

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
Fakulta tělesné výchovy a sportu
Katedra fyzioterapie
José Martího 31, 162 52, Praha 6

**Vliv pravidelného tréninku v Lokomat systému na změnu
stereotypu chůze u pacientů po CMP**

Diplomová práce

Vedoucí práce:
PhDr. Jitka Čemusová, PhD.

Vypracoval:
Bc. Michal Lang

Praha 2011

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci na téma „Vliv pravidelného tréninku v Lokomat systému na změnu stereotypu chůze u pacientů po CMP“ vypracoval samostatně pod vedením PhDr. Jitky Čemusové, PhD., a použil jen pramenů, které uvádím v seznamu použité literatury.

V Praze dne 10. dubna 2011

Bc. Michal Lang

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

Jméno a příjmení:

Fakulta / katedra:

Datum vypůjčení:

Podpis:

Děkuji PhDr. Jitce Čemusové, PhD. za cenné rady, podněty a připomínky, které mi pomohly orientovat se v dané problematice, a tak ulehčily a zkvalitnily zpracování této diplomové práce. Dále děkuji fyzioterapeutům Rehabilitačního ústavu Kladruby a zejména Bc. Zdeňku Váňovi za pomoc a organizaci při realizaci vlastního výzkumu.

Abstrakt

Název: Vliv pravidelného tréninku v Lokomat systému na změnu stereotypu chůze u pacientů po CMP

Cíle: Cílem práce je zhodnotit, zda je vhodné využívat Lokomat systém při terapii chůze pacientů po cévní mozkové příhodě, jaký má vliv pravidelný trénink těchto pacientů v Lokomat systému na jejich stereotyp chůze a zda je trénink v Lokomat systému u pacientů po cévní mozkové příhodě efektivnější ve srovnání s jinými fyzioterapeutickými postupy.

Metody: Práce byla zpracována v Rehabilitačním ústavu Kladruby na 14 probandech, kteří byli rozděleni po vstupním vyšetření tak, aby vznikly dvě stejně početné homogenní skupiny. První sedmičlenná skupina byla výzkumná, druhá sedmičlenná skupina kontrolní. Na začátku studie byla u každého z probandů stanovena míra poruchy chůze pomocí standardizované metody Wisconsin Gait Scale, dále podstoupili 10 - Meter Walk Test a 6 - Minute Walk Test. Následně všichni probandi absolvovali během 3 týdnů běžný rehabilitační režim. Probandi ve výzkumné skupině absolvovali mimo běžného rehabilitačního režimu navíc během tohoto časového úseku pravidelně 5x týdně 15 třiceti-minutových terapeutických jednotek v Lokomat systému. Na závěr studie byla opět u každého z probandů stanovena míra poruchy chůze pomocí stejných metod jako ve vstupním vyšetření a dosažené výsledky byly analyzovány.

Výsledky: Na základě získaných výsledků je patrné, že pravidelný trénink v Lokomat systému je vhodný pro terapii chůze u pacientů po cévní mozkové příhodě a že pozitivně ovlivňuje a zlepšuje stereotyp chůze. Na otázku, zda je trénink chůze v Lokomat systému u pacientů po cévní mozkové příhodě efektivnější ve srovnání s jinými fyzioterapeutickými postupy, však nemohu na základě získaných výsledků jednoznačně odpovědět. Jisté ale je, že Lokomat systém je nenahraditelný pomocník, který šetří fyzické síly fyzioterapeutů a také zajišťuje mnohem lepší kontrolu a správnost cvičení

Klíčová slova: cévní mozková příhoda, Lokomat, hemiparéza, chůze, fyzioterapie

Abstract

Title: The effect of regular training in Locomat system changing the stereotype of gait of patients after the cerebrovascular accident

Objectives: The purpose of this thesis is to evaluate whether it is appropriate to use the Locomat system in therapy of gait of patients after the cerebrovascular accident, what is the effect of regular training of these patients in the Locomat system on their stereotype of gait and whether the training in the Locomat system of patients after the cerebrovascular accident is more effective in comparison with other physiotherapeutic practices.

Methods: The thesis was processed in the Kladruby Rehabilitation Centre on 14 probands, who were divided after the entrance examination in order to form two equivalent homogenous groups. The first group of seven members was experimental, the second one was control. At the beginning of the study the rate of gait disorder was specified at each proband using standardized method of Wisconsin Gait Scale, they also underwent 10 – Meter Walk Test and 6 – Minute Walk Test. Afterwards all the probands absolved a three-week lasting standard regime of rehabilitation. The probands of research groups absolved except the rehabilitation regime during this time period regularly 5x times a week fifteen 30-minute lasting therapy units in the system of Locomat. At the end of the study, each proband was determined a level of problems with walking through the same methods as at the entrance examination and the results were analysed.

Results: It is certain that on basis of the final results the usual training with the help of the Locomat system is suitable for the walking therapy for patients after cerebrovascular accident and that it has a positive influence on walking stereotype, and improves it as well. The question, whether the walking training after the cerebrovascular accident is more effective with the Locomat system than with other ones, cannot be, on the basis of gained results, responded that easily. It is certain that the Locomat system is an irreplaceable helper that saves the energy of physiotherapists and it can ensure better control and rightness of the exercises.

Keywords: cerebrovascular accident, Locomat, hemiparesis, walking, physiotherapy

Obsah

OBSAH	7
1 ÚVOD	13
2 TEORETICKÁ VÝCHODISKA PRÁCE	15
2.1 ANATOMIE CÉVNÍHO ZÁSOBENÍ MOZKU	15
2.1.1 Tepenný systém	15
2.1.2 Mozkový venózní systém	17
2.2 FYZIOLOGIE A PATOFYZIOLOGIE MOZKOVÉHO OBĚHU	18
2.3 CÉVNÍ MOZKOVÉ PŘÍHODY	19
2.3.1 Epidemiologie	20
2.3.2 Klasifikace cévních mozkových příhod	20
2.4 ISCHEMICKÉ CÉVNÍ MOZKOVÉ PŘÍHODY	21
2.4.1 Etiologie ischemického iktu	21
2.4.2 Rizikové faktory a primární prevence	22
2.4.3 Typy ischemických CMP	24
2.4.4 Klinická syndromologie ischemických CMP	25
2.5 HEMORAGICKÉ CÉVNÍ MOZKOVÉ PŘÍHODY	27
2.5.1 Intracerebrální hemoragie (ICH)	27
2.5.2 Subarachnoidální hemoragie (SAH).....	28
2.6 DIAGNOSTIKA CÉVNÍCH MOZKOVÝCH PŘÍHOD	29
2.6.1 Počítačová tomografie (CT)	29
2.6.2 Magnetická rezonance (MR).....	30
2.6.3 Digitální subtrakční angiografie (DSA)	30
2.6.4 Neurosonologie	31
2.6.5 Metody nukleární medicíny.....	31
2.6.6 Elektroencefalografie (EEG)	32
2.6.7 Vyšetření mozkomíšního moku.....	32
2.6.8 Další diagnostické metody u CMP.....	32
2.7 LÉČBA CÉVNÍCH MOZKOVÝCH PŘÍHOD.....	32
2.7.1 Přednemocniční péče	32
2.7.2 Nemocniční péče	33

2.7.3	<i>Možnosti léčby ischemického iktu</i>	33
2.7.4	<i>Možnosti léčby mozkového krvácení</i>	34
2.8	VÝVOJ STAVU PACIENTA PO CMP	35
2.8.1	<i>Počáteční období mozkového šoku</i>	35
2.8.2	<i>Fáze zotavovací</i>	35
2.9	NÁSLEDKY CÉVNÍCH MOZKOVÝCH PŘÍHOD	36
2.9.1	<i>Následky somatické</i>	36
2.9.2	<i>Následky kognitivní</i>	37
2.9.3	<i>Následky neurobehaviorální</i>	37
2.10	REHABILITACE PO CMP	37
2.10.1	<i>Rehabilitace v akutní fázi po CMP</i>	38
2.10.2	<i>Rehabilitace v subakutní fázi po CMP</i>	39
2.10.3	<i>Rehabilitace v chronickém stádiu</i>	40
2.10.4	<i>Koncepty a metody využívané při rehabilitaci pacientů po CMP</i>	41
2.10.5	<i>Ergoterapie a logopedie</i>	41
2.11	CHŮZE A JEJÍ TERAPIE U PACIENTŮ PO CMP	42
2.11.1	<i>Fyziologická chůze</i>	42
2.11.2	<i>Chůze u pacientů po CMP</i>	44
2.11.3	<i>Hodnocení chůze u pacientů po CMP</i>	44
2.11.4	<i>Terapie chůze u pacientů po CMP</i>	45
2.12	LOKOMAT SYSTÉM	46
2.12.1	<i>Základní vybavení Lokomat systému</i>	46
2.12.2	<i>Funkce systému Lokomat</i>	47
2.12.3	<i>Trénink na systému Lokomat</i>	47
2.12.4	<i>Efekt tréninku na systému Lokomat pro obnovení chůze</i>	49
2.12.5	<i>Výhody a nevýhody tréninku na systému Lokomat</i>	49
2.12.6	<i>Indikace a kontraindikace Lokomat systému</i>	50
3	CÍLE A ÚKOLY PRÁCE, HYPOTÉZY	52
4	METODIKA PRÁCE	53
4.1	<i>VÝBĚR A CHARAKTERISTIKA PROBANDŮ</i>	53
4.2	<i>POUŽITÉ VYŠETŘOVACÍ METODY</i>	54
4.3	<i>POUŽITÉ TERAPEUTICKÉ METODY</i>	57

4.4	SBĚR DAT.....	58
4.5	ANALÝZA DAT	58
5	VÝSLEDKY	60
5.1	VÝSLEDKY PROBANDŮ VÝZKUMNÉ SKUPINY	60
5.1.1	<i>Proband č. 1 – J. N. muž (1950)</i>	60
5.1.2	<i>Proband č. 2 – A. K. muž (1957)</i>	61
5.1.3	<i>Proband č. 3 – J. M. žena (1950)</i>	62
5.1.4	<i>Proband č. 4 – V. B. žena (1943)</i>	62
5.1.5	<i>Proband č. 5 – H. S. žena (1948)</i>	63
5.1.6	<i>Proband č. 6 – M. H. muž (1969)</i>	64
5.1.7	<i>Proband č. 7 – J. S. muž (1966)</i>	65
5.1.8	<i>Průměrné hodnoty dosažené probandy výzkumné skupiny</i>	66
5.2	VÝSLEDKY PROBANDŮ KONTROLNÍ SKUPINY.....	67
5.2.1	<i>Proband č. 1 – P. K. muž (1954)</i>	67
5.2.2	<i>Proband č. 2 – J. V. muž (1947)</i>	67
5.2.3	<i>Proband č. 3 – L. M. žena (1950)</i>	68
5.2.4	<i>Proband č. 4 – P. H. muž (1945)</i>	69
5.2.5	<i>Proband č. 5 – A. M. žena (1966)</i>	70
5.2.6	<i>Proband č. 6 – R. P. muž (1966)</i>	71
5.2.7	<i>Proband č. 7 – J. Š. žena (1943)</i>	72
5.2.8	<i>Průměrné hodnoty dosažené probandy kontrolní skupiny</i>	73
5.3	SROVNÁNÍ VÝSLEDKŮ OBOU SKUPIN.....	74
6	DISKUSE.....	76
6.1	ZHODNOCENÍ DOSAŽENÝCH VÝSLEDKŮ	76
6.2	SROVNÁNÍ VÝSLEDKŮ S JINÝMI AUTORY	79
7	ZÁVĚR	82
8	SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY.....	83
9	SEZNAM PŘÍLOH.....	88

Seznam použitých symbolů a zkratek:

10MWT	10 - Minute Walk Test
6MWT	6 - Minute Walk Test
a	arteria
aa	arteriae
ACM	arteria cerebri media
Add	addukce
b	bod
BMI	body mass index
CMP	cévní mozková příhoda
CNS	centrální nervové soustavy (CNS)
CT	počítačová tomografie
č	číslo
DF	dorzální flexe
DGO	driven gait orthosis
DK	dolní končetina
DKK	dolní končetiny
DSA	digitální subtrakční angiografie
DWI	difúzi vážené snímky
EEG	elektroencefalografie
EKG	elektrokardiografie
FH	francouzská hůl
GCS	Glasgow coma scale
HDL	high density lipoproteins
HK	horní končetina

HKK	horní končetiny
iCMP	ischemická cévní mozková příhoda
ICH	intracerebrální hemoragie
IM	infarkt myokardu
kol.	kolektiv
komp.	komplikace
KV	kontrolní vyšetření
LDK	levá dolní končetina
LHK	levá horní končetina
m	musculus
MR	magnetická resonance
n	nervus
negat.	negativní
PDK	pravá dolní končetina
PET	pozitronová emisní tomografie
PHK	pravá horní končetina
PNF	proprioceptivní neuromuskulární facilitace
PWI	perfúzi vážené snímky
r	ramus
RIND	reverzibilní ischemický neurologický deficit
rr	rami
RTG	rentgen
SAH	subarachnoidální hemoragie
SPECT	single photon emission computer tomography
TIA	transistorní ischemická ataka

TK	krevní tlak
v	vena
VV	vstupní vyšetření
WGS	Wisconsin Gait Scale
WHO	World Health Organization

Poznámka: Obecně užívané a známé zkratky nejsou v tomto seznamu uvedeny

1 Úvod

Cévní mozkové příhody (dále CMP) jsou závažným a častým invalidizujícím onemocněním s velkou mortalitou. Jsou způsobeny krvácením do struktur centrální nervové soustavy nebo poruchou zásobení mozku krví a následným nedostatečným přísunem kyslíku k buňkám mozku. Dojde k ischemii a následnému odumírání mozkových buněk. Cévní mozková příhoda má za následek mimo jiné i velké zhoršení stereotypu chůze, který se vyznačuje asymetrií kroku (délky), snížením rychlosti chůze, špatným držením těla, svalovou slabostí, abnormálním svalovým tonem, abnormálními vzory svalové aktivity atd., což je pro člověka značné zdravotní postižení a velké znevýhodnění (Ambler, 2001; Pfeiffer, 2007; Seidl, Obenberger, 2004).

Na žebříčku hodnocení kvality života bývá schopnost nezávislé chůze řazena na přední místa. Kromě osobního přání pacientů být znovu lokomočně samostatní, má stoj a chůze také význam z hlediska prevence vzniku kontraktur, minimalizace rozvoje osteoporózy, zlepšení kardiovaskulárních a renálních funkcí. Z těchto důvodů patří znovuobnovení schopnosti chůze mezi hlavní cíle fyzioterapeutického plánu u takto postižených pacientů (Kelly, Patten, 2009).

Chůze pacientů po cévní mozkové příhodě se může do jisté míry kvantitativně i kvalitativně zlepšit vhodně zvolenými rehabilitačními postupy. Existuje několik základních přístupů v rehabilitaci chůze – např. trénink s odlehčením hmotnosti těla s manuální asistencí, který umožňuje lépe cítit míru potřebné asistence pro jednotlivý krok, avšak dopomoc není konstantní a její míra a vývoj v čase se špatně monitoruje. Navíc je často obtížný pro fyzioterapeuty, kteří často zaujímají nesprávnou ergonomickou polohu při terapii a terapie pacientů s těžším postižením je často nad jejich fyzické možnosti. Postrádá také přesnost opakování pohybů dolních končetin (dále DKK), neboť každý fyzioterapeut má specifický přístup podle vlastních znalostí a zkušeností (Kříž, Káfuňková, Schreier, Kolář, 2010).

V současné době se v praxi začíná využívat elektronicky řízená chůzová ortéza („driven gait orthosis“, [dále DGO] neboli Lokomat), která symetricky pohybuje oběma dolními končetinami a napodobuje tak požadované fyziologické vzorce chůze. Lokomat v kombinaci s pohyblivým pásem (Treadmill) a se speciálním závěsným zařízením

(Lokolift), které slouží k podpoře hmotnosti těla pacienta, vytváří dohromady komplexní zařízení nazývané Lokomat systém (Colombo et al., 2000).

Řada studií poukazuje na pozitivní efekt kontinuálního tréninku chůze na pohyblivém pásu s podporou hmotnosti těla pacienta. Tento rehabilitační přístup vychází z neurofyziologického základu řízení lokomočních pohybů, jenž předpokládá určitou plasticitu centrální nervové soustavy (dále CNS) spojenou se znovuobnovením funkcí zachovaných, nepoškozených nervových struktur. Periodicky se opakující kinematicky „správně“ prováděné kroky v kombinaci s adekvátním dynamickým zatížením dolních končetin představují pro CNS důležitý stimulační aferentní vstup, který se po centrálním zpracování projeví navenek koordinovanou svalovou aktivitou vytvářející lokomoční pohybové vzorce (Winchester a kol., 2005).

2 Teoretická východiska práce

2.1 Anatomie cévního zásobení mozku

2.1.1 Tepenný systém

Mozek je zásoben z karotického a vertebrobasilárního řečiště, které se dohromady sbíhají do Willisova okruhu (*Příloha č. 3*), jež v ideálním případě zajišťuje zásobení celého mozku krví (Čihák, 2001).

Z Willisova okruhu vycházejí dva systémy tepen, které zásobují mozkovou kůru. Z arterie (dále a.) carotis interna vycházejí dvě tepny – a. cerebri anterior a a. cerebri media. A. basilaris se větví na dvě arteriae (dále aa.) cerebri posteriores, aa. communicantes posteriores pak tvoří spojení mezi karotickým a vertebrobasilárním řečištěm a mezi pravou a levou hemisférou mozkové cirkulace (Petrovický, 1997).

Willisův okruh umožňuje redistribuci krve z dobře zásobených oblastí mozku do oblastí insuficientních a kompenzuje tak nebezpečí vzniku lokální ischemie. Velké párové tepny probíhají po povrchu mozku a zásobují kortikální a subkortikální oblasti mozkové tkáně. Drobné perforující artérie odstupují z přední (karotické) i zadní (vertebrobazilární) části Willisova okruhu a zásobují centrální struktury mozku, především bazální ganglia, thalamus, hypothalamus a dráhy vnitřního pouzdra. Mozkový kmen je zásoben větvkami z vertebrobazilárního povodí, mozeček třemi párovými mozečkovými tepnami. Každá oblast mozku má tedy svou zásobující artérii, každá artérie má své cévní teritorium. Mezi jednotlivými sousedními povodími i mezi povrchními a hlubokými arteriálními systémy existují spojky, jsou však velmi variabilní, obvykle malého funkčního významu. Důležité jsou ovšem spojky mezi větvemi zevní a vnitřní karotidy (a. ophthalmica), které se mohou příznivě uplatnit za některých patologických stavů (Nevšimalová a kol., 2002).

2.4.1.1 Karotický systém

Karotický systém vzniká z vnitřních větví aa. carotides communes. Společné karotidy probíhají po bočních stranách krku a ve výši horního okraje štítné chrupavky se dělí na a. carotis interna, která pak zásobuje přední a střední části mozkových hemisfér,

a a. carotis externa, která zásobuje měkké pokrývky hlavy a obličejovou část (Dylevský, Druga, Mrázková, 2000).

A. carotis interna vstupuje do lebky skrz canalis caroticus (zde vydává drobné aa. caroticotympanicae pro dutinu bubínkovou), dále prostupuje skrz sinus cavernosus, kde vydává větve pro hypofýzu (aa. hypophysiales), ganglion nervus (dále n.) trigemini a okolní část pleny mozkové (ramus [dále r.] meningeus). Dalšími odstupujícími větvemi jsou a. ophthalmica, zásobující oko, a a. choroidea anterior, zásobující plexus choroideus postranní komory. Po nich už následují distální větve Willisova arteriálního okruhu:

A. cerebri anterior – vstupuje mezi n. opticus a spodinu mozkovou a klade se do fissura longitudinalis cerebri. Před tím vydává aa. centrales anteriores pro přední část thalamu a hypothalamu. Další větví je a. communicans anterior, což je nepárová spojka mezi oběma tepnami, tvořící ventrální část Willisova arteriálního okruhu. Kmen tepny se po mediální ploše frontálního laloku dostává pod corpus callosum, kolem jeho genu zatáčí dozadu a po jeho horní ploše probíhá dorzokaudálně až k sulcus parietooccipitalis. Ve svém průběhu zásobuje kůru basální a mediální plochy frontálního laloku a mediální plochu temenního laloku (Dokládál, Páč, 2002).

A. cerebri media – jde podél zadního okraje ala minor ossis sphenoidalis a vstupuje do fossa cerebri lateralis, na jejíž spodině se větví. Před tím vysílá aa. centrales anteriores, které zásobují přední část thalamu, capsula interna a basální ganglia (aa. thalamostriatae). Konečné větve zásobují kůru inzuly (rami [dále rr.] insulares), přilehlé části frontálního laloku (rr. frontales), temenního laloku (rr. parietales) a spánkového laloku (rr. temporales) (Dokládál, Páč, 2002).

2.4.1.2 *Vertebrobasilární systém*

Vzniká z aa. vertebrales, které vystupují z aa. subclaviae jako jejich první větev ještě před vstupem do fissura scalenorum. Dále směřují k foramen costotransversarium C6 a postupně touto cestou prochází do vyšších etáží až k foramen costotransversarium atlasu, přes nějž prostupují zezadu membrana atlantooccipitalis a dura mater. Průchodem skrz foramen occipitale magnum se ocitají intrakraniálně. Na bázi os occipitale se obě aa. vertebrales z obou stran spojují a vytváří nepárovou a. basilaris uloženou mezi clivem a pontem. Již nad horním okrajem pontu se tato tepna opět štěpí

ve dvě aa. cerebri posteriores, které doplňují ostatní distální větve Willisova okruhu. (Kalvach a kol., 1997)

Větve intrakraniální části a. vertebralis rozdělujeme do dvou skupin: větve odstupující přímo z a. vertebralis a větve odstupující z a. basilaris (Dokládál, Páč, 2002).

Mezi větve přímo z a. vertebralis patří a. spinalis anterior a a. spinalis posterior, které se napojují na systém tepen medulla spinalis. Dalšími větvemi jsou a. cerebella inferior posterior zásobující spodní plochu mozečku (a její r. choroideus ventriculi quarti pro plexus choroideus čtvrté komory mozkové) a (rr.) medullares zásobující prodlouženou míchu.

Větve z a. basilaris jsou párové a patří k nim a. cerebella inferior anterior zásobující anterolaterální dolní část mozečku, a. cerebella superior zásobující superolaterální plochu mozečku, dále a. labyrinthi zásobující vnitřní ucho, aa. pontis zásobující Varolův most (Smrčka, Přibáň, Otevřel, Gál, 2007).

Konečnou větví je a. cerebri posterior – probíhá dorsolaterálně podél předního okraje mostu, obemyká pedunculus cerebri a dostává se na spodní plochu spánkového a týlního laloku. Vystupuje z ní celá řada větví: aa. centrales posteriores, které zásobují thalamus, hypothalamus, mesencephalon a capsula interna, rr. choroidei posterior et lateralis zásobují plexus choroideus třetí a postranní komory a rr. corticales zásobují kůru spánkového a týlního laloku. Mimo jiné z ní odstupuje a. communicans posterior, která na každé straně tvoří spojovací článek s vertebrobazilárním řečištěm a tím doplňuje dorzální část Willisova arteriálního okruhu (Dokládál, Páč, 2002).

2.1.2 Mozkový venózní systém

Z mozku je krev odváděna jednak hlubokým žilním systémem, který vede odkysličenou krev z centrálních mozkových struktur, a jednak povrchovým žilním systémem, který odvádí krev z podkorových oblastí a mozkové kůry. Tato krev ústí do mozkových splavů, odkud je odváděna párovou venou (dále v.) jugularis do krevního oběhu a do srdce. Žilní splavy umožňují rychlou regulaci odtoku krve při jejím zvýšeném přítoku do mozku. To je důležité při odchylkách krevního tlaku ve velkém oběhu (Országh, Káš, 1995).

2.2 Fyziologie a patofyziologie mozkového oběhu

Zásobení mozku krví zajišťují z 85 % vnitřní karotické tepny, zbylých 15 % přitéká z tepen vertebrálních. Mozek neskladuje kyslík ani jiné živiny, a proto jeho správná funkce zcela závisí na jejich nepřetržité 24 hodinové dodávce z cirkulující tepenné krve. Jeho metabolická spotřeba kyslíku je 3,5 ml/100g mozkové tkáně/min, (tj. 50 ml/min pro celý mozek – 15-20 % celkového kyslíku potřebného pro lidské tělo). Glukózy potřebuje mozek 5,5 mg/100 g mozkové tkáně/min. Aby byl neustále dostatečný přísun glukózy a kyslíku, je třeba, aby byl zajištěn dostatečný mozkový průtok. Pro bílou mozkovou hmotu je to 50-60 ml krve, pro mozkovou kůru dokonce až 100 ml krve/100 g tkáně/min. Žádný jiný orgán v těle nedostává soustavně tak intenzivní krevní dodávku. Neurony jsou ze všech buněk organismu nejcitlivější na nedostatek kyslíku v krvi. Úplný výpadek průtoku krve mozkem vyvolá během 15 – 20 sekund ztrátu vědomí, k ireverzibilnímu poškození mozku dojde po 3 – 4 minutách (Mumenthaler, 2001).

Existují však určité mechanismy, které mohou v jisté míře mozkovému poškození zabránit a usnadnit zotavení. Na rozdíl od jiných orgánů má mozek svůj vlastní systém autoregulace, který zajišťuje trvalost krevní cirkulace za určitých fyziologických limitů. Pokud ale podmínky překročí tyto limity, autoregulační systém selhává a následuje CMP (Feigin, 2007).

Smrčka, Příbáň, Otevřel, Gál ve své publikaci (2007) definují autoregulaci jako schopnost udržovat relativně konstantní mozkový průtok při kolísajících hodnotách mozkového perfuzního tlaku. V rozmezí středního arteriálního tlaku 60-160 torrů je udržován mozkový průtok krve konstantní. Pokud stoupá systémový tlak, dochází k relativní vazokonstrikci arteriol. Naopak při poklesu tlaku je udržení průtoku zajištěno jejich vazodilatací.

Mechanismus autoregulace se snaží popsat tři teorie. Myogenní teorie hovoří o bezprostřední reakci hladké svaloviny cerebrálních artérií na tahové síly vyvíjené na stěnu artérií. Metabolická teorie zdůrazňuje přímý vliv vedlejších produktů mozkového metabolismu na cévní stěnu. Neurogenní teorie předpokládá, že kalibr cév je regulován specifickým nervovým centrem přes eferentní vazomotorické vlivy (Smrčka, Příbáň, Otevřel, Gál, 2007).

Pokud výše zmíněné regulační mechanismy selžou, může dojít k ischemii nebo hypoxii. Při poklesu perfúzního tlaku pod dolní hranici autoregulace vyvolá snížení průtoku mozku a kompenzačně dojde ke zvýšení extrakce O₂ z protékající krve (z hodnoty 0,4-5 k hranici 1), což vede ke stavu sníženého průtoku a zachovaného metabolismu, tzv. nouzové či krizové perfúzi. Při dalším poklesu již nastává pravá ischemie. Při snížení průtoku o 50 % (pod 22 ml/100 g/min) nastává stav vratné ischemie, známý pod termínem ischemický polostín neboli penumbra. Při poklesu průtoku pod 12 ml/100 g/min dochází již ke změnám ireverzibilním, k ischemické nekróze neboli mozkovému infarktu. Dochází ke tkáňovým změnám, lokální acidóze, poruše autoregulace atd. (Ambler, 2001; Seidl, Obenberger, 2004).

Uzávěr jednotlivých cév způsobí výpadek příslušného mozkového regionu. Nejčastější je uzávěr a. cerebri media, který vede na protilehlé straně např. ke svalové slabosti a spasticitě, k výpadku citlivosti, stočení očí, motorickým a senzorickým poruchám řeči, poruše prostorového vnímání. Uzávěrem a. cerebri anterior obvykle dochází ke kontralaterálním hemiparézám, výpadku čítí či obtížím při řeči (Silbernagl, 2001; Trojan, 2003).

2.3 Cévní mozkové příhody

Cévní mozkové příhody jsou závažným a častým invalidizujícím onemocněním s velkou mortalitou. Setkal jsem se s mnoha definicemi tohoto závažného onemocnění, zde uvádím jen některé, které se zdají nejvýstižnější.

Mádlová a kol. (2004) definuje akutní cévní mozkovou příhodu jako akutní neurologickou dysfunkci vaskulárního původu se subjektivními a objektivními příznaky, které odpovídají postižené části mozku.

Rozsáhlejší definici uvádí Feigin (2007) který popisuje, že mozková mrtvice neboli iktus je akutní cévní poškození mozku. To znamená náhle vzniklé závažné postižení mozkových krevních cév. Toto poškození může být způsobeno ucpáním cévy krevní sraženinou, zúžením krevních cév, kombinací obou jevů - blokády i zúžení, nebo prasknutím cévy. Všechny tyto příčiny vedou k nedostatečnému krevnímu zásobení. V závislosti na místě a velikosti poškození se mozková mrtvice může nebo nemusí projevit klinickými příznaky (bezpříznaková mrtvice se nazývá tichý, němý iktus). Projevy mozkového iktu mohou být tělesné, duševní, nebo se jeho příznaky projeví

změnou chování. Mezi nejtypičtější fyzické příznaky patří ochrnutí, slabost, ztráta citlivosti na tváři, horní nebo dolní končetině jedné strany těla, potíže při mluvení nebo rozumění řeči (bez porušení sluchu), obtížné polykání a jednostranná porucha vidění.

Za nejužitečnější považuji definici, kterou uvádí Ambler (2001) a také shodně Kaňkovský (2007), kteří definují cévní mozkovou příhodu jako rychle se rozvíjející ložiskové, někdy i celkové příznaky poruchy funkce mozku, způsobené poruchou cerebrálního zásobení – ischemií nebo hemoragií, trvající více než 24 hodin, nebo vedoucí k úmrtí nemocného, které nemají jinou zjevnou příčinu než cévní onemocnění mozku.

2.3.1 Epidemiologie

Cévní mozkové příhody jsou po několik sledovaných desetiletí v České republice třetí nejčastější příčinou úmrtí (po nádorových onemocněních a srdečních oběhových poruchách), přičemž počet úmrtí na CMP stoupá rychleji než na poruchy srdeční. Celkovou incidenci pro CMP v České republice lze odhadnout na 500 případů na 100 000 obyvatel, přičemž asymptomatické příhody a příhody s minimálními příznaky unikají (Pinat, 1993). S tímto tvrzením se ztotožňuje i Trojan a kol. (2001), který uvádí, že celkový průměr se dnes pohybuje v rozmezí 400 – 500/100 tisíc obyvatel za rok. Průměrná doba přežití je asi 4 roky. Jak udává Kalita a kol. (2006), je roční výskyt CMP v zemích Evropy 90 – 160 na 100 000 obyvatel, což je 3x méně než u nás, čímž potvrzuje, že incidence tohoto onemocnění u nás je kolem 400/100 000 obyvatel.

Seidl a Obenberger (2004) však uvádějí, že výskyt CMP u nás kolísá podle lokality mezi 150 – 200/100 000 obyvatel a Kalvach a kol. (2010) kolem 300/100 000 obyvatel.

Podle World Health Organization (WHO) na toto onemocnění umírá každý třetí člověk ve vyspělých zemích (hned za kardiovaskulárním onemocněním a nádory). V oblasti neurologie jsou nejčastější příčinou mortality a invalidity nemocných. Úmrtnost na CMP je v průměru 18 % (Nebudová, 1998).

2.3.2 Klasifikace cévních mozkových příhod

Kalita a kol. (2006) dělí cévní mozkové příhody na tři typy:

1. Ischemické cévní mozkové příhody (dále iCMP) se vyskytují zhruba v 80 %. Vznikají zejména v karotickém povodí. Ikty ve vertebrobasilárním řečišti představují asi 20 % všech ischemických iktů.

2. Hemoragické cévní mozkové příhody se dělí na:

a) intracerebrální hemoragii (dále ICH), která se vyskytuje asi v 15 % ,

b) subarachnoidální hemoragii (dále SAH) asi 5 %.

Rozdělení má význam nejen pro různou prognózu, ale i pro léčebný postup (Országh, Káš, 1995).

2.4 Ischemické cévní mozkové příhody

2.4.1 Etiologie ischemického iktu

Příčinou ischemických infarktů může být tepenná trombóza, embolie (obstrukční CMP) a takzvaná systémová hypoperfuze a hypoxemie - nedostatečné okysličení krve (neobstrukční CMP) . Všechny tyto příčiny vedou k mozkové ischemii, různě rychle se rozvíjející a různě lokalizované, ale všechny mají za následek zhoršené zásobení mozku, nebo jeho některé části krví, to znamená i zhoršený přísun kyslíku a živin, což vede nejprve k reverzibilním, postupně k trvalým poškozením mozkové tkáně. Ke vzniku CMP není vždy nutný úplný uzávěr tepny, ale často postačí významné zúžení. V tom případě tepnou krev protéká, ale není jí dostatečné množství (Országh, Káš, 1995)

2.4.1.1 Obstrukční ischemická CMP

Obstrukční ischemická CMP je způsobena buď mozkovou trombózou, nebo mozkovou embolií, méně často disekcí extrakraniálních arterií.

Mozková trombóza se může rozvinout v intra i extrakraniálních přívodných tepnách. Kromě aterosklerózy (nejčastěji na odstupech arteriálního oblouku) může trombóza vzniknout při hematologických poruchách, po operacích, traumatech, při systémové hypotenzi a hypoxii, dále jako komplikace radiace a užívání hormonální antikoncepce. Klinické příznaky u mozkové trombózy nastupují stupňovitě během 1 až 2 dnů, nebo se vyvíjejí pozvolna (Ambler, 2001).

Mozková embolie – zdrojem embolu je nejčastěji srdce nebo velké cévy. Obvykle se jedná o akutní infarkt myokardu (dále IM), stav po IM s murálními tromby, aneurysma levé komory, kardiomyopatie, endokarditidy, chlopňové srdeční vady a umělé chlopně. Souvislost mezi onemocněním srdce a CMP v obecné rovině je tedy nezpochybnitelná. Dalším zdrojem embolie také mohou být trombózy ve stěnách velkých tepen (aorta, karotida). Embolus se nejčastěji objeví v a. cerebri media a neurologický deficit zde bývá největší na začátku příhody. Embolie je nejčastěji krevní, dále tuková (při frakturách dlouhých kostí), anebo vzduchová (Ambler, 2001; Waberžinek, Krajíčková, 2006).

Disekce je stav, kdy dojde k natržení intimy cévy a vytvoření intramurálního hematomu. Může být spontánní nebo traumatická. K disekci dochází často při autonehodě, běžněji u mladých lidí. Dochází k oddělování vnitřní výstelky artérií, která se odloupne, sroluje a cévu buď uzavře, nebo vytvoří místo pro krevní sraženinu. Zvláště tepny prostupující krční páteří jsou zranitelné na horním konci, kde se často takto poškodí při automobilové nehodě nebo chirurgickém zákroku (Ambler, 2001; Spence, 2006).

2.4.1.2 *Neobstrukční ischemická CMP*

Neobstrukční mozkové ischemie vznikají při systémových hypoperfuzích – nejčastěji při hypovolémii, srdeční insuficienci a hypotenzi. Část mozkových příhod vzniká také z důvodu zpomalení kapilárního řečiště z kombinace příčin jako stenóza, změny tlakových poměrů, ztráta elasticity cévního řečiště atd. Ischemie se často projeví v noci nad ránem, tzn. v klidu, kdy dojde fyziologicky k poklesu tlaku krve (dále TK) a tím i poklesu perfuze (Ambler, 2001).

2.4.2 **Rizikové faktory a primární prevence**

Navzdory pokrokům v léčbě ischemických CMP je nejspolehlivější cestou k eliminaci nepříznivých důsledků mozkového poškození jejich důsledná prevence. K nim patří i aktivní vyhledávání nemocných se zvýšeným rizikem CMP a následně ošetření těchto rizik. Mozková ischemie je v naprosté většině výsledkem aterosklerotického postižení. Rizikové faktory aterogeneze jsou tedy zároveň rizikovými faktory pro vznik CMP. Jak uvádí Waberžinek a Krajíčková (2006), rizikové

faktory lze dělit do 3 skupin: na neovlivnitelné, na prokázané a ovlivnitelné a na méně dobře prokázané či jen potenciálně ovlivnitelné.

2.4.2.1 Neovlivnitelné rizikové faktory

Věk – kumulativní účinek věku na kardiovaskulární aparát se projevuje zhoršováním rizikových faktorů CMP a také zvýšenou incidencí CMP ve vyšším věku. Riziko ischemické CMP se dvojnásobí v každé dekádě po 55. roce věku (Kalita a kol., 2006). U dětí do 15 let se CMP vyskytují vzácně jako důsledek závažných onemocnění. Bývají to nejčastěji krevní a cévní onemocnění (Feigin, 2007).

Pohlaví – ischemická CMP je častější u mužů dle Kality a spol. (2006) 1,25x vyšší než u žen, avšak žena, která utrpí CMP, má horší prognózu (Waberžinek, Krajíčková, 2006).

Etnikum – vyšší incidenci CMP ve srovnání s bílou rasou mají zástupci černé a hispánské populace, ale také Číňané a Japonci. Příčina není známá. (Waberžinek, Krajíčková, 2006).

Rodinná zátěž – anamnéza CMP u rodičů zvyšuje riziko. Podílí se na tom jak faktory genetické, tak hereditární dispozice k rizikovým faktorům, ale i vliv stejného prostředí.

2.4.2.2 Prokázané a ovlivnitelné rizikové faktory

Arteriální hypertenze – jde o nejvýznamnější rizikový faktor. Riziko CMP roste v závislosti na zvyšování systolického i diastolického tlaku. Podporuje především vznik a růst aterosklerotických plátů a rozvoj komplexního postižení malých nitrolebečních cév (Kalvach, 2010). Lidé s jednoznačně stanovenou hypertenzí jsou vystaveni sedmkrát vyššímu riziku vzniku CMP než lidé s normálním krevním tlakem (Feigin, 2007).

Diabetes mellitus – u tohoto onemocnění je zvýšená prevalence rizikových faktorů CMP, jako jsou arteriální hypertenze, obezita, dyslipidémie. Při vzniku iCMP se rozsah postižení i mortalita a klinické následky zhoršují současnou hyperglykemií. Ta vede k laktacidóze, která zrychluje přechod ischemického polostínu do plné ischemické nekrózy (Kalvach, 2010).

Asymptomatická stenóza karotické tepny – riziko je větší u lidí s vyšším stupněm stenózy a u lidí, kde stenóza narůstá, než u lidí se stacionární stenózou.

Fibrilace síní a jiná kardiální onemocnění – zvýšené riziko kardio-emboligenních CMP, na druhou stranu se dá dobře farmakologicky ovlivnit. (Waberžinek, Krajíčková, 2006).

Kouření – je prokázáno 1,5x zvýšené riziko CMP u kuřáků, zvláště náchylné jsou karotické tepny. Patofyziologický mechanismus je multifaktoriální. (Waberžinek, Krajíčková, 2006).

2.4.2.3 Méně dobře prokázané či jen potenciálně ovlivnitelné rizikové faktory

Obezita – u mužů je zvýšené riziko CMP především u obezity abdominálního typu, kdežto u žen záleží především na zvýšeném body mass index (dále BMI). Kromě rizik pro vzniku iktu přináší obezita závažné riziko také po přežití po jeho vzniku (Kalvach, 2010).

Konzumace alkoholu – četné epidemiologické studie prokázaly souvislost mezi množstvím konzumovaného alkoholu a rizikem vzniku ischemické CMP. Zatímco mírné požívání alkoholu (10-90g / týden) má protektivní účinek, pravidelná konzumace většího množství riziko iktu zvyšuje. Protektivní účinek je vysvětlován zvýšením high density lipoproteins (dále HDL) cholesterolu a endogenního aktivátoru plazminogenu.

Hyperhomocysteinémie – za patologicky zvýšenou hladinu homocysteinu je považována hodnota 16 a víc $\mu\text{mol/l}$ nalačno (Waberžinek, Krajíčková, 2006).

Drogová závislost – některé studie uvádějí až 7x vyšší riziko vzniku iktu u lidí konzumujících kokain a heroin.

Waberžinek a Krajíčková (2006) dále ve své knize uvádějí jako další méně dobře prokázané či jen potenciálně ovlivnitelné rizikové faktory hyperkoagulační stavy, hormonální substituční léčbu, orální kontraceptiva, zánětlivé procesy. Kalvach (2010) navíc řadí ještě do této skupiny rizik krevní poruchy, migrénu, vaskulitidy a počítá sem i tranzistorní ischemickou ataku (dále TIA).

2.4.3 Typy ischemických CMP

Ischemické CPM lze rozdělit podle několika hledisek:

1. Podle průběhu od ataky do stanovení reziduálních následků můžeme ischemické CMP dělit na několik forem:

- Tranzitorní ischemická ataka – je fokální neurologický deficit ischemického původu, který zcela vymizí do 24 hodin. Převážně většina TIA však tak dlouhé trvání nemá, 60-70 % se jich upravuje do 1 hodiny. Dnes se pokládají TIA za nejvýznamnější varovný signál hrozícího iktu (Kalvach, 2010).

- Reverzibilní ischemický neurologický deficit (dále RIND) - je velmi podobná TIAe s tím rozdílem, že neurologická symptomatologie se upraví za delší dobu než 24 hodin.

- Progredující iktus – jedná se o postupně narůstající klinickou symptomatologii vlivem zhoršující se ložiskové mozkové hypoxie.

- Dokončený iktus – znamená, že ložisková symptomatika trvá řadu dnů i týdnů a někdy po odeznění akutní fáze zůstávají trvalé reziduální příznaky. (Waberžinek, Krajíčková, 2006).

2. Podle mechanismu vzniku na obstrukční a neobstrukční (podrobnější popis viz. kapitola 2.4.1.1 a kapitola 2.4.1.2), kdy Kalita (2002) rozlišuje 5 subtypů ischemických iktů:

- subtyp, podmíněný aterosklerózou velkých artérií (aterotromboticko-embolický proces velkých a středních cév) (ve 20 - 45 %)

- kardiogenní embolizace (25 – 30 %)

- iktus na podkladě onemocnění malých cév (25 – 30 %)

- jiné etiologie - hemodynamicko-hypoxicko-ischemické příčiny (5 %)

- nezjištěné etiologie (až v 30 %).

2.4.4 Klinická syndromologie ischemických CMP

Klinický obraz CMP je kombinací projevů hypertenze nitrolební a ložiskových příznaků v různém poměru. Hypertenze nitrolební ohrožuje nemocného zejména v prvních dnech CMP. Velikost ischemického ložiska závisí na stavu anastomotického systému, na rychlosti vzniku okluze, hodnotě krevního tlaku, ale i na premorbidním uspořádání cévního systému - Willisova okruhu, šíjových cév a eventuálně existencí předchozích mozkových okluzí. Ložiskové příznaky jsou určeny lokalizací ischemie.

Pro ischemickou CMP je typický náhlý začátek klinických projevů, v naprosté většině s maximem příznaků bezprostředně, které v případě příznivého vývoje postupně regredují (Waberžinek, Krajíčková 2006).

Syndromy uzávěrů jednotlivých tepen:

1. Karotické povodí (přední cirkulace)

Syndrom a. carotis interna – často končí smrtí, přežití je spojeno s těžkou invaliditou. Ložiskové příznaky jsou kontralaterálně – poruchy pohyblivosti – hemiparéza včetně centrální parézy n. facialis, poruchy čítí, hemianopie. Postižení dominantní levé hemisféry doprovází afázie, při postižení nedominantní dochází k desorientaci v prostoru, apraxií a neglect syndromu. Při uzávěru a. ophthalmica je následkem ztráta zraku (Waberžinek, Krajíčková, 2006; Seidl, Obenberger, 2004).

Syndrom a. cerebri media – nejdůležitějšími příznaky jsou kontralaterální hemiparéza s hemihyestézií (HK postižená více, výrazněji jsou postiženy drobné svaly ruky, pohyblivost v rameni a lokti je porušena méně) a současně bývá kontralaterální postižení dolní větve n. facialis. Při lézi dominantní hemisféry bývají fatické poruchy, při lézi nedominantní hemisféry dochází k poruše prostorové orientace, apraxii a neglect syndromu. Oči a hlava jsou stočeny ke straně léze, nemocný se „dívá na ložisko“ (Seidl, Obenberger, 2004).

Syndrom a. cerebri anterior – hlavním příznakem je kontralaterální hemiparéza (DK postižena více) – z léze girus precentralis, často také s poruchami čítí. Je-li postižena oboustranně, způsobuje paraparézu DKK. Velmi často se přidávají i psychické příznaky v důsledku postižení čelních laloků. (Seidl, Obenberger, 2004).

Je-li postižen levý čelní lalok, mají příznaky spíše obraz deprese, je-li postižen pravý, pak spíše poruchy chování (Orszagh, Káš, 1995).

2. Vertebrobasilární povodí (zadní cirkulace)

Syndrom a. cerebri posterior – typickými příznaky jsou zrakové poruchy, nejčastěji kontralaterální hemianopsie. Někdy jsou jen menší výpadky zorného pole, někdy výpadky komplexních zrakových funkcí, jako je čtení, rozeznávání barev, zraková paměť, atd. (Orszagh, Káš, 1995). Za předpokladu, že je postižení oboustranné, dochází ke korové slepotě (Seidl, Obenberger, 2004).

Syndrom a. basilaris – její poškození má velmi závažnou prognózu, při kompletním uzávěru se projevuje progredujícím nebo kolísavým obrazem kmenového syndromu s poruchou vědomí a často kvadruplegií. Neúplný uzávěr není tolik závažný.

Syndromy a. vertebrales - postižení a. vertebralis je někdy klinicky němé, někdy podobné symptomatologie jako u postižení a. basilaris (Ambler, 2001).

3. Lakunární infarkt – postihuje drobné perforující arterie bazálních ganglií. Mnoho lakunárních infarktů je klinicky němých a mohou být příčinou pozvolna progredujícího kognitivního poškození (Dufek, 2002; Kalita a kol., 2006).

2.5 Hemoragické cévní mozkové příhody

Hemoragické cévní mozkové příhody představují 15-25 % ze všech iktů. Dělí se na intracerebrální hemoragie a subarachnoidální hemoragie. Mají průkazně vyšší úmrtnost, morbiditu a vyžadují nákladnější zdravotní a sociální péči. Intracerebrální hemoragie jsou 2x častější než subarachnoideální hemoragie (Kalita a kol., 2006).

2.5.1 Intracerebrální hemoragie (ICH)

Dle Kality a kol. (2006) reprezentují ICH 10 -15 % procent všech iktů, stejný údaj popisuje i Kalina (2002). Většina ICH vzniká rupturou malých penetrujících tepen a tepének, postižených hypertenzí (Kalita a kol., 2006).

Právě arteriální hypertenze je považována za jeden z hlavních rizikových faktorů pro vznik spontánního intracerebrálního krvácení. V současné době je arteriální hypertenze příčinou asi 50 % ICH. Mezi další rizikové faktory uvádějí Waberžinek a Krajíčková (2006) nízkou hladinu cholesterolu a konzumaci alkoholu. Kalvach a kol. (2010) ještě přidává vaskulitidy a cévní malformace.

Klinický obraz ICH, jako každé ložiskové cerebrální léze, je určen lokalizací hematomu. Nejčastější lokalizací jsou jednotlivé mozkové laloky a bazální ganglia, obojí po 40 %. Relativně vzácná krvácení jsou do talamu 5 % , pontu 5 % a mozečku 5 % -10 % (Waberžinek, Krajíčková, 2006).

Lobární krvácení - většinou vzniká u mladších jedinců, u lidí s normálním krevním tlakem, následkem ruptury cévní anomálie nebo při amyloidní angiopatii.

Klinické příznaky se projevují podle toho, ve kterém laloku krvácení vzniklo. (Orszagh, Káš, 1995).

Krvácení do bazálních ganglií - příčinou je téměř vždy hypertenze. Jsou to těžké stavy, vznikající náhle, nečekaně a vedou často ke smrti. U větších krvácení je téměř vždy rozvrat vegetativních funkcí, často bezvědomí, změny dechu, tepové frekvence, krevního tlaku, nemocný je často pozvracený, často je pomočený. Dojde k druhostranné hemiparéze či hemiplegii (Káš, 1997).

Talamické krvácení – dominujícím projevem je kontralaterální těžká porucha senzitivity pro všechny kvality citlivosti, často uvedené parestéziemi. Typické jsou okohybné poruchy, nejčastěji paréza pohledu vzhůru. Hematomy v dominantní hemisféře jsou provázeny fatickou poruchou, v nedominantní hemisféře přítomností neglect syndromu, zhoršeným kreslením a opisováním (Waberžinek, Krajíčková, 2006).

Pontinní krvácení – je nejzávažnějším typem ICH s nejméně příznivou prognózou. Klinický obraz je představován kvadruplegií, špendlíkovitými zornicemi, oboustrannou parézou horizontálních pohledů a progresivním zhoršováním vědomí na úroveň komatu. Postupně se přidávají poruchy dýchání, hypertermie a další okohybné poruchy (Waberžinek, Krajíčková, 2006).

Krvácení do mozečku - mívají dvoufázový průběh. Typickým začátkem je náhlá bolest v týle a příznaky mozečkového postižení jako je nauzea, zvracení, vertigo, instabilita při stožení a chůzi. Poté se stav zdánlivě upravuje, ale později příznaky znovu narůstají např. ataxie, dysartrie, poruchy dechu (Cheyneovo-Stokesovo dýchání), arytmie, hemiparéza až hemiplegie nebo paraparéza (plegie) nebo kvadruparéza (plegie), cerebrální syndrom. Toto zhoršení je výsledkem sekundární komprese mozkového kmene (Waberžinek, Krajíčková 2006; Orszagh, Káš, 1995)

2.5.2 Subarachnoidální hemoragie (SAH)

Subarachnoidální hemoragie je závažné onemocnění, které často končí smrtí, nebo i těžkým neurologickým postižením. Dle Kality a kol. (2006) je incidence SAH v rozmezí 6 – 16/100 000 za rok. Někteří autoři prokazují zvýšení incidence SAH na jaře a na podzim. SAH vzniklá u osob mladších 40 let je častější u mužů, nad 50 let častější u žen.

Nejčastější příčinou je ruptura intrakraniálního vakovitého aneurysmatu. Je příčinou 54 až 77 % spontánních SAH. Okolo 5 % vzniká rupturou arteriovenózní malformace, u 15 – 20 % se zdroj krvácení dokonce vůbec nezjistí (Kalita a kol., 2006).

Nejčastějším příznakem je bolest hlavy, která se objeví náhle, je intenzivní a dosáhne své maximální intenzity do 1 minuty nebo dříve a trvá nejméně jednu hodinu. Je většinou provázena nauzeou a zvracením. Bolest popisují pacienti slovy: „nejhorší bolesti hlavy, co jsem kdy v životě měl“, nebo „jako kdyby si někdo prorážel cestu mojí hlavou“. Klinické příznaky závisí na lokalizaci vzniku hemoragie, jde tedy o tzv. ložiskové příznaky. Nejčastější je však meningeální syndrom, který je následkem podráždění mozkových plen vylitou krví (Feigin, 2007; Kalita a kol., 2006).

2.6 Diagnostika cévních mozkových příhod

Po přijetí pacienta s akutním iktem do nemocnice musí být okamžitě proveden sled diagnostických vyšetření, která určí typ CMP a odliší ho od ostatních onemocnění. Již v první linii se odebírají anamnestické údaje. Pečlivě se vyšetřují základní somatické parametry, tj. krevní tlak, pulz, teplota, počet dechů. Pátrá se po anemii, po známkách srdeční insuficience – provádí se auskultace plic a srdce, zkoumá se náplň krčních žil, hledají se otoky dolních končetin. Dále se vyšetřuje břicho pohmatem i poslechem.

V procesu diagnostiky, kromě klinického obrazu, dominují zobrazovací metody, v popředí stojí počítačová tomografie (dále CT) mozku, která spolehlivě odliší ischemii od hemoragie, a dále magnetická rezonance (dále MR) (Ambler, 2001; Spence, 2006).

2.6.1 Počítačová tomografie (CT)

Počítačová tomografie je v diagnostice cévních mozkových příhod stále považována za metodu nejvýznamnější pro svoji diagnostickou výtěžnost a relativně snadnou dostupnost. V diagnostice intrakraniálního krvácení je CT zcela prioritní. S vysokou přesností okamžitě zobrazuje jak parenchymovou hemoragii, tak i subarachnoidální krvácení, někdy prokáže i jeho příčinu (aneuryzma). Princip této metody spočívá v odlišné průchodnosti pro rentgenové paprsky v tkáních, jež mají různou hustotu. Rozdílný absorpční profil prošlého záření v jednotlivých úhlech vyšetření se registruje v počítači. Mozková hemoragie se projeví hyperdenzním ložiskem ihned po svém vzniku, mozková ischemie se projeví ložiskem hypodenzním.

V případě mozkové hemoragie je nález jasný hned v prvních chvílích. Bohužel u ischemického typu tomu tak není. Nález se mění v závislosti na tíži a délce ischemie a v tomto případě je ischemické CMP rozeznatelné až po 24 - 48 hodinách. (Kalita a kol., 2006).

2.6.2 Magnetická rezonance (MR)

Toto složité vyšetření je založené na zobrazení mozku a míchy v stacionárním magnetickém poli. Vznikají buď základní T1 a T2 vážené snímky nebo difúzi vážené snímky (dále DWI) či perfuzi vážené snímky (dále PWI). Princip DWI spočívá ve vizualizaci porušeného transportu molekul H₂O, ke kterému při ischemii dochází následkem energetického selhání K⁺/Na⁺ pumpy. Proto je vysoce senzitivní pro záchyt akutního infarktu již několik minut po vzniku. Rozsah DWI léze odpovídá přibližné velikosti v té chvíli ireverzibilně poškozené tkáně, cca po 10-ti dnech se léze normalizuje. PWI informují o aktuálním prokrvení mozkové tkáně. Rozdíl rozsahu perfuzního a difuzního deficitu určuje velikost zóny penumbry tj. PWI/DWI (Mikulík, 2006).

Magneticko-rezonanční zobrazení časně zachytí ischemické dopady na mozkovou tkáň. Velkým přínosem je zobrazení mozkové difuze, které zachytí tkáňovou změnu za několik minut po okluzi přívodné cévy. Magneticko-rezonanční angiografie dává poměrně přesný obraz o stavu intrakraniálních a přívodných tepen. Je vhodným vyšetřením u pacientů, u kterých nelze použít kontrastní látku z různých důvodů. (Ambler 2001; Kalvach a kol., 2010)

2.6.3 Digitální subtrakční angiografie (DSA)

Počítačová zpracování angiografického nálezu, ve většině případů nahradila konvenční angiografii. Umožňují detailní morfologické zobrazení cévního řečiště s průkazem stenóz, obliterací, aneurysmat a jiných cévních anomálií, také cévních spazmů. DSA má zásadní význam především při angiochirurgických a endovaskulárních intervencích. DSA by měla být indikována pouze v případech, kdy selhávají neinvazivní vyšetřovací modalita jako je CT a MR (Kalvach a kol., 2010).

2.6.4 Neurosonologie

Jde o moderní, neinvazivní, dynamicky se rozvíjející diagnostickou metodu, při které se k vyšetření používá ultrazvukové vlnění o frekvenci 1-20 MHz. Zahrnuje tři základní vyšetřovací metody. Duplexní vyšetření přívodných mozkových tepen, transkraniální dopplerovskou sonografií a transkraniální barevnou duplexní sonografií. Kombinací těchto metod můžeme získat dobrý přehled o cévním zásobení mozku (průtoková rychlost, charakter proudění, morfologie cévní stěny, atd.) Výhodou ultrazvukového vyšetření je jeho neinvazivnost, možnost dynamického sledování a relativně nízká cena. Nevýhodou této metody je horší vyšetřitelnost u extrémně obézních pacientů a nežádoucí tepelný účinek na vyšetřované tkáně. (Kalita a kol., 2006).

2.6.5 Metody nukleární medicíny

Metody nukleární medicíny si při vyšetření regionální mozkové perfuze již vydobily pevné postavení mezi zobrazovacími metodami v neurologii jak v diagnostice, tak v hodnocení prognózy cévních mozkových příhod. Obecně platí, že na rozdíl od vyšetření CT a MR, která poskytují dokonalou anatomickou informaci, single photon emission computer tomography (dále SPECT) ukazuje prokrvení, které je závislé na neuronální aktivitě, tzn. na oxidaci a metabolismu glukózy v neuronech, a tomu je přímo úměrný průtok krve. Z charakteru prokrvení tedy vyplývá, že SPECT a pozitronová emisní tomografie (dále PET) postihuje změny intracelulární a CT změny extracelulární (Kalita a kol., 2006).

PET - při této metodě se intravenózně či inhalačně aplikují izotopy, přičemž je počítačem detekováno záření vycházející z tkáně. To přesně zobrazuje stav místního prokrvení tkáně mozku.

SPECT - prokáže stav místního prokrvení mozku na základě detekce uvolněných protonů z intravenózně aplikované kontrastní látky. Tato látka je snímána pomocí speciální kamery, která zobrazuje snímky (Kalita a kol., 2006).

2.6.6 Elektroencefalografie (EEG)

Jedná se o měření rozdílů elektrických potenciálů v různých místech mozkové kůry. Hlavní význam EEG u cévních mozkových příhod má zjištění, zda choroba nevyvolává záchvatovitou aktivitu (Kalita a kol., 2006).

2.6.7 Vyšetření mozkomíšního moku

Mozkomíšní mok se získává pomocí lumbální punkce a jeho složení ukazuje na různé patologické procesy. Přítomnost krve v likvoru prokáže hemoragii. Dle stupně degradace hemoglobinu je možné zjistit stáří krvácení. Jedná se nejčastěji o subarachnoidální krvácení (Káš, 1997; Országh, Káš, 1995).

2.6.8 Další diagnostické metody u CMP

Vyšetření očního pozadí – objeví hypertonické či aterosklerotické změny na cévách sítnice a může prokázat přítomnost měštnavé papily, která svědčí o přítomnosti nitrolebního tlaku. Neurologické vyšetření spočívá ve vyšetření okosticových, kožních a šlachových reflexů, dále ve vyšetření reakce zornic na osvit, svalové síly, napětí, pohyblivosti, koordinaci, rovnováhy, vnímání dotyku a bolesti, držení těla. U poruch vědomí využíváme také hodnotící škály např. Glasgoww Coma Scale (dále GCS). Nemocný se vyšetřuje také po interní stránce, především se provádí elektrokardiografie (dále EKG) a vyšetření krve i moči (Országh, Káš, 1995).

2.7 Léčba cévních mozkových příhod

Cévní mozková příhoda je emergentní stav. Proto je základním příkazem kvalitní péče urgentní hospitalizace nemocného v adekvátním lůžkovém zařízení a co nejrychlejší zahájení vhodné terapie. Tento postup však klade vysoké nároky na organizaci péče samotné, a to jak její fáze přednemocniční, tak i nemocniční. Nicméně významná je i organizace péče v období před vznikem iktu a péče následné (Kalvach a kol., 2010).

2.7.1 Přednemocniční péče

Přednemocniční péče spočívá v dokonalé součinnosti rychlé záchranné služby, praktického lékaře a informovaného laika. Pacient i s lehkými příznaky musí být považován za kriticky nemocného. Tato péče spočívá v základních opatřeních, jakými

jsou zajištění vitálních funkcí, zajištění žilního přístupu s možným podáním fyziologického roztoku, péče o dýchací cesty a podání kyslíku v případě hypoxie nebo podezření na dechovou insuficienci. Dále pak podání antihypertenziv při krevním tlaku (dále TK) nad 220/120 mmHg nebo při známkách kardiálního či renálního selhání a symptomatická terapie dle stavu pacienta (Kalita, 2002).

Jak popisuje Kalvach a kol. (2010), parametry kvality této péče je časový interval od začátku příznaku iktu do příjezdu do nemocnice, který by neměl být delší než 90 minut. V současnosti je však podle statistik přijímáno jen velmi malé procento pacientů – do 3 hodin ne více než 20 – 25 % iktů.

2.7.2 Nemocniční péče

Velmi důležitá je organizace péče v samotných lůžkových zařízeních. Bezkonkurenčně nejlepším řešením je léčba nemocných ve specializovaných iktových centrech. Zásadní je rychle určit typ cévní mozkové příhody, a to vstupním vyšetřením CT mozku a klinickým neurologickým a interním vyšetřením. Každý druh CMP vyžaduje totiž specifickou léčbu. Léčebné strategie pro tyto podskupiny CMP jsou velmi odlišné a léčba jednoho typu (např. léky na ředění krve při ischemickém iktu) může být katastrofální, použije-li se na jiný typ CMP (jako např. na intracerebrální krvácení) (Feigin, 2007; Kalita, 2002).

2.7.3 Možnosti léčby ischemického iktu

Limitujícím faktorem, který ovlivní výsledek léčby, je včasnost jejího zahájení. Dle Waberžinka a Krajíčkové (2006) musí být zahájena léčba během prvních třech, maximálně šesti hodin od prvních příznaků. Se třemi hodinami se ztotožňuje i Seidl a Obenberger (2004), ale o léčbě do 6ti hodin uvádějí, že jsou zde časté komplikace a v rámci kontrolovaných studií neobstála. To potvrzuje ve své publikaci i Kalvach a kol., (2010).

Po vyloučení hemoragické příhody je hlavní léčebnou strategií obnovit krevní průtok v postižené oblasti mozku. Tato léčba zahrnuje rozpuštění sraženiny speciálními trombolitickými léky, které jsou podávány nitrožilní injekcí nebo nitrotepennou injekcí do stehenní tepny. (Feigin, 2007; Kalita, 2002; Kalvach a kol., 2010)

Dále je zapotřebí zajistit (dle Feigina, 2007):

- prevenci druhotného postižení a rozšíření ischemické léze,
- udržení normálního dýchání, což může zahrnovat odsávání dýchacích cest a podávání kyslíku,
- řízení příjmu a výdeje tekutin (udržování vodní a elektrolytové rovnováhy),
- ošetření vysokého krevního tlaku,
- ošetrovatelská péče (o kůži, vyprazdňování, výživu atd.),
- udržení normální tělesné teploty,
- prevence možných komplikací, jako je hluboká žilní trombóza nebo aspirační zápal plic (vdechnutí pevných nebo tekutých látek do plic, způsobující hrudní infekci),
- symptomatologická léčba, jako jsou léky na bolest, léky proti zácpě, nebo tlumivé léky,
- léčba přidružených zdravotních potíží, jako je srdeční choroba, cukrovka nebo infekce,
- rehabilitace.

Chirurgická léčba spočívá v neurochirurgických zákrocích, jako je intrakraniální embolektomie, akutní karotická endarterektomie, dekompresní léčba a zavedení stentu či vytvoření anastomózy (Kalvach a kol., 2010).

2.7.4 Možnosti léčby mozkového krvácení

Cílem terapie hemorhagických CMP je co nejrychlejší limitace rozsahu krvácení. Konzervativními metodami toho docílíme redukcí systémové hypertenze a zásahem do hemokoagulačních mechanismů - podáním rekombinačního aktivovaného plazmatického faktoru VII, který významně urychluje plazmatickou hemokoagulační kaskádu, což vede ke zpevnění koagula a zabránění dalšího krvácení. Velmi důležitá je také antiedematózní terapie zaměřená na prevenci vzniku a potlačení mozkového edému, který je nejčastější komplikací hemoragických CMP (Bauer, 2006).

Smyslem chirurgické léčby, tj. evakuace hematomu, je včasné odstranění tlaku hematomu na okolní tkáň ve snaze zabránit tak dalšímu zhoršení důsledků sekundárního mozkového poškození. U supratentoriálních hematomů je indikována operace

u nemocných, kteří se progresivně zhoršují, či v důsledku expanzivity nelepší. U mozečkových hematomů, které jsou malé, se chirurgický zákrok nedoporučuje, avšak u hematomů nad 3 cm, radiologických známkách komprese IV. komory s vývojem supratentoriálního hydrocefalu, nebo klinických známkách ipsilaterální pontinní tegmentární dysfunkce je indikací k urgentní chirurgické evakuaci hematomu, nejčastěji cestou subokcipitální kraniotomie. U subarachnoideálního krvácení je akutní operace možná do 3 dní od ruptury. Neurochirurgický zásah spočívá v nasazení svorky na krček aneuryzmatu (Seidl, Obenberger, 2004; Waberžinek, Krajíčková, 2006).

2.8 Vývoj stavu pacienta po CMP

2.8.1 Počáteční období mozkového šoku

Období následuje hned po mozkovém infarktu. Během tohoto období, které může být různě dlouhé, od několika dní až po mnoho týdnů, je svalový tonus člověka hypotonický. CMP vyvolá náhlou a kompletní změnu a pacient nemá čas se postupně přizpůsobovat. Najednou mu každá strana jeho těla jeho těla dává odlišné informace, pacient je zmatený a dezorientovaný (Šeclová, 2004; Trojan a kol., 2001).

2.8.2 Fáze zotavovací

Tato fáze následuje okamžitě po období mozkového šoku, většinou začíná mezi druhým a šestým týdnem po vzniku CMP. Fáze zotavovací probíhá v několika etapách, které mají různou délku trvání (dělení dle Šeclové, 2004):

A) Přetrvání hypotonu (pseudochabé stádium)

Toto období trvá různě dlouho a poruchu motoriky většinou také doprovází porucha čítí. Postižená strana je slabá, až chabá a volně visí. Pacient nemůže pohybovat postiženou stranou, často si ji ani neuvědomuje (neglect syndrom). Ztratil všechny své pohybové vzorce a na počátku nedokáže dokonce ani zdravou stranou provádět pohybové vzorce stejně, jako před postižením CMP. Paréza je pseudochabá, reflexy jsou nevýbavné nebo snížené, spasticita se ještě neobjevuje, ale již zhruba od 4 dne se mohou objevovat známky zvyšujícího se napětí. Již v prvních dnech po vzniku ochrnutí se objevuje pozitivní Babinského příznak, který často zůstává nezávisle na návratu aktivního pohybu. Jen nepatrné procento pacientů po CMP zůstane navždy ochablých, téměř vždy u nich lze najít určitý stupeň spasticity.

B) Vývoj směrem k normotonu

Dochází k obnovení pohybu nejprve u distálních částí končetin. Ruka je aktivní dříve než rameno a chodidlo se aktivuje dříve než kyčel. Také často dochází k obnovení pohybu dříve na horní končetině. I když dochází k úpravě pohybu, ve většině případů mírná invalidita zůstává (Šeclová, 2004).

C) Vývoj směrem k hypertonu

Nejčastější způsob obnovení pohyblivosti s vývojem spasticity. Dochází k obnovení aktivity nejdříve v proximálních segmentech. Dříve se objevuje na dolní končetině. Výsledek je závislý na rozsahu postižení, na spontánní aktivitě pacienta a na zvolených rehabilitačních postupech, které by měly působit proti vzniku deformací a vzniklé svalové nerovnováze. Pokud by se tomu fyzioterapie nesnažila bránit, rychle by se rozvinulo typické zkrácení svalů, tzv. Wernicke-Mannovo (*Příloha č. 4*), kdy je rameno taženo dorzálně a kaudálním směrem, paže je ve vnitřní rotaci, flexi v lokti doprovází ruka sevřená v pěst dlaní směrem dolů, pánev je tažena dorzálně a dolní končetina je ve vnitřní rotaci, kyčel, koleno a kotník jsou extendované, chodidlo je ztuhlé, směřuje dolů a je otočené dovnitř, trup je laterálně zkrácen (Šeclová, 2004).

2.9 Následky cévních mozkových příhod

Níže shrnu následky cévních mozkových příhod tak, jak to popsal ve své publikaci Kalvach a kol. (2010).

2.9.1 Následky somatické

Mezi somatické následky patří:

- poruchy motoriky – centrální parézy,
- extrapyramidové syndromy,
- mozečkové syndromy,
- poruchy hlavových nervů – diplopie, dysfagie, dysartrie,
- poruchy rovnováhy,

- poruchy autonomních funkcí – regulace stupně vědomí, ovlivnění rytmu spánku a bdění, regulace frekvence srdce a dechu, termoregulace,
- poruchy senzitivních funkcí – taktilní cití, vnímání teploty a bolesti,
- poruchy smyslové – zrak čich sluch, chuť, hmat.

2.9.2 Následky kognitivní

Poruchy kognitivních funkcí spočívají v omezení vyšší nervové činnosti a okruhu symbolických funkcí. Patří sem:

- poruchy pozornosti, orientace, myšlení, paměti,
- apraxie,
- agnózie,
- afázie.

2.9.3 Následky neurobehaviorální

Patří sem apatie, impulzivita, iritabilita, agresivita, deprese, úzkost, emoční labilita, ztráta iniciativy. Všechny tyto obtíže mohou výrazně ovlivnit spolupráci pacienta a vývoj celého fyzioterapeutického programu (Kalvach a kol., 2010).

2.10 Rehabilitace po CMP

Léčebná rehabilitace by měla být prováděna již od akutního stádia nemoci. Čím dříve zahájíme rehabilitační program a čím intenzivněji zasáhneme do poškozených funkcí, tím větší je pravděpodobnost restituce či optimalizace funkce a zajištění co možná nejvyšší kvality života pacienta. Rehabilitace by měla být zajišťována rehabilitačním týmem, jehož všichni členové se na programu podílejí. Tím je dosaženo komplexnosti péče o pacienta. Členy týmu jsou především lékař, fyzioterapeut, ergoterapeut, logoped, psycholog, sociální pracovníce, případně protetický technik (Adamčová, 2003; Votava, 2001).

Dle přehledu studií různých autorů shrnul Teasell ve své práci (2005) základní poznatky z rehabilitace po cévní mozkové příhodě. Jedním z nich je potvrzení předpokladu, že různé části mozku se mohou podílet na funkci v různých obdobích zotavování po mrtvici, a tento vzor se liší v závislosti na úrovni využití. Dále všechny

studie zdůrazňují význam včasného počátku rehabilitace pro její dobrý konečný výsledek. Další ze studie dokazuje, že nejen včasná, ale i dlouhodobá následná rehabilitace má své opodstatnění. V jedné ze studií se uvádí pozitivní výsledek rehabilitace pacientů přijatých i 3 – 6 let po příhodě.

Následné studie se zabývají poměrem intenzity a frekvence rehabilitace, přičemž většina se kloní k větší intenzitě i frekvenci hlavně v prvním půlroce po příhodě (Duncan, 2005; Teasell, 2005).

2.10.1 Rehabilitace v akutní fázi po CMP

U pacientů, kteří jsou v bezvědomí, nebo ve velmi těžkém stavu, je výhodné provádět ošetřovatelství podle konceptu bazální stimulace. S ohledem na vývoj CMP, aktuální klinický stav a progresi onemocnění je fyzioterapie zaměřena zejména na podporu a restituci vitálních funkcí - navození správného dýchání – využití principu reflexní lokomoce, účinná je zejména stimulace hrudní zóny, motorický deficit, senzorický deficit, kognitivně - motorický deficit, edukaci a motivaci. Metodou první volby by mělo být polohování do antispastických vzorců. Vhodná poloha nemocného je prevencí rozvoje spasticity a nesprávného svalového napětí, informuje nemocného o jeho tělesném schématu a nahrazuje mu pocit a prožití změny polohy. Dále je správná poloha pro nemocného zdrojem rovnovážných stimulů a správné aference z periferie. Nesprávné uložení pacienta a postavení jednotlivých segmentů je zdrojem patologické aference a fixuje patologickou funkci. Veškeré lokální postupy proti spasticitě postrádají smysl, pokud nemá pacient funkčně centrované postavení klíčových segmentů a pokud setrvává v nesprávných polohách (Feigin, 2007; Adamčová, 2003).

Další metodou volby fyzioterapie jsou pasivní pohyby, které by měly být prováděny co nejdříve. Pohyby jsou prováděny pomalu, šetrně, v celém možném rozsahu a vždy se slovním doprovodem! Soustředíme se hlavně na pohyby, které jsou omezeny spasticitou. Velmi vhodné je provádění pohybů v diagonále podle techniky proprioceptivní neuromuskulární facilitace (dále PNF), nežli pohyb v jedné rovině (Feigin, 2007; Hromádková, 1999).

Relaxace a zvládání spasticity také hraje důležitou roli při reedukaci pohybů nemocného. Je nutné, aby si nemocný uvědomil rozdíl mezi napětím a uvolněním svalu nejdříve na zdravé a posléze na postižené straně. Ve stadiu spasticity není pacient

schopen vědomého uvolnění spastického svalu, proto je nutné použít některé relaxační postupy. Lze také využít určitých poloh, které relaxaci usnadňují. Vhodným doplňkem je i fyzikální terapie, arteterapie a psychoterapie (Kaňovský a kol., 2004).

Při nácviu volných pohybů je od pacienta vyžadována aktivní spolupráce. Musí se umět soustředit a chápat, co se od něj požaduje. Pokud toho je pacient schopen, naučíme ho, jak sám s pomocí zdravé poloviny těla provádět pohyby. Postiženou horní končetinu může pacient držet za zápěstí, nebo je možné si sepnout prsty, přičemž zdravý palec obepíná postižený (Hromádková, 1999).

2.10.2 Rehabilitace v subakutní fázi po CMP

Počátek subakutní fáze považujeme od převedení nemocného na rehabilitační lůžko, a když je neurologicky i celkově stabilizován. Je to období zhruba 1 či 2 týdnů až 2 měsíců po vzniku CMP, v němž obvykle dochází k obnově spontánní pohyblivosti, ale také ke vzniku spasticity. Pacient by měl mít pro aktivní fyzioterapii určitou schopnost komunikace a potenciál kognitivních funkcí k učení. Obzvláště důležité pro další období je výcvik rovnováhy vsedě. Přemístění na židli a stoj u lůžka lze provádět pouze tehdy, pokud pacient zvládl leh na boku a sed a pokud má dobrou stabilitu vsedě. Zaměříme se především na dynamickou stabilitu trupu a na funkční centraci klíčových kloubů s rovnoměrnou koaktivací pletencových svalů. Při terapii pomocí balančních reakcí se vyhýbáme nadměrné nestabilitě, která vede k patologickým asociačním reakcím. Sensorická stimulace a automatická aktivace globálně na všech úrovních řízení motoriky vede ke zkvalitnění motorických funkcí, zlepšuje posturální stabilitu (Adamčová, 2003; Kalita a kol., 2006).

Vertikalizujeme co nejdříve, zejména z důvodu prevence interních komplikací. Preferujeme posazování přes postiženou stranu. Chceme-li zahrnout paretickou stranu opět do tělesného schématu, musíme častěji přetáčet a posazovat právě přes postiženou stranu a facilitovat tím tuto funkci. Pohyb v uzavřeném kinematickém řetězci maximálně facilite aktivitu postižené strany, zejména paretické paže přes kloubní aproximaci. Je nutná znalost opěrných bodů a opěrné báze nemocného, aby došlo ke správné koaktivaci svalů. Sedí-li nemocný, musíme uhlídat správné postavení pánve k zajištění optimálního postavení trupu, fyziologické postavení dolních končetin s ploškami pevně opřenými na podložce. Podložená ploška je exteroceptivně

stimulována a při zatěžování přistupuje přes kloubní aproximaci také stimulace proprioceptivní. Nepodložená noha poškozují ligamentózní aparát kolena, akcentuje instabilitu, provokuje spasticitu. Paretická horní končetina, zejména je-li hypotonická, musí být při vertikalizaci podložena (Adamčová, 2003; Šeclová, 2004).

Přesuny nacvičujeme se spojenými horními končetinami, což nám umožní symetricky pohybovat trupem. Postižená horní končetina nesmí nikde viset. S končetinami vždy pracujeme bilaterálně, bez ohledu na to, která je postižená, obě neustále funkčně zapojujeme do aktivity a komplexních pohybů, naší snahou je jejich návrat do tělesného schématu (Adamčová, 2003).

Dalším stupněm je postavování. Pacient musí stát na správně položeném chodidle, váha musí být přenášena přes patu. Před samotnou vertikalizací je vhodné ošetřit měkké tkáně a klouby nohy, abychom umožnili správnou propriocepci. Důležité je vyvarovat se při stoji rekurvace kolene, někdy je vhodné využít ortézy či tapingu. Návniku stoje pomáhá cvičení před zrcadlem a stoj na pedobarografu, kdy obrazy deteků obou chodidel a tlak plosky nohou jsou zobrazeny na obrazovce, kterou má pacient před sebou, aby využil zpětné vazby zrakem, jak různě zatěžuje dolní končetiny a jakou plochou došlapuje (Adamčová, 2003; Pfeiffer, 2007).

Cílem návniku chůze je znovunabytí automatického vzorce chůze. Samostatný trénink chůze uvádím v kapitole 2.11.4.

Pacient by měl také nacvičit jednoduché denní činnosti, jako hygienu, přijímání potravy, oblékání, atd.

2.10.3 Rehabilitace v chronickém stádiu

Základní cíle jsou modifikovány podle potenciálu a potřeb pacienta. Z hlediska fyzioterapie je nejdůležitější nácvik funkčních kompenzačních pohybových vzorů a mechanismů. V této fázi nemusí již rehabilitace zlepšovat neurologický deficit, ale pomáhá pacienty zbavovat závislosti na okolí. Je třeba podotknout, že i navzdory včasné, správně vedené a dlouhodobě prováděné rehabilitaci může u některých pacientů zůstat výrazné reziduální postižení. Následná fáze je zaměřená především na sociální integraci, obnovu sociálních kontaktů, řešení každodenních problémů, které člověku jeho postižení přináší, zajištění co nejvyšší kvality života handicapovaného člověka. Je třeba počítat s tím, že porucha hybnosti, s tím související omezená soběstačnost

a porucha symbolických funkcí představují hluboký zásah do života pacienta i jeho okolí. Vyrovnat se s novou skutečností je jedním z nejtěžších úkolů, které musí pacienti i jejich okolí řešit. Zde mohou sehrát významnou úlohu i svépomocné organizace a občanská sdružení (Adamčová, 2003; dle www.mozkovaprihoda.cz).

2.10.4 Koncepty a metody využívané při rehabilitaci pacientů po CMP

Výše popsaná rehabilitace využívá velké množství konceptů a metod, které lze vhodně kombinovat, jejich výběr je vždy závislý na znalostech a možnostech terapeuta, aktuálních potřebách a schopnostech pacienta. Rád bych zde některé nejpoužívanější zmínil - převzato od Pavlů (2003).

- *Neurofyziologické koncepty s širokým indikačním spektrem* - Proprioceptivní neuromuskulární facilitace – PNF.

- *Koncepty primárně zaměřené na hemiplegii u dospělých* - Pohybová rehabilitace hemiplegiků: Brunnström. Koncept Bobath u dospělých. Metodický přístup Davies. Koncept Johnstone: Rehabilitace hemiplegiků. Program opětovného učení motorických funkcí: Carr a Shepherd.

- *Koncepty zaměřené na využití senzorické stimulace* - Metoda Rood. Metoda Perfetti.

- *Koncepty zaměřené na využití proprioceptivní stimulace* - Metodika senzomotorické stimulace: Janda a Vávrová.

- *Koncepty určené pro neurologické poruchy hybnosti dospělých* - Koncept vzpěrných cvičení: Brunkow. Metoda léčení ataxie: Frenkel. Metoda vynuceného používání paretické končetiny (forced use). Biofeedback.

- *Metody využívající reflexní lokomoce* - Reflexní lokomoce - Vojtův princip.

2.10.5 Ergoterapie a logopedie

Ergoterapeutická péče se zabývá diagnostikou a terapií soběstačnosti v běžných denních činnostech, tréninkem kognitivních funkcí, výběrem vhodných kompenzačních pomůcek, návrhem bezbariérových úprav v bytě a dalšími činnostmi, které vedou ke zlepšení soběstačnosti pacienta. Prostřednictvím běžných denních činností si pacient od začátku léčby osvojuje normální pohybové stereotypy. Ty jsou důležité nejenom pro úpravu pohyblivosti, ale také pro obnovení poruchy čítí. Ve své práci využívají

ergoterapeuti v řadě případů stejných konceptů a metod jako fyzioterapeuti- např. Bobath koncept, metody podle Roodové, Affolterové (Kalvach a kol. 2010).

Logopedická péče se už během ranné fáze rehabilitace intenzivně podílí na interdisciplinárním terapeutickém konceptu. Zájmovou oblastí je facioorální terapie, terapie poruch komunikace a terapie poruch polykání. Nácvik řeči provádí zkušený logoped, u afatiků využívá speciálního slovníku, techniky kognitivní stimulace, melodicko-intonační terapii, alternativní komunikace, pro léčbu dysartrií je důležité obnovení hybnosti a svalové síly v orofaciální oblasti, provádí se různá dechová, fonační nebo rezonanční cvičení, trénuje se artikulace. Nejen u dysfagií je pak významné zařazení orofaciální stimulace, která pozitivně působí na příjem potravy, ale také na mimiku a verbální komunikaci (Klenková, 2006).

2.11 Chůze a její terapie u pacientů po CMP

2.11.1 Fyziologická chůze

Lidská chůze ve své vyzrálé bipedální podobě je v celé živočišné říši druhově specifickým fenoménem. Jde o jednu ze základních motorických dovedností člověka, která se v průběhu ontogeneze automaticky vyvíjí v souvislosti s dozráváním CNS, kdy dochází k postupné aktivaci geneticky fixovaných a rámcově v CNS uložených programů charakteristických pro každého jedince lidského druhu. Neurofyziologickým podkladem řízení lidské lokomoce je poměrně autonomní činnost míšních generátorů rytmu, tzv. low level central pattern generators. Chůze probíhá jako rytmický translatorní pohyb těla kyvadlového charakteru (Mayer, 2000; Véle, 2006).

Za normálních okolností je chůze účinný pohyb těla směrem dopředu. Účinný způsob pohybu znamená pohyb s minimálním energetickým výdejem. Jakákoliv výchylka od tohoto minima může být považována za abnormální vzorec (stereotyp) chůze (Gross, 2005).

Pro každou dolní končetinu existují tři zřetelně oddělené pohybové fáze:

Švihová fáze, zaujímá dle Grosse (2005) přibližně 40 % jednoho cyklu chůze, kde končetina postupuje vpřed bez kontaktu s opornou bází. Tato fáze je náročná na udržení vodorovné polohy pánve, která má tendenci na straně švihové dolní končetiny poklesnout, protože ztratila jeden ze dvou bodů opory odpoutáním švihové nohy

od podložky a podepřena zůstává pouze opornou nohou. Tímto dochází k mírnému poklesu pánve na straně švihové nohy a ten je nutno vyrovnat aktivitou abduktorů oporné nohy a také aktivitou musculus (dále m.) quadratus lumborum a m. iliopsoas na straně švihové dolní končetiny. Počínajícimu pádu zabrání následný dotyk paty švihové nohy s opornou nohou (Véle, 2006).

Oporná fáze, zaujímá dle Grosse (2005) přibližně 60 % jednoho cyklu chůze, kdy je končetina po celou dobu ve styku s opornou bází, začíná nárazem paty švihové nohy na opornou plochu. V okamžiku kdy se noha chystá kontaktovat zem, je v kotníku rovně (90°) nebo mírně pokrčena směrem do dorsální flexe vlivem dorsálních flexorů nohy. Vlivem tíhy těla, která směřuje osou bérce, v momentu dotyku paty se zemí, se noha pasivně pokládá na zem v místě přednoží a kotník je pasivně plantárně flektován. Kontakt nohy s podložkou se postupně rozšiřuje z paty na celou plantu a nožní klenbou se dynamicky uchopuje členitá plocha oporné báze tak, aby vznikl pevný a spolehlivý kontakt. To se projevuje střídáním supinace a pronace nohy, což je spojeno se změnami nožní klenby. DK původně brzdící pád se od tohoto okamžiku stává končetinou opornou. Na to navazuje propulzní pohyb provázený odvinutím paty plantární flexí nohy, a z oporné končetiny se stává odrazová, která je zdrojem propulzní síly zvedající tělo mírně vzhůru a dopředu. Tato fáze končí odvinutím palce zakončujícím propulzní část pohybu a oporná končetina se stává končetinou švihovou (Kapanji, 1987; Véle, 2006).

Fáze dvojí opory, ve které jsou obě končetiny ve styku s opornou bází, tvoří přechod mezi fází švihovou a opornou. Začíná dotykem paty jedné končetiny s podložkou, končí odtržením prstu druhé končetiny od podložky a zaujímá asi 12 % cyklu. Odvíjení špičky na stojné noze se kryje s kontaktem paty na švihové noze a tato fáze odlišuje chůzi od běhu, při kterém fáze dvojité opory chybí (Gross, 2005; Véle, 2006).

Chůze je řízena z centrální nervové soustavy, a proto lze analýzou chůze získat informace právě o jejím stavu a pochodech, jež jsou důležité pro návrh léčebného programu při poruchách motoriky (Véle, 2006).

2.11.2 Chůze u pacientů po CMP

Velmi často dochází u pacientů po CMP k částečnému ochrnutí jedné strany těla, k hemiparéze. Ochrnutí bývá více patrné na horní než na dolní končetině. HK je připažena, ohnuta v lokti, ruka v zápěstí i lokti jsou flektovány, někdy sevřeny v pěst. Dolní končetina bývá napjatá v kyčli i koleni, chodidlo přepadá. Nemocný chodí tak, že vykonává paretickou dolní končetinou cirkumdukční pohyb (*Příloha č. 5*) s převahou tonu extenzorů a šourá zevní stranou chodidla po podložce (pro její relativní prodloužení při neschopnosti flexe v kolenním kloubu a pro plantární flexi v hlezenním kloubu). Chůze je nejistá o široké bazi, nepravidelná, s nestejnou délkou kroku, ploska nohy se neodvívá, většinou je jen přiložena. Souhyb horních končetin je asymetrický, s pokrčenou paretickou paží s převahou tonu flexorů. Celý trup je vychýlen na zdravou stranu. Pacienti se závažnějšími parézami mají tendenci se hroutit na oslabenou stranu (Feigin, 2007; Mumenthaler, 2001; Opavský, 2003; Országh, Káš, 1995).

Pfeiffer (2007) uvádí, že na DK bývá častou překážkou chůze podklesávání nohy do varozity při zatížení. Zde je nutno závčas aplikovat stabilizační ortézu na hlezenní kloub. Někdy, spíše vzácně, dochází i k podklesávání kolenního kloubu pro paradoxně nedostatečnou spasticitu extenzorů kolena. Spasticita extenzorů nám pomáhá při udržení antigravitačního tonu. I zde je nutno včas aplikovat stabilizační ortézu kolenního kloubu.

Na žebříčku hodnocení kvality života bývá schopnost nezávislé chůze řazena na přední místa. Kromě osobního přání pacientů být znovu lokomočně samostatní, má chůze také význam z hlediska prvence vzniku kontraktur, minimalizace rozvoje osteoporózy, zlepšení kardiovaskulárních a renálních funkcí. Z těchto důvodů patří znovuobnovení schopnosti chůze mezi hlavní cíle fyzioterapeutického plánu u takto postižených pacientů (Kelly, Patten, 2009).

2.11.3 Hodnocení chůze u pacientů po CMP

Wisconsin Gait Scale (dále WGS) je užitečným nástrojem k hodnocení kvalitativních změn chůze u hemiparetických pacientů. Je využívána jako standardizovaná a cílená metoda k ohodnocení hemiparetické chůze a potřebná ke sledování výsledků terapie (více viz. kapitola 4.2 Použité vyšetřovací metody).

WGS testování je cenné hlavně v tom, že dokáže posoudit detailní odchylky chůze (Pizzi a kol., 2007).

2.11.4 Terapie chůze u pacientů po CMP

Z hlediska rehabilitace chůze je důležité zmínit poznatky o plasticitě CNS. Ukazuje se, že CNS má výraznou schopnost plasticity, a tím i učení. Proces pohybového učení nelze lokalizovat do jednoho nebo několika málo míst nervové soustavy, protože jej musíme chápat jako funkci centrální nervové soustavy jako celku v propojení se systémem svalovým a kostním (Mayer, 2000).

Pacient, dříve než začne chodit, musí zvládnout kontrolovaný stoj se zatížením obou dolních končetin a přenášení váhy. Cílem nácviku je znovunabytí automatického vzorce chůze. Při nácviku stoje zatěžuje pacient zpočátku obě dolní končetiny stejně a až později začne trénovat přenášení váhy s důrazem na postiženou stranu. Naučí se současně pokrčit nebo napnout obě končetiny, časem bude procvičovat nezávislou činnost jedné dolní končetiny na druhé. Jakmile pacient tuto činnost zvládne, bude se věnovat opačnému principu, a to nácviku pokrčení jednoho kolene zároveň s napnutím druhého. Tento pohyb je podstatný pro chůzi. Nejprve by měl zkoušet jen pár kroků. Nejefektivnější způsob učení jsou časté a krátké tréninkové „hodiny“, kdy postupně zvyšuje složitost pohybu (Adamčová, 2003; Bobathová, 1997; Feigin, 2007).

Pfeiffer (2007) popisuje, že výcvik chůze se provádí ve škole chůze, kde pacient jde na pohyblivém chodníku, který má bradlové opěry, nebo ještě lépe, když je v pohyblivém závěsu. Pohyb je tak pomalý, že fyzioterapeut, který se nácvikem chůze zabývá, pomáhá paretické dolní končetině provádět kroky, jako by byla končetina zdravá – to jest pata, ploska, špička, odval. Fyzioterapeut koriguje patologické postavení dolní končetiny. Tento trénink s odlehčením hmotnosti pacientovi s použitím manuální asistence terapeuta umožňuje lépe cítit míru potřebné asistence pro jednotlivý krok. Je však obtížný pro fyzioterapeuty, dopomoc není konstantní a její míra a vývoj v čase se špatně monitoruje. Postrádá také přesnost opakování pohybů DKK, neboť každý fyzioterapeut má specifický přístup podle vlastních znalostí a zkušeností (Kříž, Káfuňková, Schreier, Kolář 2010).

Tuto náročnou, fyzicky únavnou práci a další nedostatky manuálně asistovaného tréninku dnes již nahrazují robotické přístroje, jako je Lokomat systém, jehož účinnost při nácviku chůze u hemiparetiků je předmětem speciální části této diplomové práce.

2.12 Lokomat systém

Lokomat systém představuje moderní medicínsko - technické zařízení, které slouží k reedukaci chůze zejména u neurologických pacientů. Lokomat systém byl vykonstruován na konci 90. let minulého století ve Spinal Cord Injury Centre, Balgrist University Hospital v Curychu za účelem zvýšení efektivity tréninku chůze pacientů na pohyblivém pásu, zde byl rovněž v roce 1999 poprvé využit k tréninku chůze spinálních pacientů (Colombo a kol., 2000; Jezernik a kol., 2003).

2.12.1 Základní vybavení Lokomat systému

Lokomat systém má několik částí (*Příloha č. 6*):

Systém pro odlehčení tělesné hmotnosti – Levi, který slouží k dynamickému odlehčení hmotnosti pacienta. Pod pojmem dynamické odlehčení se rozumí odlehčení hmotnosti, při kterém se pacient při částečném odlehčení hmotnosti (<100% hmotnosti těla) může vertikálně v určitém rozmezí (= rozmezí pohybu nebo pracovní rozmezí) pohybovat, při čemž odlehčovaná hmotnost v tomto rozmezí díky Levi zůstává téměř konstantní. Kromě toho je pomocí Levi možné pacienta před tréninkem zvednout z invalidního vozíku a po tréninku jej do vozíku zase posadit (zvedání pacienta = statické odlehčení) (Lokomat System - příručka pro uživatele 2009).

Pohyblivý pás, který lze použít i nezávisle na ortéze, s tyčovým, výškově nastavitelným zábradlím.

Hardware - **elektronicky řízené chůzové ortézy** (*Příloha č. 7*), obsahující čtyři pohony pro kyčelní a kolenní klouby.

- ***Lokontrol*** – PC s uživatelským rozhraním (viz. software) a LCD monitor.

- ***Lokomaster*** - PC pro řízení ortézy v reálném čase (viz. software).

- ***Sada manžet, poutací pásy, pasivní zvedáky nohou***

Software – Lokomaster – operační systém pracující v reálném čase, pro řízení čtyř pohonů systému Lokomat.

Lokokontrol – uživatelský software s uživatelským rozhraním (řízení polohy) s těmito parametry: provozní rychlost, koeficient seřízení pro délku nohy, seřízení parametru chůze (flexe/extenze kyčle a kolena), síla elektrických pohonů, monitorování chyb zařízení.

Systém zpětné vazby pro motivaci a pokyny - virtuální prostředí stimuluje přirozenou chůzi a rozšiřuje spolupráci s pacientem (Lokomat System - příručka pro uživatele 2009).

2.12.2 Funkce systému Lokomat

V průběhu činnosti Lokomat systému je aktuální úhlové nastavení v jednotlivých kyčelních a kolenních kloubech registrováno čtyřmi polohovými snímači, silové parametry jsou zaznamenávány čtyřmi snímači síly. Informace z obou typů snímačů integrovaných přímo v DGO jsou převáděny do počítače (Lokomaster PC), který je vybaven velmi rychlým operačním systémem a kontrolním programem zvaným Lokomaster. Hlavní úloha tohoto počítače spočívá v kontrole funkčnosti a práceschopnosti Lokomatu a v zajištění bezpečnosti provozu (Lokomat System - příručka pro uživatele 2009).

Druhý osobní počítač (Lokocontrol PC), prostřednictvím něhož je řízen celý Lokomat systém, slouží jako grafické uživatelské rozhraní pro fyzioterapeuta, jenž dohlíží na trénink chůze pacienta. Zpětnou vazbu (biofeedback) hodnocení kvality tréninku poskytuje fyzioterapeutovi, případně pacientovi, druhý monitor připojený k tomuto počítači. Lokomat je tedy plně programovatelný z Lokocontrol PC přes Lokomaster PC. Lze upravovat délku a frekvenci kroků, rychlost krokového cyklu, ovlivňovat kvalitu švihové a stojné fáze, korigovat a modifikovat kinematické trajektorie kolenních a kyčelních kloubů, apod. (Hidler, Wall, 2005; Kříž, Káfuňková, Schreier, Kolář 2010; Lokomat System - příručka pro uživatele 2009).

2.12.3 Trénink na systému Lokomat

Před samostatným tréninkem je zapotřebí zjistit individuální nastavení přístroje. Individuální nastavení ortézy pro jednotlivé pacienty lze nastavit na monitoru

a dokumentovat v kartě pacienta. Pro provedení před nastavením ortézy se měří obvodové a délkové míry na dolních končetinách. Ortéza se připíná k oběma DKK pacienta pomocí tří párů manžet (horní, prostřední, dolní). Pro udržení plosek v horizontální poloze se upínají tzv. manipulátory nohou. Pacient je v Lokomatu pevně ukotven pomocí měkce vypodložených řemenů upevněných kolem třísel, pasu a hrudníku (Husemann a kol., 2007).

Cyklický pohyb dolních končetin navozený Lokomatem by se měl co nejvíce blížit vzoru fyziologické bipedální lokomoce s cílem generovat optimální aferentní vstup do CNS. Trénink chůze může probíhat pasivní formou, kdy je úkolem pacienta uvědomit si lokomoční stereotyp a jeho kvalitu, nebo se může jednat o trénink aktivní či odporovaný, popřípadě asymetrický se zacílením na konkrétní problém. Je možné nastavit pro levou a pravou dolní končetinu individuálně různé rozsahy pohybu v kyčelním a kolenním kloubu. Snížením vodící síly umožníme pacientovi, aby se pohyboval volněji, to znamená, aby se odchýlil od zadaného modelu chůze. Pacient může a musí kráčet aktivněji (Kříž, Káfuňková, Schreier, Kolář 2010).

Na monitoru, který k systému Lokomat patří, lze pacientovi zobrazit intenzitu jeho aktivity – biofeedback. Pacient může díky okamžité zpětné vazbě sledovat svůj výkon, což mu umožňuje výkon optimalizovat. Tím se zvyšuje motivace pacienta k co nejlepšímu výkonu. Stejně údaje biofeedbacku se zobrazují na monitoru fyzioterapeuta, který může chůzi sledovat a analyzovat. Údaje zpětné vazby lze uložit. Zobrazené hodnoty jsou průměrné hodnoty sil naměřených v pohonech Lokomatu. Pro každý poháněný kloub se počítají dvě hodnoty, jedna pro fázi pohybu, druhá pro fázi stání. Tyto hodnoty se ihned zobrazují na obrazovce pacienta i obrazovce fyzioterapeuta. Metoda výpočtu je vytvořená tak, že terapeuticky vhodné pohyby hodnotu zvyšují (např. aktivní vykopnutí nohy dopředu ve fázi švihů, aktivní napínání a ohýbání kolene ve fázi švihů a aktivní natahování ve fázi stání) (Lokomat System - příručka pro uživatele 2009; Bolliger a kol., 2008).

Když se robotické ortézy Lokomatu pohybují bez pacientovy účasti, probíhají síly křivky pro fázi švihů (žluté) a fázi stání (červené) v kyčelním a kolenním kloubu na bílé nulové linii. Údaje pod nulovou čarou ukazují, že pohony musí pacienta při provádění pohybu podporovat. Údaje nad bílou čarou ukazují, že pohony musí pacienta držet zpět, aby zůstal na předepsané křivce pohybu (Bolliger a kol., 2008).

Na monitoru pacienta je možné zobrazit všechny čtyři diagramy nebo jen jednotlivé křivky, takže se pacient může soustředit na jednu nohu, jeden kloub nebo jednu fázi chůze. Použití biofeedbacku by mělo být vždy přizpůsobeno cíli terapie. Když se ukáže, že pacient je schopen hodnoty biofeedbacku v průběhu delšího časového období výrazně pozitivně ovlivňovat, doporučuje se snížit vodící síla (Lokomat System - příručka pro uživatele 2009).

2.12.4 Efekt tréninku na systému Lokomat pro obnovení chůze

Pro stimulaci lokomočních center v CNS je zásadní optimální množství aferentních vzruchů. Toho je dosaženo, pokud je dolními končetinami pohybováno v opakovaném rytmickém fyziologickém vzoru. Senzorické vjemy, ke kterým dochází v průběhu pasivních pohybů, vedou k aktivaci svalů končetin, jež nejsou pod volní kontrolou (Kříž, Káfuňková, Schreier, Kolář 2010).

Ve skladbě tréninků chůze v Lokomat systému poukazují Jezernik a kol. (2003) na význam faktoru zatížení dolních končetin, který by mohl být důležitý pro trénink tzv. generátorů centrálních vzorců pohybu. Zdá se, že zatížení dolních končetin v kombinaci s aferentními informacemi z kinezioreceptorů kyčelních kloubů má rozhodující význam pro generování lokomočních vzorců pohybu. Na tomto základě by se dal také vysvětlit samotný účinek tréninků v Lokomat systému na zlepšení chůze pacientů (Dietz, Harkema, 2004).

Řada studií ukazuje, že trénink v Lokomat systému je efektivní způsob, jak zlepšit parametry související s obnovou chůze (rychlost, vzdálenost a krokové dovednosti) a přispět ke zlepšení koordinace pohybu končetin, svalové síly, zvýšení energetického výdeje. Tento způsob tréninku má také vliv na stupeň nezávislosti, kvalitu života, neurologické změny, jako je elektromyografická aktivita svalů a funkci kortikospinálního traktu (Kříž, Káfuňková, Schreier, Kolář 2010).

2.12.5 Výhody a nevýhody tréninku na systému Lokomat

Mezi hlavní výhody tréninku chůze s využitím Lokomatu patří především přesná kontrola hlavních parametrů stereotypu chůze. Cvičení může být prováděno pravidelně, aktivně nebo pasivně, s minimálním nebo maximálním odlehčením hmotnosti pacienta

(body – weight support), symetricky nebo asymetricky a na základě optimálního nastavení všech komponent (Spáčilová, 2006).

K hlavním nevýhodám Lokomat systému se počítá dyskomfort v oblasti třísel, zapříčiněný pevnými fixačními popruhy, dále riziko ortostatických kolapsů pacienta upevněného v závěsném zařízení. Podstatným nedostatkem je, že robotická chůze nespĺňuje parametry chůze fyziologické, tzn. že neumožňuje jednak rotační pohyb pánve, a dále je zde omezení možností pohybu kloubů dolních končetin v ostatních rovinách, než je rovina sagitální (Kříž, Káfuňková, Schreier, Kolář 2010).

2.12.6 Indikace a kontraindikace Lokomat systému

(dle Lokomat System - příručka pro uživatele 2009)

Systém Lokomat je určen k podpoře tréninku na pohyblivém pásu, který je součástí terapie nechodících pacientů, jejichž potíže jsou způsobeny neurogenními, svalovými nebo kostními problémy.

Systém Lokomat lze použít zejména v následujících případech:

- Roztroušená skleróza
- Mozková obrna
- Parkinsonova choroba
- Mozkové trauma
- Hemiplegie
- Paraplegie
- Degenerativní onemocnění kloubů dolních končetin
- Svalová atrofie
- Svalová slabost způsobená nepohyblivostí
- Endoprotéza (kyčelní, kolenní)
- Poškození periferních nervů DK

Stejně jako u všech ostatních terapií je za stanovení indikací tréninku na Lokomatu odpovědný ošetřující lékař.

Je třeba věnovat pozornost následujícím kontraindikacím:

- Ortézu nelze přizpůsobit tělu (dolním končetinám)
- Tělesná hmotnost vyšší než 135 kg
- Výrazné fixované kontraktury
- Kostní nestabilita (nekonsolidované fraktury, nestabilní páteř, těžká osteoporóza)
- Otevřené léze kůže v oblasti dolních končetin a trupu
- Nestabilita krevního oběhu
- Srdeční kontraindikace
- Nekooperativní nebo (auto)agresivní chování jako průchozí syndrom
- Pacienti s (trvalými) infuzemi
- Přístrojová ventilace
- Pacienti se silně disproportionálním růstem nohou a/nebo páteře (např. dysplazie kostí nebo chrupavek)
- Rozsáhlé cévní onemocnění dolních končetin
- Obecně pacienti, jimž byl předepsán klid na lůžku nebo znehybnění – např. osteomyelitis nebo jiná zánětlivá/infekční onemocnění
- Artrodéze kyčlí, kolenního nebo hlezenního kloubu

Výše uvedený seznam není vyčerpávající. Vždy je nutné individuálně posoudit možná rizika a možné vedlejší účinky terapie v porovnání s jejími přínosy.

3 Cíle a úkoly práce, hypotézy

Cílem práce je zhodnotit, zda je vhodné využívat Lokomat systém při terapii chůze pacientů po cévní mozkové příhodě, jaký má vliv pravidelný trénink těchto pacientů v Lokomat systému na jejich stereotyp chůze a zda je trénink v Lokomat systému u pacientů po cévní mozkové příhodě efektivnější ve srovnání s jinými fyzioterapeutickými postupy.

Řešená otázka:

- Je vhodné využívat Lokomat systém k tréninku chůze při fyzioterapii pacientů po cévní mozkové příhodě?
- Jaký vliv má trénink chůze v Lokomat systému na stereotyp chůze pacientů po cévní mozkové příhodě?
- Je trénink chůze v Lokomat systému u pacientů po cévní mozkové příhodě efektivnější ve srovnání s jinými fyzioterapeutickými postupy?

Hypotézy

Hypotéza č. 1

Předpokládám, že pravidelný trénink v Lokomat systému je vhodný pro terapii chůze u pacientů po cévní mozkové příhodě.

Hypotéza č. 2

Předpokládám, že pravidelný trénink v Lokomat systému pozitivně ovlivní a zlepší stereotyp chůze u těchto pacientů.

Hypotéza č. 3

Efektivita cvičení v Lokomat systému nebude pravděpodobně podstatně větší než u jiných fyzioterapeutických postupů při tréninku chůze u hemiparetiků, ale je možné, že se Lokomat systém ukáže jako velký pomocník, který šetří fyzické síly fyzioterapeutů a také zajišťuje mnohem lepší kontrolu a správnost cvičení.

4 Metodika práce

Studie byla provedena v Rehabilitačním ústavu Kladruby v období 1. 12. 2010 - 25. 3. 2011 na 14 probandech, kteří byli rozděleni po vstupním vyšetření tak, aby vznikly dvě stejně početné homogenní skupiny. První sedmičlenná skupina byla výzkumná, druhá sedmičlenná skupina kontrolní.

4.1 Výběr a charakteristika probandů

Zařazení probandů do studie se řídilo následujícími výběrovými kritérii:

- pacienti po cévní mozkové příhodě více jak 2 měsíce a méně než 12 měsíců
- pacienti s první cévní mozkovou příhodou
- fyziologická chůze bez omezení před cévní mozkovou příhodou
- pacienti, kteří jsou na léčebném pobytu v Rehabilitačním ústavu Kladruby
- věk od 40 do 70 let
- stabilizovaný stav pacienta: farmakologicky, bez epizod infekčního či jiného závažného onemocnění, včetně nezhojených dekubitů, kardiopulmonální instability, ortostatické hypotenze (pokles systolického TK více než 20 mmHg nebo diastolického TK více než 10 mmHg), tromboembolické choroby, bez obstrukčního či restriktivního onemocnění plic v anamnéze, bez ortopedického onemocnění a bez signifikantní osteoporózy. Dalším kritériem pro vyloučení byli pacienti s nekontrolovaným diabetem, který vylučuje výkon střední intenzity a pacienti s výraznými kognitivními poruchami, které ovlivňovaly schopnost postupovat dle jednotlivých bodů studie.
- pohyblivost kyčelních, kolenních a hlezenních kloubů obou dolních končetin musela být bez zjevných známek nadměrné spasticity či těžkých kontraktur limitujících adekvátní rozsah pohybu dolních končetin, který je nezbytný pro fyziologickou chůzi během lokomočního tréninku
- tělesné rozměry probandů vyhovující konstrukčním parametrům Lokomat systému (šířka pánve: 29 - 51 cm, délka stehna: 35 - 47 cm, délka bérce: 29 - 39 cm; obvod stehna měřený 14 cm nad osou kolenního kloubu: < 57 cm; hmotnost těla: < 150 kg).

Samozřejmostí je podepsaný Souhlas etické komise, který je součástí přílohy této práce (*Příloha č. 1*). Dále každý z probandů, vybraný do této studie, před samotným zahájením obdržel a podepsal písemný Informovaný souhlas, obsahující podrobné vysvětlení o plánovaném vyšetření, následné terapii a dalších podmínkách účasti v této studii (*Příloha č. 2*).

4.2 Použité vyšetřovací metody

Na začátku studie byla u každého z probandů stanovena míra poruchy chůze pomocí standardizovaných metod Wisconsin Gait Scale (WGS), následně podstoupili 10 - Meter Walk Test a 6 - Minute Walk Test.

Při testování Wisconsin Gait Scale je proband pozorován při chůzi k vyšetřujícímu, od vyšetřujícího a ze strany. Abych mohl co nejpřesněji odečíst veškeré parametry během chůze probanda, je proband natáčen na video a následně je jeho chůze ze záznamu vyhodnocována a zapisována do záznamového archu. Dosažené skóre se udává v bodech.

Při samostatném vyhodnocování dochází ke 14 dílčím měření chůze.

Posuzuje se: 1. *stojná fáze*, kde se pozoruje použití opěrných pomůcek, doba stojné fáze na postižené končetině, délka kroku nepostižené dolní končetiny, přenos váhy na postiženou stranu s nebo bez pomůcky a šířka kroku (měří se vzdálenost mezi chodidly dříve než dojde k odrazu postižené DK).

2. *odrazová fáze*, kde se pozoruje opatrnost (pauza předcházející vykročení postižené končetiny) a extenze v kyčli na postižené straně (sleduje se gluteální rýha pohledem ze zadu na pacienta).

3. *švihová fáze*, kde se pozoruje zevní rotace během iniciace švihové fáze, cirkumdukce uprostřed švihové fáze (pozorování dráhy paty na postižené straně), elevace pánve uprostřed švihové fáze, flexe kolena od odrazu do středu švihové fáze, odstup palce od země, rotace pánve a prvotní kontakt chodidla.

Jednotlivá dílčí pozorování jsem obodoval dle tabulky Wisconsin Gait Scale na předtištěný formulář (*Příloha č. 8*).

		Měření	Nález	Body
Stojná fáze	1.	použití opěrných pomůcek	žádná pomůcka (opora)	1
			minimální potřeba opěrné pomůcky	2
			minimální potřeba opěrné pomůcky + široká báze	3
			výrazná potřeba	4
			výrazná potřeba + široká báze	5
	2.	doba stejné fáze postižené dolní končetiny	stejně dlouhá jako na zdravé straně	1
			nestejně dlouhá	2
			velmi krátká	3
	3.	délka kroku nepostižené DK	překročení (pata nepostiženého chodidla dosedne zřetelně před palec postiženého)	1
			překročení není zřetelné	2
			přisunutí (nepostižené chodidlo dosedne vedle postiženého - není překročení)	3
	4.	přenos váhy na postiženou stranu s nebo bez pomůcky	plný přenos váhy (hlava a trup se posunují laterálně nad postiženou končetinu)	1
			snížený přenos váhy	2
			velmi omezený přenos váhy	3
	5.	šířka stoje	normální (na šíři max. jednoho chodidla mezi)	1
mírně zvýšená (do šíře dvou chodidel)			2	
široká (více než šířka dvou chodidel)			3	
Odrážová fáze	6.	opatrnost	žádná (dobré vykročení bez váhání)	1
			mírná	2
			zřetelná váhavost	3
	7.	extenze kyčle na postižené straně	přiměřená extenze (vede k napřimení během fáze odrazu)	1
			mírná flexe	2
			výrazná flexe	3

Švihová fáze	8.	zevní rotace	stejná, jako na zdravé straně	1
		během iniciace	zvýšená rotace	2
		švihové fáze	výrazná	3
	9.	cirkumdukce uprostřed švihové fáze	žádná (postižená končetina se abdukuje přibližně stejně jako zdravá)	1
			mírná	2
			výrazná	3
	10.	elevace pánve uprostřed švihové fáze	žádná (pánev mírně poklesne)	1
			mírná	2
			výrazná	3
	11.	flexe kolena od odrazu do středu švihové fáze	normální (postižená končetina se flektuje podobně jako zdravá)	1
			mírně snížená	2
			minimální	3
			žádná	4
	12.	vzdálenost palce od země	normální (palec je nad zemí)	1
			mírně drhne o zem	2
			výrazně drhne o zem	3
	13.	rotace pánve	vpřed (příprava na kontakt paty s podložkou)	1
			neutrální	2
			dozadu	3
	14.	počáteční kontakt s podložkou	kontakt paty (pata je první v kontaktu s podložkou)	1
			celé chodidlo	2
není kontakt paty			3	

Tabulka č. 1: Wisconsin Gait Scale

Konečné skóre = součet skóre (u bodu 2-10 a 12-14) + (3/5 * skóre v bodu 1 + 3/4 * počet bodů v bodu 11).

Minimální skóre je 13,35 bodu a maximální 42 bodu. Čím je skóre vyšší, tím větší je porušení stereotypu chůze.

Mezi další hodnocení schopnosti chůze jsem zařadil desetimetrový test chůze (10 - Meter Walk Test), který hodnotí trvání chůze na krátkou vzdálenost po rovném terénu. V našem případě to bylo v místnosti s podlahou bez překážek. Každý proband byl požádán, aby vyměřenou vzdálenost překonal vlastním, přirozeným tempem. Měření bylo prováděno tak, že pacient šel 14 metrů a čas se měřil na středních 10. metrech. Počáteční a konečné 2 m sloužily pro zahájení a ukončení lokomoce, aby se vyloučil případný akcelerační nebo decelerační vliv na rychlost chůze. Výsledný čas byl zaznamenán.

Posledním vyšetřením byl šestiminutový test chůze (6 - Minute Walk Test), při kterém byla měřena celková vzdálenost, kterou proband během tohoto stanoveného časového limitu urazil. Měření probíhalo na chodbě Rehabilitačního ústavu Kladruby, která je k tomuto testu určená. Zde je vyznačena padesátimetrová vzdálenost, po které se proband vždy otáčel. Probandi byli vybídnuti, aby šli vlastním tempem s možností odpočinout si v případě, že nebudou schopni v chůzi pokračovat. Výsledná vzdálenost byla zaznamenána.

4.3 Použité terapeutické metody

Po vstupním vyšetření probandi kontrolní skupiny absolvovali během 3 týdnů běžný rehabilitační režim tak, jak je ve standardech rehabilitační péče v Rehabilitačním ústavu Kladruby (*Příloha č. 9*). Probandi ve výzkumné skupině k běžnému rehabilitačnímu režimu absolvovali navíc během tohoto časového úseku pravidelně 5x týdně 15 třiceti-minutových terapeutických jednotek v Lokomat systému.

Trénink chůze v Lokomat systému byl individuálně uzpůsoben aktuálnímu stavu nervosvalového aparátu daného jedince, jeho celkové kondici a úrovni tolerance tělesné zátěže, schopnosti kontrolovat a vědomě korigovat vlastní lokomoční stereotyp. Skladbu tréninkových jednotek pacientů v Lokomat systému vytvářeli a řídili zkušení fyzioterapeuté a metodologové, speciálně vyškoleni na práci s Lokomat systémem.

Rychlost chůze se pohybovala v rozmezí od 1,90 až 3,00 km/h. Celková vzdálenost, kterou pacient během jedné tréninkové lekce urazil, se různila dle skladby tréninkové jednotky, ale nepřekračovala hranici 1000 m. Úroveň váhové podpory se měnila v intervalu od 0 % do 100 % celkové tělesné hmotnosti daného pacienta. Její nastavení se řídilo pravidlem, že při minimální váhové podpoře by mělo být dosaženo

maximálního zatížení dolních končetin, bez zjevných známek „podlamování“ kolene stojné dolní končetiny nebo zakopávání o špičku švihové nohy. Probandi byli instruováni, aby volným úsilím generovali lokomoční pohyby končetin, které by odpovídaly asistovaným krokovým vzorcům vytvářeným DGO. Na monitoru, který k systému Lokomat patří, byla zobrazována intenzita jejich aktivity – biofeedback. Proband mohl díky okamžité zpětné vazbě sledovat svůj výkon, což mu umožnilo výkon optimalizovat. Stejně údaje biofeedbacku se zobrazovaly na monitoru fyzioterapeuta, který chůzi sledoval a analyzoval, případně verbálně korigoval. Navíc měli probandi možnost sebekontroly ve velkoplošném zrcadle umístěném na stěně před sebou.

Na závěr studie byla u každého z probandů opět stanovena míra poruchy chůze pomocí standardizovaných metod Wisconsin Gait Scale, 10 – ti metrového testu chůze a 6 – ti minutového testu chůze.

4.4 Sběr dat

Potřebné informace a poznatky do teoretické části byly sbírány a vyhledávány z odborné literatury, a to jak z bibliografických publikací, tak z odborných a vědeckých časopisů, dále z internetových zdrojů a to pomocí klíčových slov v internetovém vyhledávači, medicínských databázích a jmenných katalozích, kdy datum vydání publikací, ze kterých bylo čerpáno je v rozmezí od roku 1995 do současnosti. Tyto informace byly zpracovány v teoretické části této práce během roku 2010.

Data potřebná k získání výsledků ve speciální části této práce byla získána v rámci studie, která byla provedena v Rehabilitačním ústavu Kladruby v období 1.12.2010 - 25.3.2011 na 14 probandech. Data byla získána ze vstupního a výstupního vyšetření tak, jak je popsáno v metodice této práce.

4.5 Analýza dat

U každého probanda v kapitole „Výsledky“ zmiňuji krátce charakter jeho postižení a dále tři dvojice hodnot, které jsem u něho získal. První dvojice se týká míry poruchy chůze (Wisconsin Gait Scale), kde porovnávám dosažené skóre vstupního měření před terapií a skóre naměřené po třítydenní terapii. Druhá dvojice naměřených hodnot ukazuje rozdíl v dosaženém času, který potřeboval proband na překonání

desetimetrové vzdálenosti (10 - Meter Walk Test) před terapií a následně po třítydenní terapii. Třetí dvojice hodnot se zabývá rozdílem vzdálenosti, kterou proband ušel za šest minut (6 - Minute Walk Test), opět před terapií a po třítydenní terapii. Každou výše uvedenou dvojici hodnot jsem pro názornost zanesl do příslušného grafu. Každému probandovi tedy náleží tři grafy, které znázorňují jeho dosažené výsledky.

Abych dále mohl porovnat výsledky mezi výzkumnou a kontrolní skupinou, vypočetl jsem průměr dosažených hodnot nejdříve u probandů výzkumné skupiny, a to samozřejmě pro každý test zvlášť. U Wisconsin Gait Scale jsem vypočítal průměr tak, že jsem sečetl dosažené skóre vstupního měření všech probandů výzkumné skupiny a vydělil jejich počtem (tedy sedmi) a dále sečetl dosažené skóre výstupního měření všech probandů výzkumné skupiny a znovu vydělil jejich počtem. Tyto dvě dosažené hodnoty jsem opět pro lepší názornost zanesl do grafu. Stejným způsobem jsem zprůměroval a zanesl do grafů i data získaná z 10 - Meter Walk Testu a z 6 - Minute Walk Testu. U kontrolní skupiny jsem dosáhl průměrů hodnot všech tří testů stejným postupem jako u výzkumné skupiny a tyto hodnoty opět zanesl do grafů.

Dosažená data obou skupin jsem zanesl do přehledné tabulky, porovnal a vyvodil z nich závěry. Grafy, zobrazující výsledky, jsem zpracoval programem Microsoft Excel 2003. Záznamové archy Wisconsin Gait Scale spolu s údaji z 10-Meter Walk Testu a 6 - Minute Walk Testu všech probandů jsou součástí přílohy této diplomové práce. Výzkumná skupina (*Příloha č. 10*), kontrolní skupina (*Příloha č. 11*).

5 Výsledky

5.1 Výsledky probandů výzkumné skupiny

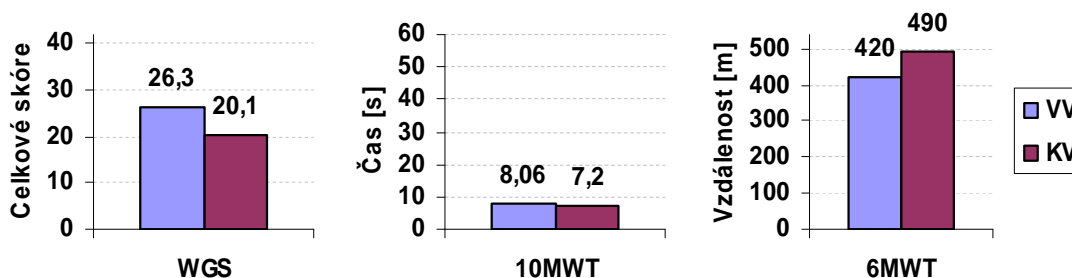
5.1.1 Proband č. 1 – J. N. muž (1950)

Stav po ischemické cévní mozkové příhodě 29. 10. 2010, v oblasti levého thalamu s remitující středně těžkou pravostrannou hemiparézou s převahou na PDK. Nyní orientovaný, spolupracuje, kardiopulmonálně kompenzován, bez cyanosy, bez ikteru, bez otoků. Na LHK i LDK normální trofika, hybnost bez omezení, svalová síla v normě, neurologický nález negat. PHK - taxe nepřesná vpravo, tonus vyšší vpravo, rozsah pohybů ve fyziologické normě, sv. síla mírně snižená. PDK - zvýšený tonus, pasivní rozsah ve fyziologické normě, kromě dorzální flexe (dále DF), kde 0°, akrum v naznačeném inverzním postavení, svalová síla snížena v kyčelním, kolenním i hlezenním kloubu. Stoj stabilní, chůze s cirkumdukci PDK se 2. francouzskými holemi (dále FH).

Při vstupním vyšetření 4. 2. 2011 dosáhl WGS skóre 26,30 bodů (dále b) a při kontrolním vyšetření 25. 2. 2011 skóre 20,10 b. Zlepšení je o 6,20 b. (*Graf č. 1 a*)

10 - Meter Walk Test (10MWT) zvládl při vstupním vyšetření za 8,06 s a při kontrolním vyšetření za 7,20 s. Zlepšení je o 0,86 s. (*Graf č. 1 b*)

Při 6 - Minute Walk Test (6MWT) urazil ve vstupním vyšetření 420 m a při kontrolním vyšetření 490 m. Zlepšení je o 70 m. (*Graf č. 1 c*)



Graf č. 1: a) Zobrazení dosaženého skóre WGS (v bodech) u probanda J. N. ve vstupním (VV) a kontrolním vyšetření (KV)

b) Zobrazení dosaženého času 10MWT u probanda J. N. ve vstupním a kontrolním vyšetření

c) Zobrazení dosažené vzdálenosti 6MWT u probanda J. N. ve vstupním a kontrolním vyšetření

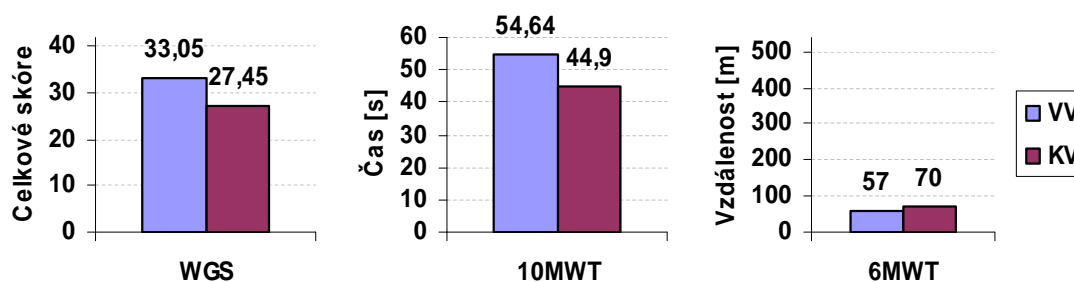
5.1.2 Proband č. 2 – A. K. muž (1957)

Stav po ischemické cévní mozkové příhodě, po okluzi arteria basillaris a mechanické tromboembolii 27. 9. 2010 se středně těžkou levostrannou centrální spastickou hemiparézou. Nyní spolupracující, orientovaný, zpomalené psychomotorické tempo, dysartrie, fatická porucha, kardiopulmonárně kompenzován, bez cyanosy, bez ikteru, bez otoků. Na PHK i PDK normální trofika, hybnost bez omezení, svalová síla v normě, neurologický náleznegativní. LHK - flekční držení, vyšší tonus, aktivní hybnost - náznak flexe ramene, prstů, značně omezen pasivní rozsah pohybu v ramenním kloubu, kde flexe 45°, abdukce 60°, omezená DF akra na 45°, prsty lze pasivně plně extendovat, rozsah pohybu v lokti mírně omezen do flexe, extenze plně. LDK - pasivní hybnost po překonání hypertonu bez omezení, aktivní hybnost zachována až do akra, kde jen stopově - pohne palcem, zachována hybnost v kyčli a v koleni - zvládne flexi tahem po podložce, flexe v koleni snížena pro malou sv. sílu, omezena DF levého hlezna - 5°. Nestabilní stoj, nestabilní chůze s výrazným Wernicke - Mannovým stereotypem s 1FH.

Při vstupním vyšetření 4. 2. 2011 dosáhl WGS skóre 33,05 b a při kontrolním vyšetření 25. 2. 2011 skóre 27,45 b. Zlepšení je o 5,60 b. (*Graf č. 2 a*)

10 - Meter Walk Test (10MWT) zvládl při vstupním vyšetření za 54,64 s a při kontrolním vyšetření za 44,90 s. Zlepšení je o 9,74 s. (*Graf č. 2 b*)

Při 6 - Minute Walk Test (6MWT) urazil ve vstupním vyšetření 57 m a při kontrolním vyšetření 70 m. Zlepšení je o 13 m. (*Graf č. 2 c*)



Graf č. 2: a) Zobrazení dosaženého skóre WGS (v bodech) u probanda A. K. ve vstupním (VV) a kontrolním vyšetření (KV)

b) Zobrazení dosaženého času 10MWT u probanda A. K. ve vstupním a kontrolním vyšetření

c) Zobrazení dosažené vzdálenosti 6MWT u probanda A. K. ve vstupním a kontrolním vyšetření

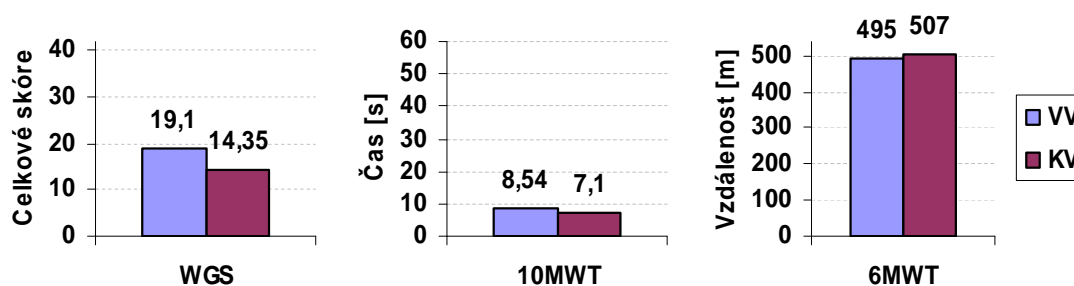
5.1.3 Proband č. 3 – J. M. žena (1950)

Stav po ischemickém iktu 30. 9. 2010, v oblasti zadního raménka capsula interna vpravo, s residuální levostrannou hemiparézou, akcentovanou akrálně a centrální parézou nervus facialis vlevo. Nyní plně orientovaná, kardiopulmonálně komp., bez cyanosy, bez ikteru, bez otoků. LHK - trofika normální, pasivní hybnost omezena v levém ramenním kloubu nad horizontálu pro bolest, svalová síla oslabena, nejvíce dorzální a palmární flexe. LDK - trofika a konfigurace v normě, pasivní hybnost bez omezení, svalová síla oslabena - extenze v kyčelním, kolenním i hlezenním kloubu. Vpravo bez hybné poruchy, bez deformity, svalová síla dobrá. Stoj jistý, chůze bez opory, naznačen Wernicke-Mannův stereotyp.

Při vstupním vyšetření 4. 2. 2011 dosáhla WGS skóre 19,10 b a při kontrolním vyšetření 25. 2. 2011 skóre 14,35 b. Zlepšení je o 4,66 b. (*Graf č. 3 a*)

10 - Meter Walk Test (10MWT) zvládla při vstupním vyšetření za 8,54 s a při kontrolním vyšetření za 7,10 s. Zlepšení je o 1,44 s. (*Graf č. 3 b*)

Při 6 - Minute Walk Test (6MWT) urazila ve vstupním vyšetření 495 m a při kontrolním vyšetření 507 m. Zlepšení je o 12 m. (*Graf č. 3 c*)



Graf č. 3: a) Zobrazení dosaženého skóre WGS (v bodech) u probanda J. M. ve vstupním (VV) a kontrolním vyšetření (KV)

b) Zobrazení dosaženého času 10MWT u probanda J. M. ve vstupním a kontrolním vyšetření

c) Zobrazení dosažené vzdálenosti 6MWT u probanda J. M. ve vstupním a kontrolním vyšetření

5.1.4 Proband č. 4 – V. B. žena (1943)

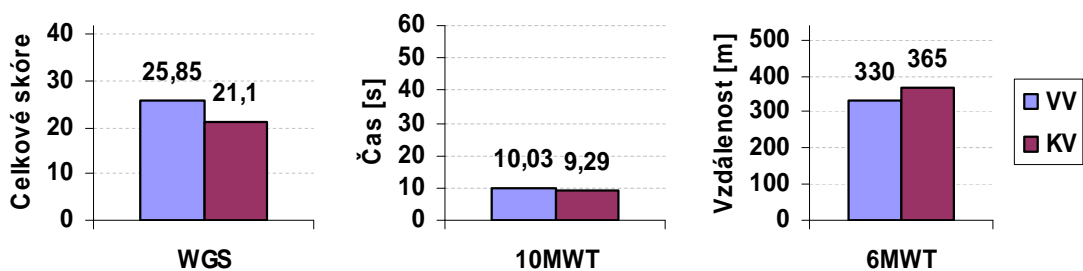
Stav po ischemickém iktu 28. 9. 2010, uzávěr v povodí arteria cerebri media vpravo, s lehkou levostrannou hemiparézou. Nyní orientovaná, spolupracující, kardiopulmonálně komp., bez cyanosy, bez ikteru, bez otoků. Na PHK i PDK po všech stránkách přiměřený, fyziologický nále. LHK - pasivní rozsah pohybu bez omezení

a zvýšeného odporu během pohybu, aktivně omezen pohyb pro malou svalovou sílu, subjektivně potíže s jemnou motorikou. LDK - zvýšený tonus, pasivní rozsah ve fyziologické normě, kromě DF, kde 0°. Svalová síla oslabena - extenze v kyčli, koleni i akru. Stoj o široké bázi bez opory, mírné titubace po chvíli stání. Chůze s oporou o 1FH o široké bázi, třídobá, nejistá s Wernicke - Mannovým stereotypem.

Při vstupním vyšetření 11. 2. 2011 dosáhla WGS skóre 25,85 b a při kontrolním vyšetření 4. 3. 2011 skóre 21,10 b. Zlepšení je o 4,75 b. (*Graf č. 4 a*)

10 - Meter Walk Test (10MWT) zvládla při vstupním vyšetření za 10,03 s a při kontrolním vyšetření za 9,29 s. Zlepšení je 0,74 s. (*Graf č. 4 b*)

Při 6 - Minute Walk Test (6MWT) urazila ve vstupním vyšetření 330 m a při kontrolním vyšetření 365 m. Zlepšení je o 35 m. (*Graf č. 4 c*)



Graf č. 4: a) Zobrazení dosaženého skóre WGS (v bodech) u probanda V. B. ve vstupním (VV) a kontrolním vyšetření (KV)

b) Zobrazení dosaženého času 10MWT u probanda V. B. ve vstupním a kontrolním vyšetření

c) Zobrazení dosažené vzdálenosti 6MWT u probanda V. B. ve vstupním a kontrolním vyšetření

5.1.5 Proband č. 5 – H. S. žena (1948)

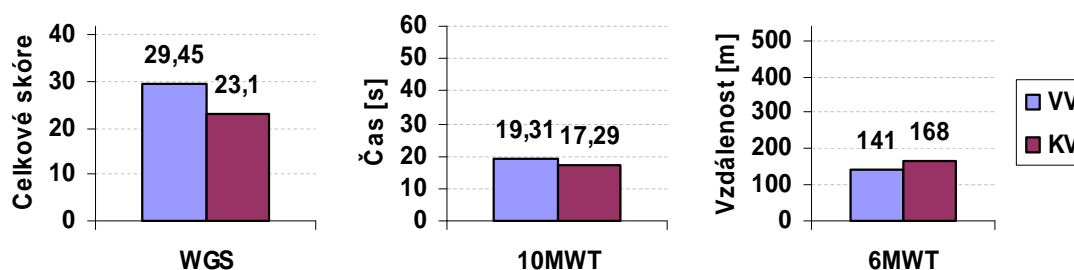
Stav po ischemickém iktu 14. 8. 2010, uzávěr v povodí arteria cerebri media vlevo se středně těžkou pravostrannou hemiparézou. Nyní orientovaná, snaží se o komunikaci, fatická porucha, velmi jednoduchým a názorným povelům se snaží vyhovět, kardiopulmonálně komp., bez cyanosy, bez ikteru, bez otoků. Na LHK i LDK po všech stránkách přiměřený, fyziologický nález. PHK - paréza, držena ve flekčním postavení, pasivní pohyby: rameno addukce (dále ADD) do 90°, dále bolest, rotace volné, nebolestivé, flexe loketního kloubu plná, extenze s deficitem 5°, zápěstí v naznačeném flekčním postavení, ruka ve flekčně - pronačním postavení, prsty ve flexi, nelze protáhnout - výrazně bolestivé. PDK v extenčním držení, pasivně flexe

v kyčelním kloubu v zevně rotačním postavení, omezená, nebolestivá vnitřní rotace, kolenní kloub bez omezení, aktivně náznak flexe v kyčelním, kolenním i hlezenním kloubu, rigidita drobných kloubů nohy. Stoj zvládá s 1 FH, chůze Wernicke - Mannovým stereotypem.

Při vstupním vyšetření 11. 2. 2011 dosáhla WGS skóre 29,45 b a při kontrolním vyšetření 4. 3. 2011 skóre 23,10 b. Zlepšení je o 6,35 b. (*Graf č. 5 a*)

10 - Meter Walk Test (10MWT) zvládla při vstupním vyšetření za 19,31 s a při kontrolním vyšetření za 17,29 s. Zlepšení je o 2,02 s. (*Graf č. 5 b*)

Při 6 - Minute Walk Test (6MWT) urazila ve vstupním vyšetření 141 m a při kontrolním vyšetření 168 m. Zlepšení je o 27 m. (*Graf č. 5 c*)



Graf č. 5: a) Zobrazení dosaženého skóre WGS (v bodech) u probanda H. S. ve vstupním (VV) a kontrolním vyšetření (KV)

b) Zobrazení dosaženého času 10MWT u probanda H. S. ve vstupním a kontrolním vyšetření

c) Zobrazení dosažené vzdálenosti 6MWT u probanda H. S. ve vstupním a kontrolním vyšetření

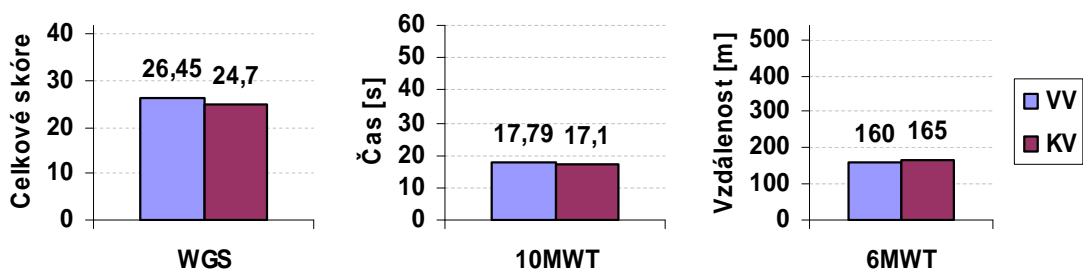
5.1.6 Proband č. 6 – M. H. muž (1969)

Stav po ischemické cévní mozkové příhodě 2. 12. 2010, uzávěr arteria carotis interna vlevo. Nyní orientován, pomalejší psychomotorické tempo, fatická porucha smíšeného typu, kardiopulmonárně kompenzován, bez cyanosy, bez ikteru, bez otoků. Centrální paréza n. VII vpravo. Na LHK i LDK normální fyziologický nález. PHK - pasivní hybnost v ramenním kloubu do horizontu, loketní kloub i zápěstí bez bolestivé limitace, prsty spontánně ve flexi, lze volně a plně protáhnout, aktivní hybnost - náznak elevace v rameni, flexe prstů. PDK - pasivní hybnost bez bolestivé limitace, tonus přiměřený, aktivní hybnost do flexe v kyčelním a kolenním kloubu, extenze jen náznak, akrálně plegie, náznak DF palce nohy. Stoj bez titubací, stojná noha levá, chůze s oporou 1FH, s cirkumdukci s naznačenou flexí v pravém koleni.

Při vstupním vyšetření 25. 2. 2011 dosáhl WGS skóre 26,45 b a při kontrolním vyšetření 21. 3. 2011 skóre 24,70 b. Zlepšení je o 1,75 b. (*Graf č. 6 a*)

10 - Meter Walk Test (10MWT) zvládl při vstupním vyšetření za 17,79 s a při kontrolním vyšetření za 17,10 s. Zlepšení je o 0,69 s. (*Graf č. 6 b*)

Při 6 - Minute Walk Test (6MWT) urazil ve vstupním vyšetření 160 m a při kontrolním vyšetření 165 m. Zlepšení je o 5 m. (*Graf č. 6 c*)



Graf č. 6: a) Zobrazení dosaženého skóre WGS (v bodech) u probanda M. H. ve vstupním (VV) a kontrolním vyšetření (KV)

b) Zobrazení dosaženého času 10MWT u probanda M. H. ve vstupním a kontrolním vyšetření

c) Zobrazení dosažené vzdálenosti 6MWT u probanda M. H. ve vstupním a kontrolním vyšetření

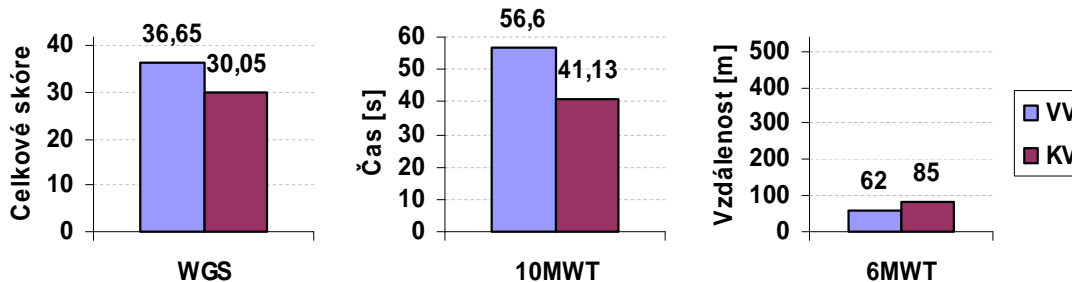
5.1.7 Proband č. 7 – J. S. muž (1966)

Stav po ischemickém iktu - po okluzi a. basilaris s mechanickou trombektomií a i.a. trombolýzou 5. 8. 2010, s průkazem četných ischemických ložisek v mozkovém kmeni, v mozečkových hemisférách a v mozku. Nyní orientován, spolupracuje, kardiopulmonárně komp., bez cyanosy, bez ikteru, bez otoků. Těžká spastická levostranná hemiparéza s plegií LHK a těžkou parézou LDK. Na PHK i PDK normální fyziologický nález. Spastický stoj, možný pouze s oporou pravé ruky, nestabilní chůze s výrazným Wernicke - Mannovým stereotypem s 1FH.

Při vstupním vyšetření 25. 2. 2011 dosáhl WGS skóre 36,65 b a při kontrolním vyšetření 21. 3. 2011 skóre 30,05 b. Zlepšení je o 6,60 b. (*Graf č. 7 a*)

10 - Meter Walk Test (10MWT) zvládl při vstupním vyšetření za 56,60 s a při kontrolním vyšetření za 41,13 s. Zlepšení je o 15,47 s. (*Graf č. 7 b*)

Při 6 - Minute Walk Test (6MWT) urazil ve vstupním vyšetření 62 m a při kontrolním vyšetření 85 m. Zlepšení je o 23 m. (*Graf č. 7 c*)



Graf č. 7: a) Zobrazení dosaženého skóre WGS (v bodech) u probanda J. S. ve vstupním (VV) a kontrolním vyšetření (KV)

b) Zobrazení dosaženého času 10MWT u probanda J. S. ve vstupním a kontrolním vyšetření

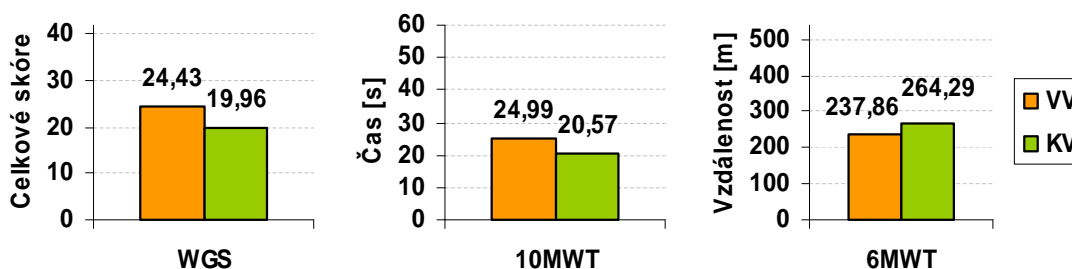
c) Zobrazení dosažené vzdálenosti 6MWT u probanda J. S. ve vstupním a kontrolním vyšetření

5.1.8 Průměrné hodnoty dosažené probandy výzkumné skupiny

Probandi výzkumné skupiny dosáhli ve vstupním vyšetření průměrného WGS skóre 24,43 b a při kontrolním vyšetření po třítydenní terapii na Lokomat systému průměrného skóre 19,96 b. Průměrné zlepšení je tedy o **4,47 b**. (Graf č. 8 a)

10 - Meter Walk Test (10MWT) zvládli probandi ve vstupním vyšetření průměrně za 24,99 s a při kontrolním vyšetření průměrně za 20,57 s. Průměrné zlepšení je tedy o **4,42 s**. (Graf č. 8 b)

Při 6 - Minute Walk Test (6MWT) urazili probandi ve vstupním vyšetření průměrně 237,86 m a při kontrolním vyšetření průměrně 264,29 m. Průměrné zlepšení je tedy o **26,43 m**. (Graf č. 8 c)



Graf č. 8: a) Zobrazení dosaženého průměrného skóre WGS (v bodech) u probandů výzkumné skupiny ve vstupním vyšetření (VV) a kontrolním vyšetření (KV)

Graf č.: b) Zobrazení dosaženého průměrného času 10MWT u probandů výzkumné skupiny ve vstupním a kontrolním vyšetření

Graf č.: c) Zobrazení dosažené vzdálenosti 6MWT u probandů výzkumné skupiny ve vstupním a kontrolním vyšetření

5.2 Výsledky probandů kontrolní skupiny

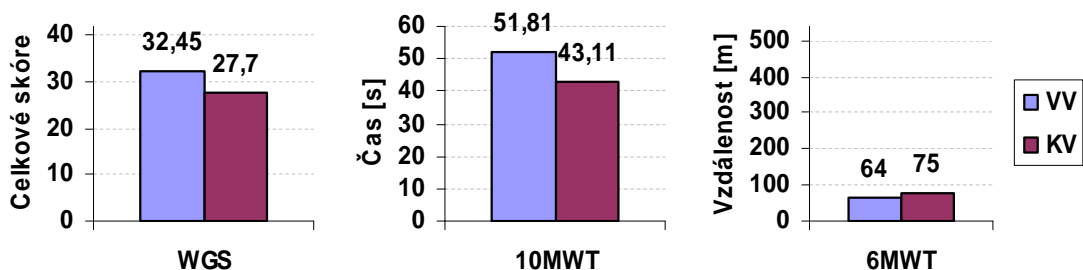
5.2.1 Proband č. 1 – P. K. muž (1954)

Stav po ischemické cévní mozkové příhodě 10. 10. 2010, uzávěr arteria cerebri anterior vpravo. Nyní orientován, kardiopulmonárně kompenzován, bez cyanosy, bez ikteru, mírné otoky kolem kotníků. Na PHK i PDK normální trofika, hybnost bez omezení, svalová síla v normě, neurologický nález negat. Levostranná středně těžká až těžká hemiparéza - těžší na LDK. Stoj s 1 FH jistý, o širší bazi, chůze hemiparetická s 1 FH v pravé ruce.

Při vstupním vyšetření 4. 2. 2011 dosáhl WGS skóre 32,45 b a při kontrolním vyšetření 25. 2. 2011 skóre 27,70 b. Zlepšení je o 4,75 b. (*Graf č. 9 a*)

10 - Meter Walk Test (10MWT) zvládl při vstupním vyšetření za 51,81 s a při kontrolním vyšetření za 43,11 s. Zlepšení je o 8,70 s. (*Graf č. 9 b*)

Při 6 - Minute Walk Test (6MWT) urazil ve vstupním vyšetření 64 m a při kontrolním vyšetření 75 m. Zlepšení je o 11 m. (*Graf č. 9 c*)



Graf č. 9: a) Zobrazení dosaženého skóre WGS (v bodech) u probanda P. K. ve vstupním (VV) a kontrolním vyšetření (KV)

b) Zobrazení dosaženého času 10MWT u probanda P. K. ve vstupním a kontrolním vyšetření

c) Zobrazení dosažené vzdálenosti 6MWT u probanda P. K. ve vstupním a kontrolním vyšetření

5.2.2 Proband č. 2 – J. V. muž (1947)

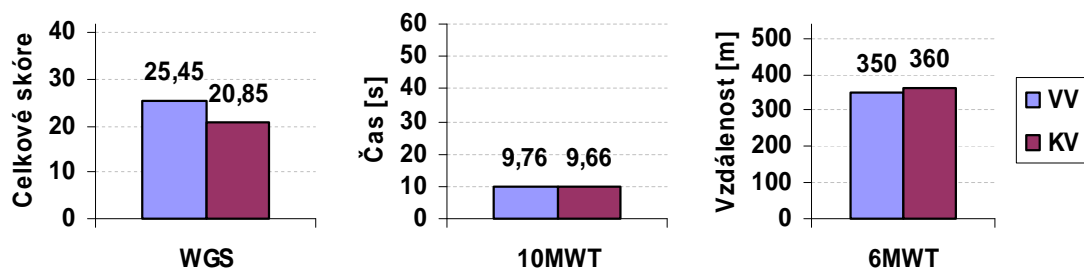
Stav po ischemické cévní mozkové příhodě v červenci 2010, uzávěr arteria carotis interna vlevo se středně těžkou pravostrannou hemiparézou. Nyní orientovaný, spolupracuje, kardiopulmonárně kompenzován, bez cyanosy, bez ikteru, bez otoků. Na LHK i LDK normální trofika, hybnost bez omezení, svalová síla v normě,

neurologický nález negat. PHK - pasivní hybnost v ramenním kloubu ABD 100°, bez odporu a bolesti, flexe do horizontu, dále bolest, není tuhý odpor, rotace volné, ostatní hybnost končetiny bez bolestivé limitace, aktivní hybnost v rameni do horizontu, dále bolest, nejvíce při flexi, ostatní hybnost bez bolestivé limitace. Svalová síla snížena na celé končetině. PDK - pasivní hybnost bez bolestivé limitace, v hlezenním kloubu DF do 0°, zvýšený tonus lýtkového svalstva, aktivní hybnost bez bolestivé limitace, supinace a pronace náznakem. Stoj stabilní, chůze s cirkumdukci PDK se 2 FH.

Při vstupním vyšetření 4. 2. 2011 dosáhl WGS skóre 25,45 b a při kontrolním vyšetření 25. 2. 2011 skóre 20,85 b. Zlepšení je o 6,60 b. (*Graf č. 10 a*)

10 - Meter Walk Test (10MWT) zvládl při vstupním vyšetření za 9,76 s a při kontrolním vyšetření za 9,66 s. Zlepšení je o 0,10 s. (*Graf č. 10 b*)

Při 6 - Minute Walk Test (6MWT) urazil ve vstupním vyšetření 350 m a při kontrolním vyšetření 360 m. Zlepšení je o 10 m. (*Graf č. 10 c*)



Graf č.10 : a) Zobrazení dosaženého skóre WGS (v bodech) u probanda J. V. ve vstupním (VV) a kontrolním vyšetření (KV)

b) Zobrazení dosaženého času 10MWT u probanda J. V. ve vstupním a kontrolním vyšetření

c) Zobrazení dosažené vzdálenosti 6MWT u probanda J. V. ve vstupním a kontrolním vyšetření

5.2.3 Proband č. 3 – L. M. žena (1950)

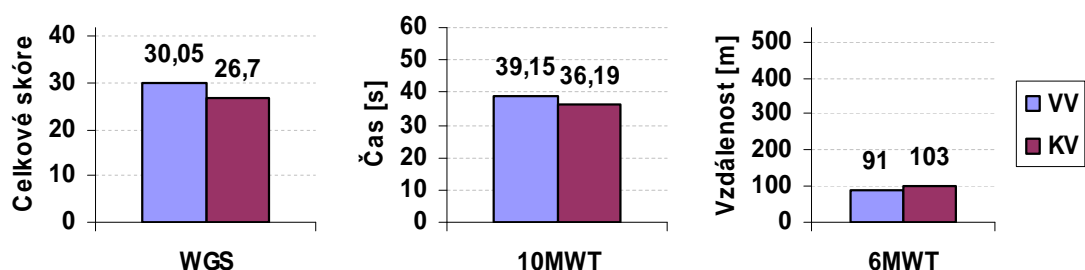
Stav po ischemickém iktu 13. 7. 2010, na CT objevena pontinní ischemie vlevo. Postupný rozvoj pravostranné centrální hemiparézy. Nyní orientovaná, spolupracující, kardiopulmonálně komp., bez cyanosy, bez ikteru, bez otoků. Na LHK i LDK po všech stránkách přiměřený, fyziologický nález. PHK - aktivně zvládá pouze flexi v loketním kloubu do 95°, náznak flexe a extenze prstů, ostatní aktivní pohyby nulové, celkově pravá horní končetina nefunkční, při usilovné snaze o pohyb (především v RK) je přítomen souhyb celého trupu. LDK - zvýšený tonus, pasivní

rozsah ve fyziologické normě, aktivní flexe v kyčelním kloubu téměř v plném rozsahu, flexe kolenního kloubu omezena, při snaze o pohyb výrazné úsilí, aktivní pohyb v hlezenním kloubu jen naznačen. Stoj o široké bázi s oporou o 1FH, mírné titubace po chvíli stání. Chůze s 1FH o široké bázi, nejistá s výrazným Wernicke - Mannovým stereotypem.

Při vstupním vyšetření 4. 2. 2011 dosáhla WGS skóre 30,05 b a při kontrolním vyšetření 25. 2. 2011 skóre 26,70 b. Zlepšení je o 3,35 b. (*Graf č. 11 a*)

10 - Meter Walk Test (10MWT) zvládla při vstupním vyšetření za 39,15 s a při kontrolním vyšetření za 36,19 s. Zlepšení je 2,96 s. (*Graf č. 11 b*)

Při 6 - Minute Walk Test (6MWT) urazila ve vstupním vyšetření 91 m a při kontrolním vyšetření 103 m. Zlepšení je o 12 m. (*Graf č. 11 c*)



Graf č. 11: a) Zobrazení dosaženého skóre WGS (v bodech) u probanda L. M. ve vstupním (VV) a kontrolním vyšetření (KV)

b) Zobrazení dosaženého času 10MWT u probanda L. M. ve vstupním a kontrolním vyšetření

c) Zobrazení dosažené vzdálenosti 6MWT u probanda L. M. ve vstupním a kontrolním vyšetření

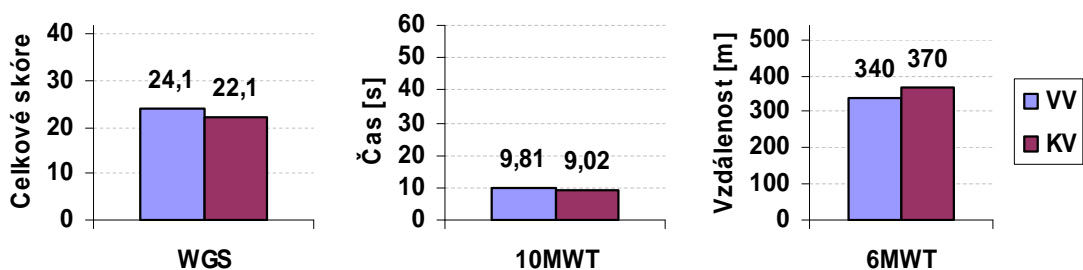
5.2.4 Proband č. 4 – P. H. muž (1945)

Stav po ischemické cévní mozkové příhodě 2. 10. 2010, uzávěr v povodí arteria cerebri media vlevo, s lehkou pravostrannou hemiparézou. Nyní orientovaný, spolupracuje, kardiopulmonárně kompenzován, bez cyanosy, bez ikteru, bez otoků. Na LHK i LDK normální trofika, hybnost bez omezení, svalová síla v normě, neurologický nález negat. PHK - vyšší tonus, pasivní rozsah pohybů ve fyziologické normě, sv. síla snižená orientačně na st. č. 3. PDK zvýšený tonus, pasivní rozsah ve fyziologické normě, svalová síla mírně snižena v kyčelním, kolenním i hlezenním kloubu orientačně mezi st. č. 3 - 4. Stoj stabilní, chůze s lehkým Wernicke-Mannovým stereotypem.

Při vstupním vyšetření 11. 2. 2011 dosáhl WGS skóre 24,10 b a při kontrolním vyšetření 4. 3. 2011 skóre 22,10 b. Zlepšení je o 2,00 b. (*Graf č. 12 a*)

10 - Meter Walk Test (10MWT) zvládl při vstupním vyšetření za 9,81 s a při kontrolním vyšetření za 9,02 s. Zlepšení je o 0,79 s. (*Graf č. 12 b*)

Při 6 - Minute Walk Test (6MWT) urazil ve vstupním vyšetření 340 m a při kontrolním vyšetření 370 m. Zlepšení je o 30 m. (*Graf č. 12 c*)



Graf č. 12: a) Zobrazení dosaženého skóre WGS (v bodech) u probanda P. H. ve vstupním (VV) a kontrolním vyšetření (KV)

b) Zobrazení dosaženého času 10MWT u probanda P. H. ve vstupním a kontrolním vyšetření

c) Zobrazení dosažené vzdálenosti 6MWT u probanda P. H. ve vstupním a kontrolním vyšetření

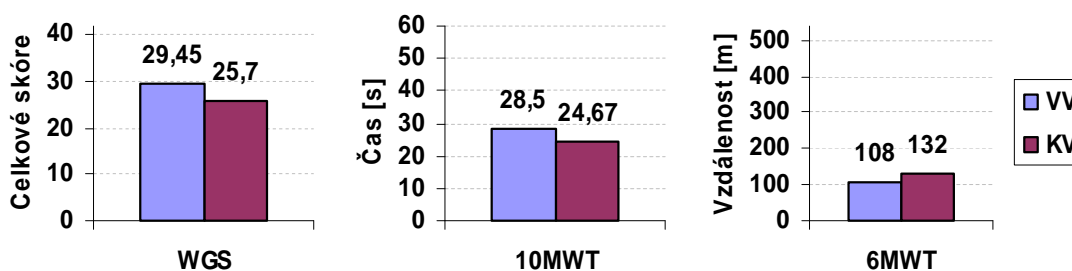
5.2.5 Proband č. 5 – A. M. žena (1966)

Stav po ischemickém iktu 15. 10. 2010, uzávěr distální části arteria carotis interna vpravo a kmene arteria cerebri media vpravo - stav po kombinované trombolýze s následným krvácením do bazálních ganglií, subarachnoideálním krvácením a edémem pravé hemisféry. Nyní plně orientovaná, kardiopulmonárně komp., bez cyanosy, bez ikteru, bez otoků, s centrální parézou n. VII. vlevo a levostrannou středně těžkou až těžkou hemiparézou - těžší na LHK. Vpravo bez hybné poruchy, bez deformity, svalová síla dobrá. Stoj s 1 FH jistý, o širší bazi, chůze hemiparetická s 1 FH v pravé ruce.

Při vstupním vyšetření 2. 3. 2011 dosáhla WGS skóre 29,65 b a při kontrolním vyšetření 23. 3. 2011 skóre 25,70 b. Zlepšení je o 3,95 b. (*Graf č. 13 a*)

10 - Meter Walk Test (10MWT) zvládla při vstupním vyšetření za 28,50 s a při kontrolním vyšetření za 24,67 s. Zlepšení je o 3,83 s. (*Graf č. 13 b*)

Při 6 - Minute Walk Test (6MWT) urazila ve vstupním vyšetření 108 m a při kontrolním vyšetření 132 m. Zlepšení je o 24 m. (*Graf č. 13 c*)



Graf č. 13: a) Zobrazení dosaženého skóre WGS (v bodech) u probanda A. M. ve vstupním (VV) a kontrolním vyšetření (KV)

b) Zobrazení dosaženého času 10MWT u probanda A. M. ve vstupním a kontrolním vyšetření

c) Zobrazení dosažené vzdálenosti 6MWT u probanda A. M. ve vstupním a kontrolním vyšetření

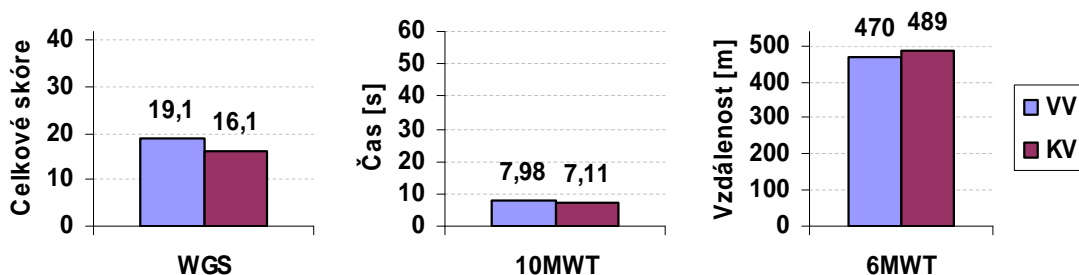
5.2.6 Proband č. 6 – R. P. muž (1966)

Stav po ischemickém iktu 24. 11. 2010 v povodí arteria cerebri media vpravo. Nyní plně orientovaný, spolupracuje, bez zjevného kognitivního deficitu, kardiopulmonárně komp., bez cyanosy, bez ikteru, bez otoků. Na PHK i PDK normální trofika, hybnost bez omezení, svalová síla v normě, neurologický náleznegat. Na LHK středně těžká paréza - vyšší tonus, semiflekční držení končetiny, omezena hybnost v ramenním kloubu - zevní rotace 45°, vnitřní rotace - bolestivé dotažení, flexe asi 100°, abdukce 90°, extenze plně, hybnost v loketním kloubu po překonání hypertonu plně, aktivní hybnost snížena vlivem nízké svalové síly orientačně v ramenním a loketním kloubu na stupni č. 3 do všech směrů, akrálně naznačí v radiokarpálním skloubení všechny exkurze, bolestí omezena dorsiflexe, naznačí stisk prstů, hybnost zachována všech prstů do flexe i extenze, naznačí vějíř - hrubě omezena jemná motorika, počínající flekční kontraktura prstů. PDK - lehká paréza, pasivní hybnost zachována přes mírný svalový hypertonus, pouze zkrácení Achillovy šlachy - dorsiflexe hlezenního kloubu max. 5°, dále hypotrofie svalová - nejvíce patrná na m. quadriceps femoris, aktivní hybnost celkově na celé LDK svalovou silou st. č. 4. Chůze bez opory, naznačen Wernicke-Mannův stereotyp.

Při vstupním vyšetření 2. 3. 2011 dosáhl WGS skóre 19,10 b a při kontrolním vyšetření 23. 3. 2011 skóre 16,10 b. Zlepšení je o 3,00 b. (Graf č. 14 a)

10 - Meter Walk Test (10MWT) zvládl při vstupním vyšetření za 7,98 s a při kontrolním vyšetření za 7,11 s. Zlepšení je o 0,87 s. (Graf č. 14 b)

Při 6 - Minute Walk Test (6MWT) urazil ve vstupním vyšetření 470 m a při kontrolním vyšetření 489 m. Zlepšení je o 19 m. (Graf č. 14 c)



Graf č. 14: a) Zobrazení dosaženého skóre WGS (v bodech) u probanda R. P. ve vstupním (VV) a kontrolním vyšetření (KV)

b) Zobrazení dosaženého času 10MWT u probanda R. P. ve vstupním a kontrolním vyšetření

c) Zobrazení dosažené vzdálenosti 6MWT u probanda R. P. ve vstupním a kontrolním vyšetření

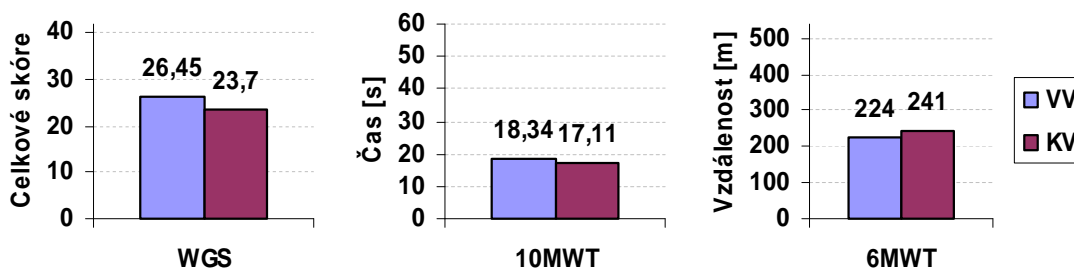
5.2.7 Proband č. 7 – J. Š. žena (1943)

Stav po ischemické cévní mozkové příhodě v červenci 2010, uzávěr v povodí arteria carotis interna vlevo, s pravostrannou spastickou hemiparézou. Nyní orientovaná, spolupracující, kardiopulmonálně komp., bez cyanosy, bez ikteru, bez otoků. Na LHK i LDK po všech stránkách přiměřený, fyziologický nálezn. PHK - vyšší tonus, omezen pasivní rozsah pohybu v ramenním kloubu - flexe asi 90°, extenze plně, abdukce asi 50°, zevní rotace 60°, vnitřní rotace - bolí dotažení, v loketním kloubu a akru rozsah pohybu plně, svalová síla v globále st. č. 3. PDK - vyšší tonus, pasivní rozsah pohybu plně po překonání vyššího svalového tonu, pouze DF hlezenního kloubu 0°, aktivní pohyby v kyčelním a kolenním kloubu sníženy vlivem snížené svalové síly, která je celkově orientačně na st. č.3, akrálně spíše st. č. 2 - 3 do všech exkurzí. Stoj stabilní, chůze Wernicke - Mannovým stereotypem s 1 FH.

Při vstupním vyšetření 2. 3. 2011 dosáhla WGS skóre 26,45 b a při kontrolním vyšetření 23. 3. 2011 skóre 23,70 b. Zlepšení je o 2,75 b. (Graf č. 15 a)

10 - Meter Walk Test (10MWT) zvládla při vstupním vyšetření za 18,34 s a při kontrolním vyšetření za 17,11 s. Zlepšení je 1,23 s. (Graf č. 15 b)

Při 6 - Minute Walk Test (6MWT) urazila ve vstupním vyšetření 224 m a při kontrolním vyšetření 241 m. Zlepšení je o 17 m. (Graf č. 15 c)



Graf č.15: a) Zobrazení dosaženého skóre WGS (v bodech) u probanda J. Š. ve vstupním (VV) a kontrolním vyšetření (KV)

b) Zobrazení dosaženého času 10MWT u probanda J. Š. ve vstupním a kontrolním vyšetření

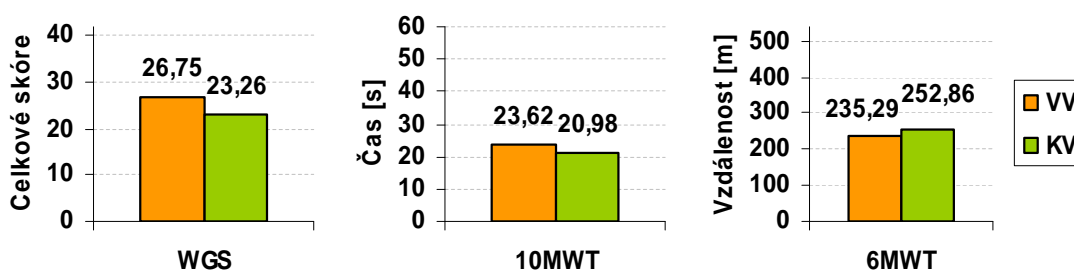
c) Zobrazení dosažené vzdálenosti 6MWT u probanda J. Š. ve vstupním a kontrolním vyšetření

5.2.8 Průměrné hodnoty dosažené probandy kontrolní skupiny

Probandi kontrolní skupiny dosáhli ve vstupním vyšetření průměrného WGS skóre 26,75 b a při kontrolním vyšetření po třítydenní terapii na Lokomat systému průměrného skóre 23,26 b. Průměrné zlepšení je tedy o 3,49 b. (Graf č. 16 a)

10 - Meter Walking Test (10MWT) zvládli probandi ve vstupním vyšetření průměrně za 23,62 s a při kontrolním vyšetření průměrně za 20,98 s. Průměrné zlepšení je tedy o 2,64 s. (Graf č. 16 b)

Při 6 - Minute Walk Test (6MWT) urazili probandi ve vstupním vyšetření průměrně 235,29 m a při kontrolním vyšetření průměrně 252,86 m. Průměrné zlepšení je tedy o 17,57 m. (Graf č. 16 c)



Graf č. 16: a) Zobrazení dosaženého průměrného skóre WGS (v bodech) u probandů kontrolní skupiny ve vstupním vyšetření (VV) a kontrolním vyšetření (KV)

Graf č.: b) Zobrazení dosaženého průměrného času 10MWT u probandů kontrolní skupiny ve vstupním a kontrolním vyšetření

Graf č.: c) Zobrazení dosažené vzdálenosti 6MWT u probandů kontrolní skupiny ve vstupním a kontrolním vyšetření

5.3 Srovnání výsledků obou skupin

Dosažené průměrné výsledky všech tří testů výzkumné skupiny a dosažené průměrné výsledky všech tří testů kontrolní skupiny jsou zaneseny pro lepší srovnání do tabulky. (Tabulka č. 2)

	Vstupní vyšetření		Kontrolní vyšetření		Změna (zlepšení)	
	Výzkumná skupina	Kontrolní skupina	Výzkumná skupina	Kontrolní skupina	Výzkumná skupina	Kontrolní skupina
WGS Ø	24,43 b	26,75 b	19,96 b	23,26 b	4,46 b	3,49 b
10MWT Ø	24,99 s	23,62 s	20,57 s	20,98 s	4,42 s	2,64 s
6MWT Ø	237,86 m	235,29 m	264,29 m	252,86 m	26,43 m	17,57 m

Tabulka č. 2: Porovnání dosažených průměrných výsledků výzkumné a kontrolní skupiny

Hodnoty zobrazené modrou barvou reprezentují výzkumnou skupinu, ve které probandi během 3 týdnů k běžnému rehabilitačnímu režimu (dle standardů rehabilitační péče v Rehabilitačním ústavu Kladruby) absolvovali navíc pravidelně 5x týdně 15 třiceti-minutových terapeutických jednotek v Lokomat systému. Hodnoty zobrazené červenou barvou reprezentují kontrolní skupinu, ve které probandi absolvovali během 3 týdnů běžný rehabilitační režim bez terapie na Lokomat systému.

V tabulce jsou vždy vedle sebe srovnány hodnoty obou skupin. V prvním a druhém datovém sloupci jsou zaneseny průměrné výsledky, dosažené oběma skupinami ve vstupním vyšetření, kde první datový řádek patří Wisconsin Gait Scale, druhý datový řádek 10 - Meter Walk Testu a třetí datový řádek 6 - Minute Walk Testu.

Ve třetím a čtvrtém datovém sloupci jsou zaneseny průměrné výsledky, dosažené oběma skupinami při kontrolním vyšetření, kde opět první datový řádek patří Wisconsin Gait Scale, druhý datový řádek 10 - Meter Walk Testu a třetí datový řádek 6 - Minute Walk Testu.

Pátý a šestý datový sloupec pak ukazuje změnu (zlepšení) jednotlivých skupin v kontrolním vyšetření oproti vstupnímu. Zde je patrné, že se Wisconsin Gait Scale

skóre u výzkumné skupiny průměrně zlepšilo po třítydenní terapii o 4,46 bodu (zobrazeno modře v pátém datovém sloupci - prvním datovém řádku). U kontrolní skupiny se skóre zlepšilo průměrně o 3,49 bodu (zobrazeno červeně v šestém datovém sloupci – prvním datovém řádku).

Dále zde můžeme vidět změnu výsledků 10 - Meter Walk Testu, kde se čas potřebný ke zdolání 10 – ti metrů po rovině u výzkumné skupiny průměrně snížil po třítydenní terapii o 4,42 s (zobrazeno modře v pátém datovém sloupci - druhém datovém řádku). U kontrolní skupiny se čas průměrně snížil o 2,64 s (zobrazeno červeně v šestém datovém sloupci – druhém datovém řádku).

Nakonec jsou z pátého a šestého datového sloupce patrné rozdíly 6 - Minute Walk Testu, kde vzdálenost, kterou urazili probandi za 6 minut, se u výzkumné skupiny po třítydenní terapii průměrně prodloužila o 26,43 m (zobrazeno modře v pátém datovém sloupci - třetím datovém řádku). U kontrolní skupiny se vzdálenost průměrně prodloužila o 17,57 m (zobrazeno červeně v šestém datovém sloupci – třetím datovém řádku).

Na základě těchto výsledků je patrné:

Hypotéza č. 1, že pravidelný trénink v Lokomat systému je vhodný pro terapii chůze u pacientů po cévní mozkové příhodě, se potvrdila.

Hypotéza č. 2, že pravidelný trénink v Lokomat systému pozitivně ovlivní a zlepší stereotyp chůze u těchto pacientů, se potvrdila.

Hypotéza č. 3, že efektivita cvičení v Lokomat systému nebude pravděpodobně podstatně větší než u jiných fyzioterapeutických postupů při tréninku chůze u hemiparetiků, ale že se Lokomat systém ukáže jako velký pomocník, který šetří fyzické síly fyzioterapeutů a také zajišťuje mnohem lepší kontrolu a správnost cvičení, se také potvrdila.

6 Diskuse

6.1 Zhodnocení dosažených výsledků

Cílem této práce bylo zhodnotit, zda je vhodné využívat Lokomat systém při terapii pacientů po cévní mozkové příhodě, a zjistit, do jaké míry má pravidelný trénink těchto pacientů v Lokomat systému vliv na jejich stereotyp chůze.

Podle dosažených výsledků mohu potvrdit mnou stanovenou hypotézu č. 1, ve které jsem předpokládal, že pravidelný trénink v Lokomat systému je vhodný pro terapii chůze u pacientů po cévní mozkové příhodě a i hypotézu č. 2, kde jsem předpokládal, že pozitivně ovlivní a zlepší stereotyp chůze u těchto pacientů. Důkazem tohoto tvrzení je zlepšení dosažených hodnot u výzkumné skupiny ve všech třech testech, kdy dosáhli probandi ve vstupním vyšetření průměrného WGS skóre 24,43 bodu a při kontrolním vyšetření 19,96 bodu, což je zlepšení o 4,47 bodu. 10 - Meter Walk Test zvládli probandi ve vstupním vyšetření průměrně za 24,99 s a při kontrolním vyšetření průměrně za 20,57 s, což odpovídá průměrnému zlepšení o 4,42 s. 6 - Minute Walk Test ve vstupním vyšetření urazili probandi průměrně 237,86 m a při kontrolním vyšetření průměrně 264,29 m. Průměrné zlepšení je tedy o 26,43 m. Důležité je také zmínit, že žádný ze sedmi probandů výzkumné skupiny se ani v jednom z testů nezhoršil.

Otázkou ale zůstává, do jaké míry má vliv na zlepšení stereotypu chůze Lokomat systém a do jaké míry ostatní fyzioterapeutické a ergoterapeutické postupy, které během terapie probandi absolvovali, neboť i probandi kontrolní skupiny, kteří trénink na Lokomatu neabsolvovali, dosáhli zlepšení ve všech třech testech, a to u WGS průměrné zlepšení skóre o 3,49 bodu, u 10 - Meter Walking Testu o 2,64 s a 6 - Minute Walk Testu průměrného zlepšení o 17,57 m. Je sice pravda, že probandi výzkumné skupiny dosahovali v průměru většího zlepšení, ale tento rozdíl není tak velký, abych mohl s určitostí říci, že efektivita cvičení v Lokomat systému je podstatně větší než u jiných fyzioterapeutických postupů. Abych toto mohl s určitostí říci, musely by probandi výzkumné skupiny dosahovat větších pozitivních výsledků, oproti skupině kontrolní, a hlavně absolvovat jen terapii na Lokomat systému, což nebylo možné vzhledem

k tomu, že probandí byli v Rehabilitačním ústavu Kladruby na léčebném pobytu a měli předepsané i jiné terapie, které museli absolvovat.

Avšak mohu potvrdit, na základě vlastních zkušeností, informací od fyzioterapeutů, kteří denně s Lokomat systémem pracují a v neposlední řadě i na základě subjektivních pocitů pacientů svou hypotézu č. 3, že Lokomat systém je velmi významný pomocník, který šetří fyzické síly fyzioterapeutů a také zajišťuje mnohem lepší kontrolu a správnost cvičení. Je škoda, že tento systém není ve více rehabilitačních zařízeních v ČR i ve světě. Bohužel ani do budoucna se zřejmě situace nezlepší, neboť Lokomat systém klade vysoké finanční nároky jak svou pořizovací cenou, tak provozními náklady.

V rámci diskuse zde musím zmínit, že kvůli skutečnostem, které uvádím níže, nelze podle mého názoru výsledky této práce generalizovat na celou populaci lidí s CMP. Dosažené výsledky byly totiž ovlivněny některými aspekty, kterým nebylo možné předejít, či je nějak změnit. U pacientů po cévní mozkové příhodě se vyskytuje velké množství klinických projevů, proto bylo velmi obtížné najít soubor probandů se stejným nebo podobným zdravotním stavem. Navíc jsem se snažil vybrat probandy, kteří splňovali stanovená kritéria uvedená v metodice práce a vytvořit tak co nejvíce homogenní soubor.

I přes veškeré úsilí počet probandů, kteří absolvovali vstupní vyšetření, následně komplexní rehabilitační program a nakonec i výstupní vyšetření, netvoří dostatečně velký reprezentativní vzorek, aby se dal hodnotit pomocí statistických metod. Přestože byl sledovaný soubor malý, získané výsledky odpovídají již publikovaným studiím (více viz. kapitola 6. 2 Srovnání výsledků s jinými autory).

Ani soubor probandů nebyl zcela homogenní, což na dosažené výsledky může mít určitý vliv. Narážím hlavně na fakt, kdy probandí, kteří měli stereotyp chůze porušen velmi těžce, dosahovali ve vstupním vyšetření především u Wisconsin Gait Scale vysokého skóre (čím vyšší skóre, tím více stereotyp chůze narušen), či u 10-Meter Walk Testu delšího času, a měli tak větší možnost výraznějšího zlepšení než probandí, kteří měli stereotyp chůze porušen lehce, dosahovali nízkého skóre, a neměli tak možnost výrazného bodového zlepšení. Pro lepší představu uvedu tuto myšlenku na následujícím příkladu. Proband J. S. s těžce narušeným stereotypem chůze dosáhl ve vstupním vyšetření WGS skóre 36,65 bodu (při minimálním skóre 13, 35 bodu

a maximální 42 bodu) a při kontrolním vyšetření 30,05 bodu, což je zlepšení o 6,60 bodu. Oproti tomu proband J. M. s lehce narušeným stereotypem chůze dosáhl ve vstupním vyšetření WGS skóre 19,10 bodu, takže i při nejvýraznější úpravě stereotypu chůze se nemohl zlepšit o tolik bodů (neboť minimální skóre, které je možné ve Wisconsin Gait Scale dosáhnout, činí 13,35 bodu) jako proband J. S. Ještě výrazněji je tato myšlenka patrná na změně dosaženého času u 10 - Meter Walk Testu u těchto dvou probandů, kde se proband J. S. zlepšil z 56,60 s (vstupní vyšetření) na 41,13 s (výstupní vyšetření), tedy o 15,47 s, což u probanda J. M., který dosáhl u vstupního vyšetření času 8,54 s, není možné.

I přes variabilitu handicapů jednotlivých probandů se mi podařilo vytvořit téměř homogenní skupiny, ve kterých byli téměř stejně zastoupeni probandi jak s těžším, tak s lehčím handicapem, což ukazuje porovnání dosažených průměrných hodnot vstupního vyšetření (viz. Tabulka 2, str. 73). Ideální by jistě bylo, aby se studie účastnili jen probandi, kteří u vstupního vyšetření dosáhli stejných nebo přibližných výsledků. To je však obecně velmi složité, a v případě této studie bylo kvůli jejímu omezení a mým možnostem takřka nereálné.

Pozorování a vyšetření samotné chůze není jednoduché, neboť jde o velmi složitý pohyb, kde je potřeba odečítat mnoho parametrů a výsledky jsou vždy zatíženy určitými nepřesnostmi. Jednou z nich je provádění pozorování v laboratorních podmínkách, kde na zkoumané subjekty působí mnoho nepřírodných faktorů. Přestože jsem se snažil zajistit co nejoptimálnější podmínky v místnosti, kde vyšetřování probíhalo z hlediska přiměřené teploty, osvětlení a nízké hladiny hluku, byli probandi vystaveni nepřírodným podmínkám, které mohly vyšetření ovlivnit. Mezi takovéto faktory může patřit např. nepřírozenost v tom, že jsou natáčeni na záznamové zařízení, což může ovlivnit soustředění na provedení správného kroku. Tyto fakty zde zmiňuji spíše pro ucelenost tématu, než pro jejich závažnost. Musím také podotknout, že všichni probandi měli při vyšetření stejné podmínky.

Zastavme se ještě u další skutečnosti, která mohla ovlivnit výsledky. Téměř každý proband měl přiděleného jiného fyzioterapeuta, který vedl jeho terapii. Tento fakt by se mohla zdát nedůležitý, neboť všichni fyzioterapeuti požívali stejné metodiky a dodržovali stejné postupy (dle standardů rehabilitační péče v Rehabilitačním ústavu Kladruhy), ale je obecně známo, že žádní dva jedinci nejsou stejní, tak i každý

fyzioterapeut má různý přístup k práci, jiné zkušenosti, chování k pacientovi, atd., čímž jistě každý jinak ovlivní přístup a motivaci pacienta. Zde se sluší ještě zmínit to, že jsem se já osobně aktivně nepodílel na terapii pacientů, v čemž spatřuji určitou výhodu v tom, že jako řešitel jsem, ač nechtěně (např. podvědomě), neovlivňoval výsledek terapie.

Závěrem této části diskuse bych zde rád uvedl pár dalších doporučení, která jistě zkvalitní ať už mé plánované rozšíření této studie v rámci mého dalšího působení v Rehabilitačním ústavu Kladruba, či studie mých potenciálních následovníků. Kromě již výše zmiňovaných skutečností je dále užitečné v rámci anamnézy před samotným vyšetřením kromě užívané medikace, která může často ovlivnit například práh bolesti, vnímavosti, schopnost koordinace či rovnováhy, získat informaci i o jiných látkách, které proband mohl před měřením užít, jako například povzbuzující látky v podobě kofeinu, či alkoholu. Zajímat by nás měl i celkový stav probanda, například únava či psychický stav. Z tohoto důvodu jsem já dbal na to, aby vstupní i kontrolní vyšetření absolvoval proband vždy ve stejný čas.

Nejdůležitějším mým doporučením je pak použití lepších a přesnějších vyšetřovacích technik, umožňujících analýzu chůze, např. 3D kinematická analýza k poskytnutí přesného záznamu průběhu pohybu jednotlivých segmentů těla, či např. elektromyografie pro získání informace o svalové aktivitě.

6.2 Srovnání výsledků s jinými autory

Zpracováním této studie jsem získal nejen odpovědi na to, jestli je Lokomat systém vhodný při terapii chůze u pacientů po CMP, ale i další poznatky, které je nutné zde zmínit. Je to hlavně důležitost samotné fyzioterapie, která má obrovský podíl na tom, že lidé po CMP mají možnost vrátit se zpět do normálního života s co nejmenším handicapem. S tímto tvrzením se slučuje drtivá většina autorů, kteří se zabývají studii jakýchkoliv konceptů, postupů či technik, vhodných pro terapii pacientů po CMP. Teasell (2005), který dle přehledu studií různých autorů shrnuje základní poznatky z rehabilitace po cévní mozkové příhodě, zdůrazňuje význam včasného počátku rehabilitace pro její dobrý konečný výsledek. Duncan a kol., (2005) se v následné studii zase zabývá poměrem intenzity a frekvence fyzioterapie, přičemž se kloní k větší intenzitě i frekvenci hlavně v prvním půlroce po příhodě.

Mezi dalšími je např. i Lippert-Grunerová (2005), která dodává, že úspěšnost vyléčení, minimalizace následků a zajištění optimální kvalita života u pacientů po CMP je závislé na včasném zahájení fyzioterapie, na koordinaci a kontinuitě fyzioterapeutických metodik. O těchto názorech zde není třeba dále diskutovat, neboť fakt, že fyzioterapie má nezastupitelný vliv na zlepšení zdravotního stavu pacientů po CMP, je v současné době snad již nevyvratitelný.

Hlavním cílem této práce bylo zhodnotit, zda je vhodné využívat Lokomat systém při terapii chůze u pacientů po cévní mozkové příhodě. Na základě dosažených výsledků, kdy došlo u probandů absolvujících trénink na Lokomat systému ke zlepšení ve všech třech testech, mohu konstatovat, že Lokomat systém je vhodný pro terapii pacientů po cévní mozkové příhodě. Získané výsledky odpovídají již publikovaným studiím. Řada z nich také poukazuje na zlepšení chůze pacientů po trénincích v Lokomat systému. Např. Wirz a kol. (2005) uvádějí, že intenzivní trénink (celková doba trvání 8 týdnů, 3 až 5x týdně, délka tréninkové jednotky 45 minut) vede ke zvýšení rychlosti chůze, vytrvalosti a zlepšení výkonu současně prováděných zadaných úkolů v průběhu lokomoce.

Winchester a kol. (2005) uvádějí, že trénink v Lokomat systému podporuje supraspinální plasticitu motorických center zodpovědných za řízení lokomoce, a kromě tohoto je zlepšení chůze provázeno také vzrůstem aktivity mozečku. Mirbagheri a kol., (2005) k tomu dodávají, že trénink v Lokomat systému (3 - krát týdně, délka tréninkové jednotky 30 minut) má potenciál pozměnit abnormální reflexní reakce a zlepšit cílenou volní motoriku.

Různí autoři se shodli nejen na tom, že trénink v Lokomat systému zlepšuje chůzi, ale podobně popisují i to, na jakém principu dochází ke zlepšení stereotypu. Třeba Jezernik a kol. (2003) poukazují na význam faktoru zatížení dolních končetin, který by mohl být důležitý pro trénink tzv. generátorů centrálních vzorců pohybu.

Dietz, Harkema (2004) vysvětlují samotný účinek tréninků v Lokomat systému na zlepšení chůze pacientů stejně jako Jezernik a kol (2003), tedy že zatížení dolních končetin má rozhodující význam pro generování lokomočních vzorců pohybu, avšak ještě k tomu dodávají, že toto se děje v kombinaci s aferentními informacemi z kinezioreceptorů kyčelních kloubů.

Podobně se vyjadřují i Kříž, Káfuňková, Schreier, Kolář (2010), kteří publikovali fakt, že pro stimulaci lokomočních center v CNS je zásadní optimální množství aferentních vzruchů. Toho je dosaženo, pokud je dolními končetinami pohybováno v opakovaném rytmickém fyziologickém vzoru, což je při terapii na Lokomat systému splněno. Senzorické vjemy, ke kterým dochází v průběhu pasivních pohybů, vedou k aktivaci svalů končetin, jež nejsou pod volní kontrolou.

Domněnku, zda je trénink chůze v Lokomat systému u pacientů po cévní mozkové příhodě efektivnější ve srovnání s jinými fyzioterapeutickými postupy, jsem nemohl na základě získaných výsledků a hlavně na základě malého počtu probandů jednoznačně potvrdit. Probandi výzkumné skupiny s Lokomatem sice dosáhli v průměru většího zlepšení, než probandi kontrolní skupiny, kteří terapii na Lokomat systému neabsolvovali, ale tento rozdíl není tak velký, abych mohl s určitostí říci, že efektivita cvičení v Lokomat systému je podstatně větší než u jiných fyzioterapeutických postupů.

Ke stejnému závěru dospěli i Kelly, Patten (2009), kteří ve své studii porovnávali účinnost Lokomat systému oproti manuálnímu tréninku na zlepšení stereotypu chůze u pacientů po CMP. Zaznamenali sice, že lepších výsledků dosáhl soubor využívající terapii na Lokomat systému, než soubor využívající manuálního tréninku, ale zároveň uvádí, že nejde o žádné významné rozdíly.

Husemann a kol. (2007) ve své studii, kde porovnával účinnost Lokomat systému na zlepšení stereotypu chůze u pacientů po CMP oproti jiným fyzioterapeutickým postupům, neshledal ve výsledcích výrazné rozdíly, uvádí však, že cvičení na Lokomat systému není tak náročné pro pacienta a také nevyžaduje tak velké nasazení sil fyzioterapeuta. Také Kříž, Káfuňková, Schreier, Kolář (2010) sdílí názor, že trénink s použitím manuální asistence je fyzicky náročný pro fyzioterapeuty, kteří při tom ještě často zaujímají neergonomické pozice a tím sami sobě ubližují. Dopomoc navíc nebývá konstantní a její míra a vývoj v čase se obtížně monitorují. Tyto potíže u Lokomat systému odpadají. I já se ztotožňuji s názorem, že Lokomat systém je velký pomocník, který šetří fyzické síly fyzioterapeutů a také zajišťuje mnohem lepší kontrolu a správnost cvičení.

7 Závěr

Tato práce se zabývá terapií pacientů po cévní mozkové příhodě na Lokomat systému. Cílem bylo zjistit, zda je vhodné zařadit terapii na Lokomat systému u těchto pacientů a do jaké míry má vliv pravidelný trénink těchto pacientů na jejich stereotyp chůze a zda je efektivnější ve srovnání s jinými fyzioterapeutickými postupy.

V teoretické části práce shrnuji poznatky o cévní mozkové příhodě, následně poznatky o možnostech diagnostiky, léčby a fyzioterapie tohoto onemocnění rešeršním způsobem. Dále jsem zde představil technické vybavení, funkce a možnosti tréninku na systému Lokomat, který je součástí Rehabilitačního ústavu Kladruby.

V další části práce jsem popsal vlastní realizaci studie a uvedl její výsledky. Na základě těchto výsledků je patrné, že pravidelný trénink v Lokomat systému je vhodný pro terapii chůze u pacientů po cévní mozkové příhodě a že pozitivně ovlivňuje a zlepšuje stereotyp chůze, což potvrzuje mé hypotézy. Avšak musím zde upozornit, že studie se nezúčastnil dostatečně velký reprezentativní vzorek probandů, aby se dal hodnotit statistickými metodami, a tak nelze podle mého názoru výsledky této práce generalizovat na celou populaci lidí s cévní mozkovou příhodou.

Domněnku, zda je trénink chůze v Lokomat systému u pacientů po cévní mozkové příhodě efektivnější ve srovnání s jinými fyzioterapeutickými postupy, nemohu jednoznačně potvrdit, neboť se získané výsledky mezi výzkumnou a kontrolní skupinou příliš nelišily. Jisté ale je, že se Lokomat systém ukázal jako velký pomocník, který šetří fyzické síly fyzioterapeutů a také zajišťuje mnohem lepší kontrolu a správnost cvičení.

Závěrem bych zde chtěl na základě získaných zkušeností a výsledků uvést svůj názor, že by měl být Lokomat systém součástí více fyzioterapeutických pracovišť v ČR. Bohužel Lokomat systém klade vysoké finanční nároky jak svou pořizovací cenou, tak provozními náklady, v čem spatřuji jeho největší nevýhodu.

8 Seznam použité literatury

- 1) ADAMČOVÁ, H. *Neurologie 2003*. 1. vydání. Praha : Triton, 2003. Rehabilitace po cévní mozkové příhodě. 383 s. ISBN 80-7254-431-4.
- 2) AMBLER, Z. *Neurologie pro studenty lékařské fakulty*. 1. vydání. Praha : Karolinum, 2001. 399 s. ISBN 80-246-0080-3.
- 3) BAUER, J. Léčba intracerebrálního krvácení – skepse nebo optimismus? *Neurologie pro praxi*. 2006, 6, s. 315-317.
- 4) BOBATHOVA, B. *Hemiplégia dospelých vyšetrenie a liečba*. 1 vydání. Bratislava : Liečreh Gúth, 1997. 175 s. ISBN 80-967383-4-8.
- 5) BOLLIGER, M. et al. Standardized voluntary force measurement in a lower extremity rehabilitation robot. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*, 2008, 5/23, s. 1 – 8. ISSN 1743-0003.
- 6) COLOMBO, G. et al. Treadmill training of paraplegic patients a robotic orthosis. *Journal Of Rehabilitation Research and Development*, 2000, vol. 37, s. 37-45. ISSN 5689-0875.
- 7) ČIHÁK, R. *Anatomie 3*. 2. vydání. Praha : Grada Publishing, 2001. 497 s. ISBN 80-7169-970-5.
- 8) DIETZ, V., HARKEMA, S. J. Locomotor activity in spinal cord - injured persons. *Journal of Applied Physiology*, 2004, vol. 96, s. 1954 – 1960. ISSN 8750-7587.
- 9) DOKLÁDAL, M., PÁČ, L. *Anatomie člověka III. Systém kožní, smyslový a nervový*. 1. vydání. Brno : Vydavatelství Masarykovy university, 2002. 285 s. ISBN 80-210-3027-5.
- 10) DUFEK, M. Cévní mozkové příhody, obecný úvod a klasifikace. *Interní medicína - mezioborové přehledy - suplementum neurologie cévní mozkové příhody*, 2002, roč. 4, č. 6, s. 5 - 10. ISSN 1212-7299.
- 11) DUNCAN, P.W., ZOROWITZ, R., BATES, B., et al. Management of Adult Stroke Rehabilitation Care. A Clinical Practice Guideline. *Stroke*, 2005, vol. 36, s.100-105. ISSN 1524-4828.

- 12) DYLEVSKÝ I., DRUGA R., MRÁZKOVÁ O. *Funkční anatomie člověka*. 1. vydání. Praha : Grada, 2000. 664 s. ISBN 80-7169-681-1.
- 13) FEIGIN, V. *Cévní mozková příhoda*. 1. vydání. Praha : Galén, 2007. 207 s. ISBN 978-80-7262-428-7.
- 14) GROSS, J. M., FETTO, J., ROSEN, E. *Vyšetření pohybového aparátu*. 1. vydání. Praha : Triton, 2005. 602 s. 80-7254-720-8.
- 15) HIDLER, J. M., WALL, A. E. Alteration in muscle activation patterns during robotic - assisted walking. *Clinical Biomechanics*, 2005, vol. 20, s. 184 – 193. ISSN 0268-0033.
- 16) HROMÁDKOVÁ, J. *Fyzioterapie*. 1. vydání. Jinočany : H&H, 1999. 428 s. ISBN 80-86022-45-5.
- 17) HUSEMANN, B. et al. Effects of Locomotion Training With Assistance of a Robot – Driven Gait Orthosis in Hemiparetic Patients After Stroke: A Randomized Controlled Pilot Study. *Stroke*, 2007, vol. 38, s. 349-354. ISSN 1524-4828.
- 18) JEZERNIK, S. et. al. Robotic orthosis lokomat: a rehabilitation and research tool. *Neuromodulation*, 2003, vol. 6, s. 108 - 115. ISSN 1094-7159.
- 19) KÁŠ, S. *Neurologie v běžné lékařské praxi*. 1. vydání. Praha : Grada Publishing, 1997. 344 s. ISBN 80 – 7169 – 339 – 1.
- 20) KALINA, M. Cévní mozkové příhody, obecný úvod a klasifikace. *Interní medicína - mezioborové přehledy - supplementum neurologie cévní mozkové příhody*, 2002, roč. 4, č. 6, s. 22 - 28. ISSN 1212-7299.
- 21) KALITA, Z. Cévní mozkové příhody, obecný úvod a klasifikace. *Interní medicína - mezioborové přehledy - supplementum neurologie cévní mozkové příhody*, 2002, roč. 4, č. 6, s. 18 - 21. ISSN 1212-7299.
- 22) KALITA, Z. a kol. *Akutní cévní mozkové příhody*. 1. vydání. Praha : Maxdorf, 2006. 623 s. ISBN 80-85912-26-0.
- 23) KALVACH, P. a kol. *Mozkové ischemie a hemoragie*. 1. vydání. Praha : Grada publishing, 1997. 440 s. ISBN 80-7169-709-7.

- 24) KALVACH, P. a kol. *Mozkové ischemie a hemoragie*. 3. vydání. Praha : Grada publishing, 2010. 309 s. ISBN 978-80-247-2765-3.
- 25) KAŇKOVSKÝ, P., HERZIG, R. a kol. *Speciální neurologie*. 1. vydání. Olomouc : Univerzita Palackého v Olomouci, 2007. ISBN 978-80-244-1664-9.
- 26) KAŇOVSKÝ a kol.: *Spasticita: mechanismy, diagnostika a léčba*. 1. vydání. Praha : Maxdorf, 2004. ISBN: 423 s. 80-7345-042-9.
- 27) KAPANDJI, I.A. *The Physiology of the Joints : Lower Limb*. Vol. 2 London : Churchill Livingstone, 1987. 242 s. ISBN 0-443-03618-7.
- 28) KELLY, P., PATTEN, C. Pilot Study of Lokomat versus manual – assisted treadmill training for locomotor recovery post - stroke. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*, 2009, vol. 6/18, s. 1 – 11.
- 29) KLENKOVÁ, J. *Logopedie*. 1. vydání. Praha : Grada publishing, 2006. 228 s. ISBN 80-247-1110-9.
- 30) KRŮŽ, J., KÁFUŇKOVÁ, P., SCHREIER, B., KOLÁŘ, P. Trénink lokomoce v závěsu u pacientů po poranění míchy. *Česk Slov Neurol N*, 2010, roč. 73, č. 106(2), s.124-130.
- 31) Léčba cévní mozkové příhody [online]. [cit.2010-12-15]. Dostupné z: <http://www.mozkovaprihoda.cz/jnp/cz/lecba_cmp/lecba_cevni_mozkove_prihody.html>
- 32) LIPPERT-GRÜNNER, M. *Neurorehabilitace*. 1. vydání. Praha : Galen, 2005. 315 s. ISBN 80-7262-317-6.
- 33) Lokomat System. Příručka pro uživatele (Příručka pro verzi softwaru 5.03). Zurich: Hocoma medical engineering, 2009.
- 34) MÁDLOVÁ, I. a kol. *Příručka pro ošetřování pacienta s cévní mozkovou příhodou*. Praha : ČAS a UCB Pharma s.r.o., 1994. 96 s.
- 35) MAYER, M. Některé metody a prostředky technické podpory rehabilitace chůze. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*. 2000, roč. 7, č. 2, s. 66-73. ISSN 1211-2658.
- 36) MIKULÍK R.: Zobrazovací vyšetření u mozkového infarktu. *Neurologie pro praxi*, 2006, č. 6, s. 306-309.

- 37) MIRBAGHERI, M. M. et al. *Therapeutic effects of robotic - assisted locomotor training on neuromuscular properties*. Chicago, Proceeding of 2005 IEEE, 2005, ISBN 0-7803-9003-2.
- 38) MUMENTHALER, M., MATTLE, H. *Neurologie*. 1. vydání Praha : Grada Publishing, 2001. 652 s. ISBN 80-7169-545-9.
- 39) NEBUDOVA, J. *Cévní mozkové příhody*. 1. vydání. Praha : Triton, 1998. 86 s. ISBN 80-85875-54-3.
- 40) NEVŠÍMALOVÁ, S., RŮŽIČKA, E. a TICHÝ, J. et.al. *Neurologie*. 1. vydání. Praha : Galén, 2002. 368 s. ISBN 80-7262-160-2.
- 41) OPAVSKÝ, J. *Neurologické vyšetření pro fyzioterapeuty*. 1. vydání. Olomouc: Univerzita Palackého, 2003. 91 s. ISBN 80-244-0625-X
- 42) ORSZAGH, J., KÁŠ, S. *Cévní mozkové příhody*. 1.vydání. Praha : Brána, 1995. 144 s. ISBN 80-901783-8- 3.
- 43) PAVLŮ, D. *Speciální fyzioterapeutické koncepty a metody* 1. 1. vydání. Brno: CERM, 2002. ISBN 239 s. 80-7204-266-1.
- 44) PETROVICKÝ, P. *Centrální nervový systém. Systematická, topografická a klinická anatomie*. 1. vydání. Praha : Karolinum, 1997. 247 s. ISBN 80-7184-117-X.
- 45) PFEIFFER, J. *Neurologie v rehabilitaci pro studium a praxi*. 1. vydání. Praha: Grada, 2007. 351 s. ISBN 978-80-247-1135-5.
- 46) PINAT, Z. *Vademekum praktického lékaře*. Vybrané kapitoly z obecné a speciální neurologie. Praha: 1993.
- 47) PIZZI, A. et al. Gait in hemiplegia: Evaluation of clinical features with the Wisconsin Gait Scale. *Scand J Rehabil Med*, 2007, vol. 39, s. 170-174. ISSN 1650-1977.
- 48) SEIDL, Z., OBENBERGER, J. *Neurologie pro studium i praxi*. 1. vydání. Praha: Grada, 2004. 363 s. ISBN 80-247-0623-7.
- 49) SILBERNAGL, S. a kol. *Atlas patofyziologie člověka*. 1. vydání. Praha : Grada Publishing, 2001. 404 s. ISBN 80 - 7169 - 968 - 3.

- 50) SMRČKA, M., PŘIBÁŇ, V., OTEVŘEL, F., GÁL, R. *Patofyziologie mozkové fyziologie*. 1. vydání. Brno : Masarykova univerzita, 2007. 64 s. ISBN 978-80-210-4450-0.
- 51) SPÁČILOVÁ, L. Lokomat – první zkušenosti s jeho využitím pro reedukaci chůze na spinální jednotce FN Motol, Výukový materiál, 2006.
- 52) SPENCE, D. J. *How to prevent your stroke*. Nashville: Vanderbilt University Press, 2006. ISBN 0-8265-1537-1.
- 53) ŠECLOVÁ, S. *Rehabilitace po cévní mozkové příhodě*. 1. vydání. Praha : Grada, 2004. 199 s. ISBN 80-247-0592-3. (přeloženo z anglického originálu "Promoting Independence Following a Stroke", vydaného WHO v roce 1999)
- 54) TEASELL, R. W., KALRA, L. What's New in Stroke Rehabilitation, Back to Basics. *Stroke*, 2005, vol. 36, s. 215-217. ISSN 1524-4828.
- 55) TROJAN S., DRUGA R., PFEIFFER J., VOTAVA J. *Fyziologie a léčebná rehabilitace motoriky člověka*. 1. vydání. Praha : Grada publishing, 2001. 228 s. ISBN 80-2470-031-X.
- 56) VÉLE, F. *Kineziologie*. 2. vydání. Praha : Triton, 2006. 272 s. ISBN 80-7254 -837-9.
- 57) VOTAVA, J.: *Rehabilitace osob po cévní mozkové příhodě*. Neurologie pro praxi [online]. 2001, 4, [cit. 10.12.2010]. Dostupné z: <<http://www.solen.cz.html>>
- 58) WABERŽÍNEK, G., KRAJÍČKOVÁ, D. a kol. *Základy speciální neurologie*. 1. vydání. Praha: Karolinum, 2006. 241 s. ISBN 80-246-1020-5.
- 59) WINCHESTER, P. et al. Changes in supraspinal activations patterns following robotic locomotor therapy in motor - complete spinal cord injury. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 2005, vol. 19, s. 313 - 324. ISSN 1545-9683.
- 60) WIRTZ, M. et al. Effectiveness of automated locomotor training in patients with chronic incomplete spinal cord injury: a multicenter trial. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 2005, vol. 86, s. 672 - 680. ISSN 0003-9993.

9 Seznam příloh

Příloha č. 1: Souhlas etické komise

Příloha č. 2: Vzor informovaného souhlasu pacienta

Příloha č. 3: Cévní zásobení mozku

Příloha č. 4: Wernicke-Mannovo držení

Příloha č. 5: Chůze s cirkumdukcí

Příloha č. 6: Schéma Lokomat systému

Příloha č. 7: Schéma elektronicky řízených chůzových ortéz

Příloha č. 8: Záznamový arch Wisconsin Gait Scale

Příloha č. 9: Standard rehabilitační péče Rehabilitačního ústavu Kladruby

Příloha č. 10: Záznamové archy Wisconsin Gait Scale spolu s údaji z 10-Meter Walk Testu a 6 - Minute Walk Testu probandů výzkumné skupiny

Příloha č. 11: Záznamové archy Wisconsin Gait Scale spolu s údaji z 10-Meter Walk Testu a 6 – Minute Walk Testu probandů kontrolní skupiny