociální anamnéza

SIAS - spina iliaca anterior superior

SIPS - spina iliaca posterior superior

St – stupeň

St.p – status praesens

Subj – subjektivní

T – transverzální rovina

TIA – tranzitorní ischemická ataka

TK – krevní tlak

tbl - tableta

Th – hrudní

Th/L- přechod hrudní a bederní

TMT – techniky měkkých tkání

tzv – takzvaně

UVN – Ústřední vojenská nemocnice

VR – vnitřní rotace

ZR – zevní rotace

Příloha č. 4. Seznam tabulek

Tabulka č. 1 Obvodové rozměry HKK

Tabulka č. 2 Obvodové rozměry DKK

Tabulka č. 3 Délkové rozměry DKK

Tabulka č. 4 Vyšetření zkrácených svalů

Tabulka č. 5 Vyšetření jemných úchopů LHK

Tabulka č. 6 Vyšetření hrubých úchopů LHK

Tabulka č. 7 Šlacho-okosticové reflexy HKK

Tabulka č. 8 Šlacho-okosticové reflexy DKK

Tabulka č. 9 Obvodové rozměry HKK

Tabulka č. 10 Obvodové rozměry DKK

Tabulka č. 11 Délkové rozměry DKK

Tabulka č. 12 Vyšetření zkrácených svalů

Tabulka č. 13 Vyšetření jemných úchopů LHK

Tabulka č. 14 Vyšetření hrubých úchopů LHK

Tabulka č. 15 Šlacho-okosticové reflexy HKK

Tabulka č. 16 Šlacho-okosticové reflexy DKK