

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

Klinika rehabilitačního lékařství 3. LF UK



Markéta Vychodilová

**Dlouhodobá rehabilitační péče po náhlé cévní
příhodě mozkové
(kasuistika)**

*Long-term rehabilitation care after cerebrovascular
accident
(case report)*

Bakalářská práce

Praha, 2016

Autor práce: Markéta Vychodilová

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Bakalářský studijní obor: Fyzioterapie

Vedoucí práce: **Doc. MUDr. Dobroslava Jandová**

Pracoviště vedoucího práce: **Klinika rehabilitačního lékařství
3. LF UK**

Předpokládaný termín obhajoby: červen 2016

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci vypracovala samostatně a použila výhradně uvedené citované prameny, literaturu a další odborné zdroje. Současně dávám svolení k tomu, aby má bakalářská práce byla používána ke studijním účelům.

Prohlašuji, že odevzdaná tištěná verze bakalářské práce a verze elektronická nahraná do Studijního informačního systému – SIS 3. LF UK jsou totožné.

V Praze dne

Markéta Vychodilová

Poděkování

Na tomto místě bych ráda poděkovala Doc. MUDr. Dobroslavě Jandové za odborné vedení bakalářské práce, mnoho cenných rad a připomínek při zpracování bakalářské práce. Dále bych ráda poděkovala Mgr. Pavle Formanové a Ing. Otakaru Morávkovi za konzultace a rady ohledně expertního systému CK. Chtěla bych také poděkovat pacientce, bez jejíž ochoty a pomoci by tato práce nevznikla. A v neposlední řadě své rodině za pochopení a podporu při studiu.

Obsah

| | |
|--|----|
| Obsah..... | 4 |
| Seznam grafů..... | 6 |
| 1 Úvod..... | 7 |
| 2 Cévní mozková příhoda..... | 9 |
| 2.1 Definice..... | 9 |
| 2.2 Incidence a etiologie onemocnění..... | 9 |
| 2.3 Dělení..... | 10 |
| 2.3.1 Ischemické CMP..... | 10 |
| 2.3.2 Hemoragické CMP..... | 11 |
| 2.4 Anatomie a patofyziologie CNS..... | 12 |
| 2.4.1 Cévní zásobení mozku..... | 12 |
| 2.4.2 Mozková cirkulace a její regulace..... | 13 |
| 2.4.3 Klinické projevy a průběh onemocnění..... | 15 |
| 2.5 Ischemické cévní příhody mozkové..... | 16 |
| 2.5.1 Etiologie ischemické CMP..... | 16 |
| 2.5.2 Rizikové faktory vzniku ischemické CMP..... | 16 |
| 2.5.3 Klinické projevy..... | 17 |
| 2.5.4 Dělení iktů dle časového průběhu..... | 17 |
| 2.5.5 Dělení iktů dle vyvolávající příčiny..... | 17 |
| 2.5.6 Diagnostika..... | 25 |
| 2.5.7 Léčba ischemických cévních mozkových příhod..... | 25 |
| 2.6 Hemoragické cévní příhody mozkové..... | 26 |
| 2.6.1 Intracerebrální hemoragie..... | 26 |
| 2.6.2 Subarachnoidální hemoragie..... | 30 |
| 3 Rehabilitační péče..... | 36 |
| 3.1 Fyzioterapie v akutním stádiu..... | 38 |
| 3.2 Fyzioterapie v subakutním stadiu..... | 41 |

| | | |
|-------|---|----|
| 3.3 | Fyzioterapie v chronickém stádiu..... | 43 |
| 3.4 | Protetická péče, fyzikální terapie a komplexní lázeňská léčba | 43 |
| 4 | Počítačová kineziologie | 46 |
| 4.1 | Část diagnostická | 48 |
| 4.2 | Část vyhodnocovací..... | 49 |
| 4.2.1 | Funkce Map | 49 |
| 4.2.2 | Funkce Graf..... | 49 |
| 4.3 | Terapeutická část..... | 54 |
| 5 | Materiál a metodiky | 55 |
| 6 | Kasuistika | 56 |
| 6.1 | Osobní údaje..... | 56 |
| 6.2 | Anamnéza..... | 56 |
| 6.3 | Vstupní kineziologický rozbor | 58 |
| 6.4 | Vstupní klinická rozvaha | 62 |
| 6.5 | Vyšetření CK..... | 63 |
| 6.5.1 | Vstupní vyšetření..... | 63 |
| 6.5.2 | Průběh terapie | 64 |
| 6.5.3 | Výstupní vyšetření CK..... | 66 |
| 6.6 | Výstupní kineziologický rozbor | 68 |
| 6.7 | Výstupní klinická rozvaha..... | 71 |
| 6.7.1 | Hodnocení výsledků terapie | 72 |
| 7 | Diskuze | 74 |
| 8 | Závěr | 75 |
| 9 | Souhrn..... | 77 |
| 10 | Summary..... | 78 |
| 11 | Seznam použité literatury | 79 |
| 12 | Přílohy..... | 82 |

Seznam grafů

| | |
|--|----|
| Graf 6-1: Vstupní graf dysfunkce pohybových řetězců a segmentů (graf CK Profi Complex Start verze 14)..... | 63 |
| Graf 6-2: Graf dysfunkce pohybových řetězců a segmentů, 1. kontrolní vyšetření (graf CK Profi Complex Start verze 14)..... | 64 |
| Graf 6-3: Graf dysfunkce pohybových řetězců a segmentů, 2. kontrolní vyšetření (graf Ck Profi Complex Start verze 14) | 65 |
| Graf 6-4: Výstupní graf dysfunkce pohybových řetězců a segmentů (graf CK Profi Complex Start verze 14)..... | 66 |
| Graf 6-5: Graf rozdílů dysfunkce pohybových řetězců a segmentů na počátku a konci terapie (graf CK Profi Complex Start verze 14)..... | 67 |
| Graf 6-6: Graf celkové dysfunkce v průběhu terapie (graf CK Profi Complex Start verze 14)..... | 73 |

1 Úvod

Tato bakalářská práce pojednává o tématu náhlé cévní příhody mozkové a její terapii v rámci dlouhodobé rehabilitační péče. **Cílem práce** je zjištění, zda lze zlepšit celkový zdravotní stav pacientky v chronickém stádiu po náhlé cévní příhodě mozkové (NCPM), kdy už došlo k vyčerpání obecně užívaných terapeutických přístupů v rámci dlouhodobé péče. Práce je pojata jako kazuistika.

Hypotéza: Lze předpokládat, že cviky dle expertního informačního systému Computer Kinesiology (CK)lepší stav funkcí pohybového systému pacientky po NCPM.

Teoretická část bakalářské práce se zabývá problematikou náhlé cévní příhody mozkové, její definicí, dělením, etiologií, patofyziologií, klinickými příznaky, základní diagnostikou a terapií.

Praktická část bakalářské práce se skládá z několika částí. Hlavní kapitolu tvoří diagnostika a následná terapie pomocí Expertního informačního systému CK (Computer Kinesiology). Jako příklad využití tohoto terapeutického systému je zde uvedena kazuistika pacientky po středně těžké až těžké NCPM s následnou velmi dobrou úpravou neurologického deficitu. Samostatnou kapitolu praktické části bakalářské práce tvoří základní principy terapie v rámci akutního stadia.

V poslední části bakalářské práce jsou uvedeny diskuze a závěr, které vše propojují a hodnotí závěrečnými shrnutími a celkovým zhodnocením.

Akutní cévní mozková příhoda je druhou nejčastější příčinou smrti ve světě, jednou z nejvýznamnějších příčin invalidity a častou příčinou demence a deprese. Úmrtnost na cévní mozkové příhody v ČR roste rychleji než-li úmrtí na ischemickou chorobu srdeční a výskyt epizod CMP se čím dál více posouvá k produktivnímu věku.

„Roční prevalence iktů v Evropě je 2 na 1000 obyvatel, 10%-12% takto nemocných má do roka recidivu. Ischemický iktus nebo tranzitorní ischemická ataka (TIA) je tak jedním z hlavních prediktorů recidivy CMP, souhrnné riziko se za pětileté období udává 30-40%“. (Kalita, Z. a kol. Akutní cévní mozkové příhody. Diagnostika, patofyziologie, management. str. 12, 13. Maxdorf 2006. ISBN 80-85912-26-0). Po prodělané CMP jsou také pacienti ohroženi infarktem myokardu či smrtí, následkem jiných vaskulárních příčin.

V 90. letech minulého století se také významně změnil názor na způsob léčeni časné fáze ischemického iktu, který odpovídá momentálním znalostem a vědomostem na úrovni molekulární patofyziologie cévní mozkové příhody a závěrům různých experimentálních a klinických studií. Díky objevu a zlepšení dosavadních zobrazovacích metod došlo k významnému zlepšení léčby v oblasti patofyziologie ischemické CMP, a to zejména díky metodám, jakými jsou magnetickorezonanční zobrazení mozku (MRI), pozitronová emisní tomografie (PET) a dalším metodám nukleární medicíny (Kalita, Z. a kol., 2006)

Expertní informační systém (Computer kinesiology) je možnou volbou z širokého spektra dostupné terapie v rámci dlouhodobé rehabilitace po náhlé cévní příhodě mozkové. Systém umožňuje diagnostikovat a následně terapeuticky ovlivnit stav funkčních poruch pohybového systému. Základem této metody je podrobná počítačová analýza, jež pracuje s odbornými poznatky z různých oborů medicíny a následně nám umožní jejich kombinací vidět celkový pohled, obraz pacienta. (Morávek, 2014)

2 Cévní mozková příhoda

2.1 Definice

Cévní mozková příhoda, také nazývána iktus, mozková mrtvice, mozkový infarkt (dále jen CMP), je dle WHO charakterizována jako rychle se rozvíjející porucha mozkové funkce s příznaky ložiskovými (v některých případech i celkovými), trvajících déle než 24 hodin anebo končící smrtí pacienta bez přítomnosti zjevné příčiny, jiné než cévního původu. (Nevšímalová a kol., 2002)

Za pacienta s diagnózou CMP je po tuto dobu považován každý pacient se známkami ložiskového mozkového postižení až do uplynutí prvních 24 hodin, kdy je potvrzena diagnóza nebo do okamžiku úplného odeznění neurologického deficitu v prvních 24 hodinách a negativního nálezu zobrazovacích metod. (Škoda, 2011)

2.2 Incidence a etiologie onemocnění

Cévní mozkové příhody patří mezi nejzávažnější a nejvíce invalidizující onemocnění dnešní doby. Jsou také druhou nejčastější neúrazovou příčinou mortality, a proto jsou velkým sociálním, medicínským a v neposlední řadě ekonomickým problémem. 15% - 20% nemocných je trvale odkázáno na institucionální péči. Incidence se v ČR pohybuje okolo 400/100.000 obyvatel, prevalence je okolo 190.000 případů. Ačkoliv v posledních letech úmrtnost na CMP klesá, incidence iktů pomalu stoupá, a vzrůstá i výskyt cévních mozkových příhod ve věku produktivním. (Kalita, 2006, Bruthans, 2010)

Etiologie CMP je multifaktoriální. Na vzniku tohoto onemocnění se podílí řada příčin, které se mohou i vzájemně kombinovat. Tyto příčiny nazýváme rizikovými faktory. Rizikovými faktory pro vznik kardiovaskulárních onemocnění jsou především hypertenze, diabetes mellitus, kouření, obezita, hyperlipidémie a stres. Riziko CMP narůstá se vzrůstajícím počtem těchto faktorů. Proto je nezbytné se jich vyvarovat a dodržovat zásady zdravého životního stylu. (Feigin, 2007, Kalita, 2006)

Na tyto příčiny však lze pohlížet z několika pohledů, jelikož jsou rizikové faktory neovlivnitelné, např. věk, pohlaví, rasové skupiny a genetické predispozice nebo ovlivnitelné, mezi které řadíme např. hypertenzi, hyperlipidémii, obezitu, kouření, onemocnění srdce či diabetes mellitus.

2.3 Dělení

Nejčastější dělení cévních mozkových příhod je dle mechanismu vzniku na ischemické CMP (iCMP) a hemoragické CMP (hCMP), které se ještě dále dělí na subarachnoidální hemoragii a intracerebrální hemoragii (Kalita, 2006).

Příčiny vzniku CMP:

- mozkové ischemie – kritické snížení mozkové perfúze některé části či celého mozku
- mozkové hemoragie – ruptura stěny cévní mozkové arterie
- subarachnoidální krvácení – ruptura aneuryzmatu tepen Willisova okruhu a odstupů primárních mozkových arterií (Nevšímalová a kol., 2002)

2.3.1 Ischemické CMP

Mozkové ischemie můžeme dělit dle několika hledisek:

- dle mechanismu vzniku
 - a. obstrukční ikty – uzávěr tepny trombem nebo embolem
 - způsobené trombem
 - způsobené embolem – embolizace kardiální, embolizace paradoxní (ze žil pánve a dolních končetin), embolizace z aterosklerotických plátů přívodných a intrakraniálních tepen
 - b. neobstrukční hypoperfuzní ikty

- dle časového průběhu
 - a. tranzitorní ischemická ataka – TIA
 - b. reverzibilní neurologický ischemický deficit – RIND
 - c. dále progredující porucha
 - d. ukončená ischemická příhoda
- dle vztahu k povodí tepen
 - a. teritoriální infarkty – v povodí karotickém, vertebrálním
 - b. lakunární infarkty – postiženy malé perforující tepny
 - c. interteritoriální – na rozhraní povodí více tepen

Z pohledu etiopatogeneze rozlišujeme ischemické cévní mozkové příhody na:

- aterotromboticko – embolický obstrukční proces velkých a středních tepen
- arteropatie cév malého kalibru (lakunární infarkty)
- embolizace kardiogenní
- další - koagulopatie, hemodynamické příčiny spojené s ischemií a hypoxií, neaterosklerotické příčiny a mozkové infarkty z neznámých příčin (Ambler, 2002, Školoudík, 2002)

2.3.2 Hemoragické CMP

Dělíme na:

- intracerebrální hemoragie
 - a. typické tříštivé krvácení (hluboké intracerebrální krvácení)
 - b. lobární krvácení
 - c. mozečkové krvácení
- subarachnoidální krvácení

(Pfeiffer, 2007, Kalita, 2006)

2.4 Anatomie a patofyziologie CNS

2.4.1 Cévní zásobení mozku

Zásobení mozku krví je zprostředkováno 4 velkými arteriemi. Levá arteria carotis communis odstupuje přímo z oblouku aorty, pravá je větví truncus brachiocephalicus. V oblasti C3-C4 se dělí arteria carotis communis na arteria carotis interna a arteria carotis externa.

Toto místo se nazývá trigonum caroticum a je to anatomický prostor ohraničený laterálně musculus SCM, kraniálně venter posterior musculi digastrici a kaudálně venter superior musculi omohyoidei. V oblasti baze lební vstupuje arteria carotis interna do canalis caroticus přes sinus caroticus a je zakončena bifurkací v arteria cerebri anterior et media.

V místě bifurkace arteria carotis interna leží tzv. glomus caroticum (ganglion parasymptiku), které se podílí na regulaci tlaku krevního a zároveň působí jako chemoreceptor registrující množství kyslíku v cirkulující krvi. Esovitým prohnutím arteria carotis interna v sinus cavernosus jsou zmírněny mechanické nárazy proudu krve a tím i jejich působení na mozkové cévy. Ve stěně sinus carotis jsou uloženy baroreceptory reagující na změny napětí stěny cévní.

Spojení s vertebrobazilárním řečištěm a částí Willisova okruhu je zprostředkováno spojením arteria communicans posterior a arteria cerebri posterii. Arteria communicans anterior vytváří spojku s arteriae cerebri anteriores a dotváří tak ventrální část circulus arteriosus Willisii.

Mozková perfúze je zajišťována karotickým řečištěm asi z 85% a dvěma vertebrálními tepnami. Arteriae vertebrales odstupující z arteriae subclaviae prostupují foramen costotransversarii, otvory cervikálních obratlů a pokračují skrz velký týlní otvor a spojují se v arteria basilaris, která je nepárová. Arteria basilaris se dělí ve dvě arteriae cerebri posteriores a další větve. (Miletín et al., 2014, Ambler, 2002, Páč, 2007)

Arteria cerebri anterior zásobuje z části frontální (motorická area pro DKK) a parietální lalok, arteria cerebri media část frontálního (motorická area pro HKK a hlavu), temporálního a parietálního (řečové funkce a sluchový analyzátor) laloku. Arteria basilaris přivádí krev do mozečku, části diencephala a do mozkového kmene, arteria cerebri posterior pak zásobuje část diencephala, zadní a dolní část temporálního laloku a okcipitální lalok (area zrakového analyzátoru). (Ambler, 2002, Orzságh, 1973)

Samostatnou část tvoří arteriae chorioideae. Přední chorioidální tepna částečně zásobuje capsula interna a je větví arteria carotis interna, zadní arteria chorioidea zásobuje z části mozkový kmen a vychází z arteria cerebri posterior. Zásobení bazálních ganglií, talamu a mozkového kmene je také zprostředkováno pomocí drobných větví, tzv. rami perforantes, odstupujících z Willisova okruhu.

Venózní systém mozku, který odvádí krev ze struktur CNS, se dělí na infratentoriální a supratentoriální. Infratentoriální systém má prakticky stejný průběh (kopíruje průběh) jako systém arteriální. Naproti tomu supratentoriální venózní systém je odlišný. Vytváří soustavu povrchových a hlubokých žil a durálních sinů jež odvádějí krev do vena jugularis interna. Venózní systémy společně odvádí krev z celého mozku a mozkových plen do vena jugularis interna, která je hlavním přítokem vena brachiocephalica. (Ambler, 2002)

2.4.2 Mozková cirkulace a její regulace

Mozek a jeho funkce jsou významně závislé na dodávce kyslíku a glukózy. „Cerebrální metabolická spotřeba kyslíku je 3,5 ml/100 g mozkové tkáně/min (tj. 50 ml/min pro celý mozek, což představuje 15-20% celkového O_2 potřebného pro lidské tělo), spotřeba glukózy je 5,5 mg/100 g mozkové tkáně/min (tj. 75 mg/min pro celý mozek)“.

„Přísun glukózy a kyslíku je zajišťován stálým mozkovým průtokem v rozmezí 40-60 ml/100 g mozkové tkáně/min (regionální mozkový oběh, minutový objem), u dětí je to téměř dvojnásobek“. (AMBLER, Z., Základy neurologie, str. 135, šesté přepracované a doplněné vydání, Galén 2006, ISBN 80-7262-433-4). Metabolismus mozku je založen převážně na aerobní glykolýze, její podíl se zvyšuje, čím vyšší je nabídka kyslíku.

