

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
FAKULTA TĚLESNÉ VÝCHOVY A SPORTU

**SYNDROM BOLESTIVÉHO RAMENE JAKO KOMPLIKACE CMP
A MOŽNOSTI JEHO TERAPEUTICKÉHO OVLIVNĚNÍ**

Diplomová práce

Vedoucí práce:
Mgr. Michaela Prokešová

Vypracovala:
Jitka Vejražková, DiS.

duben 2008

SOUHRN:

Název práce: Syndrom bolestivého ramene jako komplikace CMP a možnosti jeho terapeutického ovlivnění

Title of thesis: Shoulder pain syndrome as a complication of stroke and its treatment possibilities

Cíle práce: Cílem této teoretické práce bylo pomocí poznatků z dostupných zdrojů popsat danou problematiku a s využitím shromážděných informací porovnat obecně platná stanoviska s výsledky provedených studií.

Metoda: Tato práce je rešeršního charakteru. Zvolenou metodou bylo tedy vyhledání dokumentů souvisejících se zadaným tématem, zpracování informací a začlenění získaných dat do kontextu obecně uznávaných poznatků o tématu formou komparativní kritiky.

Závěr: Ze získaných informací o běžně uznávaných vědomostech v problematice bolestivého hemiplegického ramene a výstupech plynoucích z výsledků provedených studií vyplývají v mnoha ohledech rozpory a další otázky vhodné k řešení. Polemika plynoucí z rozdílných závěrů naznačuje, že mnohá zavedená dogmata o bolestivém rameni po prodělané CMP by bylo vhodné přehodnotit nebo podrobit dalšímu výzkumu.

Klíčová slova: cévní mozková příhoda, iktus, buněčná smrt, syndrom bolestivého ramene, hemiplegické rameno, disabilita, bolest

Key words: stroke, ischemic cell death, painful shoulder, hemiplegic shoulder pain, disability, pain

PODĚKOVÁNÍ:

Touto cestou bych chtěla poděkovat Mgr. Michaele Prokešové za odborné a trpělivé vedení diplomové práce a za praktické rady při zpracovávání zadaného tématu. Dále děkuji svému bratru Jiřímu Vejražkovi za technickou podporu. Bez spolupráce výše jmenovaných by tato práce nevznikla.

PROHLÁŠENÍ:

Prohlašuji, že jsem magisterskou diplomovou práci zpracovala samostatně a pouze s použitím literatury, která je uvedena v seznamu bibliografických citací.


.....

OBSAH:

ÚVOD	14
I. ČÁST OBECNÁ	16
1. CÉVNÍ MOZKOVÁ PŘÍHODA	16
1.1 CMP, definice, incidence.....	16
1.2 Etiologie a dělení CMP.....	16
1.3 Anatomické a fyziologické poznatky.....	19
1.3.1 Cévní zásobení mozku.....	19
1.3.2 Fyziologie mozkového prokrvení.....	23
1.3.3 Mechanická destrukce nervové tkáně.....	23
1.3.3.1 Ischemický polostín.....	25
1.3.3.2 Povaha neuronové smrti během ischemie.....	26
1.4. Patofyziologie vzniku CMP.....	28
1.5. Patogeneze ischemických CMP.....	29
1.6 Rozdělení ischemických CMP.....	30
1.6.1 Trombotické CMP.....	30
1.6.2 Embolické CMP.....	31
1.6.3 Hypoperfuzní CMP.....	31
1.7 Klinické projevy CMP.....	31
1.7.1 Ischemie v povodí arteria cerebri media.....	32
1.7.2 Ischemie v povodí arteria cerebri anterior.....	32
1.7.3 Ischemie v povodí arteria cerebri posterior.....	33
1.7.4 Ischemie v povodí arteria vertebralis a arteria basilaris.....	33
1.8. Průběh ischemických CMP.....	33
1.8.1 Tranzitorní ischemická ataka.....	33
1.8.2 Reverzibilní CMP.....	34
1.8.3 Progredující CMP.....	34
1.8.4 Ukončená CMP.....	34
1.9 Faktory zvyšující riziko vzniku CMP.....	34
1.10 Diagnostika CMP.....	37

1.11	Stádia vývoje CMP.....	40
1.12	Terapeutické postupy u CMP.....	41
1.12.1	Celková opatření při léčbě akutních iktů.....	41
1.12.2	Farmakologické terapeutické postupy.....	41
1.12.3	Neurochirurgické možnosti léčby.....	43
1.12.3.1	Výkony rekonstrukční.....	43
1.12.3.2	Výkony dekompresivní.....	44
1.12.4	Fyzioterapie u CMP.....	45
1.12.4.1	Fyzioterapie v akutní fázi onemocnění.....	45
1.12.4.2	Nácvik volní hybnosti.....	47
1.12.4.3	Facilitační metody v nácviku volní hybnosti.....	48
1.12.4.4	Nácvik chůze.....	49
1.12.4.5	Použití kompenzačních pomůcek.....	50
1.12.4.6	Fyzikální terapie.....	51
1.12.4.7	Nácvik činností běžného dne.....	51
1.13	Speciální techniky využívané v terapii pacientů po CMP.....	52
1.14	Psychologická problematika CMP.....	56
1.15	Proprioceptivní neuromuskulární facilitace.....	57
1.15.1	Ontogenetická vývojová řada hybnosti.....	59
1.15.1.1	Přehled poloh a vzorců zařazených do vývojové řady.....	59
1.16	Prognóza a následky akutní cévní mozkové příhody.....	61
2.	SYNDROM BOLESTIVÉHO HEMIPLEGICKÉHO RAMENE.....	63
2.1	Úvod do problematiky.....	63
2.2	Anatomické a fyziologické poznatky – pletenec ramenní	65
2.2.1	Kosterní části pletence ramenního.....	65
2.2.2	Spoje pletence ramenního.....	66
2.2.3	Svalstvo glenohumerálního kloubu.....	68
2.2.4	Pohyby ramenního pletence.....	70
2.3	Bolestivé hemiplegické rameno.....	70
2.3.1	Patofyziologie.....	72

2.3.1.1 Chabé stádium.....	72
2.3.1.2 Spastické stádium.....	73
2.3.1.3 Synergické stádium.....	74
2.3.2 Vyšetření ramene.....	74
2.3.3 Příčiny bolestivého hemiplegického ramene.....	75
2.3.3.1 Glenohumerální subluxace a její vztah k bolestivému hemiplegickému rameni.....	77
2.3.3.2 Spasticita, kontraktury a jejich vztah k bolestivému hemiplegickému rameni.....	82
2.3.3.3 Impingement syndrom.....	87
2.3.3.4 Adhezivní kapsulitida.....	87
2.3.3.5 Subakromiální burzitida.....	90
2.3.3.6 Zánět nebo ruptura rotátorové manžety.....	90
2.3.3.7 Reflexní algodystrofie.....	93
2.3.3.8 Traumatické poškození nebo neuropatie brachiálního plexu.....	94
2.3.3.9 Heterotopická osifikace.....	95
2.3.3.10 Neglect syndrom.....	95
2.3.3.11 Talamický syndrom.....	96
2.3.3.12 Poškození měkké tkáně.....	97
2.3.4 Funkční dopady bolestivého hemiplegického ramene.....	97
2.3.5 Péče o bolestivé hemiplegické rameno.....	99
2.3.5.1 Pasivní techniky v terapii bolestivého hemiplegického ramene.....	100
2.3.5.2 Aktivní terapie bolestivého hemiplegického ramene....	104
2.3.5.3 Aplikace injekcí při terapii bolestivého hemiplegického ramene.....	107
2.3.5.4 Funkční elektrická stimulace v terapii bolestivého hemiplegického ramene.....	107
2.3.5.5 Chirurgická léčba bolestivého hemiplegického ramene.....	108

2.3.5.6 Motorická blokáda nervu jako varianta léčby bolestivého hemiplegického ramene.....	108
2.3.5.7 Další možnosti léčby u pacientů s bolestivým hemiplegickým ramenem.....	110
II. ČÁST SPECIÁLNÍ.....	112
1. METODY.....	112
1.1 Získávání dat.....	112
1.2 Kritéria výběru.....	113
1.2.1 Hodnocení interní validity textu.....	113
1.2.2 Hodnocení externí validity textu.....	114
1.3 Zpracování dat.....	114
2. DISKUSE.....	116
3. VÝSLEDKY.....	119
4. ZÁVĚR.....	123
BIBLIOGRAFIE.....	124
PŘÍLOHY.....	134

Seznam tabulek

Tabulka 1	Klasifikace hodnot krevního tlaku podle WHO
Tabulka 2	Příčiny bolestivého hemiplegického ramene podle lokalizace
Tabulka 3	Vztah polohy lopatky a subluxace ramene
Tabulka 4	Bolest a subluxace ramene
Tabulka 5	Vztah bolesti a subluxace u bolestivého hemiplegického ramene
Tabulka 6	Vztah spasticity a rozvoje bolestivého hemiplegického ramene
Tabulka 7	Souvislost mezi adhezivní kapsulitidou a rozvojem bolestivého hemiplegického ramene
Tabulka 8	Syndrom rameno – ruka (shrnutí)
Tabulka 9	Bolestivé hemiplegické rameno – funkční dopady
Tabulka 10	Bolestivé hemiplegické rameno a pažní závěs
Tabulka 11	Porovnání různých přístupů v terapii bolestivého hemiplegického ramene
Tabulka 12	Účinky motorické blokády v terapii bolestivého hemiplegického ramene

Seznam obrázků

Obrázek 1	Cévní zásobení mozku
Obrázek 2	Mozek a cévní zásobení baze lebeční
Obrázek 3	Willisův okruh
Obrázek 4	schéma rozdílu mezi nekrotózou a apoptózou
Obrázek 5	Wernicke – Mannovo držení u pacienta po CMP
Obrázek 6	Kosti pletence ramenního
Obrázek 7	Spojení pletence ramenního
Obrázek 8	Musculus subscapularis – pohled zředu
Obrázek 9	Musculus pectoralis major, levý – pohled zředu
Obrázek 10	Musculus pectoralis major, pravý – pohled z boku
Obrázek 11	Kloubní pouzdro u zmrzlého ramene
Obrázek 12	Útlak v subakromiálním prostoru

Seznam použitých zkratk

a	arterie
ABD	abdukce
ADD	addukce
ADL	activity of daily living
ACA	arteria cerebri anterior
ACM	arteria cerebri media
ACP	arteria cerebri posterior
BG	bazální ganglia
CMP	cévní mozková příhoda
CNS	centrální nervová soustava
CRPS	complex regional pain syndrome
CT	computer tomography
DNA	deoxyribonucleic acid
DK, DKK	dolní končetina, dolní končetiny
DM	diabetes mellitus
EEG	elektroencefalografie
EMG	elektromyografie
ERP	elementární reflexy posturální
EXT	extenze
FES	funkční elektrostimulace
FL	flexe
FNS	funkční neuromuskulární stimulace
FT	fyzikální terapie
HDL	high density lipoprotein
HK, HKK	horní končetina, horní končetiny
IM	infarkt myokardu
LDL	low density lipoprotein

LTV.....léčebná tělesná výchova
m.....musculus
n.....nervus
NMR.....nukleární magnetická rezonance
PHS.....painful hemiplegic shoulder
PNF.....proprioceptivní neuromuskulární facilitace
PRIND.....prolongovaný reverzibilní ischemický neurologický deficit
RP.....rozsah pohybu
RTG.....rentgen
SAK.....subarachnoideální krvácení
SSRI.....selective serotonin reuptake inhibitor
TENS.....transkutánní elektrická nervová stimulace
TIA.....tranzitorní ischemická ataka
TK.....tlak krve
ULMS.....upper limb motricity score
VR.....vnitřní rotace
WHO.....world health organisation

ÚVOD

Kardiovaskulární onemocnění jsou považována celosvětově za nejčastější příčinu úmrtí a až jednu třetinu z nich mají na svědomí cévní mozkové příhody (dále jen CMP). Ztráta soběstačnosti, porucha hybnosti, dlouhodobá léčba a často trvalé následky, to vše může nastat po CMP. Přestože již existují účinná preventivní opatření a zdokonalila se diagnostika, léčba i povědomí laické veřejnosti o projevech „mozkové mrtvice“, zůstává toto onemocnění nejčastějším důvodem předčasné invalidity. Vzestupný trend incidence CMP, patrný v posledních letech, je jistě dán i řadou vnějších faktorů (prodlužování lidského věku, vyšší počty pacientů přežívajících IM i CMP atp.). V kategorii osob ve věku 50 – 60 let je výskyt CMP asi 200 případů na 100 tisíc obyvatel, kolem 80 let věku se riziko výskytu CMP mnohonásobně zvyšuje. Celkový počet osob postižených CMP se dnes pohybuje okolo 400 – 500 na 100 tisíc obyvatel. Asi v 50% případů nepředcházejí infarktu žádné varovné příznaky (Mumenthaler, 2001).

Bolestivé hemiplegické rameno je známým a obávaným fenoménem u pacientů po prodělané cévní mozkové příhodě. Jeho řešení bývá v mnoha konkrétních případech svízelné, ať již z důvodu horší spolupráce ze strany pacienta, nebo v důsledku nedostatečných znalostí o této komplikaci CMP.

Hemiplegické bolestivé rameno můžeme definovat pouze klinicky jako druhotnou funkční poruchu. V klinickém obraze dominuje bolest, dále nacházíme v různé míře vyjádřený komplex změn na všech tkáňových úrovních ramene. Syndrom v sobě zahrnuje postižení jedné nebo více měkkých struktur ramenního kloubu: svalů, šlach, burz, vazů, kloubního pouzdra nebo glenoidálního labra, která nemá (nemají) přímý vztah k předchozímu traumatu ramene.

V problematice bolestivého ramene po CMP existuje řada nejasností. Už sama příčina vzniku patologie není zcela objasněna. Existuje mnoho teorií o vzniku i návrhů řešení. Zřejmě nejvíce literárních pramenů o tomto tématu pochází z anglosaských zemí, přesto ani prameny autorů z téhož státu a přibližně stejného časového období často neuvádějí shodná, nebo alespoň podobná stanoviska.

Metodou práce bude rešeršní zpracování dat. Mým cílem následně bude získané informace utřídit a porovnat výstupy navzájem a také s obecně platnými dogmaty o zkoumané problematice.

V hlavní části práce se tedy zabývám cévní mozkovou příhodou obecně; na poznatky o CMP navazují informace o problematice bolestivého hemiplegického ramene včetně možných terapeutických přístupů a zhodnocení jejich efektivity.

Cílem práce není podat ucelenou informaci o syndromu bolestivého ramene u osob po cévní mozkové příhodě, ale upozornit na rozpory v literárních pramenech, se kterými souvisí i názorová různorodost mezi fyzioterapeuty.

I. ČÁST OBECNÁ

1. CÉVNÍ MOZKOVÁ PŘÍHODA

1.1 CMP, definice, incidence

Podle Světové zdravotnické organizace je cévní mozková příhoda (dále jen CMP) funkční porucha mozku, která trvá déle než 24 hodin a není způsobená jinou příčinou než cévní. Cévní mozkovou příhodu způsobuje zástava nebo snížení cirkulace krve mozkovou tkání. Tato choroba je ve vyspělých zemích druhou nejčastější příčinou smrti. V neurologické oblasti je potom 2. nejčastějším onemocněním (po Alzheimerově chorobě), které postihuje ve větší míře populaci nad 55 let (Adamčová, 2003).

Jak uvádí Káš (1997), v České republice je cévní onemocnění mozku třetí nejčastější příčinou smrti a postihne ročně kolem 5% lidí starších 65 let. Mezi 50-60 lety je postiženo 200 / 100 tisíc obyvatel, přičemž kolem 80 let se výskyt mnohonásobně zvyšuje. Průměrný počet pacientů je 400 - 500 / 100 tisíc obyvatel. Mortalita je závislá na péči v akutním stadiu, přičemž v průměru umírá 24% pacientů, 42% v období 1 roku od ataky a invalidizováno je cca 25% pacientů (Sladká, 1998). Vzhledem k charakteru onemocnění a jeho následkům představuje cévní mozková příhoda nejen sociální ale i ekonomické břemeno pro celou společnost.

1.2 Etiologie a dělení cévních mozkových příhod

Cévní zásobenění mozkové tkáně má za úkol zajistit integritu mozkových buněk a tedy i

mozkové funkce. Poruchou v zásobování mozku krví vzniká cévní mozková příhoda. V případě *ischemického iktu* mozkové buňky ztratí přívod kyslíku a živin, přestanou přechodně fungovat nebo odumřou (Světová zdravotnická organizace, dále jen WHO, 2004). Smrt buněk vede ke vzniku oblastí nekróz, známých jako mozkové infarkty. Téměř všechny jsou způsobeny trombózou nebo embolií.

U *hemoragické CMP* je nejčastější příčinou hypertenzní krvácení se specifickou lokalizací (BG, thalamus, cerebellum, pons Varolli). Mezi další příčiny patří aneuryzmata, nejčastěji na Willisově okruhu, arterio - venózní malformace, angiomy, amyloidní angiopatie, hemoragické diatézy, subarachnoidální krvácení a krvácení do již existujících lézí, jako je nádor nebo ischemické ložisko (Káš, 1997; Krajíčková, 2006).

Existuje mnoho typů dělení CMP. Pro příklad uvádím některá z nich (zdroj: Záchraná služba Příbram, 2003):

- Podle příčiny a lokalizace:

1. Ischemie (80%)
2. Hemorrhagie - krvácení z parenchymu při hypertenzi (15%)
3. Subarachnoidální krvácení (5%), dále jen SAK

- Podle časového průběhu a závažnosti:

1. TIA = transientní ischemická ataka - porucha prokrvení trvá kratší dobu než 24 hodin, neurologický deficit se spontánně upraví
2. PRIND = prolongovaný reverzibilní ischemický neurologický deficit - postupně se rozvíjející CMP, která je plně reverzibilní
3. Progresivní náhlá ataka - narůstající symptomatologie, která se může upravit částečně nebo vůbec
4. Kompletní infarkt - masivní neurologická symptomatologie, dočasná nebo žádná remise

Podle Dufka (2003) můžeme *ischemické ikty* dělit dle typu postiženého krevního zásobení na :

- a) teritoriální infarkty - uzavření konkrétní tepny (nejčastěji ACM), příčinou okluze je embolie či trombóza
- b) interteritoriální infarkty - na rozhraní povodí dvou tepen (nejvíce ACA a ACM), příčinou bývá hypoperfuze
- c) lakunární infarkty - okluze arteriol zásobujících BG, thalamus a oblast capsula interna, infarkty menší než 1,5 cm, příčinou je arterioskleróza
- d) status lacunaris - četné lakunky v oblasti BG a bílé hmoty hemisfér

Hemoragické příhody rozlišujeme podle Dufka na:

- a) parenchymové neboli intracerebrální, s lokalizací:
 - typickou (BG, thalamus, cerebellum, pons)
 - atypickou
- b) extraparenchymové - subarachnoidální krvácení

Tyrlíková (1999) uvádí jiné dělení cévních mozkových příhod:

1. *Ischemické CMP*:

- ložiskové, tzv. fokální cerebrální dysfunkce:
 - přechodné - TIA, PRIND, rozvíjející se příhoda
 - dokončené - mozkový infarkt
- celkové:
 - přechodné - mdloby

- s trvalými následky - status lacunaris, multiinfarktová demence

2. *Mozkové hemoragie*

3. *Vaskulární malformace a vývojové abnormality*

4. *Hypertenzní encefalopatie*

5. *Trombózy mozkových splavů a intrakraniálních žil*

1.3 Anatomické a fyziologické poznatky

1.3.1 Cévní zásobení mozku

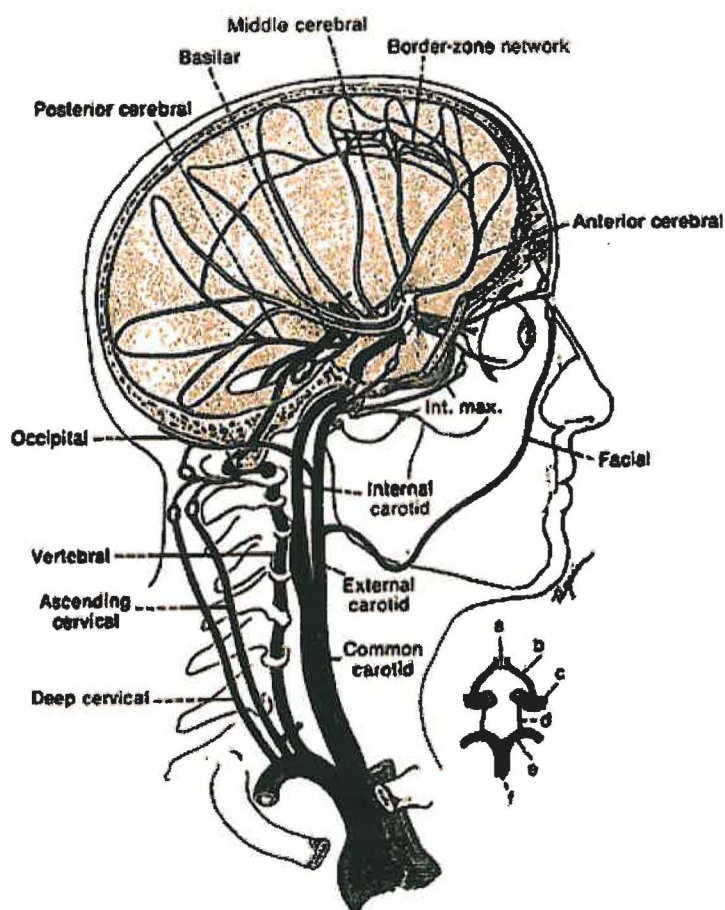
První tepnou, ve schématu zásobení mozkové tkáně krví, je aorta. Vystupuje z levé komory srdeční. Další jsou aa. carotides communes dextra a sinistra (pravá odstupuje z truncus brachiocephalicus, levá je větví aorty) a aa. vertebrales dextra a sinistra (pravá odstupuje z truncus brachiocephalicus a levá z arteria subclavia).

Pravá i levá karotida se dělí na vnitřní, a. carotis interna, a zevní, a. carotis externa. Zevní krkavice zásobuje obličej, většinu lebky a mozkové pleny. Vnitřní karotida vstupuje do lebky na spodině kosti skalní přes canalis caroticus, prochází přes duru mater, esovitě se otáčí podél kavernózního sinu a dělí se na a. cerebri anterior a a. cerebri media, které zásobují 85% mozkové tkáně. Kvůli zmírnění nárazů krve je důležité její esovité ohnutí u sinus cavernosus, tzv. karotický sifon (Dokládal, Páč, 2000).

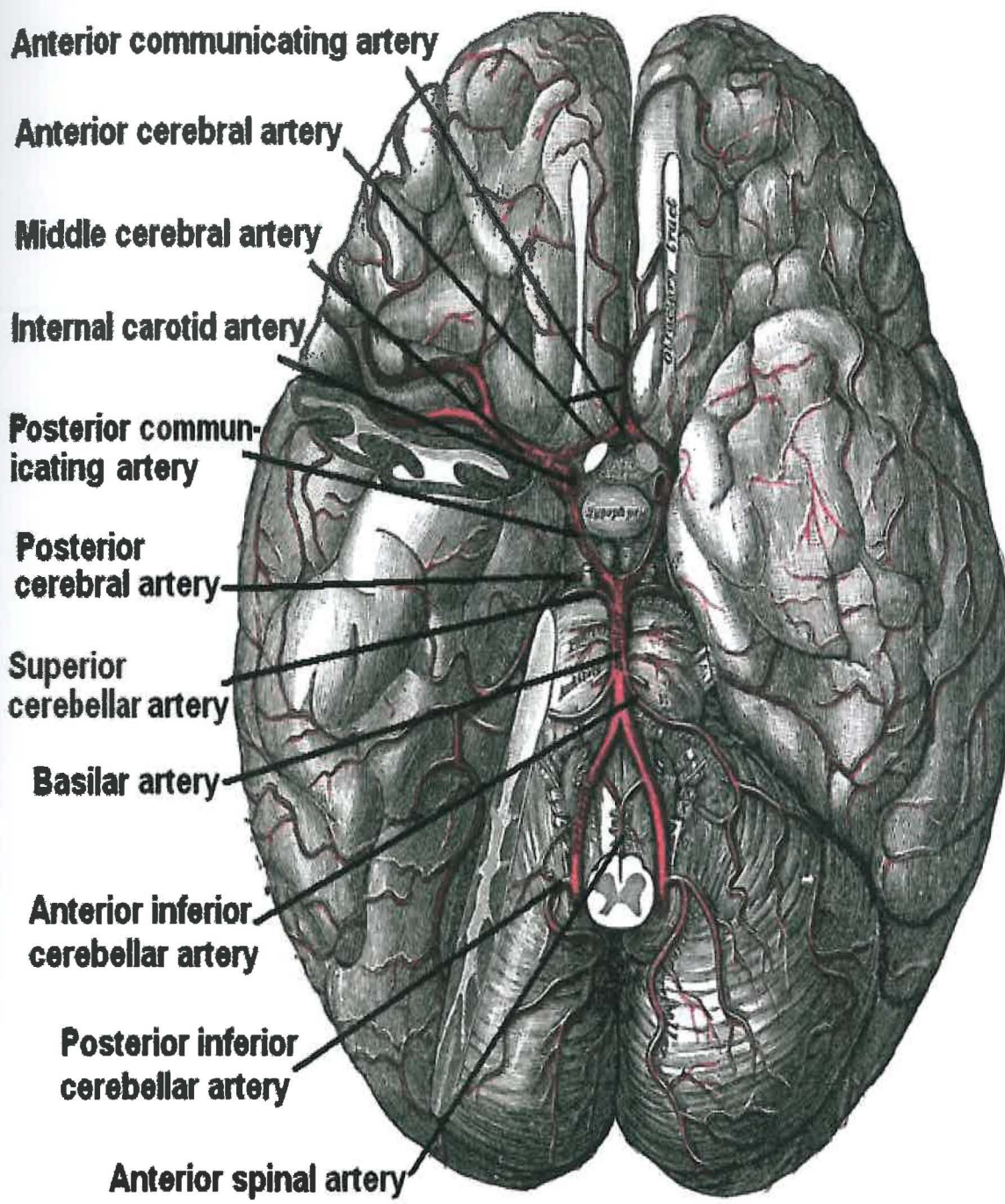
Vertebrální arterie procházejí vzhůru přes otvory příčných výběžků šestého až prvního krčního obratle a prostupují přes atlantookcipitální membránu a foramen magnum do lebky. Probíhají podél prodloužené míchy a spojují se v jednu arterii, a. basilaris. Z ní odstupují, kromě menších větví, také dvě aa. cerebri posteriores.

Aa. cerebri anteriores, aa. cerebri mediae a a. basilaris díky anastomózám tvoří na

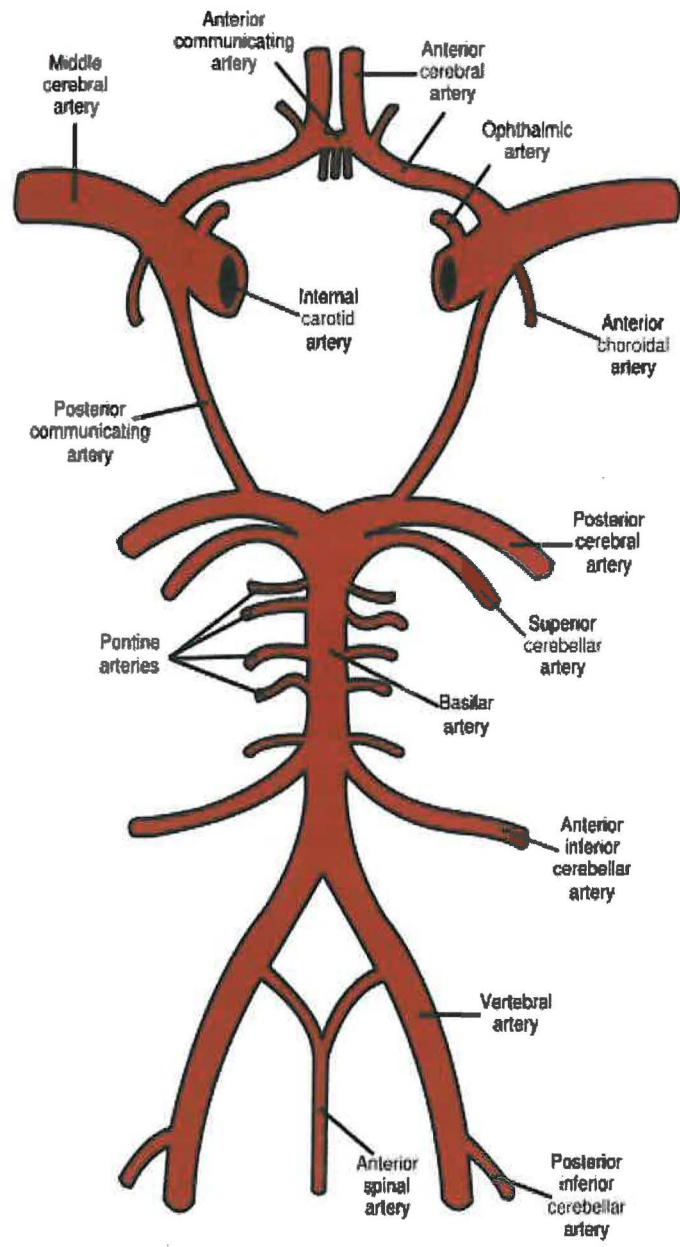
spodně lebky útvar zvaný circulus arteriosus Willisii, Willisův okruh, místo častého výskytu aneurysmat. Krev se dostává z oblasti hlavy jugulárními žilami (Káš, 1997).



Obr. 1 – cévní zásobení mozku, pohled z pravé strany (Greenberger, 1998) .



Obr. 2 - Mozek a cévní zásobení baze lebeční, pohled zdola. Willisův okruh formován poblíž centra. (Bergmann, 2006)



Obr. 3 - Willisov okruh (Bergman, 2006).

1.3.2 Fyziologie mozkového prokrvení

Lidský mozek, ačkoliv tvoří jen necelá 2% hmotnosti, vyžaduje velké množství živin pro svůj metabolismus:

- 14% celkového množství cirkulující krve. Pro činnost mozku je tímto určeno asi 1300 litrů/24 hodin.
- 20% vdechnutého kyslíku
- 25% cirkulující glukózy

Tyto parametry ukazují na nezbytnost konstantního krevního oběhu mozku a na náchylnost mozkové tkáně k jakýmkoliv změnám (Kalvach, 1997; Trojan, 2003)

Při zatížení organismu, ať již fyzickém nebo psychickém, dochází ke změnám v oběhovém systému (zvýší se tlak, zrychlí se tep), průtok krve mozem ale významně ovlivněn není. Tato stálost je nezbytná pro správnou funkci mozku a je zajišťována hlavně elasticitou kapilár.

Při poruše z počátku ihned nedochází ke vzniku CMP. V případě dočasné blokády krevního řečiště hovoříme o tzv. TIA (tranzitorní ischemická ataka). Jde o přechodnou situaci, jejíž příznaky za několik hodin vymizí a dojde k obnově všech poškozených funkcí organismu. Tento stav však nelze podceňovat a je mu třeba věnovat pozornost.

1.3.3 Mechanismus destrukce nervové tkáně

Mechanismus poškození nervové tkáně na buněčné úrovni je řízen hypoxií nebo anoxií, která vzniká v důsledku některé z níže popsaných příčin. Následky ischemie jsou velmi rychlé, protože v mozku samotném nejsou zásoby glukózy, která je pro funkci nervových buněk nezbytná, a zároveň mozek není schopen anaerobního metabolismu. V husté síti nervových vláken je náhradní přívod krve k akutnímu iktovému ložisku variabilní

proces vyvíjející se v čase. Vývoj a rozsah ischemického poškození je ovlivněn mnoha faktory.

Možné příčiny hypoxie nebo anoxie mozkové tkáně (Thompson, 1995), :

Poměr rychlosti nástupu a trvání: mozek lépe toleruje ischemickou příhodu s pomalým nástupem nebo krátkého trvání.

Kolaterální cirkulace: dopad ischemického poškození je ve velké míře ovlivněn stavem kolaterálního prokrvení v postižené oblasti mozku. Dobrá kolaterální cirkulace je přímo spojena s lepším výsledkem (ve smyslu nižší míry negativních následků).

Úroveň systémové cirkulace: konstantní tlak krve v mozkových cévách závisí na přiměřeném systémovém tlaku krve. Systémová hypotenze z různých příčin může mít za následek celkově snížený průtok krve mozkem.

Hematologické faktory: vyšší míra krevní koagulace zvyšuje riziko vývoje drobných krevních trombů, které mohou být příčinou cévní okluze.

Teplota: zvýšená tělesná teplota je spojena s mozkovými ischemickými poškozeními většího rozsahu.

Metabolismus glukózy: zvýšená i snížená hladina krevních cukrů může nepříznivě ovlivnit rozsah mozkového infarktu.

Tvorba mikroskopických trombů, které jsou zodpovědné za zhoršení mikrocirkulace v mozkových arteriolách a kapilárách, je komplexní fenomén, spuštěný aktivací destruktivních vasoaktivních enzymů, které jsou uvolňovány z cévního endotelu, leukocytů, krevních destiček a jiných buněk nervové tkáně. Následně dochází k mechanickému „ucpání“ cévního průsvitu krevními buňkami a fibrinem.

Na molekulární úrovni je rozvoj hypoxického mozkového poškození ovlivněn přehnanou reakcí určitých neurotransmiterů, zejména glutamátu a aspartátu. Tento proces je spuštěn vyčerpáním zásob buněčné energie. Glutamát, který je za normálních okolností skladován v synaptických zakončeních, je v důsledku poklesu energetických zásob vyplaven v extracelulárním prostoru. Nárůst koncentrace glutamátu (a aspartátu) při současném vyčerpání energetických zásob má za následek otevření kalciových kanálů. Následná přetrvávající depolarizace membrány způsobí přísun iontů vápníku, sodíku a chloru do buňky

a naopak odsun draselných iontů.

Buněčný vápník je zodpovědný za aktivaci některých enzymů jako jsou proteázy, lipázy a endonukleázy, které uvolňují cytokiny a jiné mediátory, výsledkem jejichž destruktivního působení je porušená integrita buněk.

Zánětlivá reakce na poškození nervové tkáně je zahájena zrychlenou produkcí mnoha mediátorů zánětu. K přísunu leukocytů do ischemického ložiska dochází do třiceti minut od vzniku ischemie. Leukocyty přispívají k mechanické obstrukci cév aktivací vasoaktivních substancí, jako jsou volné kyslíkové radikály, cytokiny a kyselina dusičná. Buněčnou reakcí na přítomnost těchto mediátorů je vasokonstrikce, zvýšená permeabilita cév, vyšší míra shlukování krevních destiček a vyšší přilnavost leukocytů k endotelu cév.

Endoteliální buňky jsou jedny z prvních, které reagují na hypoxii. Z morfologického hlediska dochází ke zvětšení objemu buněk a tvorbě vlásenkových nerovností na průsvitu kapiláry, což opět snižuje její průchodnost. Následuje mechanické ucpávání průsvitu krevními buňkami. Na biochemické úrovni zprostředkovávají endoteliální buňky účinky vasoaktivních látek, jejichž působení mění napětí stěny kapilár. Konečným důsledkem těchto procesů je zvýšená přilnavost leukocytů na stěnu kapilár (Shah, S.)

1.3.3.1 Ischemický polostín

Během hodiny od ischemického poškození vzniká jádro infarktu obklopené zónou sníženého prokrvení, nazývanou *ischemický polostín*. Časová perioda, během které je tato část mozkové tkáně ohrožena, je uváděna jako „vhodná příležitost“ nebo „terapeutické okno“. V průběhu tohoto časového období se mohou deficity v mozkové tkáni způsobené ischemií částečně nebo zcela upravit díky obnovenému průtoku v ischemické, přesto ale stále „životaschopné“ mozkové tkáni. Uváděná délka trvání tohoto období se v jednotlivých studiích liší, pohybuje se nicméně okolo 2 – 4 hodin.

Ischemický polostín je charakterizován jistým zachováním energetického metabolismu, protože průtok krve touto tkání je asi 25 – 50% normálního průtoku. Integrita a

funkce buněk je v této oblasti ohraničené ischemie po určitou dobu zachována. Patofyziologie ischemického polostínu (trvalý vzestup synaptického glutamátu a extracelulárních iontů draslíku) je úzce spojena se vznikem spontánních depolarizačních vln, jež mohou pocházet z mnoha ložisek. Konečnou fází celého procesu je nevratná smrt neuronů, ke které dochází krátce po vzniku hypoxie nebo rychlé depolarizace.

Období krátce po vzniku CMP, kdy v mozkové tkáni probíhá glutamátová reakce, je klíčové z hlediska prvního ošetření pacienta. Pokud je pacient vyšetřen do 6 hodin po atace a je zahájena adekvátní terapie, prognóza onemocnění je příznivá. Období probíhajícího zánětu, které probíhá několik dní nebo týdnů po rozvoji ischemie, je obdobím klidu, kdy má organismus snahu vypořádat se se zánětlivou reakcí a regenerovat. Toto období je důležité z důvodu možnosti tvorby nových spojů v oblasti ischemického polostínu a tím i obnovy motorických schopností pacienta. Z klinického hlediska odpovídá stádium zánětlivé reakce chabé fázi onemocnění. Stádium nevratné neuronové smrti je obdobím, kdy se rozvíjí spasticita a možnost funkčního zotavení značně klesá.

1.3.3.2 Povaha neuronové smrti během ischemie

Existují dva oddělené procesy, které mohou vést k neuronové smrti – koagulační nekróza a apoptóza.

Koagulační nekróza je proces, kdy jednotlivé buňky odumírají mezi žijícími sousedními buňkami, aniž by vyvolaly zánětlivý proces. Tento způsob buněčné smrti je připisován důsledkům fyzikálního, chemického nebo osmotického poškození plazmatické membrány.

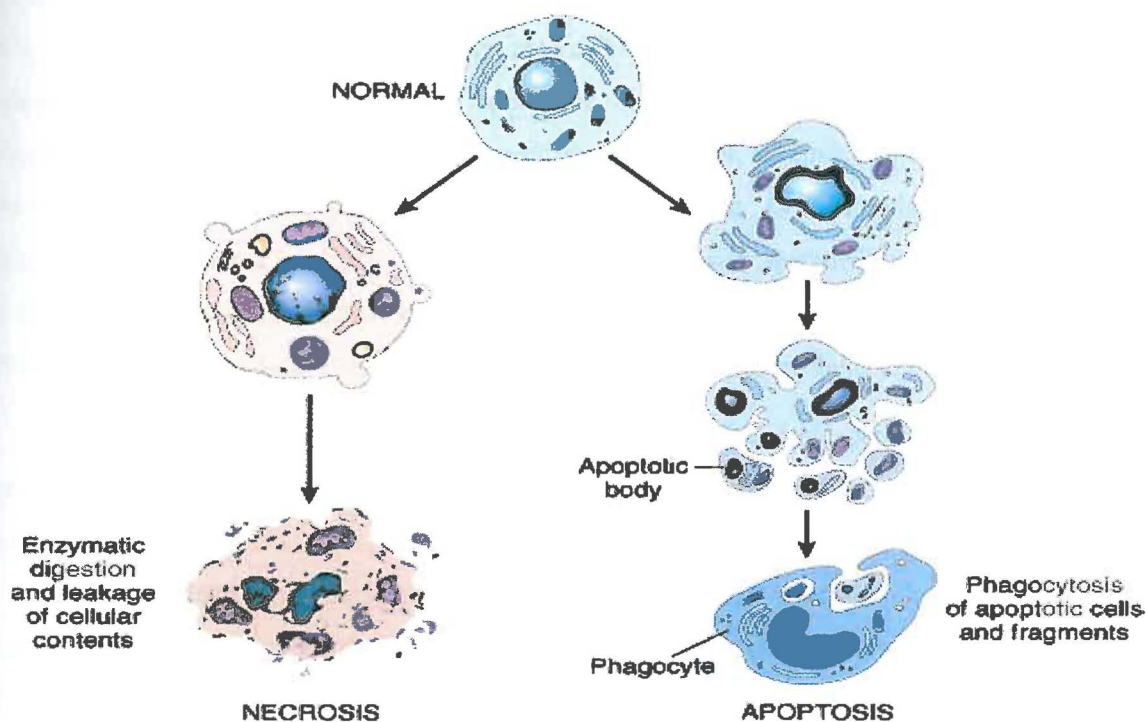
Během koagulační nekrózy nervové buňky nejprve svůj objem zvětší, následně opět zmenší a dojde ke sraštění buněčného jádra. Tento proces trvá 6 – 12 hodin. Astrocyty zvětší svůj objem a rozpadnou se na fragmenty, myelinová pochva degeneruje. K nevratnému poškození buněk dochází za 8 – 12 hodin od zúžení průsvitu tepny.

Apoptóza, neboli „buněčná sebevražda“ je termín převzatý z botaniky – popisuje schopnost stromů, postupně se na podzim zbavovat listů. Jiný termín, popisující tuto schopnost

organismů, je *programovaná buněčná smrt*. Stejně jako jsou listy stromů „předprogramovány“ odumřít v určitém ročním období, jsou i mozkové neurony „naprogramovány zemřít“ za určitých podmínek, například při ischemii. Programovaná buněčná smrt je mechanismus, který organismu umožní „zbavovat se“ nepotřebných nebo nadbytečných buněk během vývoje nebo zrání tkáně.

Morfologie apoptózy:

- Buňka se svažuje, zmenší se, cytoplazma se zahustí, orgány jsou na sebe namačkány,
- chromatin se kondenzuje, na vnitřní straně buněčné membrány vytvoří husté masy, jádro se může rozpadnout na několik fragmentů,
- na povrchu buňky vznikají pupeny, které se mění na apoptotická tělíčka obsahující nahromaděné orgány, často i části jaderného chromatinu,
- apoptózou změněné buňky a apoptotická tělíčka bývají fagocytovány a stráveny.



Obr. 4 - rozdíl mezi nektrózou a apoptózou (Elson, Ward, 1994)

Během apoptózy dochází nejdříve ke zničení buněčného jádra. Ischemie aktivuje skryté proteiny v buněčném jádru, které nashutují autolýzu jádra. Ta následně vede k buněčné smrti. Celý proces je řízen štěpením DNA.

Apoptóзовé mechanismy začínají během hodiny po vzniku ischemie, zatímco koagulační nekróza se začíná rozvíjet 6 hodin po okluzi tepny. Tato vědomost by mohla v budoucnu znamenat možnost zabránit buněčné smrti změnou procesu štěpení DNA, který se zdá být příčinou apoptózy.

1.4 Patofyziologie vzniku cévní mozkové příhody

Při krevním průtoku mozkiem nižším než 20 ml na 100 g tkáně (**mozkové ischemii**) se objevují klinické neurologické příznaky jako jsou závratě, malátnost až mdloby. Zpočátku je poškození reverzibilní. Pokud dojde k rychlé úpravě mozkové perfuze, příznaky opět odezní a pak hovoříme o tranzitorní ischemické atace (TIA). Pokračující ischemie mozkové tkáně naopak vede k rychlému vyčerpání a selhání autoregulace i metabolických regulačních mechanismů a dochází k extrémní vazodilataci arteriol, jejímž následkem je stagnace krevního proudu. První poškozenou strukturou neuronu jsou membrány mitochondrií. Nedostatek kyslíku a glukózy mění aerobní metabolismus nervových buněk v anaerobní, v důsledku hromadění laktátu se rozvíjí metabolická acidóza s výrazným poklesem pH. Postupně dochází k zástavě buněčného metabolismu a k odumření buňky.

Rozvoj těchto změn je závislý na rychlosti vzniku ischemie, jejím stupni a rozsahu a na kvalitě kolaterálního cévního řečiště. Úlohu hraje i celkový stav kardiovaskulárního aparátu.

Pokles lokálního perfuzního tlaku k dolní hranici zpočátku kompenzuje místní vazodilatace a hemodynamická rezerva funguje. U méně rozsáhlého hypoxického postižení je kolaterální oběh schopen zajišťovat vitalitu nervových buněk po dobu 4 – 6 hodin od začátku vzniku příhody, u postupně se rozvíjející hypoxie dokonce po dobu až 12 hodin. V případě embolického poškození je doba přežití mozkových buněk kratší, jen asi 4 hodiny. Je-li oblast

hypoxického postižení mozku rozsáhlá a vznik ataky je akutní, podléhá obvykle centrální oblast zasažené tkáně nekróze s ireverzibilním postižením. Periferní zóna mozkového infarktu je však schopna reparace. Nejdůležitějším kompenzačním mechanismem, který umožní reparaci tkáně, je kolaterální cévní oběh.

Mechanismus vzniku CMP při mozkové *hemoragii* je od ischemické ataky odlišný. Krvácení je totiž způsobeno poškozením celistvosti cévní stěny. Tkáň mozku poškozuje vzniklý intracerebrální hematoma, který je nejčastěji lokalizován v oblasti BG a vnitřního pouzdra (*capsula interna*). Podle Tyrlikové (1999) zde dochází ke krvácení z tzv. Charcotovy hemoragické arterie (*arteria lenticulostriata*). Další možné lokalizace závisí na příčině hemoragického iktu.

Na mozkovou ischemii či hemoragii navazují další procesy, kvůli kterým se stav pacienta dále komplikuje. Mezi ně patří mozkový edém, hydrocefalus, nitrolební hypertenze a další ischemie nebo krvácení. *Mozkový edém* vzniká u všech typů CMP. Jedná se o patologickou kumulaci tekutiny v mozkové tkáni, která způsobuje zvyšování intrakraniálního tlaku. První fází je intracelulární cytotoxický edém. Ten postihuje neurony. Dále se rozvíjí vasogenní, neboli intersticiální edém, kdy se poškození šíří na další struktury, a periventrikulární otok, lokalizovaný v oblasti postranní komory, který zatlačuje polovinu mozku a utlačuje tak druhou hemisféru. Terminálním stádiem je vyhřeznutí mozkové tkáně, tzv. herniace, nejčastěji velkým týlním otvorem nebo, méně často, očnicemi (Káš, 1997).

1.5 Patogeneze ischemických CMP

Mozkem proteče za 1 minutu 784 ml krve, za 24 hodin tedy 1131 litrů, což činí 56 ml krve na 100 g mozkové tkáně. Spotřeba kyslíku na tentýž objem tkáně je 3,5 ml a spotřeba krevního cukru 5,5 mg.

Mozek v průměru váží 1400 g. Objem krve, která mozkem proteče za 1 minutu, je přibližně 15% krevního oběhu, spotřeba kyslíku je asi 20%. Spotřeba krevního cukru mozkem činí přibližně 50% sacharidů přijatých potravou.

Veškerá kyslíková zásoba mozku převážně v cévách. Náhlá zástava přívodu kyslíku krví umožňuje přežití mozkových buněk maximálně 8 minut.

Extrakce kyslíku z protékající krve je u mozkových buněk za normálních podmínek 50% (u ostatních tělních tkání do 20%). V situaci, kdy průtok krve mozkiem poklesl na 20 ml na 100 g tkáně, stoupá využití kyslíku na 100%. V tom okamžiku jsou již kompenzační mechanismy mozku vyčerpány.

Ischemické CMP jsou obdobou srdečního infarktu, vznikají v důsledku poruchy prokrvení určité oblasti nebo celého mozku s následnou hypoxií, která vede k nekróze. K nekróze dojde při poklesu průtoku krve mozkiem pod 10 ml na 100 g jeho tkáně.

1.6 Rozdělení ischemických CMP

1.6.1 Trombotické CMP

Trombóza je příčinou 2/3 ischemických CMP. Klinicky se CMP vzniklá na podkladě trombózy často manifestuje postupně narůstající symptomatologií, která je závislá na rychlosti uzavírání cévního průsvitu trombem. Rozvoj příznaků nebývá obvykle bouřlivý, vědomí je většinou zachováno, a to i při těžkém hybném postižení. Jindy může být vznik CMP na podkladě trombózy náhlý.

Trombotické CMP vznikají často v klidu, např. ve spánku, kdy krevní tlak fyziologicky klesá, nebo po jídle, kdy se větší množství krve přesunuje do splachnické oblasti.

Trombóza větší mozkové artérie, se často zpočátku manifestuje opakovanými tranzitorními ischemickými atakami.

1.6.2 Embolické CMP

Embolie mozkové tepny je příčinou 1/3 ischemických CMP a tyto se na rozdíl od trombotických rozvíjejí až bleskově. Zdrojem embolizace do CNS bývají nejčastěji tromby z magistrálních tepen (oblouk aorty, a. carotis communis et interna, a. vertebralis, a. basilaris). Paradoxní embolie z pánevních žilních pletení nebo hlubokého žilního systému DKK při průchodném foramen ovale se objevují poměrně často a je na ně nutno pomýšlet zejména při nejasných příčinách embolií u mladších jedinců.

1.6.3 Hypoperfuzní CMP

Podle Káše (1997) existuje ještě další příčina okluze mozkových tepen, a to mozková hypoperfuze. Jedná se o stav, kdy z různých důvodů dojde ke snížení celkového oběhu a do mozku se tak dostává méně krve. Ischémie se tak může rozvinout i bez okluze, a to v místě, kde byl průtok krve mozkiem sice snížený, ale dostačující. Příčinou mozkové hypoperfuze může být i iatrogenní hypotenze, která nastane v důsledku antihypertenzivní terapie.

1.7 Klinické projevy ischemické CMP

Klinický obraz u ischemické CMP je značně variabilní a závisí na mnoha faktorech. Důležitou roli zde hraje rozsah a lokalizace hypoxie, rychlost jejího vzniku, kompenzační mechanismy, celkový zdravotní stav jedince, případná preventivní léčba nebo naopak množství a intenzita rizikových faktorů a v neposlední řadě kvalita a včasnost intenzivní péče v samém začátku onemocnění. Poslední jmenovaný faktor je podmíněn rychlou diagnostikou CMP. Obvykle platí, že čím je postižení mozkové tkáně rozsáhlejší, tím závažnější bývá klinický nález.

1.7.1 Ischemie v povodí arteria cerebri media

A. cerebri media, druhá větev *a. carotis interna*, prokrvuje zevní plochu hemisféry s výjimkou jejího periferního okraje. Zásobuje tak motorické a senzitivní oblasti, s výjimkou míst určených dolním končetinám. Dále dopravuje výživné látky pro korová centra sluchu i řeči.

Při ischemii v povodí *a. cerebri media*, která bývá nejčastější (až 50%), se v klinickém obraze kontralaterálně k lokalitě ischemie objevuje motorický deficit ve smyslu hemiparézy až hemiplegie s akcentací na HK, paréza *n. facialis* a *n. hypoglossus*, ataxie a hyperkinézy, porucha citlivosti a homonymní hemianopsie. Vyvíjí-li se ischemie v dominantní hemisféře, nacházíme často v klinickém obraze také poruchu řečových a symbolických funkcí. Pro nedominantní hemisféru je vedle kontralaterální poruchy hybnosti a citlivosti typická porucha prostorové orientace s případnou anosognosií a neglect syndromem.

1.7.2 Ischemie v povodí arteria cerebri anterior

A. cerebri anterior, jedna z konečných větví *a. carotis interna*, svou krví zásobuje mediální plochu mozku, kde probíhá dorzálně kolem corpus callosum. Dále prokrvuje horní plochu boční stěny hemisféry. Tímto svým průběhem zajišťuje prokrvení pro motorické i senzitivní okrsky dolních končetin a horní část limbického laloku.

Při ischemii v povodí *a. cerebri anterior* (3%) se v klinickém obraze opět setkáváme s kontralaterálním senzitivním a motorickým deficitem, více bývá postižena dolní končetina s akrální akcentací. U CMP v povodí této tepny se často objevuje psychická alterace (zmatenost, desorientace, apatie nebo agresivita, hrubé chování apod.), poruchy paměti a močová inkontinence, výjimkou nejsou ani epileptické záchvaty.

1.7.3 Ischemie v povodí arteria cerebri posterior

A. cerebri posterior, konečná větev *a. basilaris*, přivádí krev do spodní a zevní strany laloku týlního a převážné části laloku spánkového. Prokrvuje centrum zraku a hlavní části limbického systému.

Ischemie v povodí *a. cerebri posterior* (10 – 15%) se v klinickém obraze vedle kontralaterálního deficitu hybnosti a citlivosti objevuje homonymní kontralaterální hemianopsie a jiné komplexní poruchy zraku jako jsou zrakové halucinace nebo porucha rozeznávání barev. Setkat se můžeme i s alexií, senzoricou afázií a s případnými poruchami paměti.

1.7.4 Ischemie v povodí arteria vertebralis a arteria basilaris

Klinické projevy při ischemii v povodí *a. vertebralis* a *a. basilaris* jsou velmi pestré. Objevuje se kontralaterální hemiparéza, vestibulární syndrom, mozečkové příznaky a kmenové syndromy s homolaterálním postižením hlavového nervu. Zjišťujeme zde i dysartrii, dysfagii, diplopii, bolest hlavy, zvracení, parestezie, aj. Intenzita a množství manifestovaných příznaků jsou individuálně odlišné, případně se nemusí klinicky projevit.

1.8 Průběh ischemických CMP

1.8.1 Tranzitorní ischemická ataka (TIA)

TIA je definována jako epizoda fokální mozkové dysfunkce, která kompletně odezní do 24 hodin od svého vzniku. Většina tranzitorních příhod však trvá kratší dobu, obvykl do 30

minut. Většinou se projevuje dočasnou ztrátou hybnosti nebo citlivosti určité části těla, ztrátou řeči nebo zraku. Příznakem probíhající TIA může také být déle trvající závrať.

1.8.2 Reverzibilní CMP

Reverzibilní CMP je významnější fokální mozková hypoxie, než jakou jsme popisovali u TIA. Trvá déle než 24 hodin a její příznaky odeznívají do 14 dnů. V některých případech může přetrvávat drobný funkční deficit.

1.8.3 Progredující CMP

O progredující cévní mozkové příhodě hovoříme, pokud fokální hypoxie mozku postupně narůstá a v klinickém obraze pozorujeme progresi příznaků.

1.8.4 Ukončená CMP

Ukončenou cévní mozkovou příhodou rozumíme stav, kdy nacházíme projevy ireverzibilní ložiskové hypoxie mozku s trvalým funkčním deficitem.

1.9 Faktory zvyšující riziko vzniku CMP

Rizikové faktory vzniku CMP můžeme rozdělit na ovlivnitelná a neovlivnitelná. Mezi neovlivnitelná patří věk, pohlaví, genetická zátěž, rasa a meteorologické faktory (Souček a Vítovec, 2003).

- Věk - počet CMP se zvyšuje již od 40. roku, maximum je po 60. roce života.

- Pohlaví – v mladším věku jsou CMP více ohroženi muži, kolem 60ti let jsou obě pohlaví zastoupena zhruba stejně a ve vyšším věku převažují ženy.
- Rodinná dispozice – pokud je v rodině častější výskyt srdečně cévních onemocnění v mladším věku, pak je riziko vzniku CMP jistě vyšší. Další neovlivnitelnou příčinou vzniku CMP je vrozená vada cév, která vede k vytvoření tzv. výdutě (aneurysmatu). Toto vyklenutí cévy může být dlouhá léta bez příznaků a při náhlém prasknutí způsobí krvácení. Výskyt aneurysmat v rodině zvyšuje riziko CMP u pokrevních příbuzných a proto je vhodné při jakýchkoli obtížích podstoupit vyšetření mozkových cév.

Ovlivnitelné jsou ty, kterým můžeme předcházet nebo je můžeme léčit. Káš (1997) uvádí následující ovlivnitelné rizikové faktory:

- Arteriální hypertenze je nejvýznamnějším rizikovým faktorem pro vznik CMP. Podle odhadů je hypertenze ve stáří zodpovědná za vznik 33% všech srdečně - cévních onemocnění, 45% CMP u mužů a 70% CMP u žen (Souček a Vítovec, 2003).

Tab. 1 - Klasifikace hodnot krevního tlaku podle WHO:

Klasifikace hodnot krevního tlaku		
TK	Systolický/mmHg	Diastolický/mmHg
		g
Optimální	<120	<80
Normální	<130	<85
Vyšší normální	130-139	85-89
Hypertenze 1.st.	140-159	90-99
Hypertenze 2.st.	160-179	100-109
Hypertenze 3.st.	>180	>110

- Kardiovaskulární poruchy ohrožují průtok krve mozkovou tkání zejména embolizací a hemodynamickým selháváním. Konkrétně se jedná o fibrilaci síní, vady chlopní,

infarkt myokardu a kardiomyopatie s městnáním. Prevalence fibrilace síní roste s věkem. Celkově se pohybuje kolem 1%, v populaci nad 80 let je již 10%. U pacientů nad 65 let s fibrilací síní je 5x větší riziko iktu, a to se dále zvyšuje s DM (diabetes mellitus) a hypertenzí (Dufek, 2003).

- Mozková ateroskleróza je podle Káše (1997) nejčastější příčinou CMP, resp. mozkového infarktu. Ateroskleróza se rozvíjí již od dětství, a to v závislosti na genetických predispozicích a životním stylu. Předpokladem je hypercholesterolemie a poškozený endotel. Sklerotické pláty se zakládají v cévní stěně, konkrétně v tunica intima. Postupným zvětšováním vzniká trombus.
- Hyperlipidemie a hypercholesterolemie. Součástí metabolismu cholesterolu jsou lipoproteiny LDL a HDL, na které se cholesterol váže. Rizikové jsou v tomto případě LDL, vysoká hladina celkového cholesterolu a volné mastné kyseliny (triacylglyceridy, TAG).
- Kouření výrazně snižuje výsledky antihypertenzivní terapie. Statistické studie ukázaly, že kouření představuje nezávislý rizikový faktor pro ischemickou cévní mozkovou příhodu, a to jak u mužů (Abott et al., 1986), tak u žen (Colditz et al., 1988). Riziko je závislé na spotřebě cigaret (zejména u mužů ve věku nad 55 let) a je až šestkrát vyšší v porovnání s nekuřáky. Obě studie prokázaly, že se u pacientů, kteří přestali kouřit, snížilo riziko mozkové příhody asi o 50% (Colditz et al., 1988).
- Alkohol je rizikovým faktorem vzniku všech typů krvácení. Ischemie přímo nezpůsobuje. Přímá závislost mezi konzumací alkoholu a výskytem cévní mozkové příhody nebyla prokázána. Kontrolovaná studie z nedávné doby ukázala, že mírná spotřeba alkoholu (do 2 sklenic tvrdého alkoholu, piva nebo vína za den – tj. 20-30 g etylalkoholu) snižuje riziko vzniku ischemické cévní mozkové příhody. Velká spotřeba alkoholu znamená naopak zvýšení rizika obou typů cévní mozkové příhody - jak ischemické, tak i hemorhagické.
- Diabetes mellitus představuje riziko pro vznik ischemických iktů.
- Obezita bývá spojena s dalšími faktory, jako je DM, hyperlipidemie, atd.

-
- Orální hormonální antikoncepce představuje riziko pro vznik ischemie nebo subarachnoidálního krvácení, a to pouze v případě, že je užívána ve vyšším věku.
 - Rodinná zátěž se podílí na vzniku CMP geneticky, ale hlavně nesprávnými návyky v životosprávě.
 - Prodělaná TIA je varovným signálem pro vznik dalších ischemií nebo dokončeného infarktu.
 - Užívání některých drog (amfetamin, efedrin a kokain) je rizikové hlavně vzhledem ke vzniku krvácení.
 - Hyperfibrinogenemie patří mezi reologické faktory a společně s hypertenzí a vyšším hematokritem může způsobit vznik okluzivních ischemií.
 - Renální choroby mohou vyvolat hypertenzi a nebezpečí vzniku hemoragie.
 - Parciální stenózy karotid jsou rizikové nejen pro vznik TIA, ale i pozdějších okluzivních CMP.

Svémi účinky ovlivňují rizikové faktory elasticitu stěn kapilár, čímž znesnadňují krevní oběh. Téměř všechny souvisí s životním stylem každého z nás. Ten zahrnuje především špatné stravovací návyky, stres, nedostatek pohybu a jiné zlozvyky.

1.10 Diagnostika CMP

Včasná diagnóza je velmi důležitá pro rychlé zahájení a úspěch terapie. Součástí vyšetření pacienta by měla být anamnéza, subjektivní pokud je pacient při vědomí, nebo objektivní od jeho okolí v případě ztráty vědomí nebo takových poruch, které získání informací znemožňují. V anamnéze je důležitý především průběh onemocnění (rychlost nástupu postižení), jeho příznaky a symptomy. U pacienta s podezřením na CMP by mělo být dále provedeno vyšetření neurologické, interní i pomocná vyšetření laboratorní a přístrojová.

Neurologické vyšetření si klade za cíl zjistit rozsah a závažnost postižení. Podle anamnestických údajů (rychlosti rozvoje CMP, symptomů a příznaků), míry poruchy vědomí, která u daného pacienta nemusí být, a konkrétních vyšetření je možné určit typ CMP, lokalizovat chorobný proces a zahájit tak co nejdříve vhodnou léčbu. Objektivní neurologické vyšetření zahrnuje:

- celkový vzhled - výživa, barva kůže, prokrvení sliznic
- vědomí, orientace, řeč, symbolické funkce (grafie, kalkulie, gnosie, praxie), chování
- vyšetření hlavy, vč. hlavových nervů
- vyšetření krku, hrudníku, břicha, páteře
- vyšetření končetin
- vyšetření stoje, chůze
- vyšetření meningeálních jevů (opozice šíje, Amos sign, Kernig, spine sign)
- vyšetření citlivosti - taktilní, algické, termické a vibrační cití, polohocit a pohybovit
- vyšetření reflexů šlachově - okosticových na HKK (bicipitový, styloidiální, tricipitový, flexorů prstů)
- vyšetření reflexů šlachově - okosticových na DKK (abduktorový, patelární, Achillovy šlachy, medioplantární, klonus pately a nohy)
- vyšetření pyramidových jevů iritačních - např. Trömner a Juster na HKK, Babinski, Chaddock, Oppenheim (extenční); Rossolimo a Žukovski-Kornilov (flekční) na DKK
- vyšetření pyramidových jevů zánikových, např. Mingazzini a pronace na HKK, Mingazzini a Barré na DKK
- NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) - standardizované neurologické vyšetření sloužící k popsání deficitu u pacientů s iktem
- test MMSE (mini - mental state examination - test kognitivních funkcí)
- test FIM (function independence measure - funkční míra nezávislosti)

Interním vyšetřením získá lékař informace o celkovém stavu pacienta a jeho dalších chorobách, které mohly mít vliv na vznik CMP nebo mohou ovlivňovat její průběh a prognózu.

Laboratorní vyšetření by mělo odhalit metabolické nebo krevní poruchy. Stanovuje se tedy glykémie, provádí se jaterní testy, stanovení transamináz, kreatininu, urey, krevního obrazu, hematokritu a hemokoagulačních faktorů (Káš, 1997).

Přístrojová vyšetření umožní odlišit ischemii od krvácení a určit lokalitu patologického procesu. *CT* je v případě akutního iktu preferovanou diagnostickou technikou. Rychle dokáže vyloučit krvácení do mozku, v některých případech zjistí tumor. Pokud se jedná o hemoragický iktus, *CT* může odhalit krvácení téměř okamžitě poté, co se objeví první příznaky. Další zobrazovací technikou je vyšetření magnetickou rezonancí (*NMR*). Používá se zejména k odhalení cytotoxického edému, což je stav, kdy dochází k zadržování vody v buňkách postižených *CMP*. Výhodou *NMR* je schopnost lépe detekovat i malá ložiska brzy po nástupu *CMP*. Na druhou stranu jde o metodu časově i finančně náročnou.

Z dalších vyšetřovacích metod stojí za zmínku *sonografické vyšetření cév*, pokud možno v kombinaci s Dopplerovou metodou, které prokáže výskyt stenóz nebo okluzí větších cév, a *angiografie* pro potvrzení sonografického nálezu. Angiografie prokáže také cévní malformace, aneuryzmata i závažnější aterosklerotické změny. Dále by mělo být provedeno *vyšetření očního pozadí*, důležité pro diagnostiku hypertenzní encefalopatie nebo nitrolební hypertenze (při objevení městnavé papily), a vyšetření *EEG* kvůli zjištění záchvatovité pohotovosti mozku (Káš, 1997).

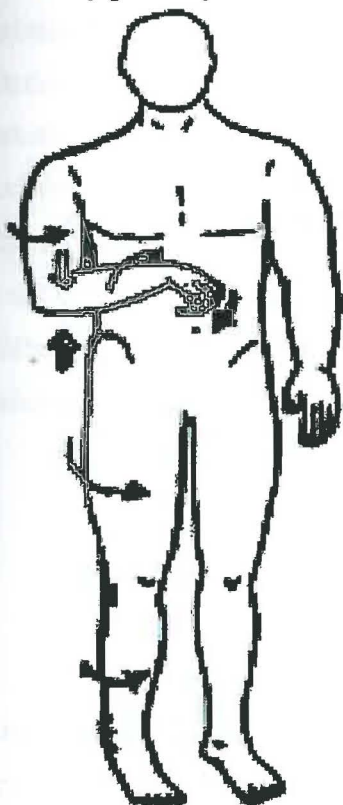
V diferenciální diagnóze musíme myslet na neurologické ložiskové příznaky po epileptickém záchvatu nebo migréně, mozkový nádor nebo metastázy, poúrazové komplikace (epidurální krvácení, akutní subdurální hematom nebo kontuzi mozku) a hypoglykemické stavy (Záchranná služba Příbram, 2003).

1.11 Stádia vývoje CMP

Pacient po proběhlé atace může procházet následujícími stádii:

- stádium pseudochabé
- stádium náznaku pohybu a nástupu spasticity
- stádium relativní úpravy
- stádium chronické

To, jestli dojde k postupnému rozvoji těchto fází, je u každého pacienta individuální. Bezprostředně po atace se rozvine mozkový šok, během kterého převládá hypotonie, ačkoliv se jedná o centrální parézu, pro kterou je charakteristické naopak zvýšení svalového tonu. Následný průběh je variabilní. Může převládat hypotonie, často spojená se silnou senzoricou



ztrátou. U většiny pacientů se však v různě dlouhém časovém horizontu objeví určitá forma spasticity, což se projeví obnovením motoriky proximálních částí končetin a nárůstem svalového tonu. Pokud však vývoj směřuje k normálnímu svalovému tonu, obnoví se nejdříve pohyby distální (Bobathová, 1997).

Při mírné formě spasticity jsou možné hrubé pohyby končetin, zatímco vážně jemná motorika. Při středně těžkém postižení jsou pohyby pomalé, prováděné s vypětím a abnormální koordinací a v případě silné spasticity mohou být pohyby dokonce znemožněny stálou kontrakcí svalstva (WHO, 2004).

obr. 5 - Wernicke – Mannovo držení končetin u pacienta po prodělané CMP (Ambler, 2004)

Pro CMP je typické, že se spasticita rozvíjí podle spastického vzorce, na jehož základě vzniká Wernicke - Mannovo držení (viz obr. 2): Rameno je taženo dolů a dozadu, paže je

vnitřně rotovaná, loket flektovaný, předloktí v pronaci a ruka, která směřuje kaudálně je sevřená v pěst. Pánev je svalstvem tažená vzad, klouby DKK jsou v nulovém postavení a noha je vtočená dovnitř. Trup je v různé míře zkrácen laterálně.

1.12 Terapeutické postupy u CMP

1.12.1 Celková opatření při léčbě akutních iktů

Z hlediska celkového zdravotního stavu je nutná komplexní péče o pacienta, která zpočátku zahrnuje život zachraňující výkony a poté se týká prevence vzniku komplikací a minimalizace poškození. Podle Káše (1997) je nezbytné zajistit průchodnost dýchacích cest, sledovat plicní ventilaci a tělesnou teplotu, pečovat o rovnováhu vnitřního prostředí (příjem tekutin, kalorií a iontů, glykémie, ...), upravit případné kardiální komplikace, jako jsou srdeční arytmie či selhávání a pečovat o močení (pravidelné cévkování nebo permanentní katetr) a gastrointestinální trakt. Z důvodu zabránění vzniku flebotrombózy na DKK se sledují trofické funkce a dolní končetiny se bandážují, přičemž se využívá také medikamentózní léčba. V co nejkratší době, po stabilizaci zdravotního stavu pacienta, by též měl začít komplex rehabilitace, který zahrnuje psychoterapii, fyzioterapii, logopedii aj.

1.12.2 Farmakologické terapeutické postupy

Medikamentózní léčba akutní ischemické CMP je podle Káše (1997) založena na zlepšení regionálního průtoku krve mozkem pomocí látek ovlivňujících reologické vlastnosti krve, zajišťujících prevenci trombóz a zvyšujících lokální perfúzní tlak. Dalším bodem léčby je ochrana mozkových buněk zmenšením ischemického polostínu, stabilizací buněčné membrány a ovlivněním mozkového edému.

Léčba by měla být zahájena co nejdříve. Po proběhlé atace totiž vzniká terapeutické okno, období, během kterého lze ještě zachránit buňky v oblasti ischemického polostínu. Léčba spadá do oblasti sekundární medikamentózní prevence, která je zaměřená na hlavní příčinu iktu a jejímž cílem je minimalizace následků.

Využívají se následující skupiny léků:

1. Léky působící na trombocyty

- preparáty kyseliny acetylsalicylové
- inhibitory adenosindifosfátu

2. Antikoagulancia jsou indikována u pacientů s vysokým rizikem embolizací a kontraindikována při riziku krvácení.

3. Trombolýza vede k rekanalizaci uzavřené tepny a zabraňuje rozvoji CMP. Využití trombolýzy má svá přesná kritéria (Dufek, 2003). Na některých pracovištích je využívána též tzv. trombotrypse, potenciace trombolýzy pomocí ultrazvuku.

4. Vasodilatancia jsou v akutní fázi CMP nevhodná pro možnost vzniku tzv. „zlodějského fenoménu“ (Káš, 1997). V této fázi je výhodnější použít látky, které ve zdravé mozkové tkáni navodí vasokonstrikci. Vasodilatace může být využita v pozdějších stádiích ischemie.

5. Hemoreologika podle Káše (1997) pozitivně ovlivňují průtok snížením viskozity krve a zlepšením reologických poměrů.

6. Neuroprotektiva jsou látky, které chrání částečně poškozené mozkové buňky.

7. Nootropika zlepšují metabolismus buněk mozkové tkáně.

8. Antiedematózní terapie spočívá v podávání manitolu nebo kortikoidů.

9. Antihypertenzivní léčbu v akutním stádiu CMP využíváme pouze tehdy, jsou-li hodnoty TK vyšší než 220/120 mmHg. Je to proto, že perfuze hypoxické mozkové tkáně je pasivně závislá na hodnotě TK a po iktu dochází k jeho spontánnímu vzestupu. Jelikož je hypertenze velice významným faktorem pro vznik CMP, měla by antihypertenzivní terapie zaujímat jedno z vedoucích postavení v primární prevenci vzniku CMP.

Medikamentózní léčba hemoragií se podobá postupu při léčbě ischemických iktů.

Nepoužívá se však antikoagulační léčba, pro riziko vzniku krvácení, a antitrombotická terapie jen omezeně. Využívají se tedy preparáty s hemoreologickým, antiedematózním a neuroprotektivním účinkem a hlavně látky stabilizující buněčnou membránu a etofyliny. V případě mozkové hemoragie hraje důležitou roli chirurgické řešení.

Dufek (2003) uvádí, že se může rozvinout také tzv. poststroke depression:

„ Depresivní syndrom u pacientů, kteří prodělali iktus a který podstatně zhoršuje klinický stav.“ Pacient nespolupracuje a léčba, včetně té rehabilitační, je obtížná. V tomto případě jsou vhodná též antidepresiva ze skupiny SSRI (selektivní inhibitory zpětného vstřebávání serotoninu).

1.12.3 Neurochirurgické možnosti léčby

Z chirurgického hlediska dělíme zákroky provedené po iktu na výkony rekonstrukční a výkony dekompresivní.

1.12.3.1 Výkony rekonstrukční

Rekonstrukční zákroky řadíme do oblasti primární a sekundární péče, jejich hlavním smyslem je předejít iktu. Indikováni jsou pacienti symptomatictí, s TIA nebo méně závažnou dokončenou příhodou.

Rekonstrukční výkon se provádí buď v místě léze (např. karotická endartektomie), nebo se provádí tzv. bypassy, neboli přemostění. Příkladem bypassu z důvodu CMP je extra-intrakraniální anastomóza.

1.12.3.2 Výkony dekompresivní

U dekompresivních výkonů jde zejména o odsátí malatické tkáně a o dekompresivní kraniotomii nebo kraniektomii.

Dekompresivní výkony jsou akutní a život zachraňující. Pacienti mívají syndrom nitrolební hypertenze s poruchou vědomí (Adamčová, 2003). Autoři také zmiňují, že do chirurgického (lépe léčebného) spektra je nutné dnes zařadit i techniky intervenční neuroradiologie a možnosti trombolýzy. Jejich efekt je v horizontu minut a hodin a jejich indikace, smysl, ale i komplikace jsou prakticky identické s chirurgickými.

Podle Káše (1997) se dají chirurgicky léčit jen některé případy. Jsou to intraparenchymová krvácení v mozečku, zejména při současném syndromu nitrolební hypertenze, a lobární krvácení u normotoniků, zatímco kapsulární, thalamická a kmenová krvácení nejsou vhodná k chirurgické intervenci. Další indikací k operaci jsou uzávěry karotid, při kterých je nejvhodnější provést endarterektomie a vytvořit rekanalizované řečiště. Káš uvádí: „Operovat se mohou pacienti se stenózou, obturující více než 70% cévního lumina a dále pacienti, u kterých dochází k opakovaným transitorním ischemickým atakám či drobným ischemickým infarktům v oblasti přívodné tepny a kteří současně nemají větší stenózu v jiných mozkových cévách nebo známky mozkového krvácení.“ Operace je v tomto případě prevencí pozdějšího infarktu. Další indikační skupinou jsou intermeningeální krvácení způsobená rupturou aneurysmatu. Aneurysma je při operaci odstraněno, podvázáno nebo obaleno materiálem, který zabraňuje dalšímu krvácení.

1.12.4 Fyzioterapie u CMP

1.12.4.1 Fyzioterapie v akutní fázi onemocnění

V rané fázi onemocnění je vhodné začít s rehabilitační léčbou co nejdříve, aby se podařilo zabránit vzniku sekundárních poškození. Základními v současné době obecně platnými terapeutickými přístupy v této fázi jsou polohování a mobilizace pomocí pasivních pohybů.

Polohování

Polohováním se snažíme zabránit trvalému zkrácení spastických svalů, vyhnout se poškození kloubů, předejít proleženinám, oběhovým problémům a také podporujeme aferentaci z jednotlivých částí těla do mozku. Polohy na lůžku měníme asi co dvě hodiny. Špatné polohování vede ke ztuhlosti kloubů, k omezenému rozsahu pohybu a ke svalovým zkrácením.

Rozlišujeme čtyři polohy: na paretické straně, na zdravé straně, na zádech a na břiše. Poloha na zádech je nejčastěji používaná, ale hrozí zde největší riziko vzniku dekubitů. Je nutné si také uvědomit, že některé polohy mohou zvyšovat svalový tonus, některé ho naopak snižují.

K ležícímu pacientovi v primární fázi onemocnění vždy přistupujeme z jeho postižené strany, podporujeme tím otáčení hlavy na tuto stranu. Noční stolek je umístěn vedle lůžka také na straně postižení.

Mobilizace

Včasná mobilizace brání typickým následkům znehybnění, jako jsou trombóza žil na dolních končetinách, pneumonie, vznik kontraktur apod. Při každé změně polohy pacienta provádíme pasivní mobilizaci ve všech kloubech a pokud možno v plném fyziologickém rozsahu. Co nejdříve se snažíme pacienta posazovat a posléze vertikalizovat do stoje. Podle Lippertové-Grünerové (2005) „by měla vertikalizace umožnit stoj a chůzi, slouží však i jako trénink oběhového systému. Je také prevencí osteoporózy, pneumonie, kontraktur, podporuje správnou funkci močového měchýře a motilitu střev.“

Pozn.: V souvislosti s výše zmíněnými poznatky o jednotlivých fázích CMP a jejich vztahu k imunologickým procesům, které probíhají na buněčné úrovni v ischemické tkáni, považují za vhodné poznamenat, že navzdory zažitým „pravdám“ může příliš časná vertikalizace pacientovi více uškodit, než prospět. Jde o období, kdy v mozku probíhá zánětlivá reakce a organismus pacienta má snahu regenerovat. Nadměrná zátěž, kterou může předčasná vertikalizace být, může proces obnovy sil a tvorby nových spojů zpomalit. Snaha terapeuta o co nejčasnější zahájení terapie může být tudíž za daných okolností spíše kontraproduktivní.

Relaxace

Relaxace je důležitá složka reedukace hybnosti. Zařazujeme ji do léčby, jakmile s námi pacient začne spolupracovat. Její význam spočívá v tom, že nemocný, který dokáže ovládat uvolňování svalů, mnohdy zabrání vývinu spasticity. Bolestivé spasmy brání aktivnímu pohybu, jsou pro pacienta velice nepříjemné a další mobilizace je velice obtížná.

Některými postupy lze spastické svaly u pacienta uvolnit, využívá se např. kartáčování nebo poklepu dlaní antagonistů spastických svalů (Hromádková aj., 2002). Další možností uvolňování spasticity je také hlazení podle Hermachové a dále jsou to alternativní přístupy jako fototerapie, muzikoterapie nebo aromaterapie. Své místo má ve snižování spasticity i cvičení v představě.

Během nácviku relaxace nejde pouze o snahu uvolnit tonus spastických svalů.

Navození klidného prostředí a celkové uvolnění organismu mimojiné umožňuje relaxaci na centrální úrovni, konkrétně relaxaci limbického systému. To následně vede k uvolnění vegetativního nervstva a tím dochází ke zlepšení logistiky v postižených tkáních. Nejde tedy jen o cílenou relaxaci spastických svalů, ale o vytvoření natolik klidného a příjemného prostředí, že může dojít k celkovému uvolnění organismu.

1.12.4.2 Nácvik volní hybnosti

S postupem času a po návratu vědomí zapojujeme pacienta aktivně do cvičení, nejdříve pacient sám s dopomocí zdravé končetiny cvičí s končetinou paretickou. Pokud se u postižené končetiny neobjeví volní hybnost spontánně, je nutné spojit prvky různých facilitačních technik k podmiňování aktivního pohybu. Při cvičení pacientovi vysvětlíme podrobně každý pohyb, poté ho předvedeme sami na sobě nebo pasivně na pacientovi a chceme, aby jej sám zvládl.

Vleže na lůžku procvičujeme horní i dolní končetiny, trup i šíji a nacvičujeme dýchání. Vyhýbáme se pohybům, které provádějí spastické svaly. Pacient se učí nadzvedávat a přetáčet na zdravou a postiženou stranu. Extenze kyčlí při nadzvedávání pánve také umožňuje odlehčit hýždě a tím snížit riziko vzniku proleženin. Zvládnutí přetáčení na stranu je dalším krokem umožňující sed a následné vstávání. Pacient by se měl naučit posazovat přes postižený bok. Cvik nejdříve nacvičuje s aktivní asistencí terapeuta, později se posazuje sám.

V sedu pacient nacvičuje rovnováhu přenášením těžiště ze strany na stranu. Zatěžováním extendované HK pacient inhibuje spastický vzorec paže ve flexi. V sedu cvičí také pohyby trupu, pohyby v ramenních kloubech, dále nacvičuje pohyby v kloubech DKK, extenze kolene a kyčle je nezbytná pro chůzi.

Nejlépe opět co nejdříve začínáme s nácvikem stoje. Včasné postavování zabraňuje vzniku kontraktur na DKK. Ve stoji pacient začíná rovnovážnými cviky, přenášením váhy dopředu, dozadu a do stran, pokračuje nácvikem výpadů a úkoků.

Významnou překážkou při terapii bývá porucha hlubokého čítí, komunikaci může ztížit

i přítomnost sensorické afázie (Hromádková aj.,2002; Lippertová-Grünerová a Pfeiffer, 2005; Obrda a Karpíšek, 1971).

1.12.4.3 Facilitační metody v nácviku volní hybnosti

Tyto neurofyziologické metody fungující na bázi reflexního působení vedou k facilitaci volní hybnosti a zároveň k inhibici patologické spasticity. U stavů po CMP se využívají k nácviku aktivních pohybů, k provádění účelných pohybů při chůzi a k sebeobsluze. Většina zmíněných metod bude podrobněji popsána v dalším textu.

Metoda manželů Bobathových

Metoda byla původně zaměřena na terapii dětí s dětskou mozkovou obrnou, později byl koncept rozšířen na terapii dospělých s hemiparézou. Podstata metody spočívá v inhibici patologických reflexů a abnormálního svalového tonu a v umožnění fyziologického průběhu pohybu.

Proprioceptivní neuromuskulární facilitace (PNF)

Hlavním cílem této metody je zlepšení svalové síly a vytrvalosti paretických svalových skupin. Terapeut nabádá pacienta k pohybu, který je vedený v diagonále, a v jeho průběhu klade pacientovi odpor proti směru pohybu. Technika napomáhá také ke zlepšení koordinace.

Metoda Brunnströmové

Tato metoda využívá souhybu končetin, což umožňuje aktivaci komisurálních a intrahemisferálních spojení. Podle Lippertové-Grünerové (2005) „se konkrétně postupuje tak, že pacient je vyzván, aby pohyboval ochrnutou končetinou a současně také pohyboval zdravou končetinou kontralaterálně, symetricky proti mechanickému odporu.“

Metoda Roodové

Používá k facilitaci svalů dráždění kožních receptorů nad nimi, buď kartáčováním kůže nebo stimulací chladem. Roodová také rozpracovala metodu aktivace žvýkacích svalů a jazyka drážděním uvnitř úst (Lippertová-Grünerová a Pfeiffer, 2005; Pavlů, 2002; Votava, 2001).

1.12.4.4 Nácvik chůze

Chůzi nacvičujeme od okamžiku, kdy pacient dokáže zaujmout stabilní stoj. Pro stabilní stoj i chůzi je důležitá zvládnutá extenze ve všech kloubech DKK. K pacientovi přistupujeme a veškerou asistenci poskytujeme z postižené strany.

Pacient po CMP má tendenci si osvojovat chybné stereotypy chůze, ve švihové fázi kroku postiženou končetinou cirkumdukuje a neohýbá v kolenu, proto je důležité na toto upozorňovat a provádět opakovanou korekci.

V nácviku chůze vyžadujeme stejnoměrné zatěžování obou DKK, nedovolujeme, aby pacient křížil nohy a rozšiřoval bázi. Dbáme i na to, že u nemocných chybí souhyby horních končetin a rotace trupu. Pro dobrý nácvik chůze je vhodné nemocného učit překonávat překážky a nerovnosti terénu, ovšem až po zvládnutí běžného kroku, respektive dvojkroku. Mimo jiné je při nácviku chůze s pacientem po prodělané CMP také vhodné zajistit, aby pohled pacienta směřoval vpřed, nikoli dolů.

Po zvládnutí bezpečné chůze po rovině nacvičujeme chůzi po schodech, při stoupání pacient našlapuje na zdravou nohu a paretickou končetinu přisune, při sestupu stoupá na nohu postiženou a přisouvá zdravou (Lippertová-Grünerová a Pfeiffer, 2005; Pavlů, 2002; Votava, 2001).

Velkou pozornost věnuje přípravě na chůzi a nácviku chůze samotné také Bobathova metoda nebo cvičení v ontogenetických vývojových řadách – viz dále.

1.12.4.5 Použití kompenzačních pomůcek

Při přetrvávajícím postižení lze některé funkce nahradit respektive podpořit kompenzačními pomůckami. Ty zahrnují:

- oporné pomůcky pro chůzi
- vybavení koupelen a toalet
- drobné pomůcky pro každodenní činnosti
- pomůcky pro komunikaci

K chůzi je možné využít berlí, holí nebo chodítka. V koupelnách nacházejí uplatnění protiskluzové podložky, madla, sedačky do vany, na toaletě zvýšené sedátko. U pacientů s těžším postižením ruky lze úchop nahradit pomůckou „pro jednoruké“ jako je kartáč s přísavkami, řada nástavců kuchyňských pomůcek apod.

Samostatnou skupinou pomůcek jsou dlahy pro předloktí a ruku.

Pomůcky ke komunikaci jsou indikovány při poruchách řeči, především u pacientů s afázií a dysartrií a zahrnují písmenkové tabulky, obrázkové knížky, až nejmodernější elektronické pomůcky. Je velice důležité umožnit pacientovi tyto pomůcky individuálně vyzkoušet (Lippertová-Grünerová a Pfeiffer, 2005; Votava, 2001).

1.12.4.6 Fyzikální terapie

Princip fyzikální terapie (FT) spočívá ve využívání některých druhů fyzikálních energií k léčebným účelům. Společným znakem všech metod FT je ovlivnění aferentního nervového systému za účelem vyvolání reflexní odpovědi na úrovni lokální nebo celkové. Převážně se jedná o léčbu pasivní, a proto pro pacienta příjemnou.

V rehabilitaci pacientů po cévní mozkové příhodě využíváme účinků FT k ovlivnění bolesti, snižování spasticity, zlepšení trofiky, redukci otoků a podpoře propriocepce.

Vodoléčebné procedury, jako jsou např. vířivá lázeň, využíváme k odstranění otoků a snížení spasticity. U bolestivých spastických svalů je vhodné před cvičením aplikovat teplou proceduru jako např. solux, teplý zábal nebo krátkovlnnou diatermii, naopak energické zahřívání u čerstvých hemiplegií bývá kontraindikováno pro další rozvoj spasticity. Spasticitu plegické končetiny sníží také aplikace chladu ve formě ledového zábalu. U starších kontraktur a např. bolestivého ramene využíváme elektroanalgezie (diadynamické proudy, interferenční proudy) a ultrazvuku. Klasická masáž je vhodná pro zlepšení trofiky a odstranění otoku.

Moderním využitím elektrostimulace je tzv. funkční elektrická stimulace (FES). Jde o dráždění přenosným elektrostimulátorem umístěným v kapse pacienta, který podrážděním periferního nervu vyvolá stah ochrnutého svalu. Běžně se využívá k podráždění n. peroneus a následnému stahu m. tibialis anterior během švihové fáze kroku. Dojde tím k dorzální flexi a everzi chodidla a chůze se tím zlepší. Elektrostimulace ovlivňuje také vlákna dostředivá, a tak dochází k facilitaci a přechodně ke zlepšení ovládní svalů bérce (Druga aj., 2001; Horáček, 2006; Obrda a Karpíšek, 1971).

1.12.4.7 Nácvik činností běžného dne (ADL)

Tréninkem ADL se snažíme umožnit pacientovi dosáhnout samostatnosti v každodenních činnostech, a tedy stát se nezávislým na cizí pomoci. Neomezujeme se pouze na samostatnost v rámci rehabilitačního zařízení, ale naopak je vhodné poznat specifika

životních podmínek v pacientově domácím a pracovním prostředí a získané poznatky využít v terapii.

V náviku ADL se zaměříme zvláště na:

- svlékání a oblékání
- osobní hygienu a používání toalety
- jídlo a pití
- aktivity v domácnosti
- orientaci ve veřejném prostoru (Druga aj.,2001; Horáček, 2006; Obrda a Karpíšek, 1971)

1.13 Speciální fyzioterapeutické techniky využívané v terapii pacientů po CMP

V této kapitole uvádím pouze stručné charakteristiky některých speciálních postupů, které se dají využít u pacientů po CMP. Speciální techniky můžeme využívat ve všech fázích léčebné rehabilitace pacienta po iktu. Je úkolem fyzioterapeuta, aby posoudil aktuální stav pacienta, jeho schopnosti a možnosti, a využil při terapii nejvhodnější postupy. Žádná z následujících metodik nezaujímá prvenství v terapii iktů. Nejlepší je kombinovat různé techniky, a to individuálně podle potřeb pacienta.

Pavlů (2002) rozděluje speciální fyzioterapeutické postupy následujícím způsobem:

1. koncepty s primárním zaměřením na hemiplegie dospělých

Bobath koncept vypracovali manželé Bobathovi původně pro pacienty s dětskou mozkovou obrnou. Postupně se však indikace této metody rozšířila také na CMP. Jedná se o komplexní pozorování a hodnocení schopností pacienta, na jehož základě terapeut vybírá a provádí nejvhodnější léčbu. Bobath koncept se soustředí na terapii postižené strany

hemiplegika. Princip léčby spočívá ve změně patologických pohybových a polohových vzorců, přičemž vždy musí dojít k jejich potlačení. Pacient se učí provádět a kontrolovat své pohyby, které provádí bez námahy, jež by zvyšovala spasticitu. Celá léčba využívá reálných životních situací a oprostuje se od cvičení na žíněnkách, které je z těchto situací „vytržené“. Cílem léčby je v akutním stádiu to, aby pacient vstal z postele a stal se nezávislým (Bobathová, 1997).

Metodický přístup Davies. Patricia Davies, žákyně manželů Bobathových, rozpracovala a prohloubila tu část Bobath konceptu, která slouží k terapii hemiplegických pacientů.

Rehabilitace hemiplegiků, kterou vypracovala **Margaret Johnstone**, se zabývá obnovou posturálních, hybných a sensorických funkcí, které jsou potřebné při každodenních činnostech, i normalizací psychického stavu pacienta a jeho sociální integrací. Tento koncept zahrnuje polohování, pasivní cvičení, soustavnou stimulaci pacienta a také pohybovou reedukaci. Zvláštností tohoto konceptu je využití nafukovacích dlah, tzv. splintů, a houpacích židlí nebo lavic.

Janet Carr a Roberta Shepherd vypracovaly postup pro opětovné učení motorických funkcí u pacientů s centrální poruchou hybnosti. Mezi hlavní zásady tohoto konceptu patří eliminace zbytečné pohybové aktivity, feedback, tedy zpětná informace o zvládnutí motorických úkonů, a intenzivní procvičování. Mezi procvičované činnosti patří funkce HKK, orofaciální funkce, posazování se z lehu, vstávání ze sedu, posazování se ze stoje, stoj a chůze.

Pohybová rehabilitace hemiplegiků, metoda, kterou vypracovala **Signe Brunström**, usiluje o co nejdokonalejší pohybovou reedukaci paretické strany hemiplegika. Celý proces

reedukace má šest stádií, během kterých využíváme reflexy a reflexní synergie pro nácvik koordinovaných pohybů.

2. koncepty zaměřené na využití sensorické stimulace

Metoda Rood využívá stimulaci vhodně zvolenými podněty pro facilitaci i inhibici. Podnětem může být kožní stimulace, zrakové či sluchové vjemy, čich i hmat. V praxi je tato metoda založená na kombinaci vhodných poloh, cvičení a již zmíněných stimulů.

Metoda Perfetti je založena na vytváření zcela nových pohybových programů. Perfetti vychází ze skutečnosti, že pokud se pacient snaží aktivovat své původní motorické programy, objeví se vždy patologické pohyby jako projev nežádoucích asociovaných reakcí. Při využití této metody cvičí pacienti ve třech stupních, postupně od pasivních bez zrakové kontroly až po aktivní pohyby s kontrolou zraku. Důležitou součástí této techniky jsou Perfettim navržené pomůcky, např. vkládací tabule s písmeny a obrázky, desky pro balanční cvičení končetin, aj. Předměty denních činností jsou nevhodné, jelikož zacházení s nimi vyžaduje komplexní pohyby.

3. koncepty zaměřené na využití proprioceptivní stimulace

Metoda senzomotorické stimulace, vypracovaná podle Jandy a Vávrové, má velice širokou indikační oblast. Nelze ji však využívat při ztrátě hlubokého i povrchového cití, u akutních bolestivých stavů a také v případě, že pacient nespolupracuje. Cílem této metody je dosáhnout reflexní aktivace svalů v takovém stupni, aby cvičení nevyžadovalo výraznější kortikální kontrolu. Mezi využívané pomůcky patří různé typy kruhových úsečí, trampolín, míčů a balančních ploch. Balanční a rovnovážná cvičení jsou důležitou součástí terapie pacienta po CMP. Neměli bychom však opomenout fakt, že úsilí, potřebné pro zvládnutí tohoto cvičení, by mohlo zvyšovat spasticitu.

Proprioceptivní neuromuskulární facilitaci, dále jen PNF, vypracovali Dr. Herman Kabat, Margaret Knott a Dorothy Voss. Dále – viz níže.

4. *edukativní metody vztahující se k neurologické problematice dospělých*

Roswitha Brunkowová vypracovala koncept, který je založen na cílené aktivaci diagonálních svalových řetězců. Díky ní se zlepšuje funkce oslabeného svalstva, stabilizuje se páteř a končetiny bez nežádoucího zatížení kloubů a dochází také k reedukaci správných pohybů bez nežádoucích složek. Hlavní jsou vzpěrná cvičení, jejichž základem je dorziflexe zápěstí a nohou, která zajistí punctum fixum proximálně a proximálně postupující aktivaci svalstva, a izometrická vzpírání, při kterých se aktivace svalstva šíří směrem distálním.

Metoda léčení ataxie, **Frenkelovo cvičení**, je založena na opakovaných cvičeních, které postupují od jednodušších ke složitějším a slouží k reedukaci normálních pohybů. Cílem této metody je odstranění ataxie a pohybové inkoordinace.

Metoda vynuceného používání (forced use) paretické končetiny slouží k tomu, aby se zabránilo prohlubování jednostranného motorického deficitu u hemiparetika. Je nutné cvičit s paretickou HK několikrát denně a pacientovi ji tak připomínat. K potlačení kompenzačních pohybů zdravé HK se využívá její fixace, např. závěsnou páskou.

Biofeedback „zpětné hlášení“ fyziologických dějů v lidském těle, jako je např. srdeční frekvence, TK nebo svalová aktivita. Toto hlášení se děje cestou vnímatelného signálu, jako je rozsvícení kontrolky (vizuální) nebo zvuk (akustický). Díky tomu se může pacient naučit kontrolovat autonomní funkce vlastního těla i vědomé pohyby. Pro příklad uvádím metodu EMG - biofeedback, kdy je na již zmíněné signály převáděna svalová aktivita.

5. přístupy spočívající na fylogenetickém podkladě

Metoda podle Templa Faye vychází z poznatku, že ontogeneze je zkrácená fylogeneze, a využívá stimulaci jednotlivých vývojových stupňů. Postupuje se od jednodušších ke složitějším, tedy od plazení přes lezení až k chůzi.

6. základní neurofyziologický koncept

Proprioceptivní neuromuskulární facilitace. Základem této metody je cílené ovlivňování aktivity motoneuronů (v předních rozích míšních) pomocí aferentních signálů ze svalových, šlachových a kloubních proprioreceptorů. Terapeut vede pohyb, který může být pasivní, aktivní s dopomocí nebo aktivní, a využívá během pohybu také přizpůsobený odpor. Předpokladem správného provedení PNF je pohyb v diagonále a kombinace základních principů (stimulace pomocí protažení svalů, stimulace kloubních receptorů trakcí nebo aproximací, adekvátní odpor, taktilní, zraková a sluchová stimulace). Podrobnější popis dnes zřejmě nejpreferovanějšího aktivního přístupu v terapii pacientů po prodělané CMP je uveden v kapitole 1.15.

Existují ještě další koncepty, které můžeme využívat u pacientů po CMP, např. **metoda Miřatského**, tzv. podmiňování nepodmíněných reflexů, se používá při nácviku volných pohybů nepodmíněné reflexy, např. obrannou trojflexi, patelární, bicipitový a tricipitový reflex, aj. Dnes již nepatří mezi preferované způsoby léčby hemiparetických pacientů.

1.14 Psychologická problematika CMP

Pacienti s cévní mozkovou příhodou mohou trpět širokým spektrem změn v jednotlivých psychických funkcích a v jejich integraci, které vznikly jako následek

organického poškození mozku. V závislosti na míře postižení může dojít k poruchám:

- orientace
- kognitivních funkcí
Časté jsou poruchy koncentrace a pozornosti, může být postižena paměť, je změněna schopnost myšlení apod.
- emočního prožívání
Pacienti velice často trpí depresemi, které vznikají v důsledku nevyrovnání se s nemocí nebo také náhle, bez vnější příčiny. U depresivních pacientů dochází k psychickému a motorickému útlumu, a proto odmítají spolupracovat.
- motivace
Je základní podmínkou úspěšné rehabilitace, pro její získání je třeba vybírat snadno dosažitelné cíle. Zároveň je ale třeba, aby terapeut byl realistický a pacientovi nekládal falešné naděje.
- komunikace
Obtížným problémem bývají poruchy řeči, nejčastěji jde o afázii při lézi v dominantní hemisféře. Může se však také vyskytnout dysartrie, mnohdy i v důsledku poškození hlasivek při intubaci. Nácvik řeči provádí logoped, často ve spolupráci s ergoterapeutem (WHO, 2004; Lippertová-Grünerová a Pfeiffer, 2005).

1.15 Proprioeptivní neuromuskulární facilitace (PNF)

PNF je metoda ošetření, kterou začali ve čtyřicátých letech minulého století využívat MUDr. Herman Kabat, Margaret Knott a Dorothe Voss. Impulsem ke vzniku konceptu byl požadavek posoudit analytickou metodu sestry Kenny z hlediska neurofyziologických principů. Primárně byla technika určena pro pacienty s poliomyelitidou, další zkušenosti terapeutů však poukázaly na širokou škálu jejího využití. V současné době je PNF chápáno jako komplexní metoda, používaná k léčbě spastických pacientů po cévní mozkové příhodě, u pacientů se spinálními lézemi, při léčbě vertebrogenních obtíží a posttraumatických stavů.

Metoda PNF využívá celé řady facilitačních prvků – odpor kladený prováděnému pohybu, manuální kontakt, iradiaci a posílení, verbální vedení, zrakovou kontrolu, trakci a kompresi kloubu, protažení, časový sled pohybu a samotné pohybové vzorce.

Základem PNF dle Kabata je diagonálně prováděný pohyb, vycházející z předpokladu, že při aktivitách běžného dne je analytický pohyb založený na anatomických základech nepřirozený a neekonomický. Analytické pohyby jsou tedy v Kabatově metodě nahrazeny syntetickými. Kromě samotných pohybů využívá metoda řadu technik, určených k posílení nebo relaxaci svalů v daném pohybovém vzorci.

Techniky proprioceptivní neuromuskulární facilitace mohou být definovány jako metody, které podporují nebo urychlují odpověď nervosvalových mechanismů pomocí stimulace proprioceptorů (Voss et al., 1985).

Za zmínku stojí v tomto oboru také práce paní Suzanne Adler, která techniku PNF dále zpracovala a tak udržuje její dynamiku a aktuálnost. Obrovským přínosem pro pacienty v akutní fázi CMP je její využití principů PNF pro izolované cvičení lopatky a pánve.

V rámci této metody byl propracován způsob cvičení, vycházející z ontogenetické vývojové řady. Cílem je projít všechna vývojová stadia, kterými z patologických důvodů nebylo možné projít (u dětí), zrekapitulovat pohybový vývoj a tím facilitovat reedukaci porušených složek (u dospělých). V různých pozicích ontogenetické řady jsou vyvolány základní pohybové synergie svalů. Tato pozice je využívána pro podporu celkového pohybu těla. Pohyb je řízen slovem, dotykem, odporem, dopomocí. Metodická řada vede od přetočení hlavy v lehu na zádech, jímž se navodí pohyb končetin, a přetočení trupu na bok k nadzdvižení ramen a pánve nad podložku, pohybu z místa plazením, lezením s různou oporou a různým směrem, přechodu do vzpřímeného stoje, nácviku chůze. Tyto cviky se podle potřeby prolínají. Cílem je, aby se nemocný naučil do těchto poloh aktivně dostat, udržel v nich rovnováhu a využil je k pohybu.

1.15.1 Ontogenetická vývojová řada hybnosti

Knottová a Vossová v polovině šedesátých let navázaly na poznatky a cvičení Dr. Kabata a pracovaly cvičební řady vycházející z ontogenetické vývojové řady.

Podkladem jim byly vědecké práce Mc Grawovy a Gesselovy (jak uvádí Pfeiffer a kol.). Většina předchozích prací byla vypracována pro děti s dětskou mozkovou obrnou. Autorky začaly cviky z ontogenetické vývojové řady používat soustavně u dospělých. Přišly na to, že celkový pohyb těla, včetně pohybu hlavy, podpoří pohyb končetin a naopak.

1.15.1.1 Přehled poloh a pohybových vzorců zařazených do vývojové řady

- Přetáčení z polohy na zádech do polohy na břiše pomocí:
 - a) flexe krku a hlavy s rotací vpravo (vlevo)
 - b) flexe hlavy a krku s rotací vpravo (vlevo) a anteriorní deprese kontralaterální lopatky
 - c) flexe hlavy a krku s rotací vpravo (vlevo) a bilaterální asymetrické vzorce HK vpravo (vlevo)
 - d) rotace hlavy a krku vpravo (vlevo)
 - e) extenze hlavy a krku s rotací vpravo (vlevo) a flekční vzorec 1. diagonály kontralaterální DK
 - f) extenze hlavy a krku s rotací vpravo (vlevo) a extenční vzorec 1. diagonály kontralaterální DK
 - g) stabilizace na boku

- Přetáčení z polohy na břiše do polohy na záda pomocí:
 - a) extenze hlavy a krku s rotací vlevo (vpravo)
 - b) extenze hlavy a krku s rotací vlevo (vpravo) a bilaterální asymetrické

flekční vzorce HKK

- c) rotace hlavy a krku vlevo (vpravo) a extenční vzorec 1. diagonály ipsilaterální HK
 - d) rotace hlavy a krku, posteriorní deprese lopatky ipsilaterálně a posteriorní deprese pánve ipsilaterálně
- Cviky zaměřené na dolní část trupu:
 - a) rotace vleže na zádech (kyčelní a kolenní klouby ve flexi)
 - b) extenze pánve vleže na zádech s extenzí dolní části trupu (kyčelní i kolenní klouby ve flexi)
 - Pohyb z místa v poloze na břicho (plazení):
 - a) plazení vpřed v podporu o předloktí
 - b) plazení vzad v podporu o předloktí
 - Pohyb z místa v poloze na břicho (na předloktích a kolenech):
 - a) zvedání na předloktí a kolena
 - b) stabilizace na předloktích a kolenech
 - Pohyb z místa v poloze na břicho (ruce a kolena):
 - a) zvedání na ruce a kolena
 - b) pohupování na rukou a kolenech
 - c) stabilizace na rukou a kolenech
 - d) lezení vpřed (vlevo) pomocí ipsilaterální lopatky a pánve
 - e) lezení vpřed (vlevo) pomocí odporu kladenému pánvi
 - f) lezení vpřed (vlevo) pomocí odporu kladenému DK
 - g) lezení vzad
 - Pohyb z místa v poloze na břicho (ruce a nohy):
 - a) zvedání na všechny čtyři

- b) chůze dopředu na všech čtyřech
- Přejchod do sedu:
 - a) přechod do sedu z lehu na bříše
 - b) přechod do vzpřímeného sedu z hyperflexe trupu
 - c) přechod do vzpřímeného sedu z lehu na zádech
 - d) stabilizace v sedu
 - e) sed-pohupování dolní částí trupu
- Pohyb z místa v kleku:
 - a) přechod do vzpřímeného kleku s rotací vlevo (vpravo)
 - b) stabilizace ve vzpřímeném kleku
 - c) chůze ve vzpřímeném kleku vpřed vlevo (vpravo)
- Pohyb z místa ve stoji:
 - a) vstávání do stoje (u žebřin)
 - b) stabilizace ve stoji
 - c) stabilizace ve stoji - kompenzační pohyby
- Chůze vpřed vpravo (vlevo)

1.16 Prognóza a následky akutní cévní mozkové příhody

Prognóza cévní mozkové příhody záleží na typu CMP, na její etiologii, rychlosti vzniku, lokalizaci poškození a míře jeho závažnosti. Důležitou roli hrají také rizikové faktory, které ovlivňují nejen vznik CMP, ale i komplikace v akutní fázi iktu a recidivy v následném období. Obecně platí, že ikty způsobené postupnou okluzí cévy nejsou tak závažné jako

embolie a krvácivé stavy. Oproti jejich bleskovému rozvoji vznikají pozvolně a kompenzují se snáz než příhody rychlé.

Významné místo v prognóze pacientů s CMP zaujímá také časnost prvního terapeutického zákroku. Jak jsem již zmínila výše, pacient, který začne být léčen ještě během „terapeutického okna“, tedy do 6 hodin od vzniku příhody, má větší šanci na zotavení než pacient, který je dopraven do nemocnice až po desítkách hodin po proběhlé atace.

Následky CMP jsou u každého pacienta individuální. Některé poruchy a poškození, které se objeví během akutní fáze, mohou přetrvávat, jiné se naopak spontánně nebo na základě léčebných postupů upraví. Existuje několik faktorů, které ovlivňují zotavení pacienta s CMP. Patří k nim mimo jiné prevence a léčba komplikací (dekubity, střevní potíže, kontraktury, atd.), kvalita rehabilitační léčby, motivace pacienta a jeho okolí, věk pacienta, přetrvávání fáze ochabnutí a odklad léčby (WHO, 2004).

Samozřejmě může dojít také k recidivě CMP. Riziko dalšího infarktu je cca 10% v následujících 30 dnech, asi 5% během dalších 12 měsíců a přibližně 30% v následujících letech. Velmi vysoké je riziko recidivy u pacientů s chronickou fibrilací síní a symptomatickou stenózou karotidy nad 70% (Mikulík a kol., 2005).

2. SYNDROM BOLESTIVÉHO HEMIPLEGICKÉHO RAMENE

2.1 Úvod do problematiky

Bolestivé rameno komplikuje průběh rehabilitace až u 80% osob s prodělanou CMP, nejméně u každého desátého významně znehodnocuje výsledek funkční obnovy (Krobot, 2005).

Hemiparetické rameno je klinicky definováno jako druhotná muskuloskeletální patologie (Obrda K., Karpíšek J., 1964). Jeho patogeneze je různorodá, k manifestaci dochází kumulací následků vlastní neurologické poruchy s dalšími faktory. K rozvoji bolestivého hemiparetického ramene (stroke shoulder, hemiplegic shoulder, schlaganfall schulter) dochází podle statistik v různých literárních zdrojích u 10 – 90% nemocných během prvního roku po vzniku CMP. Většina studií udává incidenci u 30 – 60% nemocných po cerebrovaskulární atace. Za nejvíce rizikové se vesměs považuje období druhého až čtvrtého měsíce po prodělané CMP.

Klinický obraz hemiparetického ramene je dán bolestmi kloubu a různě vyjádřeným komplexem v myofasciálních tkáních ramenního pletence od diskrétních reflexních změn a nesnadno objektivizovatelných poruch svalové koordinace až po zřetelné projevy zánětu a hrubé dystrofické a myoplastické změny. Sjednocujícím aspektem hemiparetického ramene je patokineziologie, protože přes zdánlivou klinickou různorodost jde v principu vždy o poruchy pohybové funkce (Lippertová – Grünerová, 2005).

V počáteční fázi rozvoje hemiparetického ramene nacházíme v klinickém obrazu nejprve lokální bolest, která bývá vyprovokována natažením kloubního pouzdra při extrémním provedení pasivního pohybu. Někdy se setkáváme i s aktivním vyvoláním bolesti, nejčastěji opakovaně prováděnou abdukci bez schopnosti antigravitační kontroly. Ne u všech nemocných se v pozdějším období z této akutní bolesti ramenního kloubu rozvine hemiparetické rameno, je však užitečné tuto bolest hodnotit jako možný signál progresu,

zejména při existenci dalších rizik.

Za významné faktory podílející se na vzniku hemiparetického ramene se považují opakovaná mikrotraumata, dlouhodobá imobilita i nesprávný handling během terapie. Naopak souvislost se subluxací ramenního kloubu byla opakovaně zpochybněna. Soudí se, že k určitému stupni dislokace hlavice humeru ventrokaudálně dochází u každého hemiparetika, k manifestaci bolesti a dalších příznaků hemiparetického ramene je však nutná přítomnost více patokineziologických faktorů (Krobot, 2005).

Zřejmě nejběžnější myoskeletální poruchou v ramenním kloubu je *impingement syndrom*, který je i jednou z příčin vzniku hemiparetického ramene. Impingement syndrom je klíčovým fenoménem pro většinu funkčních pohybových poruch ramene a podkaldem navazujících strukturálních lézí. Klinický obraz je u všech hemiparetiků vesměs obdobný – obvykle nacházíme bicipitální synovitidu s bolestivým úponem m. supraspinatus a tendinitidu m. biceps brachii. Později nespecifický zánět postihuje blízké burzy s rizikem invaze zánětu do kloubní dutiny (cestou úponové burzy m. subscapularis). V důsledku popsaných změn dochází ke snížené posunlivosti jednotlivých tkání a mikrotraumatům svalových úponů; někdy až k částečné ruptuře rotátorové manžety a glenohumerální nestabilitě (Krobot, 2005).

Velmi nepříznivou formou hemiparetického ramene je *adhezivní capsulitida* (tzv. frozen shoulder), u níž jsou primárně a nejvíce postiženy vnitřní struktury kloubu – synovie. Frozen shoulder je charakteristické omezením hybnosti v tzv. kapsulárním vzorci, kdy je nejvíce omezená a bolestivá zevní rotace paže (narozdíl od výše popsaného impingement syndromu, kdy maximum bolesti a omezení rozsahu pohybu nacházíme při provedení rotace vnitřní). Důsledkem adhezivní capsulitidy, u níž se klinický obraz spontánně upraví po 12 – 36 měsících, je fibrotizace vnitřních struktur kloubního pouzdra. U hemiparetických pacientů je možnost kompenzace těchto změn omezená díky nedostatečné schopnosti reedukace motoriky a ztuhlosti okolní svaloviny. Hemiparetické rameno vzniklé na základě adhezivní capsulitidy tedy vždy výrazně zvyšuje invaliditu nemocných (Krobot, 2005).

2.2 Anatomické a fyziologické základy – pletenec ramenní

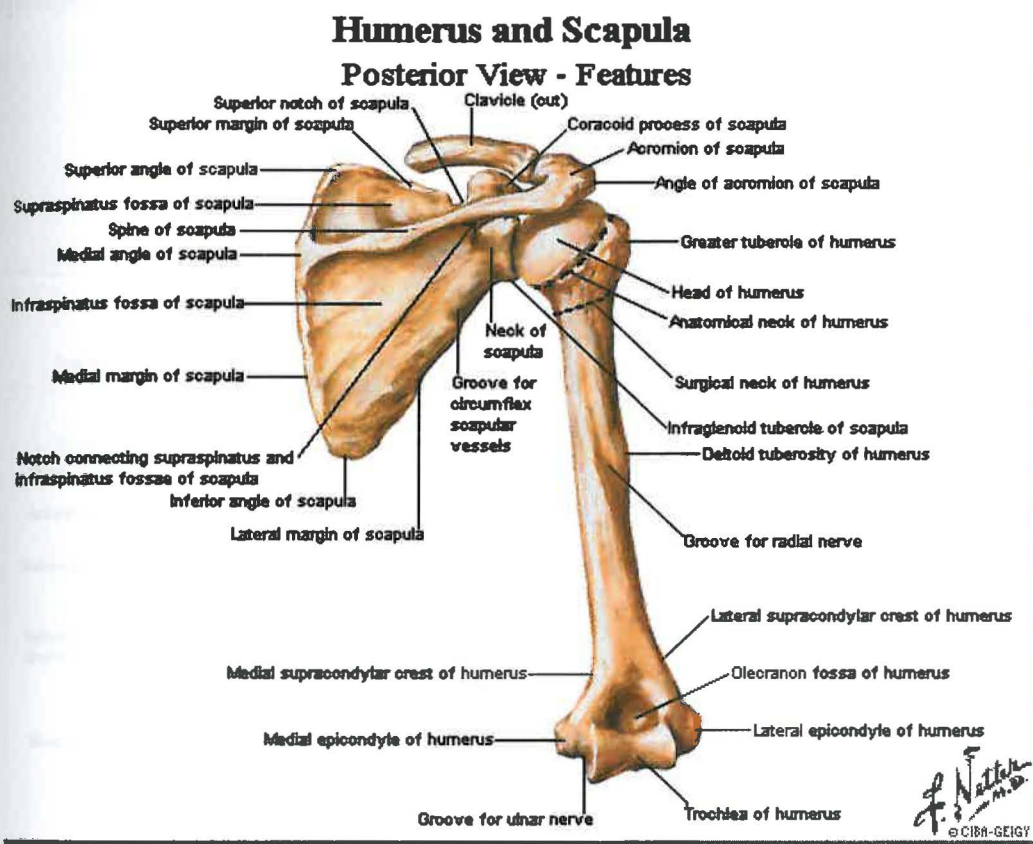
2.2.1 Kosterní části pletence ramenního

Do kostěnného aparátu pletence pažního jsou zahrnuty *scapula* (lopatka), *clavicula* (kost klíční), *humerus* (kost pažní) a kromě toho také *sternum* (kost hrudní) a *vertebrae* (obratle).

Scapula je plochá kost naléhající na zadní plochu hrudníku mezi 2. a 7. žebrem. Její dorzální plocha je rozdělena hřebenem (*spina scapulae*), který přechází ventrolaterálně v *acromion*. Z horního okraje lopatky vybíhá vpřed silný *processus coracoideus*. Mezi svaly s přímým vztahem k lopatce počítáme m. *subscapularis*, m. *supraspinatus*, m. *infraspinatus*, m. *teres minor* a m. *teres major*. Částečný úpon na lopatku mají také m. *biceps* a m. *triceps brachii*.

Clavicula je esovitě prohnutá kost, uložená příčně nad prvním žebrem. Její vnitřní konec je spojen s *manubrium sterni*, zevní konec s *acromiem*. Na klíční kost se upíná několik svalů, z nichž mnohé zde mají jen částečný úpon. Mezi svaly s úponem na *claviculu* se řadí m. *subclavius*, m. *deltoideus*, m. *trapezius*, m. *pectoralis major*, m. *sternocleidomastoideus* a m. *sternohyoideus*.

Humerus patří mezi dlouhé kosti. Jeho proximální konec tvoří kulovitá hlavička pro spojení s jamkou na lopatce. Distální konec humeru je tvořen styčnou plochou pro kladkovité spojení s *ulnou* a hlavičkou pro skloubení s *radiem*. Významnými anatomickými útvary na kosti pažní jsou *tuberkulum majus* a *tuberkulum minus humeri*. Oba kostní hrbolky jsou místem pro úpon svalů. Na *tuberkulum majus* se upínají m. *supraspinatus*, m. *infraspinatus* a m. *teres minor*. Na *tuberkulum minus humeri* se upínají m. *subscapularis* a m. *teres major* a v jeho blízkosti také m. *latissimus dorsi* a m. *pectoralis major*. Dalšími důležitými svaly se vztahem k pohybu v ramenním kloubu a úponem na *humerus* jsou m. *brachialis*, m. *coracobrachialis* a m. *triceps brachii*.



Obr. 6. - kosti pletence ramenního, dorzální pohled

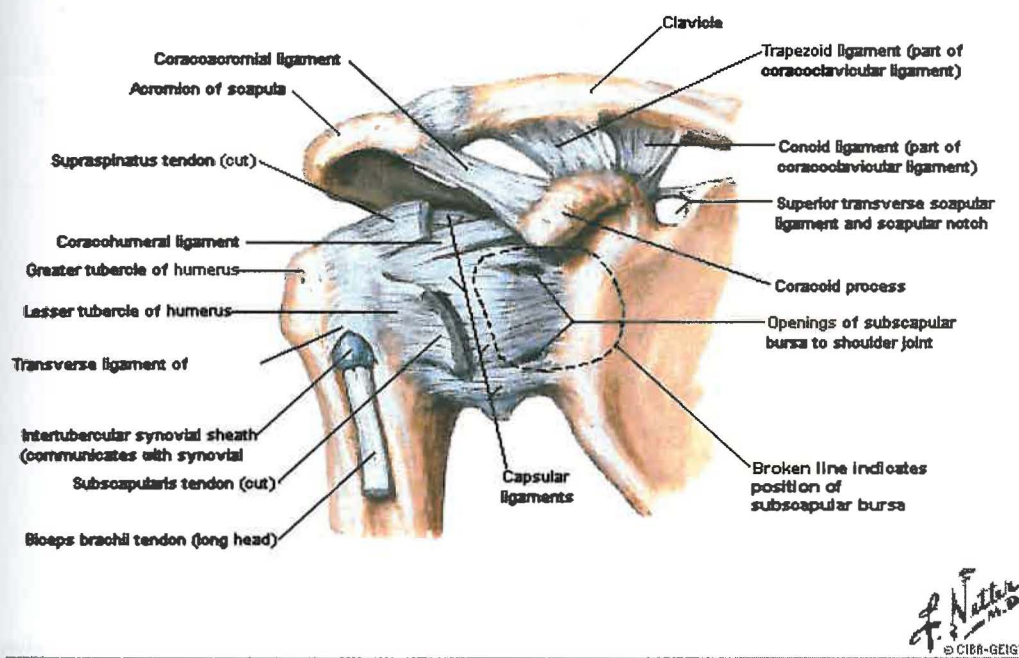
<http://images.google.cz>

2.2.2 Spojení pletence ramenního

Termín *ramenní kloub* je běžně používán pouze ve smyslu kloubu glenohumerálního, přestože v kontextu ramenního kloubu je třeba uvažovat o komplexu sedmi jednotlivých, synchronně se pohybujících spojení. Vzhledem k faktu, že normální funkce každého jednotlivého kloubu podmiňuje normální funkci celku a poškození kteréhokoli ze sedmi znamená poškození celého komplexu, společný termín je vhodný. Zažitý termín *ramenní*

pletenec je zcela vyhovující, pokud je chápán jako mechanismus fungující na základě spolupráce trupu, lopatky a paže.

Glenohumeral Joint Anterior View - Tendons and Ligaments



Obr. 7. - spojení pletence ramenního, pohled zředu

<http://images.google.cz>

Jednotlivá spojení, která je nutno uvažovat v rámci správného fungování ramenního kloubu jsou:

1. **Glenohumerální kloub** spojuje hlavici humeru s fossa glenoidale na lopatce a jeho styčná plocha je zvětšena chrupavčítým labrum glenoidale.
2. Tzv. **suprahumérální spojení** není kloubem v pravém slova smyslu. Jedná se o jakýsi ochranný prostor mezi hlavicí humeru a obloukem ligament, která spojují processus coracoideus a acromion. (Cailliet, R.)
3. **Akromioklavikulární kloub** spojuje zevní konec klíční kosti s akromionem. Mezi

- styčnými ploškami je vsunut discus articularis.
4. **Sternoklavikulární kloub** je sedlovité spojení klíční kosti a sterna. Mezi kloubní plošky je vsunut drobný kloubní disk. Rozsah pohybu je významně omezen pevnými vazy.
 5. **Kostovertebrální spojení** je definováno drobnou kloubní ploškou mezi hlavičkou žebra a příčným výběžkem příslušného obratle.
 6. **Kostosternální kloub** je chrupavčité spojení žebra a hrudní kosti.
 7. **Skapulokostální spojení** je pouze doplňujícím „klouzavým“ spojením lopatky a hrudního koše přes vrstvu svalů a burs. První tři ze čtyř posledně jmenovaných spojení lépe odpovídají akceptované definici „kloubu“. Přestože nejde přímo o kloubní spojení na paži, jejich vliv na pohyb v rameni je nepopíratelný. Posun lopatky po hrudníku má na správné funkci ramene také podíl.

2.2.3 Svalstvo glenohumerálního kloubu

Pět z devíti svalů spojených s glenohumerálním kloubem lze považovat za takzvané „primární hybače“. Díky jejich společné komplexní funkci je tato skupina svalů označována také jako *rotátorová manžeta*. Důležité pohyby v glenohumerálním kloubu jsou zajišťovány právě těmito svaly. Díky jejich úponu na humerus jsou jejich hlavní funkcí rotace a deprese v ramenním kloubu, jejich společná aktivita vtlačuje hlavici humeru do kloubní jamky a fixuje ji tam, a ve spolupráci s *m. deltoideus* a se spinohumerálními a torakohumerálními svaly zajišťují svaly rotátorové manžety pohyb paže ve všech rovinách (Cailliet, 1980).

Svaly primárně zahrnuté do rotátorové manžety jsou:

1. **M. subscapularis**. Tento sval začíná plochým úponem na kostální ploše lopatky a upíná se ventrálně na tuberculum minus humeri. Mezi úponovou šlachou a kloubním pouzdrmem je bursa subtendinea související s kloubní dutinou. Kromě vnitřní rotace zajišťuje sval také addukci paže.
2. **M. supraspinatus** začíná ve fossa supraspinata na lopatce a jeho vlákna mají laterální

- průběh. Úponová šlacha *m. supraspinatus* je částečně srostlá s horní plochou kloubního pouzdra a upíná se na tuberkulum majus humeri. Sval má významnou funkci fixační (udržuje hlavici v jamce při relaxované paži), dále je pomocným svalem zevně rotačním a podílí se na abdukci paže v její první fázi.
3. **M. infraspinatus** běží šikmo laterokraniálně z fossa infraspinatus a upíná se také na tuberkulum majus humeri. Mezi kloubním pouzdrem a úponovou šlachou je bursa *m. infraspinati*. Sval je zevním rotátorem a pomocným adduktorem v ramenním kloubu.
 4. **M. teres minor**. Průběh tohoto svalu je od zevního okraje lopatky dorsálně k dolnímu okraji tuberkulum majus humeri. Patří mezi zevní rotátory a je pomocným adduktorem.
 5. **M. teres major** začíná na dolním úhlu lopatky, směřuje laterálně, kříží dlouhou hlavu *m. triceps brachii*, přikládá se na dorsální stranu šlachy *m. latissimus dorsi* a spolu s ní se upíná na crista tuberculi minoris. Mezi šlachou a humerem je umístěna bursa. Další bursa je umístěna mezi šlachou *m. teres major* a šlachou *m. latissimus dorsi*. *M. teres major* provádí vnitřní rotaci, addukci a extenzi paže.
 6. **M. deltoideus** je plochý sval, který začíná od akromionu, akromiální části calviculy a od spina scapulae. Snopce svalu se paprskovitě sbíhají a upínají se na *tuberositas deltoidea* na humeru. Mezi *m. deltoideus* a tuberculum majus humeri je uložena bursa subacromia. Další bursu nacházíme pod kůží v okolí acromia. *M. deltoideus* přitlačuje hlavici humeru do jamky a táhne ji kraniálně. Podílí se na abdukci, ventrální i dorsální flexi.

Na pohybech ramenního kloubu a lopatky se, mimo již jmenované, významně podílejí také svaly spinohumerální – **m. trapezius**, **m. latissimus dorsi**, **mm. rhomboidei** a **m. levator scapulae** a svaly torakohumerální – **m. pectoralis major**, **m. pectoralis minor** a **m. serratus anterior**.

2.2.4 Pohyby ramenního pletence

Základní pohyby v glenohumerálním kloubu jsou **flexe, extenze, abdukce, addukce, zevní a vnitřní rotace** a pohyby v horizontální rovině. Rozsah aktivního a pasivního pohybu v glenohumerálním kloubu se může lišit až o desítky stupňů.

Veškeré komplexní pohyby pletence ramenního jsou zajišťovány koordinací pohybů v jednotlivých kloubech ramene. Samotný pohyb v glenohumerálním kloubu je od určitého stupně nemyslitelný bez současné spolupráce lopatky a klíčku.

Aktivní flexe v kloubu ramenním je možná do 80 – 90°, navazující elevace paže (souhyb lopatky a vnitřní rotace v kloubu) do 160 – 170°. Maximální elevace, tedy dosažení 180° ventrálním směrem v sagitální rovině, je možná pouze za současné extenze páteře.

Aktivní extenze (dorsální flexe) je možná do 20 – 40°.

Izolovaná aktivní abdukce ve frontální rovině je možná do horizontály (80 - 90°), kdy humerus naráží do *ligamentum coracoacromiale*. Pasivní pohyb je možný až do 120°. Od tohoto okamžiku je pro další pokračování pohybu nutná koordinovaná rotace lopatky po stěně hrudníku dolním úhlem zevně. Nutně zde tedy dochází k pohybu jak v kloubu akromioklavikulárním, tak v kloubu sternoklavikulárním. Vzájemný poměr abdukce paže a rotace lopatky se nazývá **skapulohumerální rytmus**. Z každých 15° abdukce paže se 10° děje v glenohumerálním kloubu, zbývajících 5° připadá na rotaci lopatky po stěně hrudníku.

Addukce paže ve frontální rovině je maximální připažení horní končetiny k trupu.

Zevní i vnitřní rotace, prováděné při abdukci paže do horizontály a současné flexi v kloubu loketním, jsou při aktivním provedení možné do 80 – 90°.

2.3 Bolestivé hemiplegické rameno

Správná funkce ramene nezbytným předpokladem pro účelnou funkci ruky, stejně jako pro vykonávání běžných úkonů, jako jsou chůze, celková pohyblivost a aktivity běžného dne. Nezanedbatelný je také vztah správné funkce ramenního kloubu a dýchání (souvinnost s

thorakoskopulárním posunem).

Jedním z běžných následků cévní mozkové příhody je bolestivé rameno, které může být překážkou zotavení a následně může vést k disabilitě (Teassel R., Bhogal S. K., Foley N., 2007). Podle studie Poduriho (1993) se může bolest hemiplegického ramene rozvinout již dva týdny po příhodě, běžně se ale objevuje 2 – 3 měsíce po jejím vzniku.

Úvahami o etiologii bolestivého hemiplegického ramene se zabývalo již mnoho studií, ale většina výsledků ztroskotala na definici vztahu mezi příčinou a důsledky. Nejčasteji uvažovanými faktory, které by mohly být příčinou bolestivého ramene po prodělané CMP, jsou subluxece, kontraktury, poškození rotátorové manžety, CRPS (complex regional pain syndrome) a nerovnováha mezi spastickými svaly kolem pletence (Teassel, 1998). Určení konkrétních příčin vzniku bolestivého hemiplegického ramene je nicméně spojeno s mnoha obtížemi, které jsou v přímém vztahu s tím, že při rozvoji bolesti se obvykle přistupuje k léčbě několika struktur zároveň (podle výše zmíněných předpokládaných příčin). Hanger a spol. předpokládají, že je velmi pravděpodobné, že příčiny bolesti jsou multifaktoriální, přičemž jednotlivé faktory se zapojují v různých stádiích zotavení (např. chabé stádium má podíl subluxece a následném natažení kloubního pouzdra, abnormální svalový tonus a pohybové vzorce jsou spojeny s nestabilitou lopatky nebo rotátorové manžety).

Lo a kolektiv (2005) katalogizovali různé tyby poruch bolestivého hemiplegického ramene. Rozdělení je založeno jak na výsledcích klinických vyšetření, tak na artrografických nálezech. Testovanou skupinu tvořilo 32 pacientů s bolestivým ramenem, rok po CMP. Výsledky této studie uvádějí, že 16% pacientů mělo syndrom rameno – ruka, 4% měla poškození rotátorové manžety a 50% z nich mělo „zmrzlé rameno“, čili adhezivní kapsulitidu. 63% pacientů trpělo jen jednou poruchou ramene, zatímco u 34% šlo o kombinaci dvou různých příčin.

Pro jedince, kteří prodělali CMP s následnou hemiplegií, jsou motorické a funkční zotavení důležitými kroky v procesu léčby. Chae a kolektiv (2005) uvádějí, že rozsah obnovy motorických funkcí je v přímém vztahu ke stupni počátečního deficitu a k době, kdy se znovu objeví volní pohyby. Zároveň Chae uvádí, že délka léčby v akutním stádiu se stále zkracuje a přednost před znovunabytím pohybové kontroly bohužel dostává obnova maximální motorické funkce, často s využitím náhradních motorických stereotypů.

2.3.1 Patofyziologie

K porozumění patologickému procesu a změnám, které se dějí v hemiplegickém rameni, je nejprve třeba rozumět faktorům, které se podílejí na normální pozici ramene. Jak uvádí Cailliet (1980), normální anatomická pozice ramene zahrnuje správné postavení glenohumerálního kloubu, vhodný úhel glenoidální jamky (směrem vpřed a vzhůru) a správné nastavení lopatky a páteře. Kloub je stabilizován svalovinou a, v menším měřítku, kloubním pouzdem, které podporuje humerus. Trapezius, serratus anterior a mm. rhomboidei zajišťují správné nastavení lopatky. M. latissimus dorsi zároveň pracuje jako depressor lopatky. Tonus erectoru spinae udržuje páteř ve vzpřímené poloze. Je-li některý z těchto komponentů během procesu zotavení narušen, může být funkce ramene zhoršená, nebo může dojít ke vzniku bolesti.

Po cévní mozkové příhodě procházejí mozek a tělo následujícími stádii: transischemický záchvat, ochablost, spasticita a synergie. Většinou dochází k postupnému přechodu z jednoho stádia do druhého, jednotlivé fáze ale nejsou vzájemně zcela oddělené a mohou se na postižené končetině objevit současně.

2.3.1.1 Chabé stádium

Jakmile dojde k postižení mozku ischemickou příhodou, rozvíjí se chabé stádium a stav areflexie, kdy dochází ke snížení svalového tonu, úbytku schopnosti volných pohybů, k sensorickému deficitu (vyjádřenému v různé míře) a ke ztrátě odpovědi na napínací manévry. Tento stav je v přímé souvislosti s glutamátovou fází buněčné smrti neuronů.

Hlavice humeru ztrácí v jamce svalovou podporu, což vede k subluxaci kloubu směrem dolů a zevně. Jedinou podporu hlavice humeru nyní tvoří kloubní pouzdro, jehož vnější vrstva je tvořena převážně fibrinovými vlákny, je málo prokrvená, ale dobře nervově zásobená, což ji činí náchylnou k vnímání bolesti z napínání. Z tohoto důvodu Faghri a kolektiv (1994) předpokládají, že zvýšené napětí kloubního pouzdra v chabém stádiu může

způsobit nevratné poškození pouzdra a vyvolat bolest v ramenním kloubu.

Zároveň dochází k poklesu svalového tonu fixátorů lopatky a k flekčnímu postavení páteře s náklonem k postižené straně těla. To vše opět může přispět k bolestivosti ramene prostřednictvím změněného nastavení lopatky.

Prevost a kolektiv (1987) nicméně srovnávali postižená a nepostižená ramena týchž pacientů pomocí 3D radiografie, která stanovovala pozici hlavice humeru v jamce ve vztahu k lopatce. Tato studie odhalila menší míru rotace kloubní jamky než se předpokládalo a zároveň neodhalila žádný podstatný vztah mezi postavením lopatky a mírou subluxe (Prevost 1987; Culham 1995). Výsledky této studie vedly k závěru, že pozice lopatky se nepodílí na subluxaci ramene směrem dolů tolik, jak se dosud předpokládalo. Teassel poukazuje na to, že tento názor je bez ohledu na výsledky provedené studie v současnosti stále nejrozšířenějším uznávaným stanoviskem.

2.3.1.2 Spastické stádium

Jak probíhá proces zotavení po prodělané CMP, může v souvislosti se zánětlivou reakcí, která probíhá na buněčné úrovni v mozku, chabé stádium přecházet ve spastické. Za normálních okolností je v mozkovém kmeni uložen pro horní končetinu flekční a pro dolní končetinu extenční vzorec. Oba fylogeneticky starší vzorce jsou upravovány funkcí vývojově mladších částí mozku. Po prodělaném iktu mohou být propojení mezi jednotlivými oblastmi poškozena, což může vést k uvolnění těchto základních vzorců a k rozvoji spasticity.

První známkou spasticity horní končetiny je vnitřní rotace humeru tahem *m. subscularis* a *m. pectoralis major*. Vnitřní rotace humeru může pokračovat pronací předloktí. Spasticita rombických svalů vede k depresi a vnitřní rotaci lopatky, zatímco *m. latissimus dorsi* se podílí na addukci, extenzi a vnitřní rotaci humeru. *M. biceps brachii* později táhne hlavici humeru směrem dolů a ohýbá loket do flexe.

Vývoj spasticity dále vede k poruše vzájemné součinnosti antagonistických svalů při kontrakci respektive relaxaci. Enormní tonus spastických vnitřních rotátorů například

„přebije“ funkci zevních rotátorů, při snaze o zevní rotaci nedochází k jejich relaxaci.

2.3.1.3 Synergické stádium

Jakmile na buněčné úrovni končí zánětlivá reakce a dochází k destrukci nervové tkáně (buněčná smrt), je klinický obraz hemiplegie víceméně stabilní. Pokud se neurologický deficit ukončené CMP vyvíjí, mohou se objevit synergické vzorce, které mají tendenci se zhoršovat se zvyšujícím se úsilím. Omezení daná synergickými vzorci vytvářejí terapeutickou výzvu dosáhnout účelné funkce horní končetiny.

2.3.2 **Vyšetření ramene**

Důležitou součástí vyšetření je získání pečlivé a detailní *anamnézy*. U pacientů se zhoršenými komunikačními schopnostmi mohou anamnézu doplnit členové rodiny.

Obvykle se v anamnéze pacientů s bolestí ramene po prodělané CMP setkáváme s následujícími symptomy:

- omezená pohyblivost ramene
- citlivost na dotek
- otok
- bolest při pohybu
- snížená koordinace

Fyzikální vyšetření pacientů s bolestivým ramenem v souvislosti s hemiplegií je rozsáhlé, jeho úkolem je zhodnotit všechny neurologické a muskuloskeletální aspekty postižení. Doporučené klinické testy a hodnocení zahrnují následující:

- Pozorování
 - atrofie
 - asymetrie

-
- otok
 - snížený rozsah pohybu
 - zhoršená koordinace
 - **Palpace**
 - anatomické odchylky
 - hmatatelná štěrbina mezi hlavicí humeru a akromionem
 - klinické metody měření subluxace (kaliper)
 - **Hodnocení pulzu**
 - periferní cirkulace
 - Adsonův test
 - **Hodnocení funkce paže – Action Research Arm Test**
 - **Hodnocení bolesti v rameni**
 - speciální testy (Ritchie Articular Index, zevní rotace v rameni, apod.)
 - **Neurologické vyšetření**
 - vědomí (orientace, paměť, pozornost)
 - manuální testování svalstva (tonus, spasticita, ERP)
 - čítí (povrchové a hluboké čítí, vibrace, stereognozie, atd.)
 - reflexy
 - koordinace
 - vyšetření hlavových nervů a zorné pole
 - vyšetření pro Neglect syndrom (testy)
 - vyšetření apraxie

2.3.3 Příčiny bolestivého hemipleického ramene

Přestože se nabízí mnoho možných příčin vzniku bolestivého hemipleického ramene, ukazuje se, že jde především o důsledek spasticity a posturálních změn způsobených jednostranným postižením. Bolestivost ramene bývá častější u pacientů s neglect syndromem

(Kaplan, 1995). Možné příčiny bolestivého ramene jsou stručně vypsány v tabulce 2.

Faktory, které jsou nejčastěji spojovány s bolestí hemiplegického ramene jsou:

- glenohumerální subluxace (Crossens – Sills a Schlenkman, 1985; Moskowitz a kol., 1969; Savage a Robertson, 1982; Shai a kol., 1984)
- kontraktury svalů se vztahem k rameni a omezený rozsah pohybů v rameni (Bloch a Bayer, 1978; Braun a kolektiv, 1981; Crossens – Sills a Schlenkman, 1985; Rizk a kolektiv, 1984)
- spasticita - zvláště spasticita m. subscapularis a m. pectoralis (Braun a kolektiv, 1981; Moskowitz a kolektiv, 1969)

Další předpokládané příčiny vzniku bolestivého ramene po prodělané CMP jsou reflexní algodystrofie (Chu a kolektiv, 1981; Davies a kolektiv, 1977) nebo poškození rotátorové manžety (Najenson a kolektiv, 1971). Role centrální bolesti (talamická bolest) v etiologii bolestivého hemiplegického ramene je nejasná (Walsh, 2001).

Tab. 2 – Příčiny bolestivého hemiplegického ramene podle lokalizace

Anatomické umístění	Mechanismus
Sval	rotátorová manžeta, svalová dysbalance, subskapulární spasticita, spasticita m. pectoralis
Kost	fraktura humeru
Kloub	glenohumerální subluxace
Bursa	bursitida
Šlacha	tendinitida
Kloubní pouzdro	adhezivní kapsulitida
Jiné	syndrom rameno - ruka

2.3.3.1 Glenohumerální subluxace a její vztah k bolestivému hemiplegickému rameni

Klíčová slova: subluxace ramene, bolestivé hemiplegické rameno, glenohumeral subluxation, painful shoulder, stroke,

Glenohumerální subluxace je definována jako částečná nebo úplná dislokace, která pramení ze změn v mechanických vlastnostech kloubu. Důsledkem je hmatatelná štěrbina mezi akromiem a hlavicí humeru. Subluxace je u hemiplegiků běžným problémem, zejména v průběhu počátečního chabého stadia postižení. Obvykle se objevuje do tří týdnů po vzniku CMP.

Subluxace je patrně způsobena tíhou plegické paže. Podílí se na ní mechanické napětí kloubního pouzdra a tah směrem dolů v důsledku chybějící podpory svalů ramene. Teassel předpokládá, že další faktory spojené se subluxací jsou: nesprávná pozice, nedostatečná podpora paže ve vertikální poloze těla a tah za plegickou končetinu při manipulaci s pacientem.

Poloha lopatky a subluxace ramene

Klíčová slova: rotace lopatky, subluxace ramene, scapular position, glenoid fossa position

Tab. 3 – vztah polohy lopatky a subluxace ramene

Autor, Rok, Země	Metody	Výstupy
Prevost a kolektiv 1987 Kanada	50 pacientů s pravostrannou hemiplegií. Kaudální subluxace byla měřena 3D rentgenem. Měřená distance: vrchol hlavice humeru a dolní okraj fossa glenoidale.	Úhel abdukce paže na postižené straně byl prokazatelně větší než na straně opačné. Zároveň ale poměrná abdukce paže měla stejnou hodnotu na obou stranách.

	Hodnocena byla obě ramena → určení míry subluxe. Ta byla následně porovnána s polohou lopatky; ve vertikále a při abdukované paži.	Nebyl zjištěn žádný významný vztah mezi orientací lopatky a závažností subluxe. Abdukce humeru byla ve velmi malém vztahu k subluxe, což částečně vysvětluje chabý vztah mezi poměrnou abdukci paže a sublucí.
Culham a kolektiv 1995 Kanada	34 hemiplegických pacientů bylo rozděleno do 2 skupin - s vysokým svalovým tonem a nízkým svalovým tonem – podle výsledků měření podle Ashworthovy škály (nízký tonus do 4 bodů, vysoký 4 a více).	Na postižené straně byla scapula prokazatelně dále od středové čáry a vzhledem k hrudním obratlům níže u skupiny pacientů se sníženým tonem. Glenohumerální subluxe byla u této skupiny také větší. Úhel abdukce lopatky byl větší na nepostižené straně. Ve skupině pacientů se zvýšeným tonem nebyly při měření mezi postiženou a nepostiženou stranou zjištěny žádné rozdíly.
Price a kolektiv 2001 Velká Británie	30 pacientů, 6 měsíců po vzniku CMP, bylo hodnoceno standardizovaným klinickým vyšetřením, jehož pomocí bylo provedeno palpační vyšetření subakromiální luxace. K zaznamenání síly paže byl použit ULMS test (Upper Limb Motricity Score). Byl hodnocen stupeň mezi dolním náklonem lopatky a dynamickou laterální rotací lopatky a jeho vztah k subluxe.	24 pacientů nemělo subluxe, 6 ano. Nebyl zjištěn žádný rozdíl mezi náklonem lopatky na postižené straně u pacientů se sublucí a bez ní.

Kombinace chabé podpůrné muskulatury a rotované lopatky je zřejmě přepokladem pro subluxe hlavičky humeru vůči glenoidální jamce směrem dolů.

Prevost a kolektiv ve své studii prokázali rozdíl mezi postiženou a nepostiženou stranou při pozici humeru ve vertikále (tj. stupeň subluxe) ve vztahu k lopatce. Zároveň ale neprokázali žádný vztah mezi orientací lopatky a mírou subluxe. Nebylo prokázáno, že by pozice lopatky byla důležitým faktorem v závažnosti subluxe.

Culham a kolektiv ve výsledcích své studie uvádějí, že i když výskyt subluxace byl u pacientů se sníženým svalovým tonem vyšší než u spastických pacientů (52% ku 21%), nebyl potvrzen vztah mezi mírou subluxace a úhlem abdukce lopatky nebo humeru.

Price a kolektiv (2001) srovnávali mimojiné pacienty s cévní mozkovou příhodou a bez ní a uvádějí, že subluxace ramene u pacientů po CMP není ve vztahu ke klidovému postavení lopatky.

Bolest a subluxace ramene

Klíčová slova: subluxace ramene, prevence subluxace, palpce kloubní štěrbiny, pain in subluxation of a shoulder, painful shoulder subluxation, causes of shoulder subluxation

Existuje polemika o vztahu subluxace a bolesti. Zatímco Yu a kolektiv (2001) uvádějí souvislost mezi časnou subluxací a bolestí ramene, Bohannon a kolektiv (1990) popisují, že během provedené studie nenalezli žádný podstatný vztah mezi přítomností subluxace a výskytem bolesti. Stejně tak Wanklyn (1996) a spol nepotvrdili existenci vztahu mezi stupněm subluxace a intenzitou bolesti. Paci a kolektiv (2001) na základě své studie předpokládají, že bolest spojená se subluxací ramene se pravděpodobně prezentuje později po vzniku CMP, protože „*v pojivové tkáni ligament nebo kloubního pouzdra se mohou v důsledku nesprávného postavení mezi humerem a lopatkou objevit fibrózní změny nebo poranění*“.

Tab. 4 – Bolest a subluxace ramene

Studie podporující roli subluxace ramene při vzniku bolesti	Studie, které roli subluxace při rozvoji bolestivého ramene nepotvrdily
Shai a kolektiv, 1984	Preszczynski a Rardin, 1965
Van Ouwenaller a spol, 1986	Bohannon, 1988
Poulin de Courval a spol, 1990	Van Langenberghe a Hogan, 1988

Roy a kolektiv, 1994	Bohannon a Andrews, 1990
Chantraine a kolektiv, 1999	Kumar a kolektiv, 1990
Lo a kolektiv, 2003	Arsenault a kolektiv, 1991
Aras a kolektiv, 2004	Joynt, 1992
	Zorowitz a kolektiv, 1996
	Ikai a kolektiv, 1998

Jednotlivé studie:

Tab.5 – Vztah bolesti a subluxace ramene u hemiplegických pacientů

Autor, Rok, Země	Metody	Výstupy
Shai a kolektiv 1984 Izrael	33 pacientů, kterým byl v časně fázi hospitalizace proveden alespoň jeden RTG snímek. Klinický stav byl hodnocen 4 – 11 měsíců po vzniku CMP	Průkazný vztah mezi patologickým nálezem na RTG v časném stadiu postižení a rozvojem bolesti. 19 ze 33 pacientů s potvrzenou subluxací na RTG a 17 ze 33 pacientů trpělo bolestí ramene. Z těchto 17 mělo 14 (82%) subluxaci ramene.
Bohannon a Andrews 1990 USA	28 spolupracujících pacientů po první atace CMP, upozornění na kontrolu pozice paže v prostoru. Měřena míra subluxace (palpace v sedu, stupně subluxace 0-1-2) a bolestivost ramene při pomalé zevní rotaci v poloze na břiše (ABD 45°, pronované předloktí, loket 90° FL; třístupňová škála hodnocení bolesti - Ritchie index)	70,8% pacientů s bolestí nutící je nakonec k ucuknutí při dosažení 90° ZR. Pacienti s větším skóre Ritchie indexu (intenzita bolesti) dosáhli menší zevní rotace v rameni předtím, než pocítili intenzivní bolest.
Joynt 1992 USA	Vyšetřeno 97 pacientů trpících bolestí horní končetiny. Časový interval od vzniku CMP do vyšetření byl od několika dnů do několika let. 49 pacientů trpělo specifickými bolestmi ramene.	49 pacientů se specifickou bolestí ramene bylo porovnáno s 18 pacienty s bolestí lokalizovanou jinde. Nebyla prokázána vyšší frekvence subluxace u pacientů s bolestí ramene oproti pacientům s obecnou bolestí horní končetiny.

Ikai a kolektiv 1998 Japonsko	U 75 pacientů se subluxací ramenního kloubu byla hodnocena bolest v klidu a během pasivního pohybu. Bolest byla ohodnocena jako: žádná (0), mírná (1-3), průměrná (4-7) a vážná (8-10) v průběhu pohybu.	V klidu popsalo bolest 10 pacientů. V průběhu pasivního pohybu byli pacienti ohodnoceni následujícími stupni bolesti: 5 pacientů žádná b., 25 pacientů mírná b., 36 pacientů průměrná b. a 9 pacientů vážná b. Bolest ramene nebyla ve vztahu ke stupni subluxace.
Lo a kolektiv 2003 Taiwan	32 pacientů s bolestí ramene po prodělané CMP bylo vyšetřeno na subluxaci ramene, která byla diagnostikována palpací a brána v úvahu při štěrbině mezi humerem a akromionem větší než 1 prst.	U 14 (44%) pacientů s bolestí byla potvrzena subluxace ramene.
Aras a kolektiv 2004 Turecko	85 pacientů s bolestí ramene léčených na jedné z největších tureckých rehabilitačních klinik. Byl sledován vztah mezi bolestí ramene a faktory s ní spojenými.	27 pacientů s potvrzenou subluxací glenohumerálního kloubu a bolestí ramene; 5 pacientů se stejným nálezem, ale bez bolesti.

Byl sledován i vztah mezi subluxací a reflexní algodystrofií. Dursun a kolektiv uvádějí, že subluxace byla přítomna u 74,3% pacientů a reflexní algodystrofií a u 40% pacientů bez ní. Z těchto pacientů zároveň 78,6% se subluxací a 38,1% pacientů bez subluxace popisovala bolest v rameni. Dursun vyvozuje, že glenohumerální subluxace může být příčinou reflexní algodystrofie stejně jako bolestivého ramene.

Léčba subluxace pomocí závěsu, a jiných podpůrných aparátů není vždy zcela vhodná. Při nevhodném použití může dojít k laterální luxaci hlavice, útlaku periferního nervu nebo zhoršení propriocepce. Kromě toho může závěsný aparát omezovat funkci horní končetiny a následně vést k tvorbě náhradních pohybových vzorů. Vzhledem k neprůkazné efektivitě léčby pomocí podpůrných aparátů se začala používat k terapii subluxace *neuromuskulární elektrická stimulace*, která prokázala jistý efekt v léčbě a prevenci subluxace.

Závěry týkající se subluxace ramene po prodělané CMP:

- K subluxaci dochází v časném stádiu CMP díky chabé podpůrné svalovině pletence a není výsledkem kaudálního posunu lopatky.

-
- Subluxace ramene může být příčinou bolesti, nicméně bylo zdokumentováno mnoho případů subluxace bez přítomnosti bolesti, stejně jako mnoho pacientů se syndromem bolestivého ramene bez subluxace.
 - Přestože nebylo spolehlivě potvrzeno, že subluxace je primární příčinou bolestivého hemiplegického ramene, stále se zdá být prozíravé subluxaci včas po vzniku CMP předcházet.

2.3.3.2 Spasticita, kontraktury a jejich vztah k bolestivému hemiplegickému rameni

Klíčová slova: spasticita a bolestivé rameno, svalová dysbalance a bolestivé rameno, pathological muscle tone and a shoulder pain, spastic muscles, subscapular muscle, pectoralis muscle

Abnormální svalový tonus, včetně spasticity, může být spojen se vznikem bolestivého hemiplegického ramene. Spasticita je definována jako rychlostně závislá porucha motorických funkcí, mající za příčinu zvýšenou rezistenci k pasivnímu protažení svalů a vzestup tonických reflexů. Je vnímána jako pérovitý odpor (fenomén sklapovacího nože).

Teassel popisuje, že po prodělané cévní mozkové příhodě dochází k poklesu aktivity supresorních mechanismů na subkortikální úrovni. Ty mají za normálních okolností za úkol udržovat rovnováhu mezi facilitačními a inhibičními vlivy alfa i gama neuronů. Porucha této rovnováhy vede k rozvoji spasticity, flekčnímu držení a synergii.

Van Ouwenaller (1986) udává spasticitu jako jednu z nejčastějších příčin bolestivého ramene u pacientů s hemiplegií. Ve srovnání s pacienty v chabém stadiu onemocnění, u spastických pacientů se zdá být výskyt bolestivého ramene častější, zřejmě v důsledku svalové dysbalance.

Poulin de Courval a kolektiv (1990) vyšetřovali 94 hemiplegických pacientů po CMP

zapojených do rehabilitačního programu. Popsali, že u pacientů s bolestivým ramenem byla prokazatelně častěji přítomna spasticita postižené končetiny, než u pacientů bez této bolesti.

Bohannon a kolektiv (1986) napak ve výsledku své studie (50 pacientů, z toho 36 s bolestivým ramenem) uvádějí, že spasticita není v žádném vztahu k bolestivému rameni. Ke stejnému závěru dospěla i studie Joynta (1992). Přes tyto závěry ale jistota o významu spasticity a svalové dysbalance ve vývoji bolestivého hemiplegického ramene stoupá.

Tab. 6 – Vzájemný vztah spasticity a rozvoje bolestivého hemiplegického ramene

Autor, Rok, Země	Metody	Výstupy
Van Ouwenaller a kolektiv 1986 Švýcarsko	219 pacientů s hemiplegií bylo sledováno rok po vzniku CMP. Každému pacientovi byla provedena radiografická vyšetření.	Výskyt spasticity byl zjevný u 80% pacientů, 20% pacientů bylo v chabém stádiu. 72% pacientů popsalo bolest ramene nejméně jednou během sledované doby, většinou se objevila u spastických pacientů (85%), méně často (18%) u pacientů v chabém stádiu onemocnění
Joynt 1992 USA	97 pacientů bylo vyšetřeno 6 – 9 měsíců po vzniku CMP. Sledována byla dysfunkce ramene a bolest. Studie založena na klinickém vyšetření.	U 67 pacientů byl diagnostikován „problém s ramenem“. 49% pacientů popsalo bolest v rameni. Tato bolest nebyla ve vztahu se spasticitou (hodnocena podle odpovědi na rychlé pasivní protažení)
Aras a kolektiv 2004 Turecko	Byl sledován vztah mezi spasticitou (Asworthova škála) a bolestí u 85 pacientů po CMP, kteří byli rozděleni do skupin podle přítomnosti/absence bolesti v ramenním kloubu.	54 pacientů trpělo bolestí ramene, 31 pacientů ne. Nebyl nalezen žádný vztah mezi bolestí a spasticitou.

Hlavními problémy, kterými spasticita limituje pacienty po CMP jsou bolest, omezený rozsah pohybu a tím i snížená funkce horní končetiny.

Základní léčbou spasticity je pomalé manuální protahování spastických svalů, polohování končetiny, delší aplikace chladových stimulů, dlouhodobý účinek tepla,

ovlivňování pomocí speciálních technik („pumping“ z konceptu PNF, reflexní postupy) apod. Další možnosti nabízí farmakoterapie (botulotoxin, centrální myorelaxancia), nebo akupunktura.

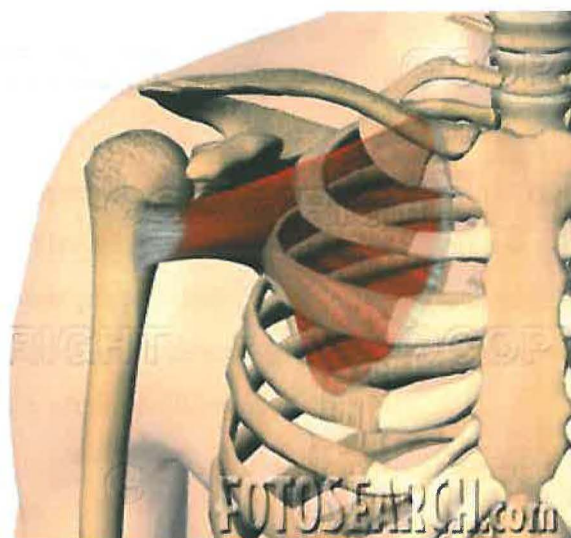
Nerovnováha spastických svalů

Hemiplegie rozvíjející se po cévní mozkové příhodě je charakterizována typickým držením těla, které souvisí s hypertonicnými svalovými vzorci. Na horní končetině převládají flekční mechanismy a v jejich důsledku dochází k retrakci a depresi lopatky a vnitřní rotaci a addukci v ramenním kloubu. Jedním z následků je pak rozvoj svalové dysbalance v okolí ramenního kloubu. Klinicky je převaha vnitřních rotátorů po CMP důvodem, proč se zevní rotace v ramenním kloubu obnovuje jako jedna z posledních funkcí horní končetiny. Svaly, které přispívají ke spastickému držení horní končetiny ve vnitřní rotaci a addukci jsou m. subscapularis, m. pectoralis major, m. teres major a m. latissimus dorsi. Nejvýznamnější roli v rozvoji svalové dysbalance nicméně hrají dva svaly: m. subscapularis a m. pectoralis major.

Spastická porucha m. subscapularis

Klíčová slova: spasticita m. subscapularis, svalová dysbalance a bolest ramene, spastic subscapular muscle and shoulder pain

M. subscapularis je hlavním vnitřním rotátorem ramenního kloubu, podílí se na abdukci a extenzi z flexe. U zdravých jedinců jsou nervové impulzy do m. subscapularis inhibovány během abdukce paže. Na základě této inhibice dochází k relaxaci, která umožní zevní rotaci paže. U typického hemiplegického vzorce jsou vnitřní rotátory tonicky aktivnější, což znesnadňuje nejen zevní rotaci, ale také abdukci a flexi ramene.



Obr. 8 - ventrální pohled na m. subscapularis

www.fotosearch.com

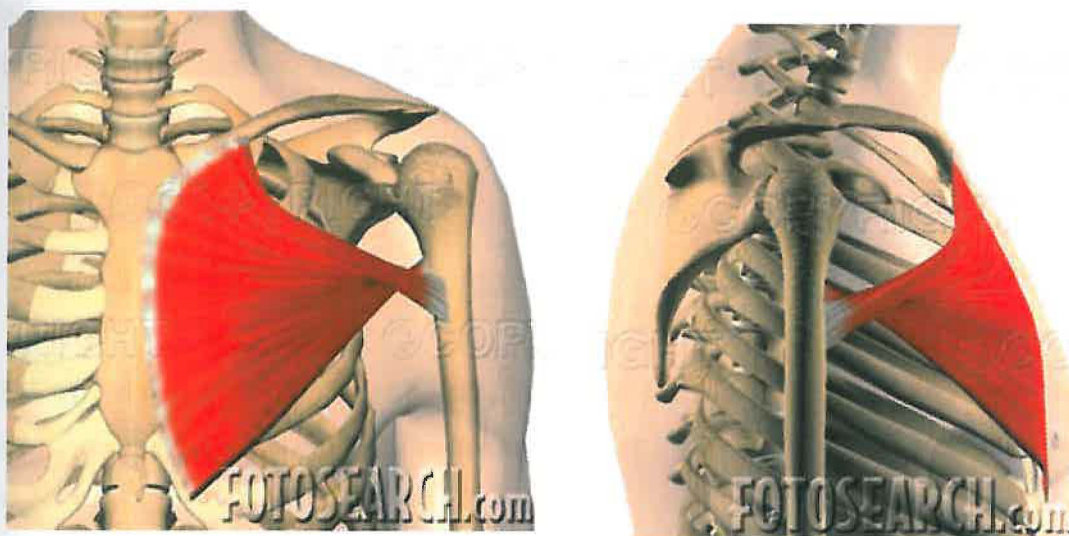
Bohannon a kolektiv (1986) uvádějí, že omezení zevní rotace hemiplegické paže je faktor, který je nejvíce propojen s bolestivým ramenem. Tuto souvislost potvrdila i studie Zorowitze a spol. (1996). Hecht (1985) problematiku bolestivého hemiplegického ramene spojuje přímo s m. subscapularis, když uvádí, že „*subscapularis je prvotní příčinou bolestivého ramene u pacientů se spastickou hemiplegií, u nichž nacházíme omezení pohybu do zevní rotace. Přestože ostatní svaly se mohou na spasticitě, bolesti a funkčních změnách také podílet, m. subscapularis je v této problematice klíčovým faktorem.*“

Spastická porucha m. subscapularis je vyjádřena omezením pohybu a bolestí zejména při provedení zevní rotace. Napětí spastického svalu je možné palpat v zadní axillární jámě.

Spastická porucha m. pectoralis major

Klíčová slova: spasticita m. pectoralis major, svalová dysbalance a bolest ramene, spastic pectoralis muscle and shoulder pain

Funkcí m. pectoralis major je ventrální flexe, addukce a vnitřní rotace. Hecht (1995) popisuje, že u některých pacientů po CMP je největším problémem omezení pohybu a intenzivní bolestivost při provádění abdukce, což poukazuje spíše na spasticitu m. pectoralis major, než na častěji nacházenou spasticitu m. subscapularis. Napětí svalových vláken můžeme palpovat v přední axillární jámě.



Obr 9 / 10 - ventrální pohled na levý m. pectoralis major / laterální pohled na pravý m. pectoralis major
převzato z: www.fotosearch.com

Závěry týkající se spasticity po prodělané CMP

- Existuje spojení mezi spasticitou a rozvojem bolestivého hemiplegického ramene.
- Spasticita a pozdější adhezivní kapsulitida jsou nejpravděpodobnějšími příčinami bolestivého hemiplegického ramene.

2.3.3.3 Impingement syndrom

Klíčová slova: impingement syndrom, subakromiální tíseň, rotátorová manžeta, cuff disorder

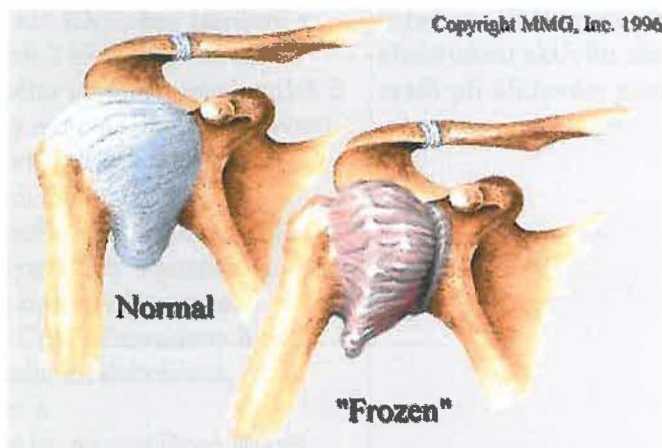
Impingement syndrom je termín pro stav tísně v subakromiálním prostoru s poškozením svalstva rotátorové manžety. V překladu *impingement* znamená dotek nebo náraz. Termín vznikl z představy, že v situaci subakromiální tísně dochází při abdukci či flexi paže k doteku hlavice humeru a svalové manžety s akromionem. Svalstvo manžety se při takových opakovaných pohybech může poškodit a vznikají degenerativní změny a trhliny.

Příčinou impingement syndromu může být jakákoli porucha, která zvětší objem tkání v subakromiálním prostoru nebo změni funkční poměry. Nejčastějšími poruchami přispívajícími ke vzniku impingement syndromu jsou poškození rotátorové manžety a subakromiální bursitida (Sedláčková, 2002). Obě poruchy budou podrobněji probrány v dalším textu.

2.3.3.4 Adhezivní kapsulitida

Klíčová slova: adhezivní kapsulitida (respektive capsulitida), kapsulární vzorec, bolest v zevní rotaci, frozen shoulder, limitation in range of movement and pain in hemiplegic shoulder

Adhezivní kapsulitida (též frozen shoulder, v české literatuře „zmrzlé rameno“) hraje v etiologii bolestivého hemiplegického ramene významnou roli. Pacienti obvykle udávají značnou bolestivost s nočními maximy, zároveň nacházíme významně omezený rozsah pasivního pohybu, zejména do zevní rotace a abdukce, později i dalších směrů.



Obr. 11 – Srovnání kloubního pouzdra zdravého ramene a ramene s adhezivní kapsulitidou
www.pinelakept.com

Tab. 7 – Souvislost mezi adhezivní kapsulitidou a rozvojem bolestivého hemiplegického ramene

Autor, Rok, Země	Metody	Výstupy
Hakuno a kolektiv 1984 Japonsko	77 hemiplegických pacientů léčených v rehabilitačním zařízení 35 pacientů s pravostranným a 42 s levostranným motorickým deficitem, vybráni byli pacienti bez demence a poruchy verbálních funkcí. Ve 35 šlo o dominantní končetinu, ve 42 případech o nedominantní. Jako vyšetřovací metoda byla u všech pacientů provedena kontrastní artrografie obou ramen v poloze zevní a vnitřní rotace.	Kontraktury nebo adheze byly prokázány v 54,6% na paralyzované a v 32,5% na nezasažené končetině. Průsak kontrastní látky byl vyšší na nepostíženém kloubu.
Rizk a kolektiv 1984 USA	Bylo prováděno kontrastní RTG vyšetření u 30 spastických pacientů (18 s levostrannou a 12 s pravostrannou hemiparézou) s bolestivým ramenem. Všichni splňovali následující kritéria: maximální rozsah 60° ABD, 90° FL,	23 pacientů vykazovalo restrikcii kloubního pouzdra typickou pro adhezivní kapsulitidu. 7 pacientů mělo normální nález na kontrastním RTG. U žádného pacienta nebyla prokázána poranění (trhlínky) kloubního pouzdra nebo rotátorové

15° ZR, 45° EXT; bez zlepšení v posledních 2 týdnech; bez úrazu sledovaného ramene v posledních 2 týdnech v anamnéze; bez záchvatu nebo užívání antiepileptik; bez klinických známek reflexní algodystrofie, bez onemocnění kostí nebo polyartritidy v anamnéze; bez příznaků bolestivého ramene před vznikem CMP. Provedeny byly EMG studie m. deltoideus, m. triceps br. a m. biceps br. na postižené straně.

manžety. EMG potvrdilo minimální elektrickou aktivitu sledovaných svalů při klidovém postavení paže.

Artrografická vyšetření prováděná Rizkem a spol u 30 pacientů s bolestivým hemiplegickým ramenem odhalila u 77% z nich poruchu odpovídající pouze restrikcí kloubního pouzdra. Toto zjištění naznačuje propojení mezi adhezivními změnami a bolestí ramene.

Studie Wanklyna a kolektivu potvrdila spojitost mezi sníženou pohyblivostí ramene (specificky zevní rotace) a výskytem bolestivého hemiplegického ramene až u 66% případů. Předpokladem této spojitosti byl abnormální svalový tonus nebo strukturální změny, jmenovitě adheze.

Lze shrnout, že zatímco subluxace není vždy spojena s bolestivým ramenem, spasticita většinou je. Protože redukce rozsahu pohybu v důsledku spasticity a adhezivní kapsulitida se prezentují podobně, je často obtížné odlišit bolest v rameni založenou na spasticitě, adhezi nebo kombinaci obojího.

Léčba obvykle zahrnuje manuální mobilizace, podávání analgetik, případně injekční aplikace steroidů. Pokud konzervativní léčba selže, může být k terapii zvolen operační přístup.

2.3.3.5 Subakromiální burzitida

Klíčová slova: subakromiální burzitida, painful shouder and subacromial bursitis after stroke

Někteří pacienti po prodělané CMP si stěžují na bolesti ramenního kloubu, které jsou vyjádřeny na laterální ploše kloubu a šíří se směrem dolů, pokud je paže v pohybu. Tato bolest se zdá mít souvislost se subakromiální burzitidou.

Joynt a kolektiv (1992) ve své studii prokázali, že injekční podání 1% lidokainu do místa bolesti zmírnilo bolestivost a umožnilo větší rozsah pohybu až u 50% testovaných pacientů. Toto zjištění naznačuje, že subakromiální burzitida může být jednou z příčin bolesti a snížené pohyblivosti u podstatného počtu případů bolestivého hemiplegického ramene.

Včasná terapie pomocí manuálních technik, nesteroidními antiflogistiky a injekčním podáním steroidů je prosazována zejména kvůli redukci nepříznivých symptomů a prevenci pozdějších komplikací.

2.3.3.6 Zánět nebo ruptura manžety rotátorů

Klíčová slova: manžeta rotátorů, ruptura manžety a bolest, hemiplegic shoulder and cuff disorders, rotator cuff tears

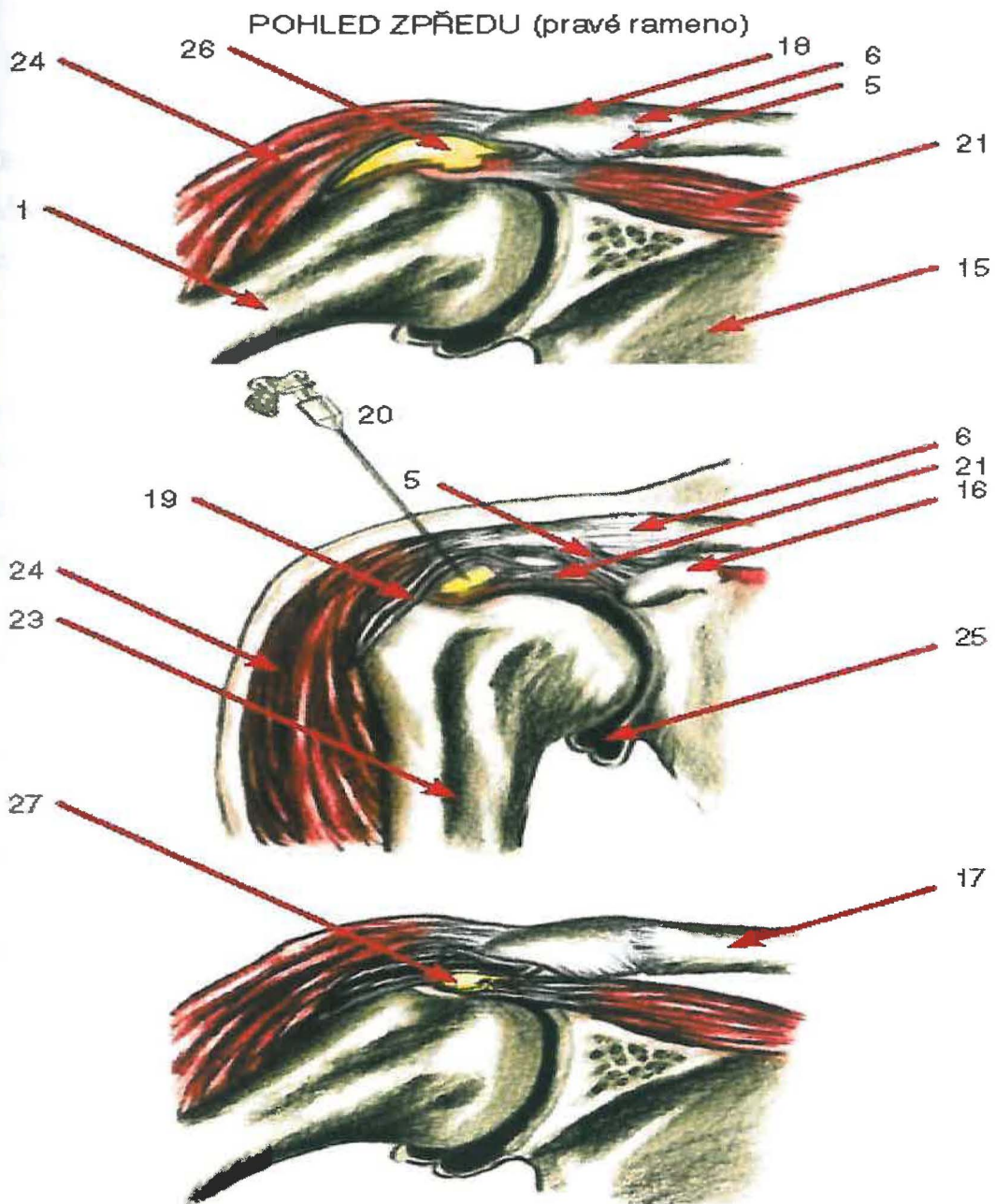
Vzhledem k faktu, že poškození rotátorové manžety je v běžné populaci poměrně častým jevem, bývá obtížné určit, zda k němu došlo před vznikem CMP nebo je jejím důsledkem.

Najenson a kolektiv (1971) použili artografické vyšetření u pacientů po CMP s bolestivým ramenem. Výsledky studie prokázaly výskyt poškození rotátorové manžety na postižené končetině u 40% pacientů a na nepostižené končetině jen u 16% pacientů. Naproti tomu studie, kterou provedli Rizk a kolektiv (1984), neprokázala pomocí artografie u 30

pacientů žádou souvislost mezi poškozením rotátorové manžety a bolestivým ramenem.

Joynt a kolektiv (1992) pracovali se 67 pacienty s bolestí hemiplegického ramene. Osmadvaceti pacientům byl podán 1% lidokain subakromiálně; přibližně polovina z nich uvedla zmírnění bolesti a větší rozsah pohybu. Výsledky této studie ale potvrzují spojitost mezi poruchami rotátorové manžety a vznikem bolestivého hemiplegického ramene pouze nepřímo.

Ani další studie neodhalily prokazatelný vztah mezi poškozením rotátorové manžety a vznikem bolestivého hemiplegického ramene. Teassel uvádí, že bolestivé hemiplegické rameno není s poruchou rotátorové manžety běžně spojeno.



- 18. Acromion
- 19. Subakromiální bursa
- 20. Odsávání výpotku při bursitidě
- 21. Musculus supraspinatus
- 23. Žlábkový prostor pro šlachy bicepsu

- 24. Musculus deltoideus
- 25. Pouzdro ramenního kloubu
- 26. Zánětlivě změněná bursa
- 27. Bursa po odsátí výpotku

Obr. 12 – útlak v subakromiálním prostoru

2.3.3.7 Reflexní algodystrofie

Klíčová slova: reflexní algodystofie, omocheirální syndrom, syndrom rameno-ruka, vasoneurózy, shoulder-hand syndrome, reflex sympathetic dystrofy (RSD), complex regional pain syndrome (CRPS)

Reflexní algodystrofie je nespecifický soubor klinických příznaků vyjádřených na končetinách a charakterizovaný následující triádou: bolest, vasomotorické a trofické změny postihující kůži, ligamenta, šlachy, svaly a kosti. Reflexní algodystrofie je běžně známa jako Sudeckův syndrom; v oblasti ramenního kloubu je tento syndrom označován termínem *syndrom rameno – ruka*.

Příčinou syndromu může být kromě iktu s následkem hemiplegie také infarkt myokardu, úraz horní končetiny, nebo tlak tumoru v horní hrudní apertuře.

V prvním stadiu se objevuje nespecifická bolest v rameni, následuje difuzní prosáknutí celé horní končetiny, zejména na dorzu. Kůže se leskne, může být z pocená a na dotek citlivá, mívá také vyšší teplotu. Prsty se dostávají do lehké flexe a zároveň je nemožné je sevřít v pěst. Po akutním období nastupuje stadium druhé, kdy je kůže spíše chladná a bledá, mění se její trofika, pocení ustupuje. Pohyb v ramenním kloubu je omezen, svaly pletence atrofují, na RTG snímku se objevuje difuzní osteoporóza. Poslední, třetí stadium je charakterizováno trvalými trofickými změnami na ruce a atrofickou kůží. Pohyblivost ramenního kloubu je značně omezena, případně zcela nemožná, svalstvo pletence je atrofické.

Syndrom rameno ruka bývá spojován s lézí v prefrontálním laloku, etiologie syndromu je nejasná, většinou bývá postižen sympatikus v důsledku výrazných vasomotorických změn.

Uváděný výskyt syndromu rameno – ruka se v literatuře velmi liší. Zatímco Davis a kolektiv (1977) uvádějí, že tímto syndromem trpí 12,5% pacientů po CMP, Chalsen a spol (1987) uvádějí až 61% pacientů s tímto syndromem. Reflexní algodystrofie se obvykle objevuje 3 měsíce po příhodě, vzácně později než za 5 měsíců.

Pro dobrou prognózu je nutné včasné rozeznání a zahájení léčby syndromu. Syndrom

rameno – ruka, který zůstává neléčen déle než 6 měsíců, má velmi špatnou prognózu. Možností terapie je mnoho a základním kamenem je zde fyzioterapie (LTV s prevencí omezení rozsahu pohybu, polohování končetiny a prevence bolestivých stimulů jsou v prvním plánu). Další možnost nabízí farmakoterapie (nesteroidní antiflogistika). Variantou léčby je také elektrostimulace nervu, ultrazvuková terapie, krátkodobé orální podávání steroidů nebo gangliová blokáda.

Tab. 8. Syndrom rameno – ruka

<p><i>Prevence</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • velmi časně procvičování rozsahu pohybu • předcházení subluxaci ramene <p><i>Cvičení</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • prevence a léčba kontraktur na horní končetině • aktivní cvičení, pokud je možné • časté pasivní cvičení s cílem zvýšit RP <p><i>Varianty léčby</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • hluboké prohřátí tkáně • střídání tepla a chladu • snížení citlivosti ruky • transcutánní elektrická stimulace nervu 	<p><i>Dlahování</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • klidová podpora zápěstí a ruky (sporný efekt) <p><i>Farmaka</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • analgetika • nesteroidní antirevmatika • vysoké dávky orálně podávaných kortikosteroidů <p><i>Injekce</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • blokáda sympatického ganglia (g. stellatum) <p><i>Chirurgická léčba</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • sympatektomie
--	---

2.3.3.8 Trakční poškození nebo neuropatie brachiálního plexu

Klíčová slova: trakční neuropatie, poškození brachiálního plexu u hemiplegie, pulling brachial plexus injury

U pacientů s hemiplegií, jejichž paže neměla v chabém stádiu nemoci patřičnou podporu, nebo s nimiž bylo manipulováno nevhodným způsobem (tah za paži), je zvýšené

riziko k takzvané trakční neuropatii. Wanklyn a kolektiv (1996) popisují 27% nárůst incidence bolestivého ramene u pacientů propuštěných do domácí péče.

Riziko vzniku bolestí těmito mechanismy dále zvyšuje vážnější porucha čítí nebo existence neglect syndromu.

Možnosti terapie jsou omezené a stojí pouze na odlehčení a eliminaci zátěže, dokud nedojde k obnově funkce nervu.

2.3.3.9 Heterotopická osifikace

Klíčová slova: heterotopická osifikace, patologická kalcifikace tkání, poststroke calcification

Jako heterotopická osifikace je označována kalcifikace měkkých tkání v okolí poraněného nebo neurologicky postiženého kloubu. Etiologie není známá. Pacienti jsou většinou zprvu asymptomatictí, problém je obvykle objeven až dojde k omezení pohybu. Klinickými příznaky mohou být: zarudnutí, zvýšená teplota, zatuhnutí a otok. Cailliet (1980) popisuje, že začátek osifikace se objevuje nejdřív 2 týdny po vzniku CMP, ne však později než za 3 – 6 měsíců.

Terapie začíná zvyšováním rozsahu pohybu a pokračuje medikamentózní léčbou. Vzácně se u vážnějších případů přistupuje k operačnímu odstranění patologického kostního útvaru.

2.3.3.10 Neglect syndrom

Klíčová slova: neglect syndrom, neglect and stroke

Neglect syndrom, nebo také syndrom opomíjení je definován jako selektivní porucha uvědomování si podnětů z poloviny prostoru kontralaterálně k cerebrální lézi (Brázdil, M.,

2002). V praxi tyto podněty jedinec „ignoruje“, nereaguje na ně a nepřizpůsobuje jim své chování. Součástí neglect syndromu může být i *hemiakinezie* (pohybová chudost), *anosognosie* (popírání vlastního funkčního deficitu) a/nebo *anosodiaforie* (chybění citového doprovodu vlastní, často závažné, funkční poruchy). Charakteristicky dochází k opomíjení podnětů z levé poloviny prostoru, tedy při lokalizaci ischemického ložiska v pravé hemisféře.

Neglect syndrom není vždy včas rozpoznán, přitom v minulosti provedené studie jednoznačně potvrdily myšlenku, že tato porucha je pro samostatný život postiženého jedince výraznější limitací než těžká afázie nebo hemiparéza samotná.

V odborné literatuře lze nalézt dělení neglect syndromu na několik subtypů. Nejčastější je dělení na neglect syndrom senzoričtý a motorický.

Joynt a kolektiv (1992) popisují, že neglect může vést k dalšímu zhoršení vnímání bolesti tím, že navozuje pocit bolesti bez obvyklé patologie. Snels a kolektiv uvádějí, že v mnoha případech trpí pacienti se senzoričtým deficitem, poruchou zrakového pole nebo neglect syndromem opakovanými poraněními ramene, což zvyšuje riziko vzniku kapsulitidy.

Léčba sestává z hledání způsobů, jak postupně přenést pacientovu pozornost do opomíjené části zorného pole. Další možností léčby je používání upravených brýlí, hromadění stimulů z levé strany apod. Farmaceutická léčba je zaměřená na dopaminergní látky (bromocriptin, levodopa, amfetaminy). Provedené testy ale vykazují rozporuplné výsledky.

2.3.3.11 Talamický syndrom

Klíčová slova: talamický syndrom, central pain syndrome, thalamic syndrome

Talamický syndrom se objevuje u 5% pacientů po cévní mozkové příhodě, zároveň byl ale její výskyt potvrzen u 50% těch, kteří prodělali iktus v oblasti thalamu. Bolest se může objevit spontánně, nebo může být vyvolána taktilním podnětem. Každopádně je vždy vážná, difusní a popisovaná jako nesnesitelná.

Tato bolest obvykle vzdoruje jakékoli léčbě. Podávají se analgetika, tricyklická antidepresiva nebo antikonvulziva. Další možnost léčby představuje blokáda sympatiku, psychologická péče a vzácně také chirurgický zákrok.

2.3.3.12 Poškození měkké tkáně

Klíčová slova: poškození měkké tkáně a bolest ramene, soft tissues injury in hemiplegia

Poškození měkkých tkání kolem ramenního kloubu je častým důsledkem nevhodně prováděného cvičení, chybného polohování nebo chybných technik přesunů hemiplegického pacienta. Může být faktorem, který se podílí na vzniku bolestivého ramene.

2.3.4 Funkční dopady bolestivého hemiplegického ramene

Bolest v ramenním kloubu spojená s hemiplegií může být v životě pacienta velmi limitující. Je pravděpodobné, že do budoucna zvýší disabilitu běžně spojenou s hemiplegií.

Tab. 9. - bolestivé hemiplegické rameno – funkční dopady

Autor, Země	Rok,	Metody	Výstupy
Roy a kolektiv 1995 Velká Británie		76 pacientů po první prodělané CMP. Provedeno srovnání mezi délkou pobytu v nemocnici, schopností sebeobsluhy (Barthelové test), funkcí paže (hrubá motorika) a	Bolest ramene při pohybu byla spojena s prodloužením pobytu v nemocnici, menší soběstačností a zhoršenou funkcí (i silou) paže. Bolest paže byla ohodnocena jako

	silou paže (motricity index).	statisticky významná pro zhoršení funkce horní končetiny.
Wanklyn a kolektiv 1996 Velká Británie	108 pacientů po CMP ve věku nad 60 let, v domácí péči. Všichni s přetrvávající disabilitou, skóre testu podle Barthelové méně než 20.	U téměř 64% pacientů se vyvinul syndrom bolestivého hemiplegického ramene. Pacienti, kteří potřebovali dopomoc při transferech, trpěli bolestí častěji. S poklesem skóre v testu podle Barthelové pod 15 rostlo procento výskytu bolesti ramene a to jak bezprostředně po propuštění z nemocnice (59% : 25%), tak po 8 týdnech v domácí péči (77% : 51%)
Aras a kolektiv 2004 Turecko	Byl sledován výskyt bolestivého ramene u 85 pacientů po CMP v rehabilitačním zařízení.	54 pacientů (63,5%) potvrdilo bolest ramene. Častěji se bolest objevovala u pacientů s reflexní algodystrofií, zhoršenou motorickou funkcí horní končetiny a sníženou možností zevní rotace a flexe v rameni. Roli hrál i věk pacientů. Nebyl naopak potvrzen vztah mezi bolestivým ramenem a pohlavím, dobou od vzniku CMP, pravo- nebo levostrannou hemiparézou, spasticitou, přítomností neglect syndromu nebo délkou hospitalizace.

Wanklyn a kolektiv (1996) i Roy a kolektiv (1995) ve svých studiích potvrdili spojitost mezi bolestivým hemiplegickým ramenem a sníženou funkční schopností horní končetiny. Přesto zatím nebyl stanoven vztah mezi příčinami a následky.

2.3.5 Péče o bolestivé hemiplegické rameno

Péče o bolestivé hemiplegické rameno je v okamžiku, kdy je problém již rozvinut, komplikovaná a výsledky léčby jsou často neuspokojivé. Vzhledem k nejasné etiologii problému je složité zvolit optimální přístup k terapii. Výsledkem je množství doporučovaných terapeutických metod, které ovšem mají různou míru úspěšnosti v eliminaci bolesti (Snels a kolektiv, 2002). Vhodnou prevencí rozvoje bolestivého hemiplegického ramene je včasné zahájení terapie bezprostředně po vzniku CMP. Za důležité kroky v redukci rozvoje bolesti je považováno včasné rozcvičování plegického ramene a jeho podpora v chabém stádiu onemocnění (Teassel, 2007).

Základem pro znovuzískání normálního pohybu a funkce HK u pacientů po CMP je obnovení posturální stability a reaktivity. Předpokladem je normalizace svalového tonu. Předpokládá se, že ne vždy je zvýšení tonu zaviněno samotnou CMP, ale může být způsobeno kompenzačně oslabením posturálních svalů s následnou ztrátou kontroly polohy těla v prostoru proti gravitaci. Ztráta posturální kontroly, vadné postavení v kloubu, snaha obstát v každodenním životě a s tím spojené kompenzace následně způsobují zvyšování tonu určitých svalů a takové vzájemné postavení segmentů, které často imituje spastický vzorec.

U hypotonických posturálních svalů, které jsou dlouhodobě v protažení, ztrácí signalizační systém svalového vřeténka senzitivitu na změny délky svalu. I ve svalu samotném se odehrávají změny v počtu sarkomer ve smyslu jejich zmnožení a důsledkem je neschopnost kontrakce svalu. Pro posílení těchto svalů je potřeba volit specifický způsob, odpovídající jejich normální vzájemné aktivitě, která probíhá ve smyslu koaktivace. Důležitým aspektem je zde též ošetrovatelské zázemí, neboť je nutné udržovat svaly ve zkrácení i mimo terapeutické aktivity s fyzioterapeutem.

Pro kvalitní fázickou svalovou aktivitu je samozřejmým předpokladem dobré posturální nastavení a kontrola. Proto se při terapii vždy nejprve snažíme o obnovení posturální kontroly a teprve potom posílení aktivity fázické. Postup pro posilování fázických svalů opět vychází z řízení jejich způsobu aktivity, které je jiné než u svalů posturálních a děje se ve smyslu reciproční facilitace a inhibice. Fázické aktivity jsou pro tyto pacienty velmi

důležité, protože pokud není využíván fázický aspekt svalů, dochází v rámci svalové plasticity k přeměně fázických vláken na tonická a pacient ztrácí schopnost rychlejších pohybů jako je běh, poskoky, švih paže apod.

2.3.5.1 Pasivní techniky v terapii bolestivého hemiplegického ramene

Polohování hemiplegického ramene

Klíčová slova: polohování pacienta po CMP, pozice ramene v prevenci subluxace, prolonged positioning of shoulder in hemiplegia

Polohování je důležitou součástí rehabilitačního ošetřovatelství, lze jím předejít ireverzibilním změnám v pozdějším období (kožní trofické změny, kloubní ztuhlost, nadměrná spasticita). Polohování musí být zahájeno co nejdříve a je prováděno podle určitých pravidel. Polohování se provádí po 2-3 hodinách, a to i v noci. Přitom lze použít klasické nebo speciální polohovací polštáře.

Při polohování je třeba bránit poškození hypotonického ramene postižené končetiny, ke kterému může snadno dojít nešetrnou manipulací (např. tahem). Hypotonické rameno musí být v závěsu chráněno před gravitací, protože je třeba bránit jeho subluxaci a rozvoji „bolestivého ramene“, což je u CMP obávaná komplikace. Již od počátku je třeba stimulovat pomocí LTV paretické končetiny s cílem provokovat volní hybnost (Horáček O., 2006).

Existuje obecná shoda v názoru, že vhodné polohování hemiplegické paže pomáhá předcházet subluxaci. Na druhou stranu ale existuje polemika o významu dlouhodobého

polohování ve vztahu k ovlivnění aktivního nebo pasivního rozsahu pohybu nebo míře bolestivosti. Polohování zároveň nemá žádný vliv na ischemické ložisko, tedy na příčinu problému.

K učinění definitivního závěru o významu polohování v prevenci rozvoje bolestivého hemiplegického ramene je nutný další výzkum (Teassel, 2007).

Závěs a jiné pomůcky

Klíčová slova: ramenní závěs, podora hemiplegického ramene, pasivní terapie hemiplegického ramene, arm slings, passive prevention of subluxation

K zajištění polohy postiženého ramenního kloubu, zejména v iniciální fázi onemocnění, se používají různé pomůcky. Jsou to dlahy, závěsy, šátky, molitanové polštářky apod. Žádná z pomůcek nesmí tísnit.

Používání podobných podpůrných pomůcek je ale v současné době vnímáno jako kontroverzní, může s sebou nést i nevýhody v podobě rozvoje flekčního synergického vzorce, omezení kyvu paže, může přispívat ke vzniku kontraktur a zhoršovat vnímání tělového schématu, což do budoucna může znamenat omezené používání postižené paže v běžném režimu. Na druhou stranu, závěsné aparáty zajišťují plegickému rameni nejspolehlivější oporu, pokud pacient stojí, nebo se přesunuje.

Ada a kolektiv (2005) shrnuli výsledky několika studií zaměřených na výhody používání závěsných mechanismů a uvádějí, že tvrzení, že tato zařízení snižují riziko subluxace ramene po CMP, nemá ve výsledcích klinických studií dostatečnou podporu.

Po odeznění chabého stádia nemoci, s návratem svalového tonu do svaloviny kolem ramenního kloubu, je vhodné závěs odložit. Ten totiž podporuje držení ramene v addukci a

vnitřní rotaci a může vést ke zkracování tonicky aktivních svalů.

Tab. 10 – Vztah mezi bolestí hemiplegického ramene a použitím závěsu

Autor, Rok, Země	Metody	Výstupy
Hurd a kolektiv 1974 USA	14 léčených pacientů ve dvou skupinách, polovina se závěsem, druhá bez něj. Sledování 2 – 3 týdny v období 3 – 7 měsíců po vzniku CMP.	Ze sedmi pacientů bez závěsu bylo 5 bez bolesti a 2 popisovali mírnou bolest. Ze sedmi pacientů léčených se závěsem byl bez bolesti 1 a 6 popisovalo mírnou bolest.
Williams a kolektiv 1988 Kanada	U 26 hemiplegických pacientů se sublaxací ramenního kloubu bylo provedeno RTG vyšetření. Pacienti používali dva různé typy podpor ramene. RTG snímek postiženého ramene s oběma typy podpor byl porovnán se snímkem téhož ramene bez podpory. Snímek nepostiženého ramene byl použit ke stanovení míry sublaxace	Nebyl potvrzen žádný průkazný rozdíl ve snížení sublaxace při použití jedné nebo druhé podpory. Použití podpory ramene samotné ale mělo vliv na postavení ramene ve srovnání s nepostiženou končetinou.

Z různých výsledků studií nevyplývá jednoznačný efekt závěsných aparátů v prevenci nebo terapii sublaxace ramenního kloubu po CMP, zároveň nebylo potvrzeno, že by některý typ závěsu nebo metoda podpory ramene měla menší pozitivní efekt než ostatní. Neexistuje jasný důkaz o vlivu ramenních podpor na klinické výsledky.

Taping hemiplegického ramene

Klíčová slova: tape bolestivého ramene, strapping of hemiplegic shoulder, flaccid arm and tape

Takzvané „vylepování“ hemiplegického ramene se používá v rámci prevence nebo zmírnění závažnosti glenohumerální subluxace, může být také zdrojem jisté sensorické stimulace. Existují tři možnosti tapování bolestivého hemiplegického ramene.

Ancliff (1992) použil při své studii 5 cm širokou jemnou pásku. První pruh vedl od poloviny klíční kosti a dále diagonálně přes m. deltoideus. Tento pruh byl ukončen asi ve čtvrtině spina scapulae. Druhý pruh byl veden stejně, ale asi 2 cm pod prvním. Krátký pruh pásky byl použit na spojení obou konců. Bylo provedeno srovnání výskytu bolesti u skupiny pacientů, kterým byl aplikován tape a skupinou pacientů bez pasivní podpory.

Morin a Bravo (1997) použili pružnou přilnavou bandáž o šířce 10 a 7,5 cm. Širší pruh pásky vylepili od předloktí pod olekranon a dále laterálně na vrchol ramene. Dva užší pruhy byly vedeny od olekranonu vzhůru, jeden předem přes klíček a druhý zadem přes spina scapulae. Mezi jednotlivými pruhy nebyl ponechán volný prostor. Byl sledován vztah mezi bolestí a rozsahem pohybu a aplikací tapu.

Hanger a kolektiv (2000) použili 3 pruhy neelastické pásky. Nejprve byly nalepeny dva hlavní pruhy začínající asi 5 cm nad loktem a směřující vzhůru po přední a zadní ploše paže. Tyto dva pruhy se na vrcholu ramene překřížily a přední pruh pak pokračoval přes rameno dolů ke spina scapulae a zadní naopak dopředu dolů a byl ukončen pod klíčkem. Oba dolní konce byly navíc spojeny kratším pruhem pásky (prevence odlepení). Po dobu 4 týdnů byly sledovány tři skupiny pacientů (s terapeutickým tapem, s falešným tapem a zcela bez tapu). Výsledkem studie bylo primárně zjistit vztah mezi přítomností tapu a počtem dnů bez bolesti. Druhotně byla hledána souvislost mezi tapingem a rozsahem pohybu.

Na základě provedených studií nebyl nalezen jednoznačný vztah mezi tapováním ramene a snížením rozvoje jeho bolestivosti. Taping zřejmě může částečně bolest snížit, nezlepšuje ale funkci ramene.

2.3.5.2 Aktivní terapie bolestivého hemiplegického ramene

Klíčová slova: posturální kontrola, fázické aktivity, terapie hemiplegických pacientů, therapy of PHS, Bobath concept, active therapy of stroke

Aktivní terapie bolestivého hemiplegického ramene se odvozuje od aktivní terapie pacientů s iktem obecně. V průběhu let je možné v přístupu k hemiparetickým respektive hemiplegickým pacientům pozorovat určité „módní trendy“, existuje ale několik terapeutických metod, které se v péči o tyto pacienty osvědčily a jsou v různé míře provozovány na většině pracovišť v mnoha zemích.

Většinou jde v aktivní terapii pacientů po CMP o kombinaci několika přístupů, jejichž volba je závislá na stádiu nemoci i individuálním postižení pacienta a je plně v rukou terapeutického týmu (lékař, logoped, psycholog, fyzioterapeut, ošetřující personál). Z hlediska fyzioterapie se nejčastěji využívá kombinace prvků z PNF, Vojtovy metody (převážně v ČR) a konceptu manželů Bobathových. Kromě těchto komplexních metod se nadále často setkáváme s analytickými přístupy rozcvičování bolestivého ramene.

Tabulka, která porovnává různé terapeutické přístupy, vychází ze studií provedených v zahraničí (hlavně v anglosaských zemích), kde je metodou volby aktivní analytické rozcvičování ramene, případně kombinované s některou z forem fyzikální terapie. Konkrétní metoda není vždy popsána, nelze tedy vyloučit ani rozcvičování s využitím prvků z PNF. Jedinou studií, která zpracovává komplexní terapeutický přístup, je studie Partridge a kol. z roku 1990, která porovnává efekty Bobath konceptu a kryoterapie.

Tab. 11 - Porovnání různých přístupů v terapii bolestivého hemiplegického ramene

Autor, Rok, Země	Metody	Výstupy
Inaba a kolektiv 1972 USA	33 hemiplegických pacientů s bolestí ramene při dosažení 90° flexe nebo abukce paže bylo náhodně rozděleno	Mezi jednotlivými skupinami nebyly pozorovány žádné průkazné rozdíly v rozsahu pohybu po provedené

	do 3 skupin. Terapie v první skupině: rozcvičování ramene a polohování; ve druhé skupině: rozcvičování ramene a ultrazvuk; ve třetí skupině: rozcvičování ramene a falešný ultrazvuk. Terapie po dobu 4 týdnů, minimálně 15x.	terapii.
Patridge a kolektiv 1990 Velká Británie	65 pacientů léčených denně po dobu 5 dnů buď pomocí kryoterapie nebo Bobath metodou. Terapie pokračovala po dobu 4 týdnů a byla hodnocena nezávislým vyšetřujícím.	Větší podíl pacientů léčených na základě Bobath konceptu (ve srovnání s pacienty léčenými kryoterapií) popisovalo na konci studie buď žádnou nebo pouze občasnou bolest.
Poduri a kolektiv 1993 USA	Do studie byli zapojeni pacienti s bolestivým hemiplegickým ramenem po ukončení hospitalizace. Pacienti byli rozděleni do dvou skupin – jedna dostala 30 – 60 minut před terapií analgetikum (nesteroidní antirevmatika), druhá ne. Terapie zahrnovala rozcvičování ramene s cílem zvětšit rozsah pohybu, aktivní cvičení s dopomocí a nácvik ADL.	Prokazatelně častěji popisovali úlevu od bolesti pacienti, kterým bylo podáno analgetikum. Zároveň u nich došlo ke zvětšení rozsahu pohybu do flexe a abdukce, zlepšila se i funkční schopnost paže.
Lynch a kolektiv 2005 USA	35 hospitalizovaných pacientů po CMP se zhoršenou funkcí horní končetiny. 16 z nich bylo vybráno do kontrolní skupiny s vlastní paletou cviků vedených fyzioterapeutem. Ostatních 19 pacientů pokračovalo v pasivní terapii (LTV) s použitím přístroje. Terapie byla prováděna 5x týdně 25 minut, do propuštění do domácího ošetřování. Všichni pacienti měli navíc denně fyzioterapii v celkové době trvání 3,5 hodiny.	Nebyly zjištěny žádné rozdíly mezi skupinami v žádném ze sledovaných cílů (stabilita kloubu, modifikovaná Ashworthova škála, Fugyl-Meyer skóre).
Gustafson a McKenna 2006 Austrálie	34 pacientů s projevy hemiparézy bylo zapojeno do studie, která byla založena na pasivním protahování (2x 20 minut denně). Kontrolní skupina byla pouze polohována (podpora paže) při sedu na lůžku.	V žádném ze sledovaných výstupů nebyly potvrzeny jednoznačné změny mezi zkoumanou a kontrolní skupinou. Všichni pacienti v průběhu studie vykazovali snižování/pokles všech sledovaných

Sledován byl pasivní rozsah pohybu bez bolesti, motorická funkce horní končetiny a funkční nezávislost. Měření při přijetí a propuštění z nemocnice.	atributů. Kontrolní skupina uváděla snížení bolesti během terapie, testovaná skupina spíše její vzestup.
--	--

Inaba a kolektiv (1972) ve své studii nenalezli žádný rozdíl mezi třemi aplikovanými druhy terapie. Kumar a kolektiv (1990) uvádějí, že terapie pomocí kladky (střídavý tah pravou a levou HK nad horizontálou) zvyšoval intenzitu bolesti významně více, než umírněnější způsoby rozcvičování ramene. Přestože z výsledků studie Lynche a kolektivu (2005) nevyplývá žádný podstatný rozdíl mezi testovanou a kontrolní skupinou, autoři uvádějí, že pasivní přístrojové rozcvičování ramene zlepšovalo stabilitu kloubu.

Z australské studie Gustafsona a McKenny (2006) naopak vyplývá, že pasivní polohové protahování nejenže bylo neefektivní ve snižování omezeného rozsahu pohybu, ale navíc vedlo ke vzniku nebo zhoršení bolesti. Partridge a kolektiv (1990) zjistili, že použití terapie manželů Bobathových snižovalo bolest hemiplegického ramene prokazatelně lépe, než aplikace chladných podnětů.

Obecným závěrem plynoucím z provedených studií je, že jemné aktivní rozcvičování bolestivého hemiplegického ramene se zdá být vhodnějším přístupem než terapie pasivní, příliš agresivní přístup (nadměrná síla, velký rozsah, apod.) ale vede naopak ke zvýšení intenzity bolesti. Zároveň z provedených studií vyplývá, že aplikace ultrazvukové terapie nemá na intenzitu bolesti zřejmě vliv, na rozdíl od orálního podání analgetik před terapií.

2.3.5.3 Aplikace injekcí při terapii bolestivého hemiplegického ramene

Klíčová slova: injekční terapie bolestivého ramene, injections in the PHS

Kortikosteroidy a/nebo lokální anestetika podávaná v injekční formě se používají v terapii některých traumatických poruch ramene nebo u tendopatií. Není tedy překvapením, že byly zjišťovány efekty stejné terapie při snižování bolesti hemiplegického ramene.

Na základě několika provedených studií neexistuje jasný důkaz o pozitivním efektu kortikosteroidních injekcí na snížení bolestivosti hemiplegického ramene nebo zvýšení rozsahu pohybu.

2.3.5.4 Funkční elektrická stimulace v terapii bolestivého hemiplegického ramene

Klíčová slova: FES, elektrická stimulace bolestivého ramene, electrical stimulation in PHS, FES used to release pain

Funkční elektrická stimulace (FES), jinak také nazývaná funkční neuromuskulární stimulace (FNS), je technika používaná pro nahrazení nebo usnadnění volní kontrakce svalů použitím nízkoproudého dráždění nervů, které dané svaly řídí, nebo přímo drážděním motorických jednotek svalu. Ve vztahu k bolestivému hemiplegickému rameni se zjišťoval zejména vliv FES na intenzitu bolesti, prevenci subluxace, vliv na spasticitu, zlepšení funkce

horní končetiny nebo rozsah pohybu. Teoreticky je možné, že aplikace FES může kompenzovat nebo facilitovat funkci chabé svaloviny kolem ramenního kloubu, což může dále snižovat riziko subluxace.

Obvyklá frekvence FES bývá 20-80 Hz, šířky impulsů 0,05-11,0 msec. Elektrody se aplikují obvykle na motorické body nebo povrchově probíhající nervy a mohou být povrchové, podkožní nebo implantované. Kontraindikacemi jsou poškození periferního motoneuronu, kontraktury, ankylosa, kloubní instabilita, nekontrolovatelná spasticita, těžká osteoporosa a výraznější obezita. Jedná se tedy o metodu přísně výběrovou (Trojan a kol., 1996)

2.3.5.5 Chirurgická léčba bolestivého hemiplegického ramene

Klíčová slova: operace hemiplegického ramene, PHS – surgical treatment

Závažná dysbalance způsobená spastickými svaly kolem ramene může být indikací k chirurgickému zákroku – odstranění této dysbalance (resekce šlach m. subscapularis a m. pectoralis major) může vést ke snížení bolestivosti hemiplegického ramene. Průkaznost tohoto tvrzení však zatím není dostatečně potvrzena výzkumem.

2.3.5.6 Motorická blokáda nervu jako varianta léčby bolestivého hemiplegického ramene

Klíčová slova: blokáda nervu, bolest a nervová blokáda, motor blocks as a treatment of

muscle dysbalance in stroke

Tab. 12 – Účinky motorické blokády v terapii bolestivého hemiplegického ramene

Autor, Země	Rok,	Metody	Výstupy
Hecht 1992 USA	13 spastických pacientů s bolestivým ramenem a sníženým rozsahem pohybu, 2 – 13 měsíců od vzniku hemiplegie. Byla provedena percutánní fenolová blokáda m. subscapularis.	Okamžité a značné zvýšení rozsahu pohybu do abdukce, flexe a zevní rotace. Snížená bolestivost při provedení výše zmíněných pohybů.	
Yelnik a kolektiv 2006 Francie	20 hemiplegických pacientů po prodělané CMP bylo vhodné rozděleno do dvou skupin po 10. První skupině byla aplikována injekce botulotoxinu A do m. subscapularis. Druhé skupině bylo podáno placebo stejnou formou. Obě skupiny byly zapojeny do rehabilitační léčby. Bolest byla měřena na desetistupňové škále.	Bolest na stupnici klesla během čtvrtého týdne z 7,5 na 1,5 u léčené a z 5,5 na 4 u kontrolní skupiny. U léčené skupiny byl také pozorován větší rozsah pohybu.	
Kong a kolektiv 2007 Singapur	17 pacientů po ukončení hospitalizace, nejméně 3 měsíce po vzniku CMP, s bolestí spastického hemiplegického ramene. 8 z nich léčeno jednorázovou injekcí Dysportu (botulotoxin), 9 dostalo placebo. Aplikace do m. pectoralis major a m. biceps brachii. Sledována byla bolest po 4 týdnech, hodnocena na stupnici od 1 do 10. Zároveň byl sledován svalový tonus a pasivní rozsah abdukce ve 4., 8. a 12. týdnu léčby.	Ve 4. týdnu nebyl rozdíl v bolesti mezi oběma skupinami (léčená skupina: průměrný pokles na stupnici bolesti ze 6 na 4, u kontrolní skupiny ze 6 na 3). Zlepšení svalového tonu a rozsahu pohybu u léčené skupiny ve 4. týdnu, ne ale v týdnu 8 a 12.	
Marco a kolektiv 2007 Španělsko	31 hospitalizovaných pacientů s mírnou až výraznou bolestivostí hemiplegického ramene, 3 a více měsíců po vzniku CMP. Náhodné rozdělení do skupin. Skup. 1: TENS (krátké pulzy o vysoké frekvenci a	Prokazatelně výraznější snížení bolesti u léčené skupiny po 6 měsících (průměr: skup. 1: ze 76,74 na 30,1; skup. 2: ze 70,1 na 48,3). Zároveň výrazné zlepšení zevní rotace u léčené skupiny. V jiných	

<p>nízké intenzitě) 6 týdnů + aplikace Dysportu do 4 míst v m. pectoralis major (pod kontrolou EMG). Skup. 2: TENS + placebo. Sledována bolest na 100 stupnové škále po 1.týdnu, 1.,3. a 6. měsíci. Další sledované výstuy: spasticita, rozsah pohybu (FL, ABD a ZR).</p>	<p>sledovaných faktorech nebyly pozorovány rozdíly mezi skupinami.</p>
---	--

Zřejmě největší význam v rozvoji svalové dysbalance kolem ramenního kloubu má spasticita m. subscapularis, která je charakteristicky spojena s omezeným rozsahem pohybu do zevní rotace, kdy je největším limitujícím faktorem bolest v daném rameni. Spasticita m. pectoralis major, limitující pohyb hlavně do abdukce má na svalovou dysbalanci kolem ramene menší vliv.

Motorická blokáda nervu řídícího spastický sval nabízí možnost napravit dysbalanci a ulevit od bolesti.

Z výsledků provedených studií vyplývá možnost, že blokáda motorického nervu m. subscapularis snižuje spasticitu svalů kolem ramene a může zlepšovat rozsah pohybu. Pozitivní efekt stejné terapie provedené na m. pectoralis major je diskutabilní.

2.3.5.7 Další možnosti léčby u pacientů s bolestivým hemiplegickým ramenem

Klíčová slova: alternativní terapie bolestivého ramene, alternative methods of treatment PHS

Chronická bolest spojená s úzkostností může být zmírněna také pomocí aromaterapie nebo akupresury. Autoři zřejmě jediné provedené studie (Shin a Lee, 2007) předpokládají, že ke zmírnění bolesti u pacientů se syndromem bolestivého hemiplegického ramene může

docházet na základě vystupňované reakce parasympatiku účinkem vnímání vůně a taktilních podnětů, které vedou k relaxaci. Relaxace sama o sobě může změnit vnímání bolesti.

II. ČÁST SPECIÁLNÍ

1. Metody

Zvolenou metodou pro závěrečnou diplomovou práci byla rešerše literárních zdrojů, a to jak z dostupných domácích i zahraničních monografií, tak také z českých i cizojazyčných periodik a publikací uveřejněných na internetové síti.

1.1 Získávání dat

Pro získání dostatku materiálu pro zpracování rešerše jsem zvolila v první fázi práce využití rešeršních služeb Národní lékařské knihovny a Knihovny Akademie Věd České Republiky. Okruh vyhledávání literárních pramenů byl stanoven volbou klíčových slov, v první fázi vyhledávání dat to byly především obecně volené termíny zadané v jazyce českém (iktus, cévní mozková příhoda, bolestivé rameno, hemiplegické rameno, bolest, subluxace a slova se stejným, podobným nebo odvozeným významem) i v jazyce anglickém (stroke, brain ischemia, painful shoulder, pain in hemiplegia, subluxation etc.). Vyhledávání zdrojů v jiných jazycích (AJ, FJ) jsem nezvolila z důvodu nedostatečné aktivní znalosti těchto jazyků a tedy z důvodu předpokládaných budoucích nesnází při zpracovávání těchto dat.

Na první fázi získávání dat navázala druhá, kdy jsem na základě získaných monografií, článků v periodikách a internetových zdrojů vyhledávala literaturu upřesňujícího charakteru. Tyto zdroje „druhé vlny získávání dat“ měly doplnit získané informace a odpovědět na otázky z nich plynoucí. Vzhledem k faktu, že problematika bolestivého ramene po prodělané CMP je poměrně široká, rozdělila jsem ji do několika dílčích témat, jimž jsem následně podřídila vyhledávání dalších zdrojů a tedy i další volbu klíčových slov.

Pro samostatné vyhledávání informací jsem zvolila strategii vyhledávání pomocí klíčových slov zadaných do vyhledávače Google, Yahoo! a Jyxo. Zobrazené odkazy jsem následně třídila podle dostupnosti. Pro širší možnost výběru informací jsem se zaregistrovala

na několik internetových portálů, jejichž zdroje byly mezi zobrazovanými zdroji adekvátních dat referovány nejčastěji. Mimo jiné jsem registrovaným uživatelem portálu eMedicine, Stroke, National Center for Biotechnical Information a Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. Některé články v plném znění bylo nutné zakoupit, jiný přístup k nim nebyl možný.

1.2 Kritéria výběru

Kritériem výběru jednotlivých zdrojů pro další zpracování byl kromě samotné dostupnosti zdrojů také tzv. Impact Faktor, použitelný u periodik a internetových zdrojů z periodik převzatých. Impact faktor je definován jako poměr počtu citací, které byly zaznamenány v hodnoceném roce na všechny články publikované v daném časopise za předchozí dva roky, k celkovému počtu všech těchto článků. Vyjadřuje tedy „kvalitu“ daného periodika, nikoliv článku samotného. Je však všeobecně uznávaným měřítkem validity zdroje a zhodnocení samotné použitelnosti konkrétního článku pro zpracování konkrétní studie je ponecháno na zhodnocení autora.

Kritériem mého osobního výběru u jednotlivých dílčích zpracovávaných témat byl tedy v první řadě Impact Faktor, dále pak znaky sjednocující jednotlivé zdroje vzhledem k tématu – pacienti se stejným problémem, časová omezenost studie, stejný nebo podobný přístup v terapii, možnost srovnání s kontrolní skupinou a podobě.

1.2.1 Hodnocení interní validity textu

1. titul článku – souvislost se zvoleným tématem
2. klíčová slova a jejich použití v textu – shoda nebo blízký vztah klíčových slov s klíčovými slovy řešené problematiky
3. dostupnost textu – volně přístupné články, monografie v knihovnách, přístup k textu

-
- pro registrované uživatele nebo platba za přístup k textu – viz výše
4. interní odkazy na dokument – odkazy na stejné webové stránky
 5. hlavní téma webu, kde je text použit – vztah k tématu, vztah k rehabilitaci respektive fyzioterapii, web s neurologickou tematikou, muskuloskeletální zaměření webu...
 6. „věk dokumentu“ - starší odkazy hodnocené jako spolehlivé, pokud bylo jejich citování v čase konstatní; novější odkazy hodnoceny jako aktuálnější, relevantnost textu podrobena výše zmíněným faktorům
 7. citace článku – Impact Faktor
 8. uspořádání textu v dokumentu – přehlednost, použití jazyka, formální stránka dokumentu, apod.

1.2.2 Hodnocení externí validity textu

1. kvalita a relevance odkazů na externí stránky či weby
2. frekvence aktualizace stránky
3. počet a důležitost odkazů, které vedou na cílový web ze všech ostatních webů na internetu
4. míra vztahu mezi obsahem webu a dotazem zadaným do vyhledávače

Na základě výše zmíněných kritérií jsem si stanovila vlastní důležitost jednotlivých získaných textů a dále jsem pracovala pouze se zdroji, jejichž vztah k danému tématu byl podle těchto kritérií nejbližší.

1.3 Zpracování dat

Při zpracovávání získaných informací jsem se soustředila na stručný popis obecně platných poznatků o problematice cévní mozkové příhody a bolestivého ramene jako její

komplikace. Tyto informace jsem v závěru práce konfrontovala s informacemi o výsledcích provedených studií zaměřených na tuto problematiku z různých úhlů pohledu. Cílem nebylo podat vyčerpávající informace o všech možnostech přístupu k dané problematice, ale naopak jakási kritická studie, poukazující na nesrovnalosti, které z rozdílů mezi obecně uznávanými dogmaty a výsledky studií plynou.

2. Diskuse

Přes množství pacientů, kteří po prodělané CMP trpí syndromem bolestivého ramene, v terapii i znalostech o příčinách tohoto problému stále převládá nejistota. Z osobní zkušenosti mohu potvrdit, že přístup k terapii pacientů po cévní mozkové příhodě může být na různých pracovištích zcela rozdílný.

Výše zmíněné provedené studie, které referují o přístupu k problematice bolestivého hemiplegického ramene v posledních desetiletích, podávají rozporuplné informace. V každém případě lze konstatovat, že ani odborné prameny se neshodují v otázkách příčin vzniku bolestivého ramene u pacientů, kteří prodělali CMP. Lze tedy usuzovat, že tyto příčiny nejsou jednoznačné a podílí se na nich několik v různé míře vyjádřených faktorů. Svou roli jistě hraje i premorbidní stav a individuální poměry ve tkáních kolem ramene u každého jednotlivého pacienta.

Pokud jde o přístup v terapii, není pochyb o tom, že každý člen týmu se snaží pacientům s bolestivým hemiplegickým ramenem co možná nejvíce prospět. Rozdíly v aplikované terapii jsou vzhledem k nejasným stanoviskům i mezi odborníky pochopitelné a do jisté míry závislé na možnostech konkrétního pracoviště, na subjektivním výběru zdroje informací konkrétním terapeutem a také na zavedených zvyklostech daného pracoviště.

Na základě zpracované literatury mohu konstatovat, že z hlediska terapie bolestivého ramene po CMP byl jednoznačně prokázán pouze pozitivní efekt funkční elektrické stimulace a aktivních terapeutických přístupů, které jsou těžištěm funkčního zotavení pacienta. Význam polohování končetiny, tapingu, kortikosteroidních injekcí nebo doplňující ultrasonoterapie nebyl dostatečně potvrzen, přestože jsou v terapii bolestivého ramene u pacientů po prodělané CMP častou volbou. Mírný pozitivní efekt mají podpůrné závěsné aparáty, nervosvalová blokáda nebo podávání analgetik před terapií. Z hlediska zmírnění bolesti jde jistě o pozitivní zjištění, pro fyzioterapeuta jde ale spíše o informaci kontroverzní – pacient, který během terapie nemá možnost referovat o rostoucí intenzitě bolesti, je pro fyzioterapeuta o to větším „oříškem“. V případě nervosvalové blokády jistě stojí za zvážení, zda kladný efekt snížení bolesti je pro pacienta natolik přínosný, aby kompenzoval pravděpodobný rozvoj subluxace

ramene z důvodu vynuceného ochrnutí m. subscapularis, který je fixačním svalem ramenního pletence.

Z hlediska fyzioterapie samotné platí obecná shoda, že v terapii bolestivého hemiplegického ramene je nutný šetrný přístup, ať již zvolíme kteroukoliv ze známých a v současné době preferovaných metod. Na základě téměř desetileté zkušenosti s pacienty po cévní mozkové příhodě mohou toto doporučení také potvrdit. Použití nepřiměřené síly nebo rychlá manipulace s bolestivou končetinou momentální stav pacienta pouze zhoršuje a výsledky provedené terapie jsou tím negativně ovlivněny.

Důležitým aspektem v přístupu k pacientovi je v minulosti často podceňovaná psychologie. Náhlá změna životního standardu, změna plánů do budoucnosti a nejistá vyhlídka plné rekonvalescence mohou jistě vést ke zhoršení psychiky pacienta. Vztah dlouhodobě trvající bolesti a deprese je známým fenoménem, stejně jako pro fyzioterapeuta důležitá souvislost mezi psychickým naladěním pacienta a jeho fyzickým stavem, motivací a přístupem k terapii.

Otázkou zůstává, jaká kombinace terapeutických technik je v péči o pacienta s bolestivým hemiplegickým ramenem vlastně ideální. Během své desetileté praxe jsem prošla několika zdravotnickými zařízeními, která měla v péči neurologické pacienty s tímto problémem. Na základě osobních zkušeností mohu konstatovat, že terapeutické postupy většinou vycházejí z empirických zkušeností jednotlivých fyzioterapeutů, se snahou přihlížet k aktuálním trendům na základě studované literatury. Ta je však, jak jsem již popsala, často kontroverzní a přínos navrhovaných postupů nejednoznačný.

Výše posané nejasnosti naznačují, že v problematice bolestivého hemiplegického ramene je ještě mnoho otevřených otázek a prostoru k dalším výzkumům.

Podle mého osobního názoru je v problematice bolestivého hemiplegického ramene naprosto nedostatečně brána v potaz souvislost mezi rozvojem patologie v oblasti ramene a průběhem imunologicko – patologických procesů, které probíhají na úrovni řízení, čili v místě léze. Problematika bolestivého ramene po CMP je řešena pouze z hlediska svalu, kloubu a případně kosti. Chybí úvaha o metabolismu svalu a jeho změnách při změnách v řídicím orgánu, chybí pojednání o logistice svalu ve vztahu k bolesti, subluxaci a k dalším řešeným fenoménům. Stejně tak zkoumané terapeutické přístupy se zaměřují pouze na mechanickou

jednotku, v případě ramene na kost, kloub a svaly. Postrádám zde (kromě studie pánů Shina a Lee z loňského roku) snahu ovlivnit terapii i řídicí funkce a zlepšit tak logistiku v postiženém svalu.

Dalším tématem, které je podle mého názoru v literatuře zmiňováno velmi zřídka, nebo je opomíjeno úplně, je potřeba zapojit pacienta s bolestivým hemiplegickým ramenem do systému koedukované péče. Individuální přístup je v terapii neurologických pacientů samozřejmostí, přesto se však málokdy upozorňuje na nutnost přihlížet při volbě a plánování terapie k intelektuálním možnostem pacienta, k jeho psychickému stavu a zejména k dalším onemocněním, která se dají u pacientů, kteří prodělali CMP, očekávat. Stejně málo se také zmiňuje nutnost mezioborové spolupráce tak, aby pacient trpící v důsledku CMP mnoha různými druhy poruch, nebyl terapií takzvaně přesycen. Přímá spolupráce členů týmu (psycholog, logoped, fyzioterapeut, ošetřující lékař i personál a případně protetik) by měla být naprostou samozřejmostí. Často se sice s tímto tvrzením setkáváme, většinou však jen na úvodních stránkách prezentací zdravotnických zařízení. Skutečnost je ale jiná a setkat se s takovou spoluprací v praxi je spíše světlou výjimkou. Může se tak snadno stát, že přes veškerou snahu jednotlivců poskytnout pacientovi to nejlepší ze svého oboru, se jeho stav namísto zlepšení spíše zhoršuje. Organismus pacienta, unavený již samotnou poruchou a přetížený navíc z několika stran kvůli nedostatečné domluvě mezi odborníky, prostě nemá dostatek sil na to, aby z terapie profitoval.

Přes množství pramenů, které se problematice bolestivého ramene po prodělané CMP věnují, existuje stále množství nezodpovězených otázek, nedořešených problémů i zcela bílých míst, která na své návrhy řešení teprve čekají.

3. Výsledky

1. Existuje množství studií, které potvrzují obecně platnou tezi, že *v poměrně krátkém časovém intervalu od vzniku CMP dochází v mnoha případech k subluxaci glenohumerálního kloubu směrem kaudálním*. V tomto případě je tedy shoda mezi obecně uznávanými znalostmi a výsledky empirických studií zaměřených právě na vztah mezi CMP a výskytem inferiorní subluxace.
2. *Bolest hemiplegického ramene je spojena s ramenní subluxací a spasticitou, ale ne s rotací lopatky*. Zde je shoda mezi obecným povědomím a výsledky studií pouze částečná. Obecně uznávaný vztah mezi subluxací, spasticitou a bolestí ramene byl několika studii jednoznačně potvrzen. Na druhou stranu teze o vztahu mezi rotací lopatky a výskytem bolesti jsou v literatuře i fyzioterapeutické praxi poměrně rozšířené, přesto jsem nenalezla žádný relevantní zdroj, který by tuto myšlenku dostatečně potvrzoval.
3. Z výsledků studií vyplývá, že *vyšší tonus m. subscapularis a menší protažitelnost m. pectoralis major mohou hrát důležitou roli v rozvoji bolestivého hemiplegického ramene* tím, že vedou k dysbalanci svalstva kolem ramenního kloubu. Také tento poznatek je obecně uznávaným faktem o bolestivém hemiplegickém rameni a byl studii potvrzen, i když tato souvislost není zcela jednoznačná (převaha výsledků, které vztah potvrzují).
4. *Rozvoj bolestivého hemiplegického ramene je spojen s vážnějšími případy ischemických iktů a horšími výsledky v testech funkční nezávislosti*. I v tomto případě existuje shoda mezi obecně platnými předpoklady a výsledky provedených studií. Považuji však za vhodné upozornit na fakt, že bolest hemiplegického ramene sama o sobě může zhoršovat výsledky testů funkční nezávislosti bez ohledu na příčinu vzniku bolesti. Vztah je zde tedy oboustranný a nelze jednoznačně určit vztah mezi příčinou a

následkem.

5. *Dlouhodobé polohování nemá pravděpodobně vliv na rozsah pohybu nebo bolest ramene, může ale patrně působit preventivně v otázce subluxace.* I v tomto bodě existuje shoda mezi obecnými zkušenostmi a výsledky studií, i když tentokrát jde o shodu paradoxní. Jak ve výsledcích studií, tak v publikacích nebo na internetových stránkách určených pro laickou veřejnost je možné najít mnoho rozporuplných názorů na problematiku polohování. Domnívám se, že tyto rozpory, běžné i na různých pracovištích jednoho státu, plynou z nejasné definice termínu „dlouhodobé“ a z faktu, že není shoda v dalších terapeutických přístupech (současně se zmíněným polohováním).
6. *Neexistuje jednoznačný důkaz o pozitivním efektu závěsu (nebo jiné pasivní podpory) v prevenci subluxace ramene a s ní spojenou bolestí. Zároveň také není jasný důkaz, že by některý druh pasivní podpory (pomůcka nebo metoda, např. taping) byl v tomto ohledu prospěšnější než jiný.* Rozpory nalezené v odborných publikacích se shodují s rozpory, s nimiž se setkáváme u osob, které pečují o pacienty s CMP nebo tuto péči doporučují. Otázka používání závěsu je stále otevřená a zřejmě nejpravdivějším tvrzením v tomto směru je to, že je nutné vhodnost použití závěsu posuzovat zcela individuálně.
7. *Provedené studie podávají velmi omezený důkaz toho, že by taping bolestivého hemiplegického ramene snižoval jeho bolestivost.* Panuje sice jakási shoda v názoru, že *taping nezlepšuje RP nebo funkci horní končetiny, může ale pozitivně ovlivnit funkci svalů kolem glenohumerálního kloubu.* Zde, myslím, nacházíme shodu mezi výsledky studií a vnímáním tapingu v běžné praxi. Taping je chápán jako terapie podpůrná a pro vliv na rozsah pohybu nebo funkci končetiny volen nebývá. Naopak je často volen z důvodu prevence bolesti, což sice neodpovídá první části výše uvedeného tvrzení, ale důvodem zde může být nedostatek provedených studií, které by bylo možné do výsledků zahrnout.

-
8. Většina provedených studií se shoduje v názoru, že *provádění jemně vedených pasivních pohybů v nebolestivém rozsahu vede ke snížení bolesti*. Obecný názor na pasivní pohyby u hemiplegických pacientů a nutnost šetrného přístupu se s výsledky provedených studií shoduje.
 9. Nebyl jasně potvrzen *pozitivní vliv funkční elektrické stimulace na snížení bolesti, zlepšení funkce nebo snížení subluxace* po prodělané CMP. S tímto terapeutickým přístupem a jeho efektivitou nemám osobní zkušenost z praxe. Domnívám se, že názory na tento druh terapie se liší podle pracovišť. Shodu s výsledky studií nemohu potvrdit, ani spolehlivě vyvrátit.
 10. Na základě provedených studií lze konstatovat, že *aplikace kortikosteroidních injekcí bolest v rameni u hemiplegických pacientů dlouhodobě neovlivňuje*. Zároveň lze konstatovat *pravděpodobnost pozitivního vlivu aplikace botulotoxinu nebo orálního podání analgetik v dlouhodobém průběhu terapie*. *Vysoká pravděpodobnost pozitivního efektu ve smyslu snížení spasticity a zlepšení RP existuje u motorické blokády nervu pro m. subscapularis; pro m. pectoralis major toto neplatí*. Domnívám se, že v tomto ohledu existuje spíše shoda mezi obecným vnímáním a výsledky studií. Zároveň však považuji tuto shodu za nejvíce kontroverzní a domnívám se, že názor veřejnosti je v tomto do jisté míry ovlivněn momentální popularitou výše zmíněných terapeutických přístupů, aniž by bral na zřetel funkční dopady takovéto terapie.
 11. *Aromaterapie kombinovaná s akupresurou může snižovat bolest spojenou se syndromem bolestivého hemiplegického ramene*. Domnívám se, že názorová shoda s tímto tvrzením, které plyne z jediné randomizované studie, je zcela závislá na konkrétním pracovišti. Vzhledem ke stoupající oblíbenosti alternativních přístupů v terapii různých typů onemocnění si toto tvrzení jistě brzy najde mezi obecně platnými názory své místo.

12. *Syndrom rameno – ruka je obecně málo prozkoumanou klinickou jednotkou. Ve většině případů se lepší v čase.* Syndrom rameno – ruka, nebo spíše obecněji formulovaný problém reflexní algodystrofie, je v povědomí veřejnosti spojován spíše s poúrazovými stavy horní končetiny jako tzv. Sudeckův syndrom. V kontextu neurologie je vnímán jako komplikace iktu a užší souvislosti se většinou neuvádí. Domnívám se, že zde existuje shoda s výsledky provedených studií. Kausální terapie reflexní algodystrofie je nejasná, většinou se volí přístupy zmírňující jednotlivé symptomy.

4. Závěr

Syndrom bolestivého hemiplegického ramene je u pacientů po prodělané cévní mozkové příhodě poměrně častou komplikací, v některých pramenech se uvádí incidence až 70% (Ward, 2007). Přesto ani za takové situace není jasně definován z hlediska příčiny vzniku, terapeutických přístupů k řešení ani z hlediska celkového funkčního dopadu na pacienta. V dané problematice zůstává řada nedořešených otázek a prostor pro další výzkum.

Možnosti další badatelské činnosti:

1. Sledování vztahu mezi motorickou bloádou nervu a případnými komplikacemi rozvíjejícími se v čase. Otázka, zda benefity plynoucí ze zákroku (zmírnění bolesti) převažují nad negativními dopady spojenými s plegií m. subscapularis a tedy nedostatečnou fixací hlavice humeru v kloubní jamce.
2. Možnost využití tapingu ramene s očekáváním jiného pozitivního efektu, než je ovlivnění RP nebo funkční schonosti paže. Formulování problému směrem k benefitům techniky, nikoli ke kritice. Nabízí se možnost použití jemné pružné pásky k podpoření cirkulace lymfy v oblasti ramene. Možná volba nepřímého ovlivnění bolesti.
3. Alternativní postupy v terapii bolestivého hemiplegického ramene. Možnost ovlivnit centrální úroveň řízení a tím zmírnit obtíže na periférii.
4. Význam polohování pacienta po CMP – ano nebo ne? Opět otázka, zda teoretické benefity (prevence spasticity a rozvoje kontraktur) převyšují možná negativa (únava tkáně z dlouhodobého setrvání v jedné poloze, stagnace lymfy, tvorba otoků).

BIBLIOGRAFIE

Abbott, R.D., Yin, Y., Reed, D.M., Yano, K., *Risk of stroke in male cigarette smokers*. New England Journal of Medicine. 1986 [cit. 24. února 2008] dostupné na <http://chemport.cas.org/>

Ada, L., Goddard, E., McCully, J., Stavrinou, T., Bampton, J., *Thirty minutes of positioning reduces the development of shoulder external rotation contracture after stroke: A randomized controlled trial*. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2005; 86: 230 – 234

Ada, L., Foongchomcheay, A., Canning, C., *Supportive devices for preventing and treating subluxation of the shoulder after stroke*. Journal of Neurology and Rehabilitation. 2005; 8: 126 – 131

Ancliffe, J., *Strapping the shoulder in patients following a cerebrovascular accident (CVA): A pilot Study*. Australian Journal of Physiotherapy. 1992; 38: 37 – 39

Aras, M.D., Gokkaya, N.K., Comert, D., Kaya, A., Cakci, A., *Shoulder pain in hemiplegia: results from a national rehabilitation hospital in Turkey*. American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. 2004; 83: 713 - 719

Adamčová, H. a kol. *Neurologie 2003*. Praha: Triton, 2003. 383 s. ISBN 80-7254-431-4

Adler, S.S., Beckers, D., Buck, M., *PNF in practice: An illustrated guide*. 2nd rev. ed. New York (USA): Springer – Verlag Berlin Heidelberg, 1999. 414 s. ISBN 3-540-66395-9

Ambler, Z., *Neurologie pro studenty lékařské fakulty*. 5. vydání. Praha: Nakladatelství Karolinum, 2004. 399 s. ISBN 80-246-0894-4

Bernatová, M., *Hospitalizovaní a zemřelí na cévní nemoci mozku v ČR v letech 2001-2002*.

Praha: Ústav zdravotnických informací a statistiky České republiky, 2004 [cit. 24. února 2008] Dostupné na: http://www.uzis.cz/download.php?ctg=20&mnu_id=6200&mnu_action=select

Bobathová, B., *Hemiplégia dospelých – vyšetrenie a liečba*. Přel. A. Gúth. 1. vydání. Bratislava: Lierčeh Gúth, 1997. 177 s. Přel z: *Adult Hemiplegia – 3rd ed*. ISBN 80-967383-4-8

Bohannon, R.W., Andrews, A.W., *Shoulder subluxation and pain in stroke patients*. 1986. *American Journal of occupation Therapy*. 44 (507-250/9).

Bronstein, K. S., *Promoting Stroke Recovery*. St. Luis (USA): Mosby – Yearbook, 1991. 325 s. ISBN 0-8016-6229-X

Capko, J. *Základy fyziatrické léčby*. Praha: Grada Publishing, 1998. 396 s. ISBN 80-7169-341-3

Cailliet R., *The shoulder in hemiplegia*. Philadelphia: F.A.Davies Company, 1980. 130 s. ISBN 0-8036-1602-3

Cailliet R., *Shoulder pain*. Philadelphia: F.A.Davies Company, 1981. 160 s. ISBN 0-8036-1613-9

Carr, E.K., Kennedy, F.D., *Positioning of the stroke patient: a review of the literature*. *International Journal of Nursing Studies*. 1992; 29 (4): 355 – 369.

Colditz, G.A. et al., *Cigarette smoking and risk of stroke in middle-aged women*. *New England Journal of Medicine*. 1988 [cit. 24. února 2008] dostupné na <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>

Čihák, R., *Anatomie 1*. 2. vydání. Praha: Grada Publishing, 2001. 497 s. ISBN 80-7169-970-5

Čihák, R., *Anatomie 3*. 2. vydání. Praha: Grada Publishing, 2004. 692 s. ISBN 80-247-1132-X

Dokládál, M., Páč, L., *Anatomie člověka II - splachnologie a cévní systém*. Brno: Masarykova Univerzita, 2000. 134 s. ISBN 80-210-2413-5

Dufek, M., *Cerebrovaskulární onemocnění ve stáří*. Neurologie pro praxi 2003/1. 2003 [cit. 08.04.2007] dostupné na: <http://www.solen.cz>

Dylevský, I., Druga, R., Mrázková, O., *Funkční anatomie člověka*. 1. vydání. Praha: Grada Publishing, 2000. 664 s. ISBN 80-7169-681-1

Druga, R., Pfeiffer, J., Trojan, S., Votava, J. *Fyziologie a léčebná rehabilitace motoriky člověka*. Praha: Grada publishing, 2001. 228 s. ISBN 80-2470-031-X

Dursun, E., Dursun N., Ural, C.E., Cakci, A., *Glenohumeral joint subluxation and reflex symphatetic dystrophy in hemiplegic patients*. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2000; 81(7): 944 - 946

Faghri, P.D., Rodgers, M.M., Glaser, R.M., Bors, J.G., Ho, C., Akuthota, P., *The effects of functional electrical stimulation on shoulder subluxation, arm function recovery and shoulder pain in hemiplegic stroke patients*. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 1994; 75: 73 – 79.

Fischer, M., *Stroke Therapy*. Bez místa vydání: nakladatelství Butterworth – Heinemann, 1995. 474 s. ISBN 0-7506-9575-7

Chae J., Yu, D.T., Walker, M.E., et al., *Intramuscular Electrical Stimulation for Hemiplegic shoulder Pain: A 12 month follow-up of a multiple center, Randomized Clinical Trial*. American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. 2005; 84: 832 – 842

Chalsen, G.G., *Prevalence of the Shoulder-Hand Pain Syndrome in an Inpatient Stroke Rehabilitation Population: Quantitative Cross-Sectional Study*. Journal of Neurology and Rehabilitation, 1987; 1: 137 – 141

Gúth, A. et al., *Vyšetřovací a léčebné metodiky pre fyzioterapeutov*. Bratislava: Lierčeh Gúth, 1998

Gross, J. M., Fetto, J., Rosen, E., *Vyšetření pohybového aparátu*. 1. vydání. Praha: Nakladatelství Triton, 2005. 599 s. ISBN 80-7254-720-8. Přel. M. Zemanová, J. Vacek z: *Muskuloskeletal Examination – 2nd ed*. Oxford: Blackwell Publishing Ltd.

Hacke, W., a kol., *Doporučení pro péči o pacienty s cévní mozkovou příhodou*. Evropská iniciativa pro cévní mozkovou příhodu. Verze 2002. [cit. 04.04.2008] dostupné na: <http://www.cmp.cz/html>

Haladová, E., Nechvátalová, L., *Vyšetřovací metody hybného systému*. 1. vydání. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 1997. 135 s. ISBN 80-7013-237-X

Haladová, E. a kol. *Léčebná tělesná výchova: cvičení*. 2. vydání. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2003. 135 s. ISBN 80-7013-384-8

Hanger, H.C., Whitewood, P., Brown, G., et al., *A randomized controlled trial of strapping to prevent post-stroke shoulder pain*. Clinical Rehabilitation. 2000; 14(4): 370 - 380

Holubářová, J., Pavlů, D., *Proprioceptivní neuromuskulární facilitace*. 1. vydání. Praha: Nakladatelství Karolinum, 2007. 116 s. ISBN 987-80-246-1294-2

Hromádková, J., *Fyzioterapie*. Jinočany: H&H, 2002. 428 s. ISBN 80-86022-45-5

Informace o cévní mozkové příhodě. Sdružení pro rehabilitaci osob po cévních mozkových příhodách [cit. 04.04.2008] dostupné na: <http://www.sdruzenicmp.cz>

Janda, V., *Funkční svalový test*. 1. vydání. Praha: Grada Publishing, 1996. 328 s. ISBN 80-7169-208-5

Janda, V., Kraus, J., *Neurologie pro rehabilitační pracovníky*. 2. přepracované vydání. Praha: Nakladatelství Avicenum, 1987. 232 s. 08-081-87

Joynt, R.L., *The source of shoulder pain in hemiplegia*. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 1992; 73(5): 409 - 413

Kalvach, P., *Mozkové ischemie a hemoragie*. 2. vydání. Praha: Grada, 1996. 325 s. ISBN 80-7169-109-7

Káš, S., *Neurologie v běžné lékařské praxi*. 1. vydání. Praha: Grada, 1997. 344 s. ISBN 80-7169-339-1

kolektiv autorů, *Rehabilitace po cévní mozkové příhodě*. 1. vydání. Praha: Grada Publishing, 2004. 200 s. ISBN 80-247-0592-3. Přel. S.Šeclová z: Promoting Independence Following a Stroke

Kaplan, M., *Hemiplegic shoulder pain – early prevention and rehabilitation*. Western Journal of Medicine. 1995; 162(2): 151 – 152.

Krajíčková, D., Waberžinek, G., *Základy speciální neurologie*. Praha: Karolinum, 2006. 396 s. ISBN: 80-246-1020-5

Krobot, A., *Rehabilitace ramenního pletence u hemipareticky nemocných*. Neurologie pro praxi 2005/6 [cit. 15.března 2008] dostupné na: <http://www.solen.cz.htm>

Lewit, K., *Manipulační léčba*. 5. vydání. Praha: nakladatelství Sdělovací technika, 2003. 411 s. ISBN 80-86645-04-5

Lippertová – Grünerová, M., Pfeiffer, J., *Neurorehabilitace*. 1 vydání. Praha: Nakladatelství Galén, 2005. 350 s. ISBN 80-7262-317-6

Lo, S.F., et al., *Arthrographic and clinical findings in patients with hemiplegic shoulder pain*. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2003; 84: 1786 – 1791.

Mauer, H., *Náhlá mozková příhoda*. Přel. J. Turínek. Praha: Victoria Publishing, 1989. 148 s. ISBN 80-85605-65-1

Moskowitz, E., Goodman, C.R., Smith, E., Balthazar, E., Mellins, H.Z., *Hemiplegic shoulder*. New York State Journal of Medicine. 1969; 69: 548 – 550.

Mumenthaler, M., Mattle, H. *Neurologie*. Grada Publishing, Praha, 2001. ISBN 80-7169-545-9.

Mikulík, R., *Doporučený postup pro diagnostiku a léčbu pacientů s mozkovým infarktem*. [cit. 12.04.2007] dostupné na: <http://www.cmp.cz.html>

Najenson, T., Yacubovich, E., Pikelini, S., *Rotator cuff injury in hemiplegic patients*. Skandinavian Journal of Rehabilitation Medicine. 1971; 3: 131 – 137.

Obrda, K., Karpíšek, J., *Rehabilitace nervově nemocných*. Praha: Státní zdravotnické

nakladatelství, 1964. 593 s.

Opavský, J., *Neurologické vyšetření v rehabilitaci*. Olomouc: Univerzita Palackého, 2004. 91 s. ISBN 80-244-0625-X

Partridge, C.J., Edwards, S.M., Mee, R., Van Langenberghe, H.V., *Hemiplegic shoulder pain: a study of two methods of physiotherapy treatment*. *Clinical Rehabilitation*. 1990; 4: 43 – 49.

Pavlů, D., *Speciální fyzioterapeutické koncepty a metody I*. 1. vydání. Brno: Akademické nakladatelství CERM, 2002. 239 s. ISBN 80-7204-266-1

Pfeiffer, J., *Ergoterapie 2*. Praha: Nakladatelství Avicenum, 1990. 172 s. ISBN 80-201-0004-0

Poděbradský, J., Vařeka, I., *Fyzikální terapie I*. 1. vydání. Praha: Grada Publishing, 1998. 264 s. ISBN 80-7169-661-7

Poduri, K.R., *Shoulder pain in stroke patients and its effects of rehabilitation*. *Journal of stroke and Cerebrovascular Diseases*. 1993; 3: 261 – 266.

Prevost, R., Arsenault, A.B., Dutil, E., Drouin, G., *Rotation of the scapular and shoulder subluxation in hemiplegia*. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1987; 68: 786 – 790.

Proprioceptivní neuromuskulární facilitace. Nadační fond Impuls [cit. 21.10.2007] dostupné na: <http://www.multiplesclerosis.cz>

Rektor, I., *Centrální poruchy hybnosti v praxi*. Praha: Nakladatelství Triton, 2003. 196 s. ISBN 80-7254-418-7

Rizk, T.E., Christopher, R.P., Pinals, R.S., Salazar, J.E., Higgins, C., *Arthrographic studies in painful hemiplegic shoulders*. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 1984; 65: 254 – 255.

Savage, R., Robertson, L., *Relationship between adult hemiplegic shoulder and depression*. Physiotherapy in Canada. 1982; 34: 86 – 90.

Shah, S., *Stroke pathophysiology*. Foundation for Education and Research in Neurological Emergencies [cit. 05.04.2008] dostupné na: www.uic.edu/com/ferne

Shin, B.C., Lee, M.S., *Effects of aromatherapy acupuncture on hemiplegic shoulder pain and motor power in stroke patients: A pilot study*. Journal of Alternative Complementary Medicine. 2007; 13: 247 - 251

Sladká, J., *Cévní mozkové příhody – současné názory na možnosti léčby*. Medicína 6/V. 1998. [cit. 05.04.2007] dostupné na: http://www.zdrava-rodina.cz/med/med698/m698_37.htm

Smith, W.D., *Combining wall pulleys and mat activities to total pattern movements*. Journal of Physical Therapy

Souček, M., Vítovec, J., *Hypertenze a cévní mozkové příhody*. Neurologie pro praxi 2003/1. 2003. [cit. 21.10.2007] dostupné na: <http://www.solen.cz/html>,
<http://www.neurologiepropraxi.cz/artkey/neu-200301-0007.php>

Světová zdravotnická organizace (WHO), *Rehabilitace po CMP, průvodce nejen pro rehabilitační pracovníky*. Praha: Grada Publishing, 2004. 199 s. ISBN 80-247-0592-3

Teassel, R.W., „*The painful hemiplegic shoulder*“. Physical Medicine and Rehabilitation: State of the Art Reviews, 1998; 12(3): 489 - 500

Thompson, C.B., *Apoptosis in the pathogenesis and treatment of disease*. Science, 1995; 267: 1256 – 12632

Trojan, S., a kol., *Lékařská fyziologie*. Praha: Grada publishing, 2003. 771 s. ISBN 80-247-0512-5

Trojan, S., et al., *Fyziologie a léčebná rehabilitace motoriky člověka*. 3. přepracované a rozšířené vydání. Praha: Grada Publishing, 2005. 240 s. ISBN 80-247-1296-2

Tyrlíková, I. *Neurologie pro sestry*. 1. vydání, IPVZ Brno 1999. 288 s. ISBN 80-7013-287-6.

Umphred, Da., *Neurological Rehabilitation*. 2. vydání. USA: The C. V. Mosby Copany, 1989. 667 s. ISBN 0-8016-5292-8

Van Ouwenaller, C., Laplace, P.M., Chantraine, A., *Painful shoulder in hemiplegia*. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 1986; 67: 23 – 26.

Vaňásková, E., *Testování v rehabilitační praxi – cévní mozkové příhody*. 1. vydání. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2004. 65 s. ISBN 80-7013-398-8

Véle, F., *Kineziologie pro klinickou praxi*. 1. vydání. Praha: Grada Publishing, 1997. 263 s. ISBN 80-7169-256-5

Véle, F., *Kineziologie posturálního systému*. Praha: Nakladatelství Karolinum, 1995. 83 s. ISBN 80-7184-100-5

Vokurka, M., Hugo, J., a kol., *Velký lékařský slovník*. Praha: Nakladatelství Maxdorf, 2002. 295 s. ISBN 80-85912-43-0

Walsh, K., *Management of shoulder pain in patients with stroke*. Postgraduate Medicine Journal. 2001; 77: 645 – 649.

Wanklyn, P., Forester, A., Young, J., *Hemiplegic shoulder pain (HSP): natural history and investigation of associated features*. Disability and Rehabilitation. 1996; 18: 497 – 501.

Ward, A.B., *Hemiplegic shoulder pain*. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 2007; 78(8): 789 [cit. 12.04.2008] dostupné na www.ncbi.nlm.nih.gov

Yu, D.T., Chae, J., Walker, M.E., Fang, Z.P., *Percutaneous intramuscular neuromuscular electric stimulation for the treatment of shoulder subluxation and pain in patients with chronic hemiplegia: A pilot study*. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2001; 82: 20 – 25

Záchranná služba Příbram. *Cévní mozkové příhody v PNP*. 2003. [cit. 21.10.2007] dostupné na : <http://zzs.cz/odbtem/cmp.htm>

Zorowitz, R.D., Idank, D., Ikai, T, et al., *Shoulder subluxation after stroke: a comparison of four supports*. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 1995; 76(8): 763 - 771

materiály získané při výuce na katedře fyzioterapie FTVS UK v Praze

PŘÍLOHY

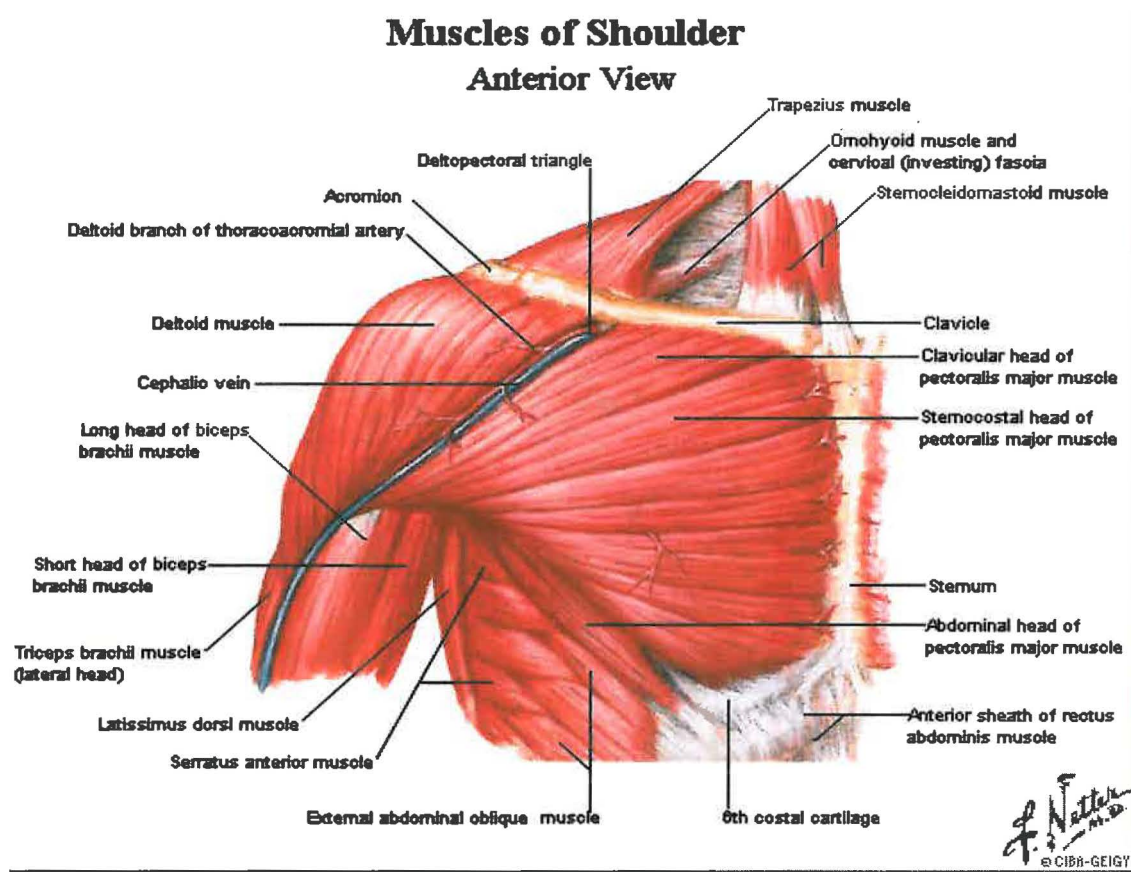
SEZNAM PŘÍLOH:

Příloha č. 1	Svaly se vztahem k ramennímu kloubu – pohled zředu
Příloha č. 2	Svaly se vztahem k ramennímu kloubu – pohled zezadu
Příloha č. 3	Ashworth scale
Příloha č. 4	Poškození měkkých tkání ramene
Příloha č. 5	Motricity Index
Příloha č. 6	Mini-Mental State Examination
Příloha č. 7	Barthel Index
Příloha č. 8	Functionnal Independence Measure

PŘÍLOHA č. 1

SVALY SE VZTAHEM K RAMENNÍMU KLOUBU

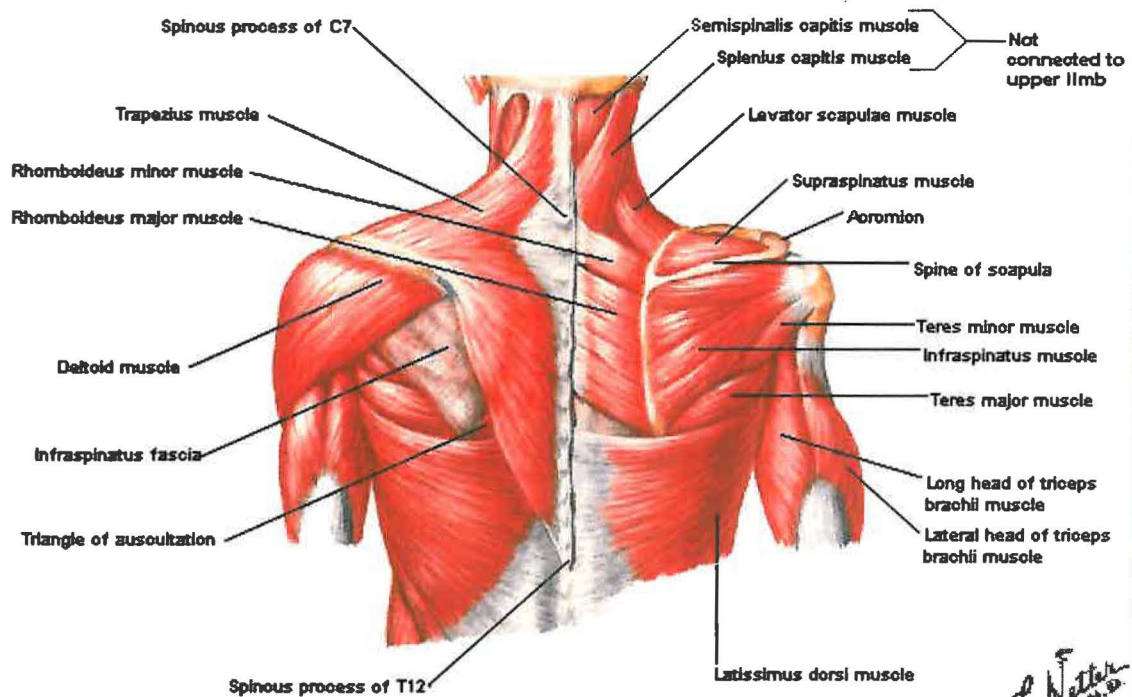
pohled zpredu



SVALY SE VZTAHEM K RAMENNÍMU KLOUBU

pohled zezadu

**Muscles of Shoulder
Posterior View**



F. Netter M.D.
© CIBA-GEIGY

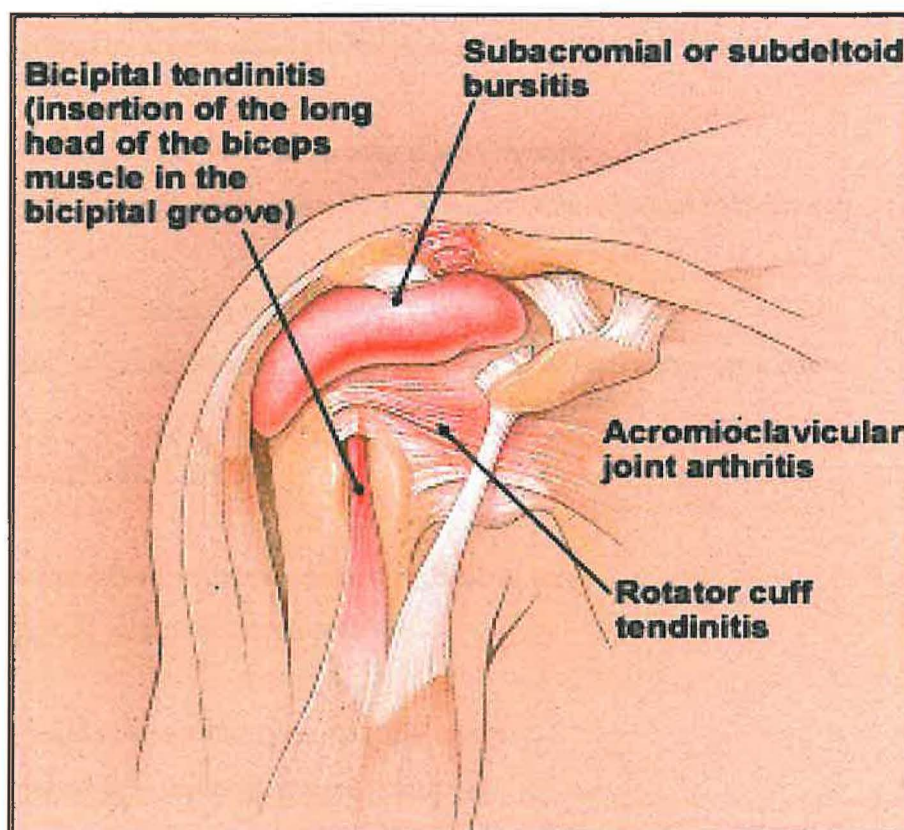
ASHWORTH SCALE

(bodová škála hodnocení svalového tonu u pacientů po CMP)

1. není zvýšení svalového tonu
2. nepatrný vzestup svalového tonu, zaznamenaný při flexi i extenzi vyšetřované části končetiny
3. větší zvýšení svalového tonu, ale stále možnost snadného pasivního protažení (flexe, extenze) vyšetřované části končetiny
4. významné zvýšení tonu; obtížnost při pasivním pohybu
5. postižená část je rigidní ve flexi i v extenzi

Aras, M.D., Gokkaya, N.K., Comert, D., Kaya, A., Cakci, A., *Shoulder pain in hemiplegia: results from a national rehabilitation hospital in Turkey*. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2004; 83: 713 - 719

POŠKOZENÍ MĚKKÝCH TKÁNÍ RAMENE



© 1999 Marcia Harstock

PŘÍLOHA č. 5

MOTRICITY INDEX

(hodnocení motorického deficitu u pacientů po CMP)

Testy pro každou HK:

- štipcový úchop; používá se kostka o hraně 2,5 cm uchopená mezi palec a ukazovák
19 bodů, pokud je testovaný schopen kostku uchopit, ale neudrží ji proti gravitaci
22 bodů, pokud je testovaný schopen držet proti gravitaci, ale ne proti mírnému tahu
26 bodů, pokud testovaný udrží kostku proti mírnému tahu, ale síla je menší než je obvyklé

- flexe lokte z 90° tak, aby se ruka dotkla ramene
14 bodů, pokud je pohyb proveden s paží v horizontále a loktem mířícím ven

- abdukce v rameni s flektovaným loktem
19 bodů, pokud je abdukce nad horizontálu proti gravitaci, ale ne proti odporu

Testy pro každou DK:

- dorzální flexe v hleznu s nohou v plantární pozici
14 bodů, pokud není plný rozsah pohybu

- extenze kolene z 90° flexe, DK bez opory
14 bodů, pokud je extenze kolene méně než 50%
19 bodů, pokud je plná extenze, přestože bérec může být lehce stlačen zpět

- flexe kyčle – kyčel je v 90° a koleno se přibližuje k trupu
14 bodů, pokud není plný rozsah pohybu
19 bodů, je-li plná flexe kyčle, přestože stehno může být snadno stlačeno zpět

MRC stupeň	MRC skóre	body za úchop	body za ostatní
není pohyb	0	0	0
palpovatelný záškub, ale bez pohybu	1	11	9
pohyb, ale ne proti gravitaci	2	19	14
pohyb proti gravitaci	3	22	19
pohyb proti odporu	4	26	25
norma	5	33	33

skóre HH pro každou stranu = SUM (body za všechny testy pro HK) + 1

skóre DK pro každou stranu = SUM (body za všechny testy pro HK) + 1

stranové skóre pro každou stranu = ((skóre HK dané strany) + (skóre DK dané strany)) / 2

Interpretace:

- minimální skóre: 0
- maximální skóre: 100

Collin, C., Wade, D. *Assessing motor impairment after stroke: A pilot reliability study.* Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 1990; 53: 576 - 579

PŘÍLOHA č. 6

PROTOKOL

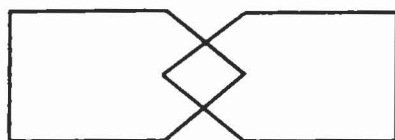
Hodnocení psychického stavu (Mini-Mental State Examination – MMSE)

	Skutečné body	Max. počet bodů
Orientace		
Který je rok? Který je měsíc? Jaký je dnes den v týdnu? Kolikátého je dnes – dnešní datum? Kolik je hodin? (Za každou správnou odpověď je jeden bod.)		-----/ 5
Ve které zemi se nacházíme? Ve kterém jsme kraji? Ve kterém jsme městě? V jaké budově nebo v jakém zařízení se nacházíme? Na jakém jsme oddělení? (Za každou správnou odpověď je jeden bod.)		-----/ 5
Schopnost zapamatování		
Vyšetřující osoba vyjmenuje tři předměty rychlostí jednoho slova za sekundu. Pacient je vyzván, aby názvy těchto tří předmětů zopakoval. (Za každou správnou odpověď je jeden bod.) (Poznámka: V případě potřeby se názvy předmětů vyjmenovávají tak dlouho, než si je nemocný zapamatuje. Počty opakování se zaznačí.)		-----/ 3
Pozornost a počítání		
Odečítat postupně a opakovaně číslo sedm od čísla sto. Po pěti odečteních test končí – 93, 86, 79, 72, 65. (Za každou správnou odpověď je jeden bod, maximálně tedy pět bodů.) (Poznámka: Jako alternativní hodnocení pozornosti je možné požadovat zpětné hláskování slova „kniha“ nebo „pokrm“.)		-----/ 5
Paměť a výbavnost		
Vyšetřující vyzve vyšetřovanou osobu, aby zopakovala tři předtím vyjmenované předměty (viz Schopnost zapamatování). (Za každou správnou odpověď je jeden bod.)		-----/ 3
Gnosie, reprodukce, praxie, lexie, grafie, konstrukční praxie		
Poznat a pojmenovat dva předměty – tužka (za správnou odpověď 1 bod)		-----/ 2
a náramkové hodinky (za správnou odpověď 1 bod). Opakovat po vyšetřující osobě: „Močálem černým kolem bílých skal.“ nebo: „Praotec Čech a jeho bratr Lech.“ (Za správnou odpověď 1 bod.)		-----/ 1
Provést tři na sebe navazující příkazy: „Ukažte ukazovák pravé ruky, dotkněte se jím špičky nosu a potom se jím dotkněte levého ucha.“ (Jako alternativa: „Vezměte do pravé ruky list papíru, přeložte ho a potom ho položte na zem.“) (Za každý správně provedený úkon na příkaz 1 bod, tj. maximálně 3 body.)		-----/ 3

Vyšetřovaná osoba má přečíst napsaný příkaz a provést ho. -----/ 1
(Na listu papíru je napsáno: „Zavřete oči.“)
(Správné provedení 1 bod.)

Napsat na papír jednu zvolenou větu. -----/ 1
(Pokud věta dává smysl a obsahuje podmět a přísudek, započítává se za správné splnění úkolu 1 bod./

Nakreslit obrazce podle předlohy (např. dva do sebe zasahující pětúhelníky). -----/ 1
(Správné provedení 1 bod.)



Celkové skóre: -----bodů

Výsledky:

25 – 30	norma
21 – 24	lehká kognitivní porucha
16 – 20	střední stupeň kognitivní poruchy
15 a méně	těžká kognitivní porucha

PŘÍLOHA č. 7

Tab. 4. Protokol Test Barthelové (Barthel Index-BI)

činnost skóre		popis
příjem potravy	10	Soběstačný. Umí použít příbor nebo pomůcky, přijímá potravu v přiměřeném čase.
	5	Potřebuje pomoc (např. jídlo nakrájet).
koupání	5	Dokáže bez pomoci.
péče o zevnějšek	5	Myje si obličej, češe si vlasy, čistí si zuby, holí se (u elektrického strojku zvládne zástrčku).
oblékání	10	Soběstačný. Obuje si boty, ovládá zipové uzávěry, zapne sponky.
	5	Potřebuje pomoc, alespoň polovinu činností dokáže v přiměřeném čase.
ovládání konečníku	10	Není inkontinentní. V případě potřeby umí použít čípek nebo klyzma.
	5	Občasné problémy nebo potřebuje pomoc s podáním čípku nebo klyzmatem.
ovládání močení	10	Bez problémů. V případě potřeby umí sám použít pomůcky ke sběru moči.
	5	Občasné problémy nebo potřebuje pomoci s pomůckami.
přesun WC	10	Soběstačný včetně použití podložní mísy. Nepotřebuje pomoc při úpravě oděvu, sám se dokáže očistit, utřít, umýt.
	5	Potřebuje pomoc pro nestabilitu, potřebuje pomoci při úpravě oděvu, utírání nebo s toaletním papírem.

přesun postel – židle	15	Soběstačný. Umí u vozíku použít brzdy a nožní podpěrky.
	10	Minimální pomoc nebo dohled
	5	Dokáže se posadit, při přesunech však potřebuje maximální pomoc.
lokomoce	15	Dojde 50m samostatně nebo s opěrnými pomůckami (nikoli kolečková chodítka)
	10	Dojde s pomocí 50m.
	5	Dokáže samostatně dojet ve vozíku 50m, jen pokud není schopen chůze.
schody	10	Soběstačný, umí s opěrnými pomůckami.
	5	Potřebuje pomoc nebo dohled.

Celkové skóre (max. 100 bodů):	
---	--

Hodnocení:

0 – 40	<i>nesoběstačný</i>	61 – 95	<i>mírně nesoběstačný</i>
41 – 60	<i>středně nesoběstačný</i>	96 – 100	<i>soběstačný</i>

PŘÍLOHA č. 8

Tab. 5. Hodnocení funkčního indexu soběstačnosti

HODNOCENÍ FUNKČNÍHO INDEXU SOBĚSTAČNOSTI
-profil FIM-

		příjem	kon-	propuš-
		trole	tění	
<u>Osobní péče:</u>	datum:			
A. Jídlo				
B. Péče o zevnějšek				
C. Koupání				
D. Oblékání – horní končetiny, trup				
E. Oblékání – dolní končetiny				
F. Intimní hygiena				
<u>Kontinence:</u>				
G. Kontinence – močový měchýř				
H. Kontinence – konečník				
<u>Přesuny:</u>				
I. lůžko, židle, vozík				
J. WC				
K. Vana, sprcha				
<u>Lokomoce:</u>				
L. Chůze / Vozík <input type="radio"/> Chůze <input type="radio"/> Vozík <input type="radio"/> Obojí				
M. Schody				
Pohybová dovednost: součet (max. 91 bodů)	
<u>Komunikace:</u>				
N. Chápání <input type="radio"/> Audio <input type="radio"/> Video <input type="radio"/> Obojí				
O. Vyjadřování <input type="radio"/> Verb. <input type="radio"/> Neverb. <input type="radio"/> Obojí				
<u>Sociální aspekty:</u>				
P. Sociální kontakt				
Q. Řešení problémů				
R. Paměť				
Psychické funkce: součet (max. 35 bodů)	
CELKOVÉ SKÓRE: součet (max. 126 bodů)				

Tabulka hodnocení: Nezávislost 7 Plná soběstačnost (opakovaně) 6 Částečná soběstačnost (pomůcka)	<i>bez pomoci</i>
Částečná závislost 5 Potřebný dohled 4 Minimální pomoc (nemocný = 75% +) 3 Střední pomoc (nemocný = 50% +) Plná závislost 2 Výrazná pomoc (nemocný = 25% +) 1 Plná pomoc (nemocný = 0% +)	<i>s pomocí</i>