

Bakalářské studium v Mariánských Lázních  
Obor Fyzioterapie

LDN v Mariánských Lázních a Windhoek  
Central hospital v Namibie

**MEZINÁRODNÍ SROVNÁVÁNÍ PÉČE O PACIENTY PO  
CMP Z HLEDISKA FYZIOTERAPIE**

Bakalářské práce

Vedoucí diplomové práce: MUDr. František Samek

Oponent diplomové práce: doc.MUDr. Jiří Votava

## **ČESTNÉ PROHLÁŠENÍ**

Prohlašuji na svou čest, že jsem svou diplomovou práci vypracovala samostatně pod vedením MUDr. František Samek. Citace jsou pečlivě přepsané (VIZ seznam Použité literatury). Také prohlašuji, že jsem dodržela předpisy a etické normy při práci v nemocnici.

Souhlasím s tím, aby má práce byla k dispozici v knihovně na 1.LF University Karlovy.

V Praze, dne 24 dubna 2006

*Tyťkameny Jason*  
.....

## **PODĚKOVÁNÍ**

V úvodu bych chtěla ze srdce poděkovat všem, kteří se podíleli na vzniku mé diplomové práce. Děkuji MUDr František Samek za odborný vední diplomové práce, za jeho cenné rady a připomínky a příjemnou spolupáci, MUDr Jana Dudova za přeložení diplomové práce, dohled a podporu, Pan Profesor Smolák za opravu jazykových chyb. Dále bych ráda poděkovala Bc. Kristina Nashenda z Windhoek Central hospital v Namibie za umožnění praxe a možnost získat praktické zkušenosti na tomto pracovišti, a též dík patří celému rehabilitačnímu oddělení při mariánské lazenké nemocnici a LDN za vstřícnost a poskytnutí pacientů k LTV. Ještě jednou moc děkuji

## **OBSAH:**

1.	ÚVOD.....	1-2
1.1	Všeobecný přehled.....	3
1.1.1	Zdravotní stav.....	4
1.1.2	Zdravotní systém.....	4
1.1.3	Pečovatelské ústavy.....	5
1.1.4	Jednotlivé typy rehabilitačních zařízení.....	6
1.1.5	Pečovatelé.....	6
2.	DEFINICE CÉVNÍ MOZKOVÉ PŘÍHODY.....	7
2.1	Typy mozkových příhod.....	7
2.1.1	Ischemická CMP.....	8-9
2.1.2	Hemoragická CMP.....	10-11
3.	RIZIKOVÉ FAKTORY A PŘÍČINY CMP.....	12-14
4.	ANATOMIE MOZKOVÉHO CÉVNÍHO ZÁSOBENÍ.....	15-17
5.	FYZIOLOGIE MOZKOVÉHO PROKRVENÍ.....	18-19
6.	PATHOFYZIOLOGIE CMP.....	20
6.1	Poruchy průtoku krve mozem.....	20
6.2	Léze sestupných motorických drah.....	21-22
7.	KLINICKÝ OBRAZ AKUTNÍ CMP.....	23
7.1	Klinický obraz ischemických CMP.....	23-24
7.2	Klinický obraz mozkových hemoragií.....	25-26
7.3	Symptomatologie.....	27-28
8.	DIAGNÓZA.....	29
8.1	Diferenciální diagnostika jednotlivých typů CMP.....	30
9.	PREVENCE.....	31
10.	LÉČEBNÁ REHABILITACE A FYZIOTERAPIE.....	32
10.1	Fyzioterapeutické vyšetření.....	33-34
10.1.1	Vyšetření horních končetin.....	35-36
10.1.2	Vyšetření dolních končetin.....	37-38
10.1.3	Testy.....	39
10.2	RHB-Přístupy v pseudochabém stadiu.....	40
10.3	RHB-Přístupy ve stadiu spasticity.....	41-42



10.4 RHB-Přístupy ve stadiu relativní úpravy.....	43
10.5 Zásady.....	44-45
11. KAZUISTIKY OSOB PO CMP V ČR.....	46
11.1 Chorobopis R.Š.....	47
11.1.1 Fyzioterapeutické vyšetření.....	47-48
11.2 Chorobopis F.K.....	49
11.2.1 Fyzioterapeutické vyšetření.....	50-51
11.3 Chorobopis G.K.....	52
11.3.1 Fyzioterapeutické vyšetření.....	52-53
12. KAZUISTIK OSOB PO CMP Z NAMIBIE.....	54
12.1 Chorobopis E.E.S.P.....	54
12.1.1 Fyzioterapeutické vyšetření.....	55-56
12.2 Chorobopis P. Neshandi.....	57
12.2.1 Fyzioterapeutické vyšetření.....	57-58
12.3 Chorobopis L. Namundjebo.....	59
12.3.1 Fyzioterapeutické vyšetření.....	59-60
13. DISKUZE.....	61
14. ZAVĚR.....	62
SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK.....	vii
SEZNAM POUŽITÝCH ZDROJŮ.....	viii-ix
PŘÍLOHY.....	x-xii