Regulace mozkové cirkulace a stálý mozkový průtok je zcela zásadní k fungování a existenci každého jedince. Přísun krve do mozkových cév závisí na perfúzním tlaku. Cerebrální perfúzní tlak je stanoven rozdílem středního arteriálního tlaku a žilního intrakraniálního tlaku. Aby mohla protékat krev kapilárou, musí ji efektivní perfúzní tlak rozšířit (dilatovat) a protlačit jí erythrocyty (o 1-2 mikrometry) větší než je průměr kapiláry, zato ale tvarově flexibilní a překonat tak deformační rezistenci krvinky.

„Průtok je přímo úměrný tlaku a nepřímo mozkové cévní rezistenci. $MOM = CPP/MCR$. Periferní cévní rezistence je vyjádřením odporu, který klade céva proudící krvi“. (AMBLER, Z., Základy neurologie, str. 135, šesté přepracované a doplněné vydání, Galén 2006, ISBN 80-7262-433-4)

Závisí na délce cévy, průsvitu cévy a viskozitě krve. Regulace mozkového průtoku je komplexní děj, na kterém se podílí hlavně autoregulace a také chemicko-metabolické vlivy a další faktory, jako např. viskozita krve nebo intrakraniální tlak ad. Autoregulace je fyziologický děj, prostřednictvím něhož dochází k udržování konstantního krevního průtoku bez závislosti na změnách perfúzního tlaku a je zprostředkována hlavně vazoaktivním tonem kapilár.

Pokud dojde k poklesu lokálního perfúzního tlaku (za podmínek středního arteriálního tlaku 60-150 mmHg a systolického tlaku 80-250 mmHg) je tento kompenzován vazodilatací v této části mozku. K vazokonstrikci dojde v opačném případě, tedy pokud tlak stoupá. Těmito mechanismy je možné udržovat u pacienta s běžnými hodnotami arteriálního tlaku stálý mozkový průtok.

Jak již bylo řečeno, regulace mozkového průtoku probíhá také na úrovni chemicko-metabolické, jež zahrnuje zejména vlivy acidobazické rovnováhy. Hematoencefalická bariéra volně propouští CO₂, ale zároveň chrání mozek proti náhlé zátěži prostřednictvím kyselin a zásad. (Ambler, 2006)

2.4.3 Klinické projevy a průběh onemocnění

Ne všechny cévní mozkové příhody mají klinické projevy. Asi u třetiny z nich, včetně tranzitorní ischemické ataky, specifické klinické příznaky nacházíme. Tyto varovné příznaky se objevují většinou náhle a mohou trvat v řádech vteřin, minut až hodin.

Řadíme mezi ně následující:

- snížení svalové síly, nešikovnost, neobratnost pohybů až ztráta volní hybnosti (ochrnutí) končetiny, tváře, především jednostranně
- necitlivost, poruchy citlivosti nebo jiné pocitově nepříjemné prožitky v určitých částech těla, opět především jednostranně
- poruchy výslovnosti a porozumění řeči
- částečná nebo úplná ztráta zraku (pouze na jedné straně nebo na stejnostranných polovinách obou zorných polí)
- závrať, poruchy rovnováhy, obtíže při chůzi až pády
- silná a náhlá bolest hlavy neobvyklého rázu
- přechodné zhoršení zdravotního stavu – polykací obtíže, poruchy paměti, zmatenost, točení hlavy a závrať
- porucha vědomí nebo křeče z nevysvětlitelných příčin

(Feigin, 2007)

2.5 Ischemické cévní příhody mozkové

Ischemické cévní příhody mozkové tvoří asi 80%-85% ze všech CMP, jsou nejčastějším typem iktů. „*Ischemická cévní mozková příhoda (mozkový infarkt, ictus ischemic stroke) je definována jako náhle se rozvíjející klinické projevy ložiskového poškození mozku trvající déle než 24 hodin nebo vedoucí ke smrti a současně je vyloučena jiná příčina potíží*“. (MARTIN HUTYRA ET AL. Kardioembolizační ischemické cévní mozkové příhody: diagnostika, léčba, prevence. str. 13. 1. vydání Praha. Grada Publishing 2011. ISBN 978-80-247-3816-1) Pokud příznaky odezní do 24 hodin úplně, mluvíme o tranzitorní ischemické atace (TIA).

2.5.1 Etiologie ischemické CMP

Ischemická cévní příhoda mozková, mozkový infarkt, vzniká především na podkladě kompletní okluze mozkové tepny, která krví zásobuje příslušnou část tkáně mozku. Může to být uzávěr některé z hlavních tepen circulus arteriosus Willisii nebo uzávěr drobné perforující arterioly, která však zásobuje funkčně významná místa mozku. S nižší frekvencí také dochází k uzavření arteria vertebralis a arteria carotis interna. Mozkový infarkt vzniklý uzavřením arteria basilaris bývá ve většině případů smrtelný.

Nejčastější příčinou vzniku ischemických příhod je kardioembolizační původ. Tvoří asi 22% - 45% ze všech etiologií iktů. (Hutyra et al., 2011)

2.5.2 Rizikové faktory vzniku ischemické CMP

Neovlivnitelné rizikové faktory jsou věk, pohlaví, rodinná zátěž, geografická oblast a meteorologické vlivy. (Kalita, 2006, Hutyra et al., 2011)

Věk je nejvýznamnějším faktorem. Po 55. roku života se v každé další dekádě riziko vzniku iCMP zvyšuje dvojnásobně, platí to pro muže i ženy. Ischemické CMP se vyskytuje častěji u mužů než u žen, mortalita je ale vyšší u žen, jelikož se převážně dožívají vyššího věku.

„Z analýzy framinghamské studie vyplývá, že výskyt iktu u obou rodičů zvyšuje riziko vzniku iktu u jejich dětí“. (Kalita, Z. a kol. Akutní cévní mozkové příhody. Diagnostika, patofyziologie, management. str. 112. Maxdorf. 2006. ISBN 80-85912-26-0) Výskyt iktů a úmrtnost na ně se také liší dle rasových skupin. U Japonců a Číňanů je prokázána vyšší mortalita na ischemické ikty než u ostatních rasových skupin.

Mezi ovlivnitelné rizikové faktory řadíme hypertenzi, diabetes mellitus, onemocnění srdce, poruchy metabolismu lipidů, aterosklerotickou karotickou stenózu či tranzitorní ischemickou ataku. Dalšími rizikovými faktory jsou kouření, abúzus alkoholu a jiných návykových látek, obezita, fyzická inaktivita, orální antikoncepce, deprese a jiné typy poruch nálad, které však nebyly nikdy jednoznačně prokázány.

2.5.3 Klinické projevy

Mezi nejčastější projevy patří poruchy hybnosti končetin různého stupně postihující jednu polovinu těla, tzv. hemiparéza nebo hemiplegie, nebo pouze jednu končetinu, monoparéza. Dalšími projevy jsou poruchy čítí, poruchy tvorby i porozumění řeči, poruchy vidění, rovnováhy, závrať a další příznaky odvíjející se od místa léze v mozku. Méně často bývá přítomna náhlá bolest hlavy, poruchy funkce vegetativního systému, a v některých případech je počátečním projevem i epileptický záchvat.

2.5.4 Dělení iktů dle časového průběhu

Viz. výše Dělení – ischemické CMP

2.5.5 Dělení iktů dle vyvolávající příčiny

2.5.5.1 Ikty způsobené embolem

Je několik druhů příčin vzniku embolu :

- Embolizace kardiální – akutní infarkt myokardu, fibrilace síní, kardiomyopatie, aneurysma levé komory srdeční, umělé chlopně, srdeční vady chlopní (Ambler, 2002)

- Embolizace ze žil pánevních a dolních končetin skrz otevřené foramen ovale, tzv. paradoxní embolizace
- Embolizace z přívodných mozkových tepen postižených aterosklerotickými procesy (arteria vertebralis, arteria carotis communis, arteria subclavia ad.)
- Embolizace z intrakraniálních tepen (z aterosklerotických plátů na těchto tepnách) (Školoudík, 2002)

Ke klinickým projevům dochází v průběhu několika sekund během aktivity, nejčastěji nacházíme embolus v oblasti arteria cerebri media, neurologický deficit je nejvyšší na počátku této ataky. U embolií může také docházet k tzv. hemoragické transformaci, přeměně malatického ložiska krvácením do něj nebo pomocí rekanalizace či recirkularizace v oblasti ischemického ložiska.

Ikty můžeme dělit na syndromy s typickými projevy dle uzavřené tepny:

- Ikty v povodí karotickém

Postižení přední cirkulace je charakterizováno nejčastěji hemisferální lézí. Projevuje se poruchami cití na polovině těla, hemiparézou až hemiplegií, parézou pohledu, někdy jsou přítomny i epileptické paroxysmy. (Ambler, 2002)

(1) Syndrom arteria carotis interna

Velmi rychlý a prudký uzávěr karotidy končí často smrtí. Pokud však dojde k uzávěru např. úrazem (poraněním karotidy), vzniká těžká hemiplegie, protože ve stavu šoku nemůže dojít k rychlé redistribuci prostřednictvím kolaterál Willisova okruhu. Častý je však stav, kdy dochází k tvorbě trombu v arteria carotis communis a uzavírání a. carotis interna. Adekvátní perfúze je však zajištěna kompenzací průtokem jinými důležitými tepnami skrz Willisův okruh.

Uzavření vnitřní karotidy si můžeme ozřejmit palpací pulzu, na postižené straně není hmatný odpovídající pulz, jaký bychom očekávali u zdravého jedince. (Pfeiffer, 2007)

(2) Syndrom arteria cerebri media

Řadíme ji mezi nejčastěji se vyskytující syndrom uzávěru mozkové tepny, je největší mozkovou tepnou. Základním a dominujícím příznakem je tzv. centrální hemiplegie kapsulárního typu. Ta značí těžké postižení horní končetiny, především oblasti ruky. Horní končetina má tendenci se uchylovat ke flekční kontraktuře v loketním kloubu, zápěstí, ruce a k addukčnímu postavení v kloubu ramenním. Na dolní končetině vzniká extenční kontraktura s equinovarózním postavením nohy. V případě chůze tak dochází k náhradnímu stereotypu v kyčelním kloubu, projevujícím se cirkumdukci. Svalový tonus, dán tímto držením, se nazývá tzv. Wernickeovo-Mannovo držení.

Pokud však dochází k ložiskové lézi výše v mozku, tedy nad vnitřním pouzdrem (v centrum semiovale), je postižení menší. Tractus corticospinalis je totiž vějířovitě rozložen a tedy i zničení počtu vláken je menší. V případě „dosahu“ ložiska až ke korovým oblastem mozku se může obrna projevovat jako pseudochabá paréza.

V případě postižení dominantní hemisféry, je zřejmé, že budou narušeny i fatické funkce. Pokud toto ložisko ischemie zasahuje až do oblasti parietálního laloku, nemusí si být nemocný vědom hybné poruchy. Značnější to bývá v případě postižení nedominantní hemisféry.

Poruchy hybnosti na dolních končetinách se upravují často rychleji než na končetinách horních. Na dolních končetinách někdy dochází při chůzi k podklesávání nohy do varozity u zatížení. Méně často dochází i k podklesávání v kloubu kolenním díky „nedostatečné“ spasticitě extenzorů kolenního kloubu. Na oba problémy je vhodné využít speciální stabilizační ortézy.

Dále bývá na postižené straně přítomna hemihyestezie čítí všech kvalit a paréza n. facialis centrálního typu. Výjimečně bývá také postižena okohybná dráha frontální, která se projevuje deviací hlavy a očí k postižené straně hemisféry, k ložisku.

(3) Syndrom arteria cerebri anterior

Příznaky postižení odpovídají postižení frontobazální části frontálního laloku, přední části bazálních ganglií a capsula interna a mediální plochy mozkové hemisféry. Tento syndrom se vyskytuje spíše vzácně. Projevy jsou významná paréza kontralaterální dolní končetiny a relativně lehčí paréza končetiny horní, někdy i paréza n. facialis. Díky poškození frontálního laloku je přítomna změna psychiky frontálního typu, zejména zmatenost a agitovanost, ne zdaleka připomínající psychózu, kterou rozlišíme vyšetřením vývojově starých reflexů (axiální ad.) a topickými neurologickými příznaky.

(4) Syndrom arteria ophthalmica

Při ischemickém iktu v průběhu arteria ophthalmica dochází ke zhoršení vidění, zamlžení až ztrátě visu na stejnostranném oko, stav přechodný se nazývá amaurosis fugax. (Pfeiffer, 2007, Bauer, 2010)

(5) Ischemický iktus centrálních perforujících arterií

Výsledkem je lakunární iktus s příznaky motorickými a senzitivními, ataxií a dysartrií. (Bauer, 2010)

- Ikty ve vertebrobasilárním povodí

Pro tato postižení jsou typická kmenová a cerebellární symptomatologie, jako jsou zvracení, závratě, nystagmus, ataxie, dysartrie, diplopie, parestezie a poruchy vědomí.

(1) Syndrom arteria cerebri posterior

Nejvýznamnějším příznakem tohoto syndromu je homonymní hemianopsie kontralaterálně k postižené hemisféře. K homonymní hemianopsii se také přidává narušení fixace pohledu a chybění sledujících pohybů bulbů, např. automatické pohyby bulbů při čtení. V souvislosti s narušeným zrakovým vnímáním dochází k narušení orientace v prostoru. Při poškození v oblasti dominantní hemisféry dochází ke vzniku alexie, částečné nebo úplné neschopnosti číst. U poruch v nedominantní hemisféře si pacienti obtíže v oblasti zorného pole neuvědomují.

(2) Wallenbergův syndrom = iktus arteria cerebelli posterior inferior

Tento syndrom se projevuje neocerebelární symptomatologií stejnostranně, nystagmem, hemiataxií, Hornerovým syndromem a poruchou cití v oblasti n. trigeminus. Kontralaterálně nacházíme disociované narušení cití typu syringomyelického. Při lézi jader bulbárních hlavových nervů jsou přítomny poruchy polykání, dysartrie, atrofie svalstva jazyka ad. Akutně se syndrom projevuje cefaleou, nauzeou, vomitem a vertigem.

(3) Syndrom arteria basilaris

Uzávěr basilární tepny s sebou nese často velmi těžké následky a nejčastěji se projevuje jako tzv. locked-in syndrom, který vzniká na podkladě závažné hypoxie mozkového kmene (Varolova mostu).

V tomto stavu je nemocný schopen pouze otevírání víček a vertikálního pohybu očí. Dochází ke kompletní ztrátě hybnosti těla a ztrátě funkcí hlavových nervů při plně zachovaném vědomí. Částečné uzavření tepny je doprovázeno kvadruparézou typu centrálního, poruchou vědomí, dechu, poruchou zraku a hybnosti bulbu, nauzeou ad. Kompletní uzávěr arteria basilaris je smrtelný.

(4) Alternující hemiparézy = syndrom jednostranného ischémie mozkového kmene

Při postižení mozkového kmene jednostranně vznikají tzv. alternující hemiparézy, jejichž základními projevy jsou kontralaterální hemiparéza a homolaterální postižení hlavových nervů. Dělíme je podle lokalizace v mozkovém kmeni na: Weberův syndrom, Millardův - Gublerův syndrom, Jacksonův syndrom. (Pfeiffer, 2007).

(5) Vertebrobazilární insuficience

Představuje krátkodobé snížení krevního zásobení vertebrálními tepnami, např. při vazokonstrikci, kdy přitéká méně krve do bazilární tepny a to může mít za následek narušené vědomí (dočasnou ztrátu vědomí).

2.5.5.2 Ikty způsobené trombem

Tyto ikty mohou vzniknout v přírodních intra- i extrakraniálních mozkových arteriích. Nejčastěji vznikají na podkladě aterosklerotických procesů v intimě cév na něž nasedá trombus, což má za následek stenózu nebo okluzi tepny. Postižené bývají především magistralní tepny při odstupech z oblouku aorty, na odstupu arteria vertebralis z arteria subclavia a v arteria carotis. Intrakraniálně se ateromové pláty vyskytují v oblasti distálního úseku arteria vertebralis a arteria basilaris, v karotickém sifonu a v počátečním segmentu arteria cerebri media. Dalšími možnými etiologiemi mohou být hematologické poruchy, pooperační a posttraumatické stavy, stavy při vaskulitidách, hypoxii a systémové hypotenzi.

Klinické příznaky se rozvíjí pozvolna, nebo stupňovitě narůstají v rámci hodin až dnů a následně se stabilizují.

(1) Trombóza a. carotis

Typické místo postižení je bifurkace arteria carotis interna. Významným aspektem je časně zjištění nástěnných trombóz způsobujících stenózu. Mezi první projevy patří TIA nebo lehký iktus. Někdy vzniká přechodná slepota na straně postižené karotidy, tzv. amaurosis fugax. Ta bývá někdy doprovázena kontralaterální hemiparézou. Pro diagnostiku je významná auskultace karotid pro zjištění možných šelestů, ultrasonografie, v případě indikace i arteriografie, případně CT či MRI arteriografie.

(2) Trombóza a. cerebri media

„Trombóza arteria cerebri media se manifestuje většinou těžkou kontralaterální hemiparézou s větším postižením horních končetin nebo hemiplegií, může být provázena hemihypestézií nebo hemiataxií a při postižení dominantní hemisféry afázií“. (AMBLER, Zdeněk. Neurologie: pro studenty lékařské fakulty. str. 144. dotisk 4. vyd. Praha: Karolinum, 2002. ISBN 80-246-0080-3) U pacientů s postižením temporo-parietální oblasti pravé hemisféry dochází často k ignoraci levé poloviny prostoru a ke zmatenosti.

(3) Trombóza a. cerebri anterior

Je přítomno větší postižení dolních končetin než horních, pacienti mají většinou i psychické poruchy.

(4) Trombóza a. basilaris

Projevy bazilární trombózy se odvíjí dle uzávěru tepny. Pokud dojde ke kompletnímu uzávěru, prognóza je vážná. Dochází ke kmenovému syndromu doprovázenému poruchou vědomí a kvadruplegií.

Nekompletní trombóza se projevuje alternujícím kmenovým syndromem.

(5) Trombóza a. vertebralis

Projevy této trombózy mohou být zcela rozdílné. Někdy je asymptomatická - nemá (v případě dostatečného kolaterálního oběhu druhé strany), jindy má projevy podobné trombóze a. basilaris. (Amblér, 2002)

2.5.5.3 Ikty na podkladě postižení perforujících tepen

Vznik jednotlivých nebo vícečetných menších infarktů může být podmíněn ischemií danou stenózami, nebo uzávěry malých perforujících tepen. Po nich poté zůstává malá dutinka – lakuna, podle níž se tyto infarkty nazývají. Etiologiemi lakunárních infarktů jsou převážně hypertenzní angiopatie, fibrinoidní degenerace, diabetická angiopatie a amyloidní angiopatie. Nejčastěji jsou lokalizovány v oblasti pontu, bílé hmoty hemisfér a bazálních ganglií. Solitární infarkt se projeví většinou pouze přechodnou symptomatikou, zahrnující TIA, tranzitorní hemiparézy, hemihyestezie, ataxie a dysartrie, ty se však často opakují a vzniká tzv. status lacunaris. Status lacunaris je cévní postižení mozku s roztroušenými ischemickými ložisky. Projevy neurologické jsou smíšené pyramidové i extrapyramidové, pseudobulbární syndrom, parkinsonský syndrom, frontální typ chůze, psychické „narušení“ v souvislosti s frontálním syndromem, až tzv. lakunární demence daná organickým psychosyndromem.

2.5.5.4 Ischemické příhody neobstrukčního charakteru

Příčinou jsou systémové hypoperfúze při hypovolemických stavech, hypotenzi a nedostatečnosti srdeční. Tyto příhody však mohou vzniknout i při plicní embolii a insuficienci respirační. Další příčinou mohou být také pozměněné hemoreologické parametry krve. Při těchto dějích dochází k ischemii, která sníží oběh mozkový.

Následně dochází k ložiskovým příznakům při systémové hypotenzi. V místě většího snížení průtoku dojde k podstatně vyššímu snížení regionálního průtoku. (Ambler, 2002)

2.5.6 Diagnostika

Při diagnostice cévních příhod mozkových se opírá klinická rozvaha především o anamnézu a klinický obraz pacienta. Tyto vyšetřovací metody mohou napovědět jakým směrem se ubírat, nejsou však schopny rozlišit typ cévní mozkové příhody. Proto se využívá dalších diagnostických metod, mezi které řadíme zobrazovací metody - CT mozku, jako metoda první volby, MRI a zobrazovací vyšetření cév (ultrazvuk, CTA a MRA), která ozřejmí průchodnost krčních a mozkových tepen.

V průběhu hospitalizace mohou být doplněna ještě další vyšetření, např. interní a kardiologická vyšetření - transthorakální a transezofageální echokardiografie, Holterovo monitorování EKG, laboratorní a genetická vyšetření, včetně vyšetření trombofilních stavů, EEG, SPECT mozku ad. (Škoda, 2011)

2.5.7 Léčba ischemických cévních mozkových příhod

Pro výběr vhodné léčby je nezbytné určení typu CMP. Jak již bylo výše zmíněno, především CT vyšetřením mozku spolu s klinickým neurologickým a interním vyšetřením. Po vyloučení příhody hemoragické a určení subtypu ischemické CMP se následný terapeutický plán určuje dle tzv. farmakologického okna, doby uplynulé od prvních projevů iktu do přijetí do nemocničního zařízení.

Pacienti v terapeutickém okně by měli být vždy převezeni do Iktového centra nebo Komplexního cerebrovaskulárního centra, a pokud splňují časová kritéria pro zahájení rekanalizační terapie, musí být převezeni do takového centra, které je schopno umožnit léčbu pomocí intravenózní trombolýzy, event. intraarteriální trombolýzy či mechanické rekanalizace.

V případě indikace pacienta k intravenózní trombolýze by doba od příjezdu do nemocničního zařízení k vlastnímu terapeutickému úkonu neměla přesáhnout 60 minut.

Terapie akutní ischemické CMP:

- Rekanalizační léčba
 - trombolýza
 - mechanická rekanalizace
- Antiagregační léčba – prokazatelná redukce úmrtnosti a opakování CMP
- Antikoagulační léčba – pouze u striktně vybraných indikací (arteriální disekce, významně rizikové kardiální zdroje, těžká stenóza) (Kalita, 2006, Škoda, 2011)

2.6 Hemoragické cévní příhody mozkové

Akutní cévní mozkové příhody hemoragické tvoří 15% - 25% všech akutních CMP. Základní dělení je na intracerebrální hemoragie a subarachnoidální hemoragie. Je známým faktem, že jsou mozkové hemoragie spojeny s vyšší letalitou a morbiditou.

2.6.1 Intracerebrální hemoragie

Intracerebrální hemoragie (ICH) jsou 2x častější než subarachnoidální hemoragie, reprezentují 10%-15% ze všech iktů. Faktorem rozhodujícím o smrti je věk, průnik hemoragie interventrikulárně a rozsáhlé krvácení postihující tři laloky. Dvě třetiny osob, které přežijí, jsou částečně nebo zcela funkčně závislí.

Nemocný postižený intracerebrální hemoragií může být ohrožen ischemickým iktem, ale je rizikový i pro vznik tranzitorní ischemické ataky a nové intracerebrální hemoragie. Bylo prokázáno, že nemocný s lobární hemoragií má 3,8x vyšší riziko opakování epizody intracerebrální hemoragie.

Intracerebrální hemoragie vznikají většinou na podkladě ruptury malých penetrujících tepen a tepének, lokalizované především v hluboké subkortikální oblasti, mozečku a mozkovém kmeni.

Etiologie těchto hemoragií je nejčastěji na podkladě ruptury tepen následkem hypertenze a to v 70% - 90%, pouze u několika procent z takto postižených je prokázána cévní malformace nebo tumor. Hypertenzní krvácení mají své specifické lokalizace.

Hovoříme o predilekčních místech, jakými jsou bazální ganglia (putamen), subkortikální hemoragie, thalamus, zadní jáma lební a pons. Nehypertenzní krvácení se nacházejí hlavně subkortikálně a nazýváme je lobárními hemoragiemi. (Kalita, 2006)

2.6.1.1 Rizikové faktory

Nejvýznamnějším faktorem pro spontánní ICH je věk. S věkem stoupá výskyt ICH exponenciálně. Bylo prokázáno, že výskyt ICH stoupá v souvislosti s amyloidní angiopatií, která vzniká ukládáním beta amyloidu (proteinu) v tunica media a tunica adventicia v oblasti leptomeningeálních a parenchymatózních cév. V tomto případě je také často příčinou spontánních ICH u seniorů.

Významným a neovlivnitelným faktorem je pohlaví a rasa. Častější výskyt je u mužů, a ve výskytu byly navíc prokázány rozdíly dle ras, např. častější výskyt u afroamerické rasy. Významným léčitelným faktorem pro vznik ICH je hypertenze. *„Hypertrofie levé komory zvyšuje riziko 2 až 7x a naopak optimální léčba hypertenze riziko významně snižuje“.* (Kalita, Z. a kol. Akutní cévní mozkové příhody. Diagnostika, patofyziologie, management. str. 426. Maxdorf. 2006. ISBN 80-85912-26-0)

Chronické požívání návykových látek, jako jsou alkohol nebo kokain, také významně zvyšuje incidenci těchto hemoragií. Dalšími významnými riziky jsou předchozí prodělaný iktus, hypercholesterolémie, diabetes mellitus, kouření, nadváha, abnormality fibrinolytického systému, komplikace antikoagulační a antitrombotické léčby, cirkadiální rytmy ad.

2.6.1.2 Nitrolební krvácení a vznik mozkového edému

Progrese krvácení a rozvoj intrakraniálního edému jsou hlavní mechanismy, které bývají důvodem progrese klinických symptomů až možným následkem smrti. Na zvýšení intrakraniálního tlaku se podílejí často oba mechanismy. V posledních letech bylo prokázáno v několika studiích (velká randomizovaná MRI studie, MRI studie s DWI a PWI), že v oblasti okolo hematomu nevzniká ischemie, jak se původně myslelo, ale snižuje se zde regionální mozkový proud (rCBF). V oblasti okolo hematomu se do 6-ti hodin po příhodě nevyvíjí ischemický polostín ani ischemie, zvyšuje se ale difúze vody do okolí perihematózní oblasti.

„Nejzávažnější determinantou úmrtnosti a výsledného funkčního stavu je objem krevního výronu, současné krvácení do komor a časný vznik kvantitativní poruchy vědomí“. (Kalita, Z. a kol. Akutní cévní mozkové příhody. Diagnostika, patofyziologie, management. str. 427. Maxdorf. 2006. ISBN 80-85912-26-0).
Vznik a vývoj mozkového edému podněcuje cytotoxicita hemoglobinu, jeho degradačních složek a dále trombin, také působící cytotoxicky a poškozující hematoencefalickou bariéru, což má za následek rozvoj vazogenního edému.

Na závažnost neurologického stavu může poukazovat zvětšování hematomu v brzké fázi. Zvětšování hematomu je velmi často způsobeno vlivem dekompenzované hypertenze. Vliv na zvětšování mají také hyperglykemie, onemocnění jater, nízká hladina fibrinogenu a proběhlá ischemie. (Kalita, 2006)

„Mozkový edém se zvyšuje progresivně v prvních 24 hodinách, zasahuje také vzdálenější struktury, jakou je ipsilaterální kortex, ale i kontralaterální kortex a bazální ganglia. Edém dosahuje maxima do 24 hodin po krvácení, zůstává relativně konstantní 4 dny a poté začíná postupně ustupovat“. (Kalita, Z. a kol. Akutní cévní mozkové příhody. Diagnostika, patofyziologie, management. str. 428. Maxdorf. 2006. ISBN 80-85912-26-0).

Ke změně denzity přeměněného hematomu dochází po třech dnech, po 3 - 4 týdnech zde většinou zůstane ložisko lacerované tkáně přeměněné v gliovou jizvu, případně v posthemoragickou pseudocystu.

2.6.1.3 Klinické projevy

Intracerebrální hemoragie vznikají většinou během činnosti, málokdy ve spánku. Příhoda se manifestuje náhlým, rychlým zhoršením neurologického stavu pacienta. Prvotními příznaky bývají bolest hlavy (40% nemocných) a poruchy vědomí (v 50%).

Podstatným diagnostickým příznakem je zvracení, které poukazuje na supratentoriální hemoragii a je časté u hemisferálních krvácení. (Kalita, 2006) Velmi často je přítomna hypertenze v akutní fázi (u více než 90% nemocných).

Někdy se také objevují časně epileptické záchvaty, které převažují u lobárních hemoragií. Záchvaty jsou především ložiskového typu se sekundární generalizací a často nejsou dobrým prognostickým znakem, jelikož zesilují růst intrakraniálního edému a zhoršují přítomný neurologický nález. (Kalita, 2006)

2.6.1.4 Léčba intracerebrálních hemoragií

Obecně se říká, že jsou ICH nejhůře léčitelným druhem CMP a mají tedy i nejvyšší úmrtnost. Bude zde uveden pouze stručný souhrn této léčby.

U operační léčby lze využít hned několika přístupů, kterými jsou jednoduchá aspirace (odstraní pouze nevelkou část obsahu, riziko opětovného krvácení), stereotaktická aspirace (odstranění endoskopické a vkapávání fibrinolytického léku), kraniotomie s otevřenou operací, endoskopická evakuace.

Dle některých studií jsou výsledky operační léčby velmi kontroverzní. Studie ISTICH (the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage), v pořadí devátá prospektivní randomizovaná studie, hodnotila výsledky brzké operace u supratentoriálních ICH a nepotvrdila vhodnost operační léčby u tohoto typu iktu. Konečný příznivý stav byl u 26,1% nemocných, kdežto u konzervativně léčených 23,8%. (Kalita, 2006)

Konzervativní léčba ICH se mnoho neliší od intenzivní péče u iktu ischemického. Podrobnější popis této léčby je již nad rámec této práce.

2.6.2 Subarachnoidální hemoragie

Subarachnoidální krvácení (SAK, SAH) je velmi závažné onemocnění, které tvoří asi 5% CMP a často končí smrtí nebo významným neurologickým deficitem (Bauer, 2010, Kalita, 2006). „30ti denní mortalita je 45% a odhaduje se, že polovina přežívajících má trvalé následky z poškození nervového systému. Střední incidence SAH je 10/100 000 obyvatel za 1 rok, event. se uvádí v rozmezí 6-16/100 000 za rok.“ (Kalita, Z. a kol. Akutní cévní mozkové příhody. Diagnostika, patofyziologie, management. str. 444. Maxdorf. 2006. ISBN 80-85912-26-0)

Výskyt SAH se zvyšuje s rostoucím věkem, vyšší výskyt je u žen než u mužů. Nejčastěji vznikají tyto příhody mezi 40.-60. rokem života a nejvyšší incidence byla naměřena u pacientů mezi 55-ti až 60-ti lety. Příčinou je především ruptura aneurysmatu, a to asi v 50% - 80% SAH. Arteriovenózní malformace byly prokázány asi v 6%, především u mladších jedinců, kolem 40% byla příčina různého charakteru. Obrovský rozvoj v diagnostice SAH podmínila v 80. letech CT mozku.

2.6.2.1 Rizikové faktory

Rizikových faktorů pro vznik SAH je velké množství, mezi nejvýznamnější řadíme:

- kouření cigaret – riziko je vyšší, čím kratší doba od kouření uplynula a také se zvyšuje s počtem cigaret, které byly vykouřeny. Toto tvrzení však nebylo jasně odůvodněno a některé hypotézy jej zpochybňují. Poslední studie však prokazují a objasňují propojení vlivu kouření (i pasivního) a manifestaci CMP na podkladě ruptury aneurysmatu.
- nadužívání, abúzus ethanolu
- familiární výskyt – familiární výskyt byl prokázán asi u 5%-6% pacientů se SAH. Důvodem je zřejmě defekt proteinů, především kolagenu, na genetickém podkladě.
- hypertenze – jeden z nejčastějších faktorů, v některých studiích však nebyl vztah ke SAH na podkladě ruptury aneurysmatu jednoznačně prokázán.

Předpokládanými rizikovými faktory jsou pohlaví, věk a rasa, nebyl však zjištěn přesný důvod častějšího výskytu SAH u žen. Bylo prokázáno, že riziko SAH je nižší u žen v průběhu 1. těhotenství a u těch, které užívají hormonální substituční léčbu.

Dále v souvislosti s rasovými rozdíly se podařilo ozřejmit 2x vyšší riziko u afroameričanů než u bělochů. Vědecky podložená je také spojitost mezi tzv. body-mass indexem a výskytem SAH. (Kalita, Z. a kol., 2006)

2.6.2.2 Klinické projevy

Typickým příznakem SAH je náhlá prudká až krutá bolest hlavy s maximem intenzity do jedné minuty a trvajícím nejméně 1 hodinu. Často je tento projev také doprovázen zvracením a nauzeou.

Pacienti tuto bolest často označují „jako největší bolest, kterou ve svém životě kdy pocítili“, bolest se z oblasti hlavy většinou šíří na šíji a záhlaví. Nausea, zvracení, světloplachost nebo i epileptické záchvaty jsou přítomny jako důsledky tzv. meningeálního dráždění, které vzniká při průniku krve do subarachnoidálních prostor (spinálních).

SAH je také často doprovázena kvantitativní poruchou vědomí, která je zřejmě způsobena dočasnou zástavou perfúze mozku nebo rychlým vzestupem intrakraniálního tlaku s průvodním poklesem.

U poměrně vysokého procenta pacientů se bolesti hlavy objevují již několik dnů až několik desítek dnů před samotnou atakou, často mohou být doprovázeny podobnými příznaky jako na počátku SAH. Jako další příznaky jsou uváděny hypertenze, oční obtíže nebo zvýšená tělesná teplota. Často jsou prokazována krvácení v oblasti oka (např. tzv. Tersonův syndrom = krvácení ve sklivci), hemoragie ve sklivci jsou diagnostikovány až u 40% pacientů a jsou nepříznivým faktorem prognózy stavu pacienta. Vyšetřovány a zjišťovány jsou také poškození hlavových nervů a kardiální příznaky. Klinický stav je hodnocen dle škály podle Hunta a Hesse.

Ruptura aneurysmatu je velmi závažná komplikace stavu pacienta a často vede i k intracerebrálnímu krvácení. *„Pokud je příčinou SAH ruptura aneurysmatu, vzniká u jedné třetiny pacientů během spánku, u další třetiny během běžných denních aktivit a u poslední třetiny v průběhu namáhavé, vyčerpávající aktivity (zvedání břemen, prudké shyby, defekace nebo koitus)“.* (Kalita, Z. a kol. Akutní cévní mozkové příhody. Diagnostika, patofyziologie, management. str. 447. Maxdorf. 2006. ISBN 80-85912-26-0).

SAH může být přítomna, i když není přítomna porucha vědomí, meningeální příznaky nebo ložiskové neurologické příznaky.

2.6.2.3 Diagnostika

Diagnostika SAH je zásadně v rukou neurologa. V případě SAH s prokázanou rupturou aneurysmatu je nutné neodkladné chirurgické nebo intervenční řešení, které zajišťují neurochirurgové nebo radiologové.

Jak již bylo uvedeno, často hlavní atace SAH předchází drobné krvácení, které je někdy zaměňováno se symptomy chřipky, vertebrogenních obtíží nebo zánětu vedlejších dutin nosních, apod. Toto krvácení se však může objevit několik hodin i dnů před samotnou hlavní atakou.

Základní diagnostickou metodou je bezesporu CT mozku, které má významný diagnostický význam. Může se ale také podle něj předpokládat nebo určit lokalizace zdroje krvácení, nejpravděpodobněji aneurysmatického krvácení. *„Pokud je provedeno do 24 hodin, je v 92% prokazatelná vysoká denzita krve v subarachnoidálním prostoru, v dalších dnech diagnostická senzitivita klesá“.* (Kalita, Z. a kol. Akutní cévní mozkové příhody. Diagnostika, patofyziologie, management. str. 449. Maxdorf. 2006. ISBN 80-85912-26-0).

V případě, že je CT negativní, musí být diagnóza vyloučena nebo potvrzena lumbální punkcí. Ta je však pozitivní vždy až po 6ti až 12ti hodinách od počátku krvácení a pozitivita přetrvává do 2 týdnů.

Provedení urgentní mozkové arteriografie je také možné, ale vzhledem k délce trvání vyšetření je často dána přednost vyšetření CT a teprve později je provedena mozková arteriografie, např. DSA, MRA nebo CTA. Asi ve 25% se urgentně nezjistí na angiografii zdroj krvácení, proto se doporučuje vyšetření zhruba po týdnu, nejdéle však do 6 týdnů po prvním vyšetření.

2.6.2.4 Léčba subarachnoidálních hemoragií

Základním postupem je brzké endovaskulární ošetření s uzávěrem aneurysmatu provedené v rozmezí 24 - 72 hodin od počátku příhody.

„Největší riziko opakování ruptury je 20% v prvních dvou týdnech po SAH a každá opakovaná ruptura zvyšuje mortalitu a morbiditu“. (Kalita, Z. a kol. Akutní cévní mozkové příhody. Diagnostika, patofyziologie, management. str. 450. Maxdorf. 2006. ISBN 80-85912-26-0)

Z hodnotící škály postižení podle Hunta a Hesse, která byla užívána dříve, vyplývá, že v případě operační léčby je následný zdravotní stav stejný u stupně I a II, přítomné ložiskové postižení nemá vliv na celkovou mortalitu. Proto je nyní doporučeno k hodnocení vědomí a ložiskových příznaků použít tzv. Glasgow coma scale (GCS), které rozlišuje stupeň 2 a 3.

Mezi metody léčby SAH řadíme především léčbu chirurgickou a endovaskulární. Nejčastěji je aplikována léčba chirurgická, tzv. kraniotomie s clippingem aneurysmatu pomocí svorky, čímž vyřadíme aneurysma z oběhu mozkového. Touto metodou se vyřadí aneurysma asi u 60% postižených. Pokud z různých důvodů nelze provést clipping aneurysmatu (např. kvůli nedostatečnému zasvorkování), lze i nadále provést wrapping, obalení aneurysmatu, nebo coating, nástřík aneurysmatu. V současnosti se však dává přednost u částečně ošetřených aneurysmat spíše endovaskulárním metodám léčby.

Endovaskulární léčba, embolizace, se provádí pomocí platinových spirál, tzv. Guglielmi detachable coils, nazvaných podle Guida Guglielmi, který užil poprvé tuto techniku v roce 1991, kdy vyplnil aneurysma pomocí elektrolyticky oddělitelných spirálek z platiny. Úspěch této techniky byl tak značný, že se užívá dodnes. Rozdílem v současnosti je pouze proces odpoutání spirálky, vlastnosti a funkčnost dnešních moderních materiálů.

K výplni aneurysmatických dutinek se dnes užívají mechanicky, hydraulicky nebo elektrolyticky odpoutatelné spirálky s mechanickou pamětí.

Endovaskulární léčba je metodou volby jak u prasklých, tak neprasklých aneurysmat. Častěji se doporučuje tento typ terapie u pacientů, u nichž by mohlo být riziko chirurgické léčby vysoké až smrtelné, nebo u těžko přístupných a nepřístupných aneurysmat v zadní cirkulaci.

Endovaskulární léčba má však ještě další omezení, v zásadě lze říci, že tento typ léčby nelze užít u aneurysmat s průměrem menším než 2 mm a větším než 25 mm. U obrovských aneurysmat je riziko obnovení průtoku v 90% a u aneurysmat pod 2 mm se nevyrábí spirály.

„Vyřazením aneuryzmatu z mozkové cirkulace nemusí být možnost nové SAH definitivně zažehnána. Po chirurgické léčbě (clipping) je recidiva SAH vzácná, incidence nepřesahuje 1-2%, event. se uvádí 2-3% za rok jak po chirurgické, tak po endovaskulární léčbě a pravděpodobnost recidivy SAH je v prvních 10 letech po atace léčené uzávěrem (clipping) aneurysmatu 22x vyšší než u věkově a pohlavím srovnatelné populace“. (Kalita, Z. a kol. Akutní cévní mozkové příhody. Diagnostika, patofyziologie, management. str. 453. Maxdorf. 2006. ISBN 80-85912-26-0)

3 Rehabilitační péče

Ucelená, komprehenzivní rehabilitace je soubor opatření, která vedou k optimální resocializaci nemocného. Úlohou léčebné rehabilitace je snaha o minimalizaci dopadů postižení na zdraví jedince, dosažení co možná nejlepší restituace funkce zasaženého orgánu a zlepšení funkční zdatnosti na úrovni celého orgánu. Vhodně zvolená rehabilitační péče u pacientů po CMP sníží poruchu na minimum, kompenzuje omezení při ADL činnostech (activities of daily living, běžné denní aktivity) a ulehčí návrat do běžného života. V pojetí ucelené rehabilitace je tak rehabilitace rozšířena, kromě problematiky zdravotnické, o oblast ekonomickou, pedagogickou, technickou i společensko-sociální. Je očekávána výborná multidisciplinární spolupráce odborníků z různých oborů – lékaři specialisté, fyzioterapeuti, ergoterapeuti, logopedi, psychologové, sociální pracovníci, protetici ad. (Kalita, 2006, Jankovský, 2011)

Cílem rehabilitační péče u osob po odeznění akutního stádia CMP je :

- zahájení rehabilitační péče včas a její trvání minimálně do doby, dokud lze objektivně stále pozorovat zlepšování celkového stavu pacienta
- dosažení maximální míry soběstačnosti pacienta, podpora a zlepšení návratu funkcí mozkových, motivace pacienta
- zlepšení kognitivních funkcí, reedukace řeči, ovlivnění poruch polykání
- prevence a ovlivnění případných komplikací – kontraktur svalových, ovlivnění spasticity, zamezení vzniku kloubních afekcí
- psychoterapeutické ovlivnění
- resocializace pacienta a instruktáž rodinných příslušníků v terapii v domácím prostředí
- návrat pracovního potenciálu pacienta

U pacientů po CMP máme na výběr ze široké škály kinezioterapie. Program rehabilitační péče by měl být navržen tak, aby přesně řešil všechny neurologické poruchy s ohledem na klinický obraz pacienta.

Mezi nejčastější neurologické poruchy u pacientů po CMP patří: poruchy symbolických funkcí a kognitivních funkcí, senzorické poruchy, centrální parézy, léze hlavových nervů, poruchy citlivosti, vestibulární a cerebellární poruchy. V rámci rehabilitačního programu je proto nutné se zaměřit především na tyto poruchy a cíleně je ovlivňovat.

Fyzioterapií po CMP se snažíme o odstranění funkčního útlumu (penumbra) v blízkém okolí morfologické léze a o prevenci možného vzniku sekundárních útlumových změn v oblastech s tím souvisejících, snažíme se dodávat nemocnému co nejvíce podnětů pro nastartování plasticity mozku. Při tvorbě rehabilitačního plánu vycházíme ze stadia vývoje CMP, z hodnocení posturálních a pohybových vzorů a hodnocení posturálního tonu. Délka stadia vývoje CMP se liší, a proto i rehabilitační přístup je u každého stupně individualizován a odlišný.

V akutním stádiu je hlavním problémem hypotonie svalová. Říkáme o ní, že je to stádium tzv. pseudochabé parézy. Postupně se s přibývajícím dnem tento stav mění ve stádium subakutní, charakterizované spasticitou, která je přítomna u většiny pacientů (ale ne vždy!). Dále následuje stádium relativní úpravy, kdy je znatelný příznivý vývoj onemocnění a zdravotní stav se zlepšuje. Po ustálení tohoto přechodného stavu přechází onemocnění do chronického stadia. Tato stadia nejsou přesně časově vymezena a mohou se vzájemně prolínat.

V rámci rehabilitačního programu využíváme jako hlavní část terapie fyzioterapeutické metody. Časté je užití několika metod současně, např. konceptu manželů Bobathových, propioceptivní neuromuskulární facilitace a Vojtovy metody. Významný podíl v terapii zaujímá ergoterapie, logopedie a psychoterapie, užívají se napříč všemi stádii CMP a konkrétní přístup volíme na základě momentálního stavu pacienta.

3.1 Fyzioterapie v akutním stádiu

Akutní stádium má dobu trvání od řádu dnů až po několik týdnů. V tomto období má prvotní význam rehabilitační ošetřovatelství, které se zaměřuje na péči o trofiku kůže, prevenci TEN, pneumonie, dekubitů a sfinkterových obtíží. Pro toto stádium je typický snížený svalový tonus, slabost svalová a porucha až ztráta stability.

Paretické či plegické končetiny jsou ochablé, pacient s nimi nemůže aktivně hýbat či je udržet proti gravitaci. V této fázi se rehabilitace opírá z velké části o polohování.

Polohování je nezbytné jako prevence vzniku a rozvoje dekubitů, prevence rozvoje muskuloskeletálních deformit, prevence rozvoje poruch oběhu krevního i lymfatického. Je pro podporu propriocepce, facilitace a zlepšení uvědomění si nemocné strany a významný zdroj aferentních informací pro rozvoj plasticity CNS. Je nezbytné začít s polohováním co nejdříve a pravidelně měnit tyto pozice každé 2 hod., v noci po 3 hodinách. Pokud pacient leží stále ve stejné pozici, vytváří se tak nejen vyšší riziko vzniku dekubitů, infekcí a dalších obtíží s tím spojených, ale organismus také přichází o informace do CNS. Změna polohy je stimulací postižených sensorických funkcí. Při polohování je dále nezbytné pacienta uložit do stabilní polohy, jelikož by mohla tato pozice v případě opaku provokovat spasticitu. Poloha a nastavení končetin by mělo vycházet z antispastických vzorců a mělo by být zachováno funkční centrované postavení v kyčelních a ramenních kloubech. Na akrech končetin se snažíme zachovat a udržet funkční postavení, především pro sebeobsluhu pacienta.

U polohování je nezbytné vycházet z pozice, ve které chceme, aby byl pacient zapolohován. Pokud leží na zádech, postižená horní končetina musí být vypodložena tak, aby nedocházelo k protrakci v ramenním kloubu, paže byla nastavena v 15° abdukce a 15° ventrální flexe a v zevní rotaci, předloktí v mírně supinačním postavení (semirotačním) a loket a zápěstí byly v extenzi.

Dolní končetina na postižené straně je vypodložena pod stehnem a pánví do 5°-10° extenze v kyčli, dále tak, aby nedocházelo k rotacím v kloubu kyčelním (antirotační botička) a retrakci pánevního pletence, kolenní kloub je v lehké semiflexi. Bráníme vzniku kontraktury šlachy Achillovy. Hlavu spíše podkládáme do mírné flexe, aby se při větší flexi nezvyšovala spasticita. Hlavu spíše nepodkládáme z důvodu možného zvýšení spasticity. V poloze na zádech by měl postižený ležet co možná nejméně, jelikož tato poloha zvyšuje spasticitu extenčního typu na dolních končetinách.

Při lehu na postižené straně by měl být pacient velmi lehce pootočen na záda, která jsou vypodložena polštářkem. Ramenní kloub je v protrakci, loketní kloub v extenzi, předloktí v supinačním postavení dlaní nahoru, zápěstí a prsty v extenzi, palec v abdukci.

Zdravá dolní končetina je ve flexi v kloubu kyčelním a kolenním před tělem, vypodložena polštářem. Postižená dolní končetina je extendována v kloubu kyčelním a v lehké semiflexi kolenního kloubu.

Při lehu na zdravé straně je pacient lehce pootočen na břicho a postižená horní končetina je před tělem a vypodložena polštářem (na šířku trupu-ramen), tak abychom zachovali protrakci v kloubu ramenním a extenzi v kloubu loketním. Dolní končetina se nachází před tělem ve flexi v kyčli a kolenním kloubu. Musí být vypodložena téměř na celou šířku pánve, aby se nedostávala do addukčního postavení v kyčli.

Při polohování ramenního kloubu je nezbytné zamezit jeho poškození na postižené straně, může k tomu dojít i při jakékoliv nešetrné manipulaci s pacientem (snadná luxace). Vsedě, a při vertikalizaci především, je vhodné jako prevenci subluxe ramenního kloubu a následného syndromu bolestivého ramene užít na postižené straně podporu v oblasti axily, tzv. podpažní váleček.

Dříve, a omezeně i dnes, byly užívány pro zamezení subluxace ramenního kloubu závěsy končetiny, které ale v tomto stádiu CMP nejsou dlouhodobě vhodné, protože mohou zvyšovat flekční spasticitu horní končetiny. Závěs také zamezuje správné synkinezi horních končetin při chůzi. Někdy je však jediným dočasným řešením pro pacienta.

Jako vhodné se také ukázalo užití pneumatické dlahy na paretickou končetinu v akutním stadiu. Má možnost ovlivnění edému aker, zvyšuje aferentaci na postižené straně v místě poruchy cití, snižuje spasticitu. Pro ovlivnění vývoje patologického svalového tonu a zlepšení stereognostických funkcí se osvědčila aplikace Vojtovy reflexní lokomoce. K aktivaci pomocí Vojtovy metody dochází v antispastickém vzorci. Při nácviku se zaměřujeme na pozice, které nacvičují nejprve otáčení na postiženou a poté na zdravou stranu. Tato aktivace může pacientovi významně pomoci v lehu na obou bocích. *„K podpoře reflexních posturálních mechanismů využíváme i kloubní aproximaci, poklepávání, aktivní asistovaný pohyb, nácvik držení těla a také aktivní pohyb“.* (Kolář, Pavel et al., *Rehabilitace v klinické praxi*, 1. vydání, Praha, Galén. 2009, ISBN 978-80-7262-657-1).

S pacientem nacvičujeme např. zvedání pánve, tzv. bridging, vleže při pokrčených dolních končetinách. Tento „most“ je přípravou ke vstávání a sezení, pomáhá nám i v mobilizaci pánve, jež je později důležitá pro správný stereotyp chůze. Cvičíme také pánev do rotací, které jsou důležité pro stabilní chůzi. V akutní fázi onemocnění je nezbytné rovněž pasivní cvičení, které se provádí opět v antispastickém vzorci.

Výhodné je také ovlivnění dechového stereotypu pomocí metod dechové gymnastiky. U hemiparetiků převládá dýchání břišní nad kostálním dýcháním a je u nich přítomné narušení ventilace plic oslabením břišních svalů a svalů hrudníku, snížena je hybnost hrudní páteře a kostovertebrálních spojení. Jako metoda navození správného stereotypu dýchání je hlavně v počátcích terapie vhodná Vojtova metoda, která podporuje i brániční typ dýchání.

Většinou se stav v průběhu tohoto stadia pomalu zlepšuje, rozvíjí se opět volní hybnost a pacient se dostává do subakutního stadia.

3.2 Fyzioterapie v subakutním stadiu

Pro toto období je typické rozvíjení spasticity. Nacvičujeme především aktivní hybnost a pozvolna začínáme s vertikalizací. Při vertikalizaci postupujeme v několika krocích. Nejprve učíme pacienta posazování na lůžku. Kládeme důraz na vzpřímené držení těla, chceme, aby pacientova záda byla podepřená a trup i hlava byli ve vzpřímené pozici. Trváme na opoře extendovanou paretickou rukou o lůžko či lehátko se současnou centrací v rameni.

Pro další posun v možnostech terapie je nezbytný nácvik rovnováhy v sedu, poté přesuny na židli a zpět na lůžko a stoj u lůžka. Postupně dochází k rozvoji spasticity téměř u všech postižených, rozvíjí se flekční spasticita na horních a extenční spasticita na dolních končetinách, viz výše.

K ovlivnění spasticity se dá využít řada cviků, většinou se postupuje od nižších pozic k vyšším. Začínáme vleže na zádech či zdravém boku, kdy cvičíme jak horní, tak dolní končetiny a zaměříme se na mobilizaci pletence ramenního. Další pozice je opora o předloktí vleže na břicho s centrací v rameni, následuje poloha vleže opět s oporou o předloktí a centrací ramene, a na to navazuje podpora klečmo, který je ideální pro nácvik stability.

Podpora klečmo je vhodná pozice pro snížení spasticity na horních a dolních končetinách. Následně přecházíme do další vyšší pozice, do vzpřímeného kleku, poté můžeme přidat chůzi po kolenou pro zapojení končetiny do pohybového vzoru chůze (PHK a LDK, LHK s PDK).

Jako další možnost terapie je nácvik laterální stability a nácvik vstávání ze židle. Nacvičujeme stabilitu dolních končetin, zejména kolenního kloubu na postižené straně a extenzi v kloubu hlezenním, která je prakticky vždy oslabena.

Při nácvičku chůze učíme přenášení váhy těla ze strany na stranu, chůzi vpřed a vzad. Kontrolujeme a instruujeme ve správném kladení a odvíjení plosky nohy při chůzi.

Na konci tohoto stádia by měl být postižený schopen dobře ovládat postiženou ruku, spasticita je již většinou mírnější. Ačkoliv jsou na tom pacienti s hybností končetin lépe, většinou ještě nezvládají izolované a jemné pohyby a končetiny se stále pohybují jako jeden celek. Na ruce je nezbytné procvičovat opozici palce proti ostatním prstům, a navíc také flexi a extenzi prstů.

Na dolní končetině by pacient měl již provést plantární a dorzální flexi v kloubu hlezenním, flexi a extenzi prstů bez závislosti na poloze, ve které se DK nachází. Nacvičujeme dorzální flexi v hleznu vleže na zádech s flektovaným, extendovaným kolenním kloubem, a také ve stoje, tak abychom docílili správného stereotypu chůze, při kterém je nezbytné odvíjení chodidla pata-špička. Dále nacvičujeme rovnováhu ve stoji u žebřin nebo v bradlovém chodníku, ve stoji na jedné dolní končetině, v příznivých případech i na nácvičku chůze na schodech.

Pro přetrvávající flekční postavení horní končetiny společně s addukcí a pronací je nezbytné na horní končetině procvičovat supinaci a radiální dukci.

Spolupracujeme s ergoterapeutem v rámci ADL aktivit, tj. úlohou ergoterapie je nacvičit sycení - dopravení lžice k ústům, nácviček pevného úchopu bez závislosti pohybu na poloze paže, při cvičení neopomínáme cviky na uvolnění ruky, nácviček soběstačnosti při osobní hygieně a oblékání. Na KRL FNKV se využívá cvičení se zasazeným zrcadlem v desce stolku, pacient cvičí zdravou rukou a nemocnou má položenou za zrcadlem a soustředí se na to, že pozoruje v zrcadle pohyby ruky a na to, že stejně tak hýbe současně oběma rukama. Tento cvik významně pomáhá pochodům plasticity mozku k tvorbě nových synaptických spojení. V indikovaných případech je osoba po NCPM v péči logopeda a psychologa.

Na závěr tohoto stadia se zdravotní stav některých pacientů stále zlepšuje, další ale mohou dospět do stádia, ve kterém již k významnému zlepšení nedochází, jde o stádium chronické. Častěji je to u pacientů, kteří mají zafixovány špatné pohybové stereotypy z akutního stádia.

3.3 Fyzioterapie v chronickém stádiu

Pokud u pacienta přetrvávají posturální a pohybové stereotypy až dosud, jsou již většinou zafixované. Pacient užívá postiženou dolní končetinu spíše jako oporu, která je rigidní a více se opírá o zdravou ruku, o hůl či chodítko. Při chůzi dochází často ke zhoršení spasticity na dolních končetinách. Můžeme pozorovat cirkumdukční stereotyp chůze s elevací pánve, rekurvaci kolenního kloubu a našlapování na zevní hranu nohy. U některých pacientů může být tento stav způsoben nevhodně nebo pozdě zvolenou rehabilitací.

Někdy však může i přes správně vedenou terapii přetrvávat velký neurologický deficit s významným funkčním postižením, pochody plasticity mozku jsou pomalé a nedostatečné. Následný vývoj tohoto stavu ale nelze předpokládat. Někdy je vhodné se vrátit k vývojově a metodicky nižším polohám a započít cvičení znovu od začátku. V případě, že u pacientů s významnou spasticitou nelze dosáhnout snížení spasticity ani krátkodobě, je vhodnější preferovat ergoterapii, kdy se snažíme alespoň o zlepšení sebeobsluhy pacienta a provádíme nácvik ADL. Nacvičujeme tyto aktivity tak, aby mohl být pacient co možná nejméně závislý na pomoci okolí.

3.4 Protetická péče, fyzikální terapie a komplexní lázeňská léčba

Ve všech fázích CMP je někdy nutné užít pomůcky, které mohou pacientovi usnadnit vertikalizaci a chůzi, případně zpevní nestabilní klouby nebo zabrání či zmírní rozvoj spasticity a sekundárních změn. Používají se např. různé druhy dlah, ortéz, berle, hole nebo chodítka. Ve většině případů stačí dlahu užívat pouze na noc, ale někdy je nezbytné ji nosit i přes den a sundávat pouze na osobní hygienu.

Na horní končetinu se užívají především dlahy k prevenci flekčních kontraktur ruky a prstů. Na zajištění správného postavení nohy při chůzi se někdy musí využít protetické pomůcky na míru. Při menším postižení je možné užít korekce pomocí elastických bandáží nebo kinesiotapingu, při větším je již nutné užít ortézu hlezenního kloubu, která brání plantární flexi nohy a pomůže zpevnit nestabilní hlezno při chůzi.

Při riziku rozvoje flekční kontraktury lýtkového svalstva je nezbytné dlahování zamezující plantární flexi nohy i přes noc.

Po CMP lze také využít možností fyzikální terapie, která může nemocným pomoci ke snížení spasticity, zmírnění bolesti, redukci otoků, zlepšení trofiky, a navíc i ke zlepšení propriocepce. Indikace jednotlivých procedur fyzikální terapie se liší, mimo jiné, stádiem vývoje CMP. (Poděbradský, Vařeka, 1998)

Velmi vhodné jsou hydroterapeutické procedury, např. vířivá lázeň, perličková koupel na končetiny, nebo i celotělové izotermní koupele.

U bolestivých stavů, např. ramenního kloubu, lze užít elektroanalgetických procedur, např. DD proudů, interferenčních proudů, 4-komorová galvanizace, katodu na paretické končetiny, 3x týdně, 20 min, intenzita do 20mA, celkem 15x. V léčbě spasticity a svalových kontraktur lze užít také léčby pomocí lokální negativní termoterapie, např. za pomoci kryoterapie - ledových sáčků, studených obkladů či přejíždění kostkou ledu lokálně na spastické svaly těsně před iLTV. U některých nemocných se osvědčuje naopak pozitivní termoterapie, např. parafínové zábaly. Vždy je však nezbytné řídit se indikovanými a kontraindikovanými stavy a zohlednit dobu od prodělané CMP.

Po odeznění akutního stádia CMP je u pacientů možná indikace lázeňské léčby, vhodné jsou jodobromové či sirné koupele se sulfanem. Pacientovi pomůže lázeňská léčba ovlivněním autonomního nervstva, zvýšením kondice, ILTV na neurofyziologickém podkladě k obnově hybnosti, ergoterapie či arteterapie k zlepšení soběstačnosti, ke zlepšení kvality života.

Před samotnou žádostí o lázeňskou léčbu je nezbytné vyšetření internisty s vyjádřením ke kardiovaskulární zátěži pacienta. Lázeňskou léčbu doporučuje rehabilitačního lékaře nebo neurolog, návrh vystavuje/vypisuje praktický lékař a rozhoduje revizní lékař zdravotní pojišťovny. Kontraindikací lázeňské léčby jsou zejména kardiální insuficience a prodělané CMP více než dvakrát. Tuto léčbu je možno podstoupit nejlépe v Jánských Lázních, Velkých Losinách, Mšeném, Vráži, Klimkovicích a Karviné. (Kolář, 2009, Poděbradský, Vařeka, 1998)

4 Počítačová kineziologie

Computerová kineziologie (dále CK), počítačová kineziologie je expertní informační systém, který užíváme pro diagnostiku a léčbu poruch funkce pohybového systému. Opírá se o znalosti z myoskeletální medicíny, rehabilitační a fyzikální medicíny, neurologie a v neposlední řadě podologie, jež řadíme k tzv. západní medicíně a částečně také o znalosti medicíny východní. Pro tuto bakalářskou práci byla metoda CK zvolena jak pro diagnostiku, tak i pro terapeutickou část.

Expertní systém CK je založen na principu propojení funkcí míšních segmentů a vertikálního řízení (myofasciální vertikální řetězení funkcí). CK vznikla na základě dlouholeté spolupráce lékařů, fyzioterapeutů, matematiků a inženýrů. Systém CK je vhodnou volbou i pro objektivizaci jiných dostupných možností terapie, zejména pro svou širokou škálu vyšetřovacích metod. Počítačovou kineziologii lze užít i primárně jako jednu z možností léčby funkčních poruch pohybového aparátu, chronických i akutních onemocnění, např. dorsalgii, vadného držení těla, pooperačních a poúrazových stavů se sekundárními funkčními poruchami hybné soustavy, lze využít i u lehčích onemocnění dechového aparátu, gynekologických funkčních obtíží a psychosomatických onemocnění.

CK nenahrazuje vyšetřovací metody, (např. CT, MR, UZ, RTG) které se zabývají poruchami strukturálními, CK se zaměřuje na poruchy funkce pohybového systému a dokáže je reprodukovatelně objektivizovat. Výsledky CK nenahrazují výsledky elektrodiagnostických nebo laboratorních vyšetření, protože systém CK vyšetření je založen na klinickém (subjektivním) hodnocení terapeuta. Pomocí vyšetření pohybového aparátu se může zhodnotit komplexní stav organismu, nálezem jsou místa s nejvyšším výskytem reflexních změn. Výsledky vcelku zobrazují poruchy funkce celého těla.

Pokud pacient dochází na opakovaná vyšetření, můžeme vidět schopnost organismu kompenzace funkčních poruch nebo jejich úplné odstranění.

Nejvyšší přínos má pro pacienta diagnostika pomocí tohoto systému v prvopočátcích onemocnění, kdy se ještě onemocnění nemusí manifestovat bolestí nebo výpadkem funkcí. V té době ještě organismus využívá všech svých opravných i obranných možností.

V následujících stádiích poruch funkcí mohou být již schopnosti kompenzace vyčerpány. V místě postižení již můžeme nalézt patologické změny nebo poruchu hybnosti, až znehybnění. Následkem toho se mění nocicepce a snižuje se propriocepce až téměř vymizí reflexní vazby.

Počítačovou kineziologii tvoří několik desítek specializovaných programů, jejichž úrovně a možnosti se liší dle odbornosti vyšetřujícího. Tento systém umožňuje plně zaškolenému perfektně spolupracujícímu pacientovi pravidelnou kontrolu a následnou terapii pomocí programu CyberBodyGuard, programu pro užití pacientům v domácím prostředí.

Terapeutická část počítačové kineziologie se skládá z doporučení a individuálních cviků na míru pacientovi. Doporučení obsahují sestavu cviků, úpravu životosprávy a denního režimu, nezbytnou motivaci pacienta a někdy také pití bylinných čajů, které terapii ještě vhodně podpoří. Garanci tomuto expertnímu systému poskytla Česká lékařská komora.

Expertní informační systém CK se vždy skládá minimálně z těchto základních částí:

- databáze klientů
- diagnostická, testovací část
- část vyhodnocení
- část návrhová (= individuálně doporučené terapeutické úkony)
- část optimalizační (= individuální léčba)

4.1 Část diagnostická

Do diagnostické části počítačové kineziologie řadíme 3 oddíly. Je nezbytné vždy vyšetřovat celé tělo bez ohledu na zdravotní obtíže klienta/pacienta, tak abychom mohli určit vzájemné souvztažnosti. Vyšetřovací testy jsou z většiny prováděny ve stoje, tak abychom zachytili při posturální zátěži i skryté předozadní a stranové odchylky postury.

V první části testování hodnotíme ve stoji vybrané aktivní pohyby prováděné pacientem, zaměřujeme svůj pohled především na koordinaci těchto pohybů. Pacient nejprve provede rotaci hlavy v horizontální rovině na obě strany, poté rotaci trupu a lateroflexi trupu, abdukci paže do úrovně horizontály a poté nad horizontálu, stejně tak postupuje u addukce paže.

Druhá část vyhodnocuje pohyby pasivně prováděné dle maxima rozsahu kloubního pohybu. V poloze vleže na zádech terapeut testuje flexi v kloubu kyčelním s flektovaným kolenním kloubem a flexi v kloubu kyčelním s kolenem extendovaným. Dále pasivně testujeme abdukci v kloubu kyčelním, poté addukci přes střední osu těla společně s rotací, která se dostává až do oblasti trupu, následně pasivní plantární a dorzální flexi v kloubu hlezenním. V poloze vleže na břicho se vyšetřuje flexe v kloubu kolenním a extenze v kloubu kyčelním.

Část třetí, diagnostická, je vyšetřována ve stoji a analyzujeme jejím prostřednictvím možnou přítomnost trigger points ve vybraných svalech. Zajímá nás především m. deltoideus, m. flexor digitorum profundus, m. pectoralis major, pars transversa m. trapezius, pars ascendens m. trapezius, m. erector spinae, m. gluteus maximus, m. gracilis, tractus iliotibialis, m. soleus.

Pasivní pohyby, sledování pohybových stereotypů i palpáce svalů pacienta se provádí vždy na obou stranách a navzájem je porovnáváme. Dané pohyby a přítomnost trigger points se hodnotí čísly 0, 1, 2. Ideální stav se značí 0, stav bez jakýchkoliv odchylek od normy.

Pokud jsou přítomny lehké změny hypertonu měkkých tkání nebo mírné omezení rozsahu pohybu, hodnotí se tento stav číslem 1.

Pokud je přítomno svalové zkrácení, trigger points nebo je pohyb proveden náhradním motorickým vzorem, nebo jej nelze provést, hodnotíme tento stav stupněm 2. Takto získané informace jsou terapeutem zadány do počítačového systému CK.

4.2 Část vyhodnocovací

Ze vstupního diagnostického vyšetření vyhodnotí počítačový program komplexní analýzu zadaných dat o pohybu. Graficky vypracované výsledky jsou zobrazeny v počítačovém programu pomocí funkce Map nebo Graf.

4.2.1 Funkce Map

Umožňuje nám zobrazit místa těla s nejvyšším počtem reflexních vazeb ve vztahu k pohybovému aparátu. Riziková místa jsou zpracována v 8-mi oblastech, které nejsou předmětem tohoto sdělení.

4.2.2 Funkce Graf

Funkce graf se skládá z 5 různých podfunkcí. První funkcí je tzv. **graf celkové dysfunkce**, neboli **Dysfunction**. Tento graf nám poukazuje na množství všech funkčních poruch v pohybovém aparátu z biomechanického hlediska, graf je součtem např. omezení rozsahů kloubních pohybů, reflexních změn ve tkáních, napětí svalových skupin. V grafu jsou vyhodnoceny zejména stranové rozdíly v kloubní pohyblivosti a napětí svalů.

Graf 1: graf celkové dysfunkce (zdroj: <http://jona.cz/czech/ck2.ht>)



Podle tíže nálezu se graf dělí do 4 pásem rozlišených barvami. Každé pásmo je ještě dále děleno na 3 části. Pásmo žluté představuje ideální stav zdraví a také stranovou symetrii v rozmezí dysfunkce 0 – 59. V zeleném pásmu se vyskytuje zdravá populace, s hodnotami dysfunkce 60 – 109. Modré pásmo s dysfunkcí v rozmezí 110 – 169 již určuje lehčí poruchy funkce.

Pokud se nachází pacient v červeném pásmu, které je v rozmezí dysfunkce 170 – 230, jde o těžší funkční poruchu, které může být již podmíněna strukturálně. Změna hodnot k nižším číslům celkové dysfunkce v čase je považována za ukazatel léčebného efektu pomocí computerové kineziologie či dalších terapeutických postupů.

Pokud dochází k dlouhodobému trvání patologického nálezu v určitém segmentu, případně dochází ke zhoršování nálezů, pak je tento stav doporučen k vyšetření odborným lékařem.

Jednou z dalších funkcí je funkce **Segments**, která umožní zobrazit graf nálezů v jednotlivých segmentech, a to odděleně pro levou a pravou stranu. Pohybový segment je tvořen na základě všech částí obecně známých z myoskeletální medicíny. Tvoří jej také měkké tkáně v oblasti daného segmentu a z této oblasti inervované viscerální orgány, cévní systém a žlázy s endokrinní sekrecí. (Morávek, 2012, Jandová, 2013)

Cross Map funkce

Pomocí této funkce se zobrazí graf dysfunkce šlachově-svalových řetězců a pohybových segmentů (graf funkčních poruch a myofasciální řetězení funkcí dle Jandy). Pomocí grafu je přesně určeno místo s hlavní funkční poruchou a také aktuální stav organismu. Ve středu grafu se nachází sloupec segmentů, který odpovídá páteři. Tento segment je tvořen polovinou obratle horního, polovinou obratle dolního, meziobratlovým diskem, ligamenty a spojeními mezi těmito obratli, spojeními s žebry.

Graf 2: graf Cross Map – graf nálezů v segmentech a řetězcích dle CK
(zdroj: <http://jona.cz/czech/ck2.htm>)



Dále také svaly autochtonními a svaly překlenujícími tyto obratle, orgány viscerálními inervovanými z daného segmentu míšního, reflexními vazbami a kůží s podkožím.

Pohybové segmenty jsou v rozmezí C1 – S5. Každému tomuto segmentu náleží dvě horizontální úsečky, levá a pravá, tak aby bylo možné stranové rozlišení. Délka úsečky jedné strany odpovídá počtu reflexních vazeb a míře zátěže dané strany segmentu. Hranici fyziologických hodnot určuje délka úsečky do první jedné třetiny maximální možné délky této úsečky.

Délka úsečky se v jednotlivých částech grafu a jim odpovídajícím částem těla liší, tak např. oproti hrudní části grafu jsou délky úseček v oblasti ramenních pletenců a pánve větší. Na základě znalosti metodiky CK víme, že v případě délky úsečky větší než jedna třetina je již přítomna funkční porucha segmentu, kterou organismus již není schopen samostatně reflexně vrátit do normy. Je proto potřeba využít léčby pomocí fyzikální terapie, cvičení a dechových cviků, měkkých technik ad.

V případě délky úsečky delší než dvě třetiny můžeme předpokládat, že už se nejedná o pouhé funkční změny, ale že může jít o změny strukturální. Při stagnující délce této úsečky nebo případném zhoršování nálezu, navzdory fyzioterapii, bychom měli zvážit návštěvu odborného lékaře pro dořešení etiologie a pro návrh farmakoterapie.

Je důležité hodnotit také celkový tvar grafu a stranově porovnávat úsečky. V ideálním případě by grafem měla být křivka vzniklá spojením konců vodorovných úseček v jednotlivých pohybových segmentech a měla by být tvarově podobná houslím.

Tedy tak, že maximum křivky by bylo v oblasti bederní, poté by mělo přejít do zúžení v oblasti hrudní a následně se opět rozšířit v oblasti krční. Přechody mezi jednotlivými segmenty by měly na sebe plynule navazovat.

Řízení organismu ve vertikále je vyjádřeno sloupci vertikálními, které odpovídají myofasciálnímu řetězení funkcí. Výška těchto sloupců je dána množstvím reflexních reakcí v jednotlivých pohybových řetězcích 1. – 12. V počítačové kineziologii je pohybový řetězec obrazem polysegmentálních reflexních a funkčních dějů vertikálních, vznikajících při aktivním nebo pasivním pohybu zejména v posturální zátěži. Fyziologicky by tedy výška sloupců pohybových řetězců neměla přesahovat první třetinu grafu.

V případě, že ji výška sloupců překročí, hodnotí se nálezy obdobně jako u segmentů pohybových. Při hodnocení se zaměřujeme na pohybové řetězce s minimální a maximální výší sloupce, a také na to, zdali jsou nálezy symetrické a nedochází-li ke kombinaci nálezů v jednotlivých řetězcích.

Za nejčastěji přetěžované řetězce se v praxi běžné populace znázorňují řetězce 3, 7 a 11, které se společně podílí na vyvažování těžiště těla. 3. pohybový řetězec prochází po ventrální straně těla, jde od 2. prstu nohy přes krátké a dlouhé extenzory prstů a nohy na laterální vastus m. quadriceps femoris, dále přes m. iliopsoas a m. rectus abdominis, poté pokračuje směrem kraniálním a končí ve fasciích svalů mimických na dolní čelisti.

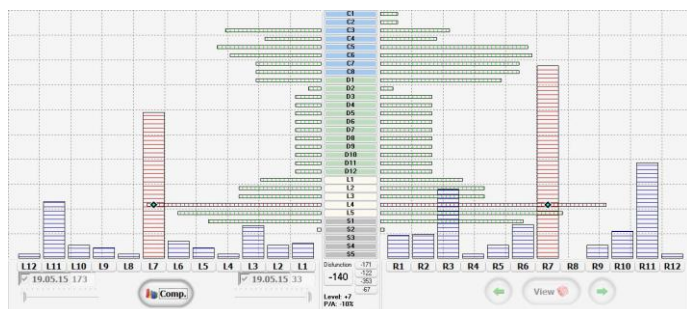
7. řetězec jde od aponeurosis plantaris, pokračuje přes tendo Achillei, m. soleus, svaly ischiokrurální, m. gluteus maximus, m. quadratus lumborum, přes m. erector trunci až k m. longus colli, pokračuje po temeni hlavy a končí v čelním svalu, m. frontalis. Těžiště těla je ventrodorzálně vyvažováno pomocí pohybových řetězců 3., 7. a 11.

Pohybový řetězec 11. začíná z oblasti nad uchem, jde po straně těla přes trapézový sval, dále přes fascii hrudní na vrchol kosti kyčelní, poté pokračuje přes m. tensor fascia latae a fascia lata. Následně řetězec pokračuje po „lampasu“ a přes kotník se dostává shora ke 4. prstu nohy.

Má za úkol zabezpečovat stabilizaci těžiště laterolaterálně (Doc. MUDr. Dobroslava Jandová, ústní sdělení, Klinika rehabilitačního lékařství, FNKV, Šrobárova 50, 100 34 Praha 10, 11. 4. 2016)

Funkce Compare nám umožňuje porovnání výsledků daných vyšetření v čase. Pokud jsou sloupce nebo úsečky šrafovány, nález se snižuje, a naopak plné sloupce nebo úsečky nám říkají o zvyšování nálezu.

Graf 3: graf Cross Map - funkce Compare (zdroj: <http://jona.cz/czech/ck2.htm>)



4.3 Terapeutická část

System počítačové kineziologie indikuje na podkladě zjištěných dysfunkcí individuální terapii současného stavu funkcí výběrem cviků. Terapeut má možnost, v případě velké náročnosti cviků pro pacienta nebo při možných kontraindikacích pacienta, vybrat způsob nebo rozsah ošetření, případně i měnit cvičební jednotky. Každá cvičební sestava je navržena individuálně. System navrhne jaký cvik, jak dlouhou dobu, v jakém dechovém rytmu a v jakém počtu opakování se má cvik provádět.

Při cvičení se snažíme o zaujmutí polohy, která co možná nejvíce odpovídá správnému provedení, toho kterého cviku. Zároveň by tato pozice neměla způsobovat pacientovi jakékoliv obtíže. Cvičení se provádí v koordinaci s dechem. U osob po NCPM doporučujeme zásadně pomalé, klidné dýchání bez zádrží. (Morávek, 2012, Jandová, 2013)

5 Materiál a metodiky

Obecný popis postupu vyšetření:

1. anamnéza

2. kineziologický rozbor fyzioterapeuta

- omezení vnitřní rotace v levém v kloubu ramenním o třetinu rozsahu-omezení při oblékání, lehký trvalý úklon hlavy vlevo.
- anteverze pánve, vnitřně rotační postavení v kyčelních kloubech, v levém kyčelním kloubu vážne abdukce o polovinu rozsahu a vnitřní rotace o 10-15°, v TC kloubu vážne everze, vleže se spontánně rotuje špička LDK do vnitřní rotace a současně je přítomna větší plantární flexe, při stoji na špičkách neudrží vlevo, lehce balancuje, porucha příčné klenby nožní ve stoje, více vlevo.
- lehká adiadochokineza LHK, výrazné opožďování LDK oproti PDK při „jízdě na kole“, pohyb dysrytmický a lehce nekoordinovaný oproti PDK.
- normokonstituce, nejedná se o hypermobilní hypotonický typ, posturálně lokomočně subjektivně i objektivně bez obtíží.

3. vyšetření stoje na dvou vahách – přetěžuje LDK o 4kg, hraniční nález.

4. orientační topický neurologický nález - proveden lékařem, opakovaně topicky reflexy šlachookosticové symetrické, živé, bez senzomotorických výpadků, nález hodnocen jako v normě.

5. vyšetření stoje olovnicí

- **z prodloužení zevního zvukovodu** – před středem ramenních kloubů, za středy kloubů kyčelních, za kolenními klouby, dopadá dozadu za paty.
- **z protuberantia occipitalis externa** – v oblasti Thp 2 cm vlevo od páteře, v oblasti Lp 1 cm vpravo od páteře, v úrovni intergluteální rýhy 1 cm nalevo od ní, blíží se k levému hleznu.

6. vyšetření algoritmem diagnostické části CK

7. individuální terapie dle cviků navržených softwarem CK

8. aplikace stélek – stélky Formthotics, individuálně tvarované dle doplňkového vyšetření na podoskopu.

6 Kasuistika

6.1 Osobní údaje

Jméno pacientky: J. P.

Rok narození: 27. 04. 1969 (47 let)

Diagnóza: st. p. SAK na podkladě disekujícího aneurysmatu na ACM l. dx., st. p. zaklipování aneurysmatu, komplikováno okluzí ACM l. dx., st. p. dekompresní kraniektomií, st. p. sekundární epilepsii, organická depresivní porucha a změny osobnosti. (rok 2013)

Váha: 85 kg

Výška: 174 cm

6.2 Anamnéza

Rodinná anamnéza: rodiče žijí, otec – 79 let, kolorektální karcinom, lehká hypertenze bez medikace, matka – 74 let; hypotyreóza na medikaci na podkladě excize struma nodosa; st. p. TEN po TEP kolenního kloubu, sourozenci – bratr – zdrav, 52 let; sestra – 41 let, hypotyreóza na medikaci.

Osobní anamnéza: běžné dětské nemoci, komoce mozku asi v 9-ti letech při autonehodě, od té doby dlouhodobější bolesti hlavy až do puberty, autoimunitní zánět štítné žlázy ve 12-ti letech, přetrvávající do 16-ti let, poté samovolná úprava zdravotního stavu; 05/2013 SAK na podkladě disekujícího aneurysmatu na ACM l. dx., st. p. zaklipování aneurysmatu, komplikováno okluzí ACM l. dx., st. p. dekompresní kraniektomií, 09/2013 sekundární epilepsie, na medikaci; jiné úrazy a chirurgické zákroky neguje.

Nynější onemocnění: obtíže s bolestí levé poloviny těla, zejména aker levé strany, více ruky, při změnách počasí a v chladu se obtíže zhoršují a končetiny se hůře prokrvují, občas bolesti levého oka, často tupé bolesti hlavy na pravé straně v temporální oblasti, únava po zátěži fyzické i psychické; nestabilní levé hlezno, které způsobuje obtíže při chůzi.

Sociální anamnéza: rozvedená, žije s přítelem, 2 děti, invalidní důchod 1. stupně, práce na poloviční pracovní úvazek, bydlí v garsoniéře, v přízemí, překonává 3 schody do bytu.

Pracovní anamnéza: momentálně administrativní podpora skladu, poloviční pracovní úvazek – skladnice, invalidní důchod 1. stupně, sedavé zaměstnání, práce na počítači, vydávání materiálů, naskladňování, spíše psychicky náročná práce; dříve referent nákupu – práce na počítači, spíše sedavé zaměstnání, vyšší psychická zátěž.

Farmakologická anamnéza:

Kepra 250 mg, 1-0-1, tbl. p.o., Valproat Chrono Sandos 500 mg, 1-0-1, tbl. p.o., Omeprazol Actavis 20 mg, 1-0-0, tbl. p.o., Apo-cital 20 mg, 0-0-1, tbl. p.o.

Gynekologická anamnéza: menstruace v 17 letech, gravidita – 2x, bez komplikací, porody 2x - v termínu, bez komplikací, miniinterupce z lékařské indikace ve 24 letech, menopauza dosud ne, jiné obtíže neguje.

Alergická anamnéza: kovy – kontaktní, jiné neguje.

Abúzus: asi 2 měsíce nekouří, předtím asi 30 let kuřačka, do 5-ti cigaret denně; alkohol do 0,7 dcl/týden, abúzus jiných látek neguje; 2x denně turecká káva.

Zdravotní pomůcky: korekce stélkami Formthotics od 12/2015, od 07/2013 po odstranění aneurysmatu a následně vzniklé levostranné hemiparéze chůze s francouzskými holemi, chůze již dva a půl roku bez franc. holí, ale v případě potřeby, při větší námaze či subjektivní slabosti a subjektivním pocitu nestability, obě hole výjimečně používá.

6.3 Vstupní kineziologický rozbor

Aspekce stoje při pohledu zezadu:

LDK: pata kvadratická, varózní postavení patní kosti, Achillova šlacha mohutnější a kratší, lýtko výraznějších kontur, výrazně zkrácené adduktory kyčelního kloubu, výraznější kontura ischiokrurálních svalů, vnitřně rotační postavení v kyčelním kloubu.

PDK: pata zakulacená, valgózní postavení patní kosti, Achillova šlacha zalomená a užší, popliteální rýha výše a kratší, vnitřně rotační postavení v kyčelním kloubu.

Oblast pánve a hýžd'ových svalů: levá subgulateální rýha níže a delší, oslabené mm. glutei, šikmá pánev, posun pánve vlevo dolů.

Páteř a postavení lopatek: prosak v oblasti C7 a přechodu Lp–Sp, akcentovaný Thp–Lp přechod, pravostranná skoliotická křivka – vrchol Th12–L1, scapula alata vpravo, výrazně oslabené mezilopátkové svalstvo, hypertonus horních descendentních partií mm. trapezií.

Postavení hlavy a horních končetin: lehký úklon hlavy trvale doleva, vnitřně rotační postavení v ramenních kloubech, hypotrofie m. deltoideus vlevo.

Aspekce zředu:

LDK : plochonoží podélné a příčné, hallux valgus, lehce kladívkové prsty, stojí na zevní hraně plosky, vnitřně rotační postavení v kyčelním kloubu, patella tažena vzhůru, hledí vpřed, hypotrofický m. quadriceps.

PDK: plochonoží podélné a příčné, více zvýrazněno, hallux valgus pouze naznačen, lehce kladívkové prsty, stoj na vnitřní hraně plosky, vnitřně rotační postavení v kyčelním kloubu, patella vtočena dovnitř, přední strana stehna výraznějších kontur oproti levé DK, zvýšená žilní kresba v oblasti horní a střední třetině stehna, dynamická DK.

Pletenec pánevní a břišní stěna: SIAS vlevo níže, SIAS vpravo výše, rotace pánve vpravo, pupek tažen vlevo, břišní stěna ochablá, nepropojení horního a dolního trupu.

Postavení hlavy, krku a horních končetin: reziduum po centrální paréze n. facialis - pokleslý ústní koutek vlevo v klidu, jizva v oblasti krku po tracheostomii - klidná, oslabené flexory šíje, úklon hlavy vpravo, protrakce ramenních kloubů, vnitřní rotace v kloubech ramenních, hypotrofie m. deltoideus, zvýšený tonus extenzorů zápěstí a ruky vlevo.

Aspekce při pohledu z boku:

hyperextenze v levém kolenním kloubu, anteverze pánve, hyperlordóza bederní páteře, hyperkyfóza hrudní páteře, oploštění páteře v oblasti Cp-střední Thp, ochablá břišní stěna, předsunutě držení hlavy.

Palpace: levá SIPS níže, pravá SIPS výše, levá lopata kosti kyčelní níže, pravá lopata kosti kyčelní výše, rotace pánve vpravo, hypertonus tonus mm. trapezii, hypertonus paravertebrálních svalů v oblasti Th-Lp.

Vyšetření olovnicí:

- z prodloužení zevního zvukovodu – prochází před středem ramenních kloubů, za středy kloubů kyčelních, za kolenními klouby, dopadá dozadu za paty.
- z protuberantia occipitalis externa – v oblasti Thp asi 2 cm vlevo od páteře, v oblasti Lp asi 1 cm vpravo od páteře, v úrovni intergluteální rýhy prochází asi 1 cm vlevo od intergluteální rýhy, nespadá mezi kotníky, blíží se k levému hleznu.

| | |
|------------------------------|----------------------------|
| Distance na páteři | |
| Thomayerova zkouška | v normě, dotkne se podlahy |
| Schoberova vzdálenost | 5,5 cm |
| Forestierova fleche | 0,5 cm |
| Stiborova vzdálenost | 5,0 cm |
| Čepojevova vzdálenost | 1,0 cm |
| Ottova inklináční vzdálenost | 4,0 cm |
| Ottova reklináční vzdálenost | -1,0 cm |

Dynamická vyšetření páteře:

- páteř se nerozvíjí plně do flexe, velmi lehce v oblasti horní Thp, prominence žeber vpravo.
- lateroflexe a rotace: lehce omezeny vlevo.

Vyšetření stoje: Romberg I-III v normě, samostatný stoj v prostoru – lehce nestabilní pro LDK, stoj na patách dobře, na špičkách neudrží vlevo, lehce balancuje, stoj na dvou vahách – přetěžuje LDK do 4kg, hraniční nález, naznačena porucha příčné klenby nožní ve stoje.

Vyšetření chůze: běžná chůze s minimálním souhybem LHK, na kratší vzdálenosti bez výraznějších odchylek. Chůze rytmická, frekvenční, délka kroků symetrická, modifikované testy chůze – po patách – vlevo obtížně, po několika krocích neudržení špičky LDK nahoře, po špičkách provede bilaterálně, ale na LDK podklesává noha v talocrurálním skloubení.

Neurologické vyšetření: hlavové nervy – nystagmus 0, zornice izokorické, reagují symetricky, centrální paréza n. facialis vlevo – méně cenní vlevo, lehce pokleslý ústní koutek, **diadochokineza** jazyka lehce vážne z levé strany, při vyplazení jazyka v době trvání asi 10s se uchyluje špička jazyka vlevo, hypersenzitivita v obličeji není přítomna, lehká adiadochokineza LHK, výrazné opožďování LDK oproti PDK při „jždě na kole“,

pohyb dysrytmický a lehce nekoordinovaný oproti PDK. **reflexy šlachookosticové** – lehce zvýšený r. C5 vlevo, reflex šlachy Achillovy lehce zvýšený vlevo, jinak reflexy symetrické na HKK i DKK, **pyramidové jevy** iritační 0, pyramidové jevy zánikové 0, Mingazinni na LHK lehký pokles, na LDK bez poklesu, Dufour a Barré vlevo naznačeny, **taxe** na HKK i DKK nacvičená, na LHK lehký tremor a zpomalení před cílem, na LHK patrný jemný rychlý tremor, není extrapyramidový, ideomotorika v normě, na LHK i LDK tonus v normě, symetrický, trofika v normě.

Zkrácené svaly: m. triceps surae vlevo 2, vpravo 1, flexory kolenního kloubu vlevo 1, vpravo 0, adduktory kyčelního kloubu vlevo 2, vpravo 1, m. pectoralis major vlevo 2, vpravo 1, m. trapezius vlevo 1, vpravo 1, m. levator scapulae vlevo 1, vpravo 1.

Svalový test z důvodu centrální léze vyšetřuji **pouze orientačně**.

LHK: musculus deltoideus st. 3-, m. biceps brachii st. 4-, m. triceps brachii st. 3+, extenzory zápěstí st. 3+, flexory zápěstí st. 4-. Síla stisku LHK na akru oslabena výrazně proti akru PHK.

PHK: síla svalová v normě, sv. síla st. 4 až 5.

LDK: sporně nižší svalová síla na akru DK, flexory kloubu kyčelního st. 4, extenzory kloubu kyčelního 3+, flexory kloubu kolenního st. 4-, extenze kl. kolenního st. 3+, dorzální flexe st. 3-, plantární flexe st. 3+.

PDK: síla svalová v normě, svalová síla st. 4 až 5.

Pasivní vyšetření pohybů: v levém ramenním kloubu omezena vnitřní rotace, v kyčelním kloubu vpravo vážne nepatrně abdukce a IR při flektovaném kolenním kloubu, vlevo při flektovaném kolenním kloubu vážne abdukce o polovinu rozsahu,

omezení IR v kyčelním kl. vlevo o 10-15°, lehce bolestivá, kolenní klouby bez omezení rozsahu kl., vleže se spontánně rotuje špička LDK do vnitřní rotace a současně přítomna větší plantární flexe, v talocrurálním kloubu vážne everze. ADL zvládá bez obtíží, lehký problém při oblékání-omezení interní rotace v levém ramenním kloubu.

6.4 Vstupní klinická rozvaha

Vnitřně-rotiční postavení v levém ramenním kloubu, způsobuje lehké obtíže při oblékání do rukávu a zapínání podprsenky, orientačně na levé HK oslabení síly svalstva pletence ramenního, paže a předloktí na st. 4- až 3. Hlava v předsunu a v lehkém trvalém úklonu vlevo.

Anteverze pánve, vnitřně-rotiční postavení v kloubech kyčelních, vlevo omezení IR v kyčelním kl. o 10° a abdukce při flektovaném kol. kl. o polovinu rozsahu. Síla svalová na akru LDK sporně nižší. Při stožení na špičkách neudrží vlevo, při samostatném stožení v prostoru nestabilní, vleže špička přepadává do vnitřní rotace a plantární flexe. Na LDK varózní postavení paty, na PDK valgózní postavení paty. PDK naznačeno plochonoží podélné a příčné, LDK naznačeno plochonoží podélné, příčné více.

Páteř se nerozvíjí plně do flexe, do rotací, lateroflexe omezena vlevo. Pohyblivost páteře omezena prakticky ve všech úsecích.

Orientiční topičký neurologičký nález - proveden lékařem, opakovaně topičký reflexy šlachookosticové symetrické, živé, bez senzomotoričkých výpadků, nález hodnocen jako v normě.

6.5 Vyšetření CK

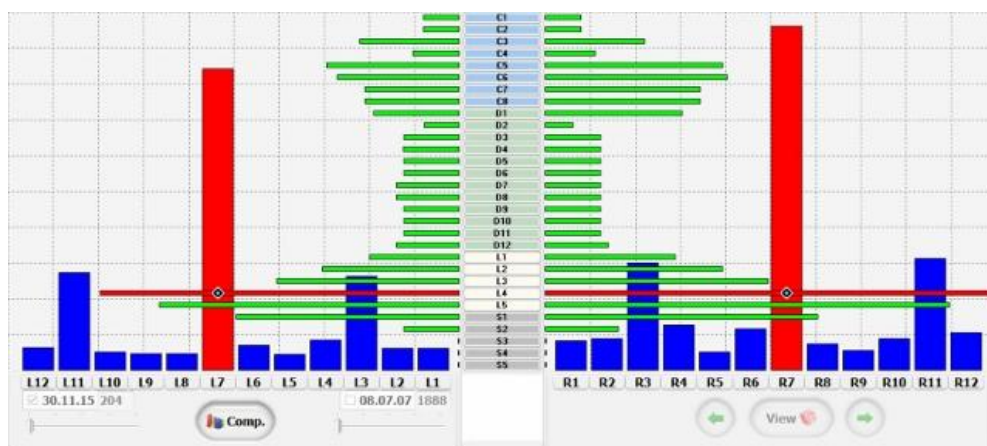
6.5.1 Vstupní vyšetření

Vstupní vyšetření proběhlo 30. 11. 2015, do programu CK byly výsledky zadány v témže dnu. Vstupní vyšetření je vyhodnoceno pomocí CK na **grafu č. 6-1** Z tohoto grafu můžeme říci, že jde o významnou dysfunkci všech segmentů pohybových. V oblasti krční páteře jsou nejvíce dysfunkční segmenty C5, C6, C7 a C8, které však nejsou symetricky zatíženy. Tyto segmenty jsou vždy více přetíženy vpravo. Dalším dysfunkčním segmentem krční páteře je C3 segment, který je ale postižen symetricky.

V oblasti hrudních segmentů je délka úseček prakticky totožná, pouze segmenty Th7 a Th8 jsou vykresleny delší, více vlevo (souvisí s funkcí bránice).

V bederní oblasti jsou nejvíce dysfunkční segmenty na úrovni L4, L5, které oboustranně dosahují do třetí třetiny grafu, významně horší nález můžeme vidět vpravo. Pohybové řetězce s nejvyšším množstvím reflexních změn jsou řetězce č. 3, 7 a 11. Pohybový řetězec č. 7, zobrazený červeným vertikálním sloupcem, dosahuje oboustranně do třetí třetiny grafu, a to více vpravo. Na základě tohoto grafu byla expertním systémem CK navržena sestava cviků, **uvedená v příloze, obrázek č. 1.**

Graf 6-1: Vstupní graf dysfunkce pohybových řetězců a segmentů (graf CK Profi Complex Start verze 14)



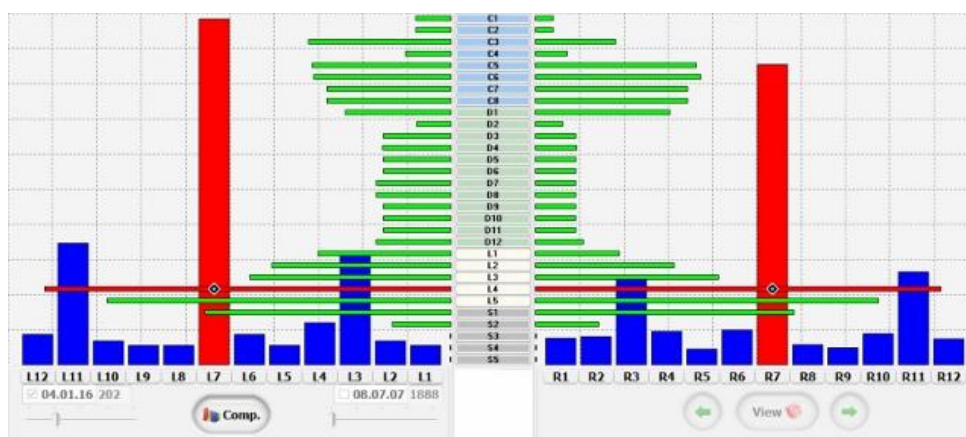
6.5.2 Průběh terapie

První kontrolní vyšetření bylo provedeno 04. 01. 2016. Systém CK vyhodnotil výsledky téhož dne. Je možné je pozorovat **na grafu č. 6-2** U pacientky došlo k lehké úpravě stranové asymetrie, a to v oblasti krčních segmentů, a částečně i v oblasti segmentů bederních. Z funkčního hlediska však nedošlo ke zlepšení, což ale můžeme přičítat velkému stresu, se kterým se pacientka v tomto období potýkala. V krční oblasti jsou přetíženy zejména segmenty C3, více vlevo a C5 – C8, více vpravo.

V oblasti hrudní došlo ke vzniku stranové asymetrie provázené vznikem dysfunkce segmentů Th3 – Th12. Úsečky pohybových segmentů hrudní páteře Th3 – Th11 jsou zařiznuty prakticky do jedné linie, bez větších známek rozvíjení této oblasti.

V bederní oblasti nadále přetrvávají nejvíce přetíženými segmenty, segmenty bederní páteře L4 a L5. Přetížení těchto pohybových segmentů se stranově symetrizovalo, stále však zasahuje do oblasti třetí třetiny grafu. Nejvíce změn reflexních se opět nachází v řetězcích 3., 7., 11. Sloupec sedmého pohybového řetězce dosahuje oboustranně výše třetí třetiny grafu, vlevo více. Na základě nálezu systém CK navrhnul pacientce další sestavu cviků, **viz. příloha, obrázek č. 2.**

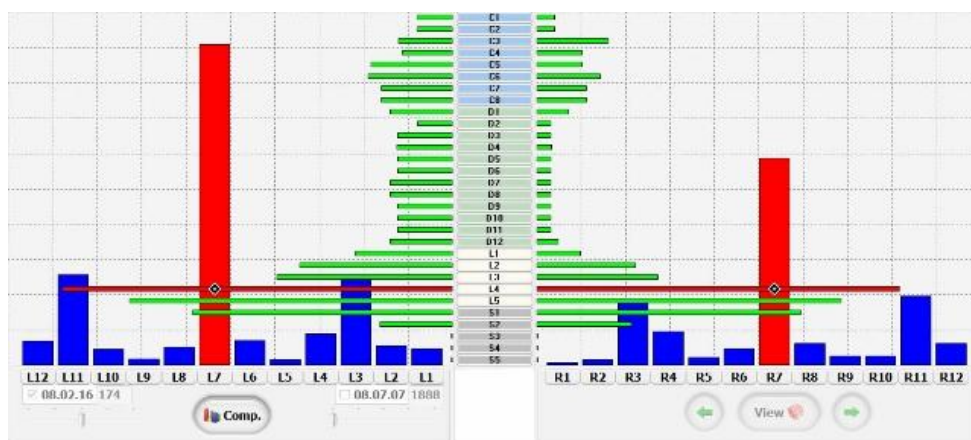
Graf 6-2: Graf dysfunkce pohybových řetězců a segmentů, 1. kontrolní vyšetření (graf CK Profi Complex Start verze 14)



Druhé kontrolní vyšetření, bylo provedeno 08. 02. 2016, výsledky, **graf č. 6-3**, byly zadány do expertního systému v témže dnu. V tomto období došlo u pacientky k významnějšímu zlepšení z pohledu dysfunkce pohybových segmentů. Rozvinula se však větší asymetrie v oblasti segmentů hrudní páteře a částečně i segmentů krční páteře. Přetíženými segmenty v krční oblasti jsou segmenty C5, C6, C7, C8, s převahou více vlevo. Není to však nijak vysoký nález, pohybuje se již v první třetině grafu.

V segmentální oblasti hrudní páteře se prohloubila stranová asymetrie s vyšší dysfunkcí v oblasti Th2 – Th12 vlevo. I nadále můžeme vidět stejné délky všech úseček segmentů hrudní páteře v oblasti Th2 – Th11, bez větších známek rozvíjení této oblasti. V bederní oblasti jsou nejvíce dysfunkční segmenty L4 a L5, zasahující do třetí třetiny grafu. Pohybové řetězce, zahrnující nejvyšší množství reflexních změn, jsou řetězce č. 3, 7, 11, oboustranně. Sloupec sedmého pohybového řetězce je stranově asymetrický, vpravo je významně nižší než sloupec totožného řetězce vlevo. Zlepšený nález se projevil i ve vyšším počtu cviků ve cvičební sestavě, **viz. příloha, obrázek č. 3**

Graf 6-3: Graf dysfunkce pohybových řetězců a segmentů, 2. kontrolní vyšetření (graf Ck Profi Complex Start verze 14)



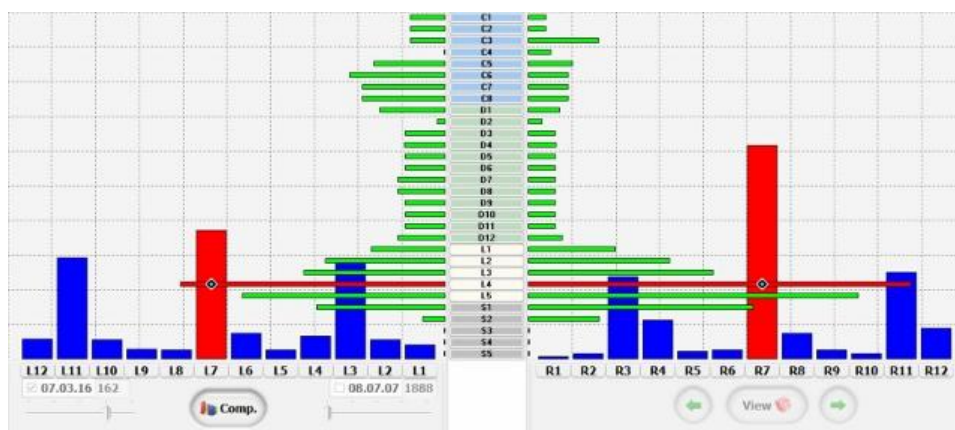
6.5.3 Výstupní vyšetření CK

Výstupní diagnostika byla provedena 07. 03. 2016, do programu byly zjištěné údaje zadány 07. 03. 2016. Na grafu č. 6-4 můžeme vidět významné snížení dysfunkce (neboli počet reflexních vazeb zpracovaných matematickým modulem) pohybových segmentů vlevo oproti druhému kontrolnímu vyšetření.

V oblasti krčních segmentů se rozvinula větší asymetrie, naproti tomu hrudní páteř se postupně symetrizuje. V krční oblasti jsou nejvíce výrazné segmenty C5-C8 vlevo, stále však zasahují jen do první třetiny grafu.

Hrudní páteř je nepatrně více vykreslena délkou úseček vlevo, nález je ale opět v normě. V oblasti bederních segmentů došlo k mírnému zvýraznění počtu vazeb vpravo. Vlevo však úsečka zasahuje do druhé třetiny grafu, a to je v terapii pro pacientku významný posun vpřed. Dosud se pacientce změna v této míře v segmentu L4 nepodařila. Pohybové řetězce s nejvyšším počtem reflexních změn jsou řetězce č. 3, 7, 11. Na pohybovém řetězci č. 7, vlevo, došlo ke snížení počtu reflexních změn, prakticky až do úrovně první třetiny grafu, vpravo přetrvává nadále výše sloupce do druhé třetiny grafu.

Graf 6-4: Výstupní graf dysfunkce pohybových řetězců a segmentů (graf CK Profi Complex Start verze 14)



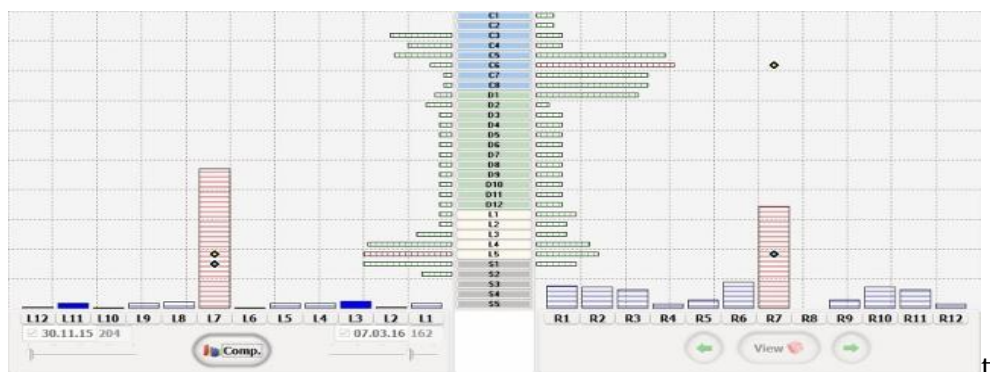
Graf č. 6-5 nám umožňuje pozorovat rozdíl dysfunkce řetězců a pohybových segmentů na počátku a konci terapie pomocí expertního systému CK.

U pacientky došlo k významnějším změnám v oblasti segmentů krčních a bederních. Na první pohled je také zřetelně viditelné zmenšení výše sloupce, odpovídající sedmému pohybovému řetězci. V oblasti segmentů C1-C4 došlo k mírnému zlepšení nálezu, více vlevo. U segmentů C5-Th1 vpravo došlo ke zlepšení nálezu prakticky o třetinu maximální možné délky zlepšení. Na úrovni pohybových segmentů hrudní páteře došlo k mírnému zlepšení, více vpravo.

Je však možné, že by v případě pokračování terapie, jak graf napovídá, mohlo postupně docházet k symetrizaci nálezů a zlepšení pohybových segmentů v této oblasti.

V bederní oblasti můžeme vidět zlepšení na obou stranách grafu, více však vlevo. V segmentech L4, L5 a S1 je zobrazeno snížení dysfunkce pohybových segmentů oboustranně. Právě v těchto segmentech, které byly pravidelně nejvíce zatíženy dysfunkčními změnami, je tak žádoucí jakékoliv zlepšení. V pohybových řetězcích nedošlo k příliš výrazným změnám. Menší změny ale můžeme registrovat na všech řetězcích vpravo, vlevo méně. Na levé straně grafu je také viditelné nepatrné zhoršení v řetězcích č. 3 a 11. Řetězec č. 7 se však naprosto odlišuje od tohoto modelu změn a ve výši celkového sloupce vidíme podstatné snížení počtu reflexních změn.

Graf 6-5: Graf rozdílů dysfunkce pohybových řetězců a segmentů na počátku a konci terapie (graf CK Profi Complex Start verze 14)



6.6 Výstupní kineziologický rozbor

Aspekce stoje při pohledu zezadu:

LDK: pata kvadratická, varózní postavení patní kosti, Achillova šlacha delších, oblejších kontur, lýtko výraznějších kontur, lehce zkrácené adduktory kyčelního kloubu, výraznější kontura ischiokrurálních svalů, lehké vnitřně rotační postavení v kyčelním kloubu.

PDK: pata zakulacená, mírně zkorigované valgózní postavení patní kosti, Achillova šlacha zalomená a užší, popliteální rýha výše a kratší, vnitřně rotační postavení v kyčelním kloubu.

Oblast pánve a hýžd'ových svalů: levá subgulateální rýha níže a delší, lehce oslabené musculi glutei, šikmá pánev, posun pánve vlevo.

Páteř a postavení lopatek: prosak v oblasti C7 již není aspekci pozorovatelný, prosak v oblasti Lp – Sp méně výrazný, pravostranná skoliotická křivka – vrchol Th12 – L1, scapula alata vpravo, oslabené mezilopatkové svalstvo, tonus mm. trapezii lehce zvýšen vpravo, vlevo v normě.

Postavení hlavy a horních končetin: lehký úklon hlavy vlevo, v levém ramenním kloubu zlepšeno vnitřně rotační postavení – méně nápadné, hypotrofie m. deltoideus.

Aspekce zředu:

LDK: plochonoží příčné, podélné naznačeno, hallux valgus, lehce kladívkové prsty, při stoji lépe přenáší váhu těla na celou plosku – zatěžuje všechny opěrné body rovnoměrně, patella tažena vzhůru, hledí vpřed, lehce oslabený m. quadriceps femoris, statická DK.

PDK: plochonoží podélné a příčné, hallux valgus pouze naznačen, lehce kladívkové prsty, při stoji lépe zatěžuje plosku nohy, lehké vnitřně rotační postavení v kyčelním kloubu, patella vtočena dovnitř, přední strana stehna výraznějších kontur oproti levé DK, zvýšená žilní kresba v oblasti horní a střední třetiny stehna, dynamická DK.

Pletenec pánevní a břišní stěna: SIAS vlevo níže, SIAS vpravo výše, rotace pánve vpravo, pupek tažen vlevo, břišní stěna lehce oslabená.

Postavení hlavy, krku a horních končetin: centrální paréza n. facialis - pokleslý ústní koutek vlevo, jizva v oblasti krku po tracheostomii - klidná, mírně oslabené flexory šíje, úklon hlavy vpravo, lehká protrakce ramenního kloubu vpravo, vnitřní rotace v pravém ramenním kloubu, atrofie m. deltoideus, lehce zvýšený tonus extenzorů zápěstí a ruky vlevo

Aspekce z boku:

Zlepšené hyperextenční postavení v levém kolenním kloubu a anteverzí postavení pánve, zlepšení hyperlordózy v oblasti bederní páteře, hyperkyfóza hrudní páteře, oslabené svalstvo břišní stěny, lehký předsun hlavy.

Palpace: levá SIPS níže, pravá SIPS výše, levá lopata kosti kyčelní níže, pravá lopata kosti kyčelní výše, rotace pánve vpravo.

Vyšetření chůze: běžná chůze s minimálním souhybem LHK, na kratší vzdálenosti bez výraznějších odchylek. Chůze rytmická, frekvenční, délka kroků symetrická, modifikované testy chůze – po patách – velmi lehce obtížná, po špičkách provede bilaterálně, ale na LDK lehce podklesává noha v talocrurálním skloubení.

Vyšetření stoje: Romberg I-III v normě, samostatný stoj v prostoru – velmi lehce nestabilní pro LDK, stoj na patách provede dobře, při stoji na špičkách se udrží již delší dobu, nižší nestabilita na špičkách, stoj na dvou vahách-rozdíl v zatížení DKK 2 kg, naznačena porucha příčné klenby nožní ve stoje.

Neurologické vyšetření: hlavové nervy – nystagmus 0, zornice izokorické, reagují symetricky, centrální paréza n. facialis vlevo – méně cenní vlevo, lehce pokleslý ústní koutek, **diadochokineza** jazyka lehce vážne z levé strany, při vyplazení jazyka v době trvání asi 10s se uchyluje špička jazyka vlevo, hypersenzitivita v obličeji není přítomna, lehká adiadochokineza LHK, lehké opožďování LDK oproti PDK, při „jízdě na kole“ pohyb lehce nekoordinovaný oproti PDK, **reflexy šlachookosticové** – lehce zvýšený r. C5 vlevo,

reflex šlachy Achillovy lehce zvýšený vlevo, jinak reflexy symetrické na HKK i DKK, **pyramidové jevy** iritační 0, pyramidové jevy zánikové 0,

Mingazinni na LHK bez poklesu, na LDK bez poklesu, Dufour a Barré vlevo naznačeny, **taxe** na HKK i DKK nacvičená, na LHK lehký tremor a zpomalení před cílem, ideomotorika v normě, na LHK i LDK tonus v normě, symetrický, trofika v normě.

Zkrácené svaly: m. triceps surae vlevo 1, vpravo 1, flexory kolenního kloubu vlevo 0, vpravo 0, adduktory kyčelního kloubu vlevo 1, vpravo 1, m. pectoralis major vlevo 1, vpravo 1, m. trapezius vlevo 0, vpravo 1, m. levator scapulae vlevo 0, vpravo 1.

Orientační svalový test:

LHK: m. deltoideus st. 3+, m. biceps brachii st. 4, m. triceps brachii st. 4-, extenzory zápěstí st. 4-, flexory zápěstí st. 4. Síla stisku LHK na akru oslabena oproti akru PHK.

PHK: síla svalová v normě, sv. síla st. 4 až 5.

LDK: nižší svalová síla na akru DK, flexory kloubu kyčelního st. 4, extenzory kl. kyčelního 4-, flexory kloubu kolenního st. 4, extenze kl. kolenního st. 4-, dorzální flexe st. 4-, plantární flexe st. 4-.

PDK: síla svalová v normě, svalová síla st. 4 až 5.

Pasivní vyšetření pohybů: v levém ramenním kloubu lehce omezena interní rotace, abdukce v kloubu kyčelním při flektovaném kolenním kloubu vlevo omezena na 15°, v kyčelním kloubu vpravo vážne nepatrně IR při flektovaném kol. kloubu, v talocrurálním kloubu lehce vážne everze, ostatní vyšetřené parametry beze změn oproti vstupnímu vyšetření.

ADL aktivity zvládá bez obtíží, při oblékání snadněji manipulace do rukávu.

Dynamická vyšetření páteře:

- páteř se příliš nerozvíjí do flexe, v oblasti C₇ a Th₁₂ zlepšené rozvíjení, gibus vpravo
- lateroflexe a rotace: lateroflexe bez omezení, rotace velmi lehce omezeny v Th₁₂, jinak bez omezení

| Distance na páteři | |
|---------------------------|----------------------------|
| Thomayerova zkouška | v normě, dotkne se podlahy |
| Schoberova vzdálenost | 7,5 cm |
| Forestierova fleche | 0,5 cm |
| Stiborova vzdálenost | 7,0 cm |
| Čepojevova vzdálenost | 2,5 cm |
| Ottova inklinální vzd. | 5,0 cm |
| Ottova reklinační vzd. | -2,0 cm |

6.7 Výstupní klinická rozvaha

Došlo ke zlepšení vnitřně-rotacího postavení v levém ramenním kloubu a tím také k ulehčení oblékání do rukávu, na levé HK zlepšení svalové síly svalstva pletence ramenního, paže a předloktí orientačně o 1 st. síly sv. Hlava je nyní v menším předsunu. Anteverze pánve se opticky zmenšila, došlo i k lepšímu postavení v kloubech kyčelních.

Zlepšena síla svalová na akru LDK orientačně o 0,5 až 1 st. síly svalové. Při stoji na špičkách se již udrží déle, vleže špička tolik nepřepadává po vnitřní rotace a plantární flexe.

Na LDK zkorigováno varózní postavení paty, na PDK zlepšeno varózní postavení paty. Plochonoží podélné a příčné naznačeno oboustranně, vlevo méně, při samostatném stoji v prostoru stabilnější.

Zlepšila se rotace v hrudním úseku páteře, lateroflexe jsou již bez omezení. V hrudním a bederním úseku – Stiborova distance – se pohyblivost zlepšila o 2 cm, v úseku krční páteře - Čepojevova vzd. – se prodloužila o 1 cm.

Ottova reklináční vzd., ukazující hybnost hrudní páteře do extenze, se zvětšila o 1 cm. Ottova inklináční vzd. se zvětšila o 1 cm.

6.7.1 Hodnocení výsledků terapie

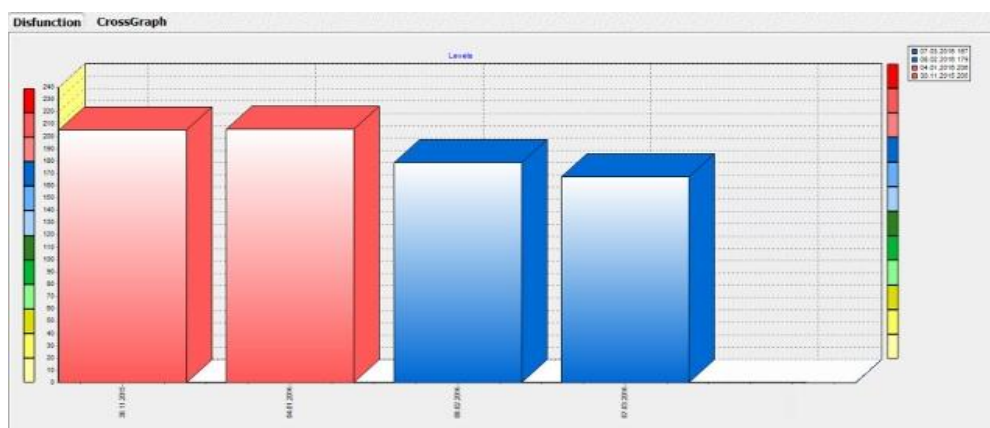
Graf č. 6-6 vyjadřuje celkovou dysfunkci pacientky při jednotlivých měření po dobu terapie. Při vstupním vyšetření Computerovou Kineziologií se nacházela celková hodnota dysfunkce ve druhé třetině červeného pásma s hodnotou 205. Při prvním kontrolním vyšetření byla naměřena hodnota 206, tedy dysfunkce ve druhé třetině pásma červené. Pacientka v tuto dobu dodržovala stanovený režim terapie, a přesto u ní došlo k minimálnímu zhoršení nálezu, což můžeme přičítat velké psychické zátěži pacientky v tomto období.

Při druhém kontrolním vyšetření, 08. 02. 2016, již byla naměřena hodnota 179, která odpovídala výraznějšímu poklesu dysfunkce a představovala třetí třetinu modrého pásma. Výstupní vyšetření 07. 03. 2016 ukázalo opět mírně klesající tendenci celkové dysfunkce, kdy byla naměřena hodnota 167, zobrazující se ve třetí třetině modrého pásma.

Již od prvního kontrolního vyšetření pacientka významně pociťovala zmírnění bolestivosti levé poloviny těla, zvýšení hybnosti, především, oblasti páteře, kyčelních a hlezenních kloubů, a také v neposlední řadě úpravu fyzické kondice.

Pacientka také velmi kladně hodnotila přínos aplikace stélek Formthotics od počátku terapie, jejichž vliv se na celkovém výsledku terapie zajisté významně podílí.

Graf 6-6: Graf celkové dysfunkce v průběhu terapie (graf CK Profi Complex Start verze 14)



7 Diskuze

Přechodné zvýraznění nálezu při prvním kontrolním vyšetření přičítáme stresu, kterému byla pacientka v té době vystavena. Ačkoliv dodržovala stanovený režim terapie, došlo u ní k minimálnímu zvýšení nálezu. Tento stres vznikl na podkladě dlouhodobých partnerských neshod, změny pracovní náplně a životního stylu. Pacientka se i přes vyšší nález cítila fyzicky lépe než před vstupním vyšetřením CK a pociťovala již částečnou úlevu od bolestí levé poloviny těla.

Vysvětlením tohoto jevu může být také fakt, že zvýšení nálezu může nastat i v případě, že dojde k zapojení více svalů do činnosti, a to jak krátkých, tak dlouhých vertebrálních svalů, čímž se zlepší funkce bránice a dojde k celkovému zlepšení postury. To vede ke zvýšení číselného počtu reflexních vazeb matematickým modulem a může to „imitovat“ zhoršení nálezů.

V tomto případě však nejde o negativní dopad na organismus, ale naopak o pozitivní dopad a při pokračování v terapii se stav, jak dokazují poslední 2 nálezy, viz. 2 modré sloupce na grafu celkové dysfunkce, blíží fyziologické normě populace.

8 Závěr

Cílem této práce bylo objasnit a zhodnotit přínos diagnostiky a terapie pomocí metody CK, jako jedné z možností terapie v rámci dlouhodobé rehabilitační péče po náhlé cévní příhodě mozkové. Způsobem objasnění a zhodnocení této problematiky byla zvolena kazuistika.

Metoda CK byla v rámci kazuistiky aplikována na pacientku s odstupem 2,5 roku od proběhlé náhlé cévní příhody mozkové. Tato kazuistika trvala 14 týdnů a byla ohraničena vstupním a výstupním vyšetřením. V průběhu kazuistického šetření proběhla dvě kontrolní vyšetření. Pacientka cvičila dvakrát denně a dodržovala doporučenou úpravu stravy a pitný režim. Vyvarovala se jiným pravidelným pohybovým aktivitám a dalším aktivitám, jež by mohly tuto terapii negativně ovlivnit, např. kouření, zvýšený stres apod. Hodnocení přínosu diagnostiky a terapie pomocí CK vycházelo z výsledků diagnostické části Computerové Kineziologie a také subjektivního hodnocení zdravotního stavu pacientkou.

Pacientka popisovala významný ústup bolestí (levé poloviny těla) již od druhého týdne terapie CK. Během několika týdnů došlo ke zvýšení kloubní hybnosti, pružnosti hrudníku a celkové tělesné kondice. Již během prvního dne užívání stélek do bot Formthotics popisovala pacientka vyšší stabilitu celého těla, která, dle jejích slov, vycházela ze správné opory v hlezenních kloubech při stoji a chůzi. Ocenila také nízkou časovou náročnost terapie. Celkově hodnotila pacientka přínos diagnostiky a terapie pomocí CK velmi kladně.

Dle výsledků vyšetření zobrazených v jednotlivých grafech můžeme konstatovat, že navržené cvičební sestavy, na základě hodnocení systému CK a doporučená životospráva, přinesly pozitivní výsledky v terapii pacientky. V systému CK odpovídalo snížení nálezů zlepšení klinického stavu pacientky, a to ve všech hodnocených částech. Ačkoliv došlo při prvním kontrolním vyšetření k nepatrnému zvýšení celkového nálezu CK, pacientka se i přesto cítila lépe a při dalších vyšetřeních se již nález pouze zlepšoval.

Můžeme proto předpokládat, že by v případě pokračování diagnostiky a terapie dle CK docházelo k dalšímu postupnému zlepšování nálezu v CK a tedy i dalšímu zlepšování klinického stavu pacientky.

Kasuistika potvrzuje předpoklad, že expertní informační systém CK je vhodným nástrojem k diagnostice a terapii v rámci dlouhodobé rehabilitační péče po náhlé cévní příhodě mozkové u vybrané - indikované skupiny pacientů. Hypotéza tedy byla potvrzena. Cíl práce byl splněn.

9 Souhrn

Cílem této práce bylo ověřit přínos diagnostiky a terapie pomocí metody Computer Kinesiology jako možnosti rehabilitace po náhlé cévní příhodě mozkové.

Práce je rozdělena do 3 částí. První část je teoretická a je rozčleněna do několika kapitol. Obsahuje základní informace o CMP a jejich dělení, o anatomii a patofyziologii CNS a podrobnější popis ischemických a hemoragických mozkových příhod, jejich diagnostice a terapii.

Druhá část je část praktická, kde je uveden souhrn možných terapeutických přístupů v rámci léčebné rehabilitace po NCPM v různých časových stádiích od vzniku příhody. Dále jsou zde objasněny principy Computerové Kineziologie a uvedena kazuistika pacientky v rámci dlouhodobé rehabilitační péče po NCPM.

Pro hodnocení přínosu terapie bylo využito subjektivní i objektivní hodnocení. K objektivnímu hodnocení byla využita diagnostika a terapie pomocí CK, subjektivní hodnocení bylo stanoveno na základě výpovědí pacientky.

Dle objektivního i subjektivního hodnocení došlo ke zlepšení. Vzhledem k pozvolnému zlepšování sledovaných parametrů by bylo vhodné provést delší kasuistické šetření, které by ukázalo další přínosy v rámci dlouhodobé aplikace tohoto expertního systému.

Kasuistika potvrzuje předpoklad, že expertní informační systém CK je vhodným nástrojem k diagnostice a terapii v rámci dlouhodobé rehabilitační péče po náhlé cévní příhodě mozkové u vybrané-indikované skupiny pacientů. Hypotéza byla potvrzena. Cíl práce byl splněn.

10 Summary

The aim of this study was to verify the benefits of diagnostic and therapeutic methods using the Computer Kinesiology as the possibility of rehabilitation after cerebrovascular accident.

The work is divided into several parts. The first part is theoretical and is divided into several chapters. It contains basic information about the cerebral pulsy and their parts, anatomy and pathophysiology of CNS and detailed description of ischemic and hemorrhagic stroke, their diagnosis and therapy.

The second part is the practical part, which is a summary of possible therapeutic approaches in the context of medical rehabilitation after cerebrovascular accident in different time stages. There are also elucidated the principles of Computer Kinesiology with the case of a patient in a long-term rehabilitation care after cerebrovascular accident.

To evaluate the benefit of therapy has been used both subjective and objective evaluation. The objective evaluation was used for diagnosis and therapy using Computer Kinesiology, subjective evaluation was determined on the basis of statements of the patient.

Based on objective and subjective assessment of improvement. Due to the progressive improvement of the monitored parameters would be appropriate longer casuistic investigation, which showed additional benefits under the long-term application of this expert system.

Case report confirms the assumption that the expert information system CK is an appropriate tool for diagnosis and therapy in the long-term rehabilitation care after cerebrovascular accident by selected group of patients indicated. The hypothesis was confirmed. The objective was achieved.

11 Seznam použité literatury

1. AMBLER, Zdeněk. Neurologie: pro studenty lékařské fakulty. Dotisk 4. vyd. Praha: Karolinum, 2002. ISBN 80-246-0080-3.
2. BRUTHANS, Jan. Epidemiologie cévních mozkových příhod. Kapitoly z kardiologie pro praktické lékaře, 2010 [cit. 2016-05-10]. Dostupné na World Wide Web:
http://www.teva.cz/files/pdf/kapitoly_4_2010.pdf.
3. CK – Computer Kinesiology. [Http://www.jona.cz/czech/hlavni.htm](http://www.jona.cz/czech/hlavni.htm) [online]. 2014. Dostupné z: <http://www.jona.cz/czech/ck2.htm>.
4. FEIGIN, Valery L. Cévní mozková příhoda: prevence a léčba mozkového iktu. 1. české vyd. Praha: Galén, 2007. ISBN 978-80-7262-428-7.
5. HERZIG, Roman. Ischemické cévní mozkové příhody: průvodce ošetřujícího lékaře. Praha: Maxdorf, 2008. Jessenius. ISBN 978-80-7345-148-6.
6. HUTYRA, Martin. Kardioembolizační ischemické cévní mozkové příhody: diagnostika, léčba, prevence. 1. vyd. Praha: Grada, 2011. ISBN 978-80-247-3816-1.
7. JANDOVÁ, Dobroslava. Existence expertních informačních systémů ve fyzioterapii. Rehabilitace a fyzikální lékařství. 2013, č. 2, s. 64-70.
8. JANKOVSKÝ, Jiří. Ucelená rehabilitace dětí s tělesným a kombinovaným postižením: Somatopedická a psychologická hlediska. Praha: Triton, 2006, ISBN: 80-7254-730-5.
9. KALINA, Miroslav. Akutní neurologie: intenzivní péče v neurologii. 1. vyd. Praha: Triton, 2000. ISBN 80-7254-100-5.
10. KALINA, Miroslav. Cévní mozková příhoda v medicínské praxi. 1. vyd. Praha: Triton, 2008. ISBN 978-80-7387-107-9.
11. KALITA, Zbyněk. Akutní cévní mozkové příhody: diagnostika, patofyziologie, management. Praha: Maxdorf, 2006. ISBN 80-85912-26-0.

12. KALVACH, Pavel. Mozkové ischemie a hemoragie. 3. přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2010. ISBN 978-802-4727-653.
13. KAŇOVSKÝ, P., HERZIG, R.. Speciální neurologie. 1. vyd. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2007. ISBN 978-80-244-1664-9.
14. KOLÁŘ, Pavel. Rehabilitace v klinické praxi. 1. vyd. Praha: Galén, 2009. ISBN 978-80-7262-657-1.
15. LIPPERTOVÁ-GRÜNEROVÁ. Marcela. Neurorehabilitace. 1. vyd. Praha: Galén, 2005, ISBN 80-7262-317-6.
16. LIPPERTOVÁ-GRÜNEROVÁ. Marcela. Trauma mozku a jeho rehabilitace. 1. vyd. Praha: Galén, 2009, ISBN 978-80-7262-569-7.
17. MILETÍN, Jakub et al. Topografie těla, multimediální výukové materiály, Trigonum caroticum. Ústav Anatomie 3.LF UK v Praze, 2014, [cit. 10-05-2016]. Dostupné na World Wide Web: <http://www.topografietela.cz/about.html>.
18. MORÁVEK, Otakar. Co mohou ukázat výsledky diagnostik Computer Kinesiology Profi Complex Start. Pardubice: JONA s.r.o., 2012, 21 s.
19. NEVŠÍMALOVÁ, Soňa, TICHÝ, Jiří, RŮŽIČKA, Evžen. Neurologie. 1. vyd. Praha: Galén, 2002. ISBN 80-246-0502-3.
20. ORSZÁGH, J., KÁŠ, S. Cévní příhody mozkové. Praha: Brána, 1995, ISBN: 80-901783-8-3.
21. PÁČ, L. Anatomie člověka II. Splanchnologie, kardiovaskulární systém, žlázy s vnitřní sekrecí. Brno: MU, 2007, ISBN 978-80-210-4291-9.
22. PFEIFFER, J. Neurologie v rehabilitaci pro studium a praxi. Praha: Grada, 2007, ISBN 978-80-247-1135-5.
23. PODĚBRADSKÝ, J., VAŘEKA, I. Fyzikální terapie I. 1. vyd. Praha: Grada, 1998, ISBN: 8071696617.
24. ŘASOVÁ, Kamila. Fyzioterapie u neurologicky nemocných (se zaměřením na roztroušenou sklerózu mozkomíšní). 1. vyd. Praha: Ceros, 2007, ISBN 978-80-239-9300-4.
25. SEIDL, Zdeněk, OBENBERGER, Jiří. Neurologie pro studium i praxi. vyd. 1. Praha: Grada, 2004. ISBN 80-247-0623-7.

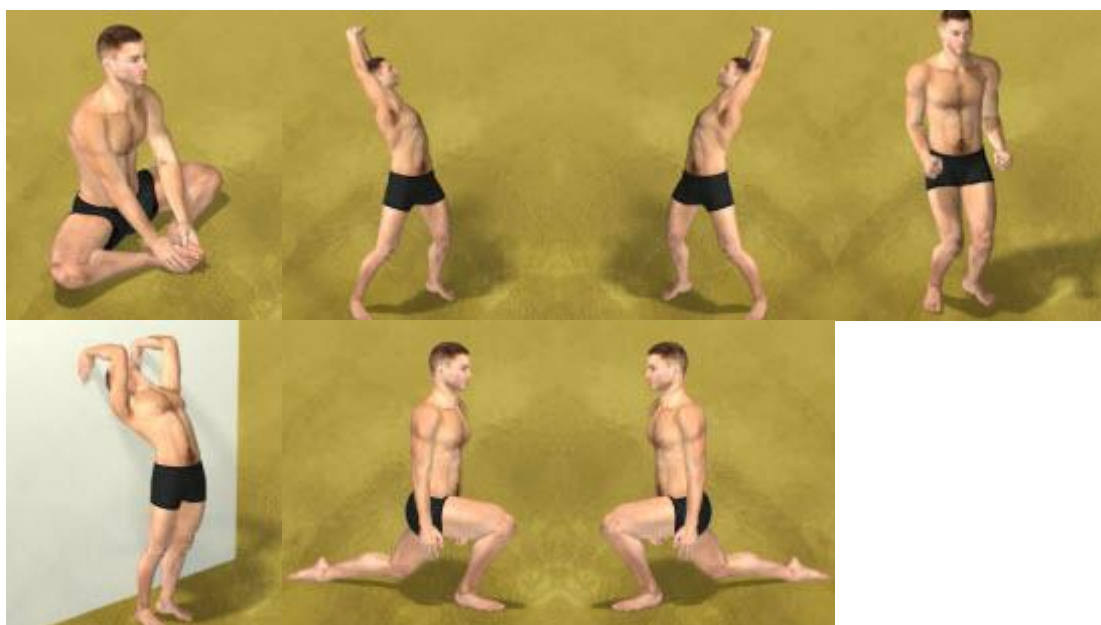
26. ŠKODA, Ondřej. Cévní mozkové příhody - diagnostika, léčba a prevence. [Http://www.ikta.cz/](http://www.ikta.cz/) [online]. 2011 [cit. 2016-05-10]. Dostupné z: <http://www.ikta.cz/res/file/seminare/2011-12-08-jihlava/CMP-diagnostikalecba- prevence.pdf>.
27. ŠKOLOUDÍK, D., BAR, M., VÁCLAVÍK, D., ŠKODA, O. Následná terapie po prodělaném ischemickém iktu. Interní medicína- mezioborové přehledy 6/2002 [cit. 2016-05-10] Dostupné na World Wide Web: <http://www.solen.cz/pdfs/int/2002/06/14.pdf>.

12 Přílohy

Příloha č. 1: Sestava cviků, pacientka J. P., 30.11.2015



Příloha č. 2: Sestava cviků, pacientka J. P., 04.01.2016



Příloha č. 3: Sestava cviků, pacientka J. P., 08. 02. 2016