## **Abstract**

Se zvyšující se industrializací zemí subtropického pásu zde roste též zřetelně počet cerebrovaskulárních onemocnění. Incidence hemoragické verusus ischemické mozkové příhody je nejasná. Data, která se vztahují k diferenciaci jejich výskytu v rozvojových zemích subtropického pásu jsou, zvláště v anglické literatuře, nadále zřídka. Stejně jako v rozvinutém světě hlavními etiologickými faktory CMP jsou typické cévní rizikové faktory a v menší míře cévní malformace v centrálním nervovém systému. /F/

# Czech Republic



# Namibia



# 1. ÚVOD

Cévní mozkové příhody jsou velmi častá a nesmírně závažná onemocnění, jejichž incidence v populaci je natolik vysoká, že se s ní setkáváme u našich pacientů téměř každý den. Ve vyspělých státech jsou třetí nejčastější příčinou úmrtí, po onemocněních kardiovaskulárního aparátu a zhoubných nádorech. V neurologii jsou vůbec nejčastější příčinou jak mortality, tak invalidity nemocných. Na základě epidemiologických studií se počítá incidence cévní mozkové příhody (CMP). V České republice je v porovnání s Namibií vyšší, ale v Namibii počet nemocných rychle roste z důvodů změny životního stylu na západní, a je čtvrtou nejčastější příčinou úmrtí, po AIDS, zhoubných nádorech a tuberkulóze. V porovnání České republiky s vyspělými státy je incidence pacientů s CMP vyšší, okolo 400 onemocnění na 100 000 obyvatel za rok. V desetimilionové populaci České republiky je tedy tímto onemocněním ročně postiženo kolem 40 000 osob. Populace Namibie čítá 2.030,697 a tímto onemocněním je ročně postiženo kolem 125 – 175 obyvatel ze 10 000, což je údaj jistě velmi alarmující.

S postupným nárůstem populace seniorů v České republice je nutno počítat v nejbližších letech s dalším zvýšením výskytu těchto onemocnění, neboť incidence CMP se významně zvyšuje se stoupajícím věkem, což ještě není takovým velkým problémem v Namibii, protože nárůst populace seniorů je pomalý. Je však potřeba mu předcházet, proto je celosvětově kladen velký důraz na preventivní léčbu cévních onemocnění. Velmi alarmující je rovněž posun výskytu cévních mozkových příhod do stále mladších věkových kategorií, což je i u nás velmi časté. Mortalita na CMP je v České republice rovněž vysoká, více než 1/3 nemocných umírá do jednoho roku, a z těch, kteří přežijí, je polovina významně handicapována a odkázána na péči různých sociálních ústavů, v lepším případě na péči rodiny. V Namibii je mortalita na CMP vyšší než v České republice. Více než 40 % lidí po CMP umírá do 1 roku od počátku onemocnění. Důvodem je palčivý problémem rehabilitace, nesystémovost přístupu k časné rehabilitaci – málo kvalifikovaných profesionálů, málo důvěry v medicínu, žádné rehabilitační centrum a nízká až žádná vědomost veřejnosti o CMP, což

vede k prodlužování času, za který se pacient dostane do nemocnice. Víme přitom, jak jsou první měsíce z hlediska restituce funkcí zásadní, a že rehabilitace právě v tomto období je nejefektivnější. /2/

Z těch pacientů, kteří přežijí, jsou téměř všichni významně handicapováni. Polovina z nich je odkázána na následnou péči v nemocnicích, ostatní na péči v rodině.

Cévní mozkové příhody jsou tedy významným problémem, a to nejen medicínským a sociálním, ale také ekonomickým, a v neposlední řadě i etickým a společenským. Je nutné jim tudíž věnovat dostatečnou pozornost. „Možnosti zlepšení této situace jsou hledány především v lepší organizaci péče, v přijímání nemocných do specializovaných center, s důrazem na nutnost intenzivní péče v akutním stadiu onemocnění, na zpřesnění a urychlení diagnózy a docenění významu primární a sekundární preventivní terapie.“ (Nevšimalová.S, Růžička.E, Tichý.J Neurologie 2002).

Svou práci jsem založila na srovnání situace dvou zemí, České republiky a Namibie. Není určena pouze pro zdravotnické profesionály, ale také pro širokou veřejnost. Cílem je zvýšit povědomí o rozdílech mezi oběma zeměmi a poukázat na změny, kterých by mohlo být dosaženo v oblasti poznání problematiky pacientů s CMP, kvality péče o ně a rehabilitace.

	<i>ČESKA REPUBLIKA</i>	<i>NAMIBIA</i>
<i>Mortalita u onemocnění CMP</i>	1/3 nemocných	1/2 nemocných
<i>Pacientů onemocnění s CMP</i> 15 – 49 26 – 64	5-8% 70%	30-45% 7.5%
<i>Přežití pacientů</i> <i>s poruchou řeči</i> <i>s poruchou chůze</i> <i>s klinickou depresi</i> <i>s hemiparezou</i> <i>s úplnou/ parciální závislostí</i>	16% 5-8% 25% 33% 8-11%	12 - 18% 22% 32% 48% 24 – 53%
<b><i>Peče: doma, v nemocnici nebo sociálních ústavech</i></b>	30% 70%	80% 20%

## 1.1 VŠEOBECNÝ PŘEHLED

### *Důležitá data*

Česká republika: vznik→1.1.1993 rozdělením bývalého Československa

- Vstup do NATO: 12.3.1999
- Vstup do EU: 1.5.2004

Republic of Namibia: vznik→21.03.1990 z bývalého SWA- South West Africa (Britská kolonie)

- Vstup do SADEC: 15.06.1993
- Vstup do OAU: 4.4.1990

	<i>ČESKÁ REPUBLIKA</i>	<i>NAMIBIA</i>
<i>Státní zřízení</i>	Republika	Republika
<i>Hlava státu</i>	Prezident – Václav Klaus	prezident–Hifikepunye.L. Pohamba (2005)
<i>Hlavní město</i>	Praha (1.200.000 obyvatel)	Windhoek (272.200 obyvatel)
<i>Rozloha</i>	78.864 km <sup>2</sup>	825.418 km <sup>2</sup>
<i>Čas</i>	Středoevropský čas	GMT +2(GMT+1 v 04-08)
<i>Měna</i>	Česká koruna (Kč)	Namibian dollers (N\$)
<i>Politické zřízení</i>	Parlamentní demokracie	Parlamentní demokracie
<i>Předseda vlády</i>	Jiří Paroubek (ČSSD)	Nahas Angula (SWAPO)
<i>Úřední jazyk</i>	Čeština	Angličtina
<i>Počet obyvatel</i>	10 207 000 (2004)	2 030 697 (2005)
<i>Hustota zalidnění</i>	130/km <sup>2</sup>	2/km <sup>2</sup>
<i>Klima</i>	Průměrná teplota v lednu nejstudenější -2°C Průměrná teplota v červenci nejteplejší +20°C	Průměrná teplota v lednu +25-35°C Průměrná teplotav červenci nejstudenější 10-25°C

### 1.1.1 Zdravotní stav(2004)

	ČESKÁ REPUBLIKA	NAMIBIE
Úhrnná plodnost	<b>1.23</b>	<b>4.2</b>
Kojenecká úmrtnost	<b>3.75</b>	<b>38.1</b>
Zemřelí celkem na 1 000 obyvatel	<b>10.50</b>	<b>25.33</b>
Střední délka života při narození: muži	<b>72.55</b>	<b>52</b>
Ženy	<b>79.04</b>	<b>53</b>
Dispenzarizovaní pacienti v evidenci praktických lékařů pro hypertenzní nemoci na 100 000 registrovaných pacientů	<b>18 496.69</b>	<b>N/A</b> většina pacientů není registrována pro nedostatek lékařů
Incidence TBC na 100 000 obyvatel	<b>10.36</b>	<b>50.50</b>

### 1.1.2 Zdravotnický systém (2004)

	ČESKA.	NAMIBIA
	<i>R</i>	
<i>Povinné zdravotní pojištění</i>	<b>Ano</b>	<b>Ne</b>
<i>Podíl celkových výdajů na zdravotnictví na HDP</i>	<b>7.6</b>	<b>3.9</b>
<i>Zdravotnická lůžková zařízení celkem</i>	<b>446</b>	<b>295(státní nemocnice)</b>
<i>Lékaři (přep. počet) celkem</i>		
<i>Absolutně</i>	<b>40 371.1</b>	<b>600</b>
<i>Na 10 000 obyvatel</i>	<b>2</b>	<b>7545(počet, pacientů na 1 lékaře)</b>
<i>Lékaři v nemocnicích – lůžková část</i>	<b>8 866.69</b>	<b>251</b>
<i>Absolutně</i>		
<i>Na 10 000 obyvatel</i>	<b>8.68</b>	



### *Lékaři ambulantní péče*

<i>Absolutně</i>	<b>29 230.0</b>	<b>250(nesoukromí),350(soukromí)</b>
<i>Na 10 000 obyvatel</i>	<b>2</b>	<b>28.60</b>

### *Praktický lékař pro děti a dorost*

<i>Absolutně</i>	<b>2 169.08</b>	<b>50(nesoukromí),</b>
<i>Na 10 000 obyvatel ve věku 0-19 let</i>	<b>9.93</b>	

### *Praktický lékař pro dospělé*

<i>Absolutně na 10 000 obyvatel</i>	<b>5 167.84</b>	<b>250</b>
<i>Ve věku 15 let a více</i>	<b>5.94</b>	

<i>Počet fyzioterapeutů absolutně</i>	<b>4737.24</b>	<b>25</b>
---------------------------------------	----------------	-----------

<i>Počet ergoterapeutů absolutně</i>		<b>10</b>
--------------------------------------	--	-----------

### *Počet všeobecných sester a*

<i>porodních asistentek: Absolutně</i>	<b>82 347.3</b>	<b>2000</b>
--	-----------------	-------------

<i>Na 10 000 obyvatel/počet</i>	<b>6</b>	<b>947</b>
---------------------------------	----------	------------

<i>pacientů na 1 sestru</i>	<b>80.57</b>	
-----------------------------	--------------	--

### *Počet lůžek v nemocnicích*

<i>Absolutně</i>	<b>65 488</b>	<b>6 979</b>
------------------	---------------	--------------

<i>Na 10 000 obyvatel/počet</i>	<b>64.07</b>	<b>271(počet pac. na 1</b>
<i>pacientů na 1 lůžka</i>		<b>lůžko)</b>

*/G,F,H/*

### **1.1.3 Pečovatelské ústavy**

Namibie	Česká republika
Státní nemocnice(34)	Státní nemocnice
Zdravotnická střediska(37)	Léčebna dlouhodobě nemocných Lázeňská léčba
Public clinics(244)	Hospice
Soukromé nemocnice(12)	Polikliniky Domov důchodů
Soukromé kliniky(5)	Rehabilitační centra
Domovy důchodců	Různá pečovatelská péče



### 1.1.4 Jednotlivé typy rehabilitačních zařízení v Čechách(14)

Klinika rehabilitačního lékařství

Lůžkové rehabilitační oddělení nemocnic ♦

Denní rehabilitační stacionář

Ambulance léčebné rehabilitace ♦

Rehabilitační centra

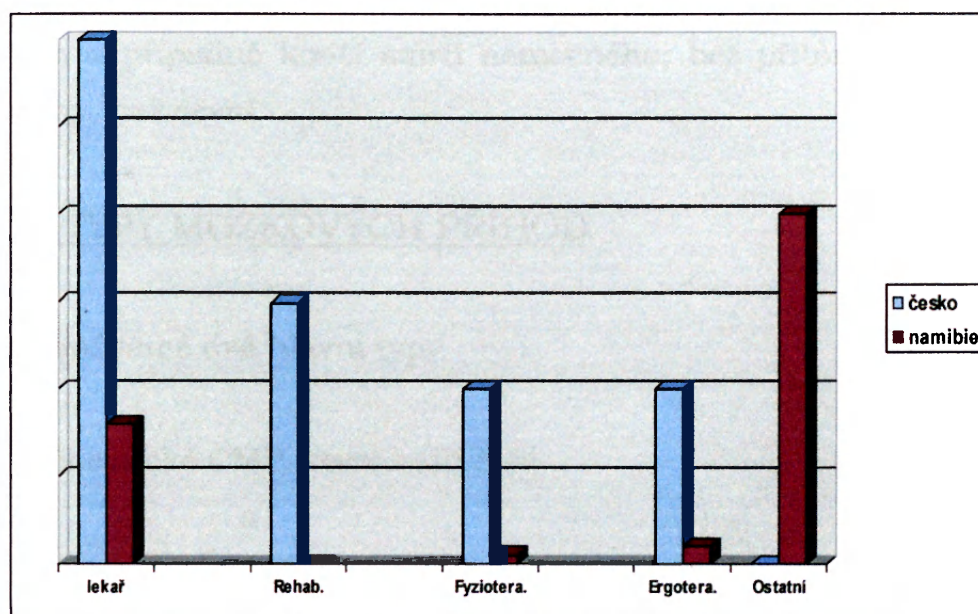
Lůžková oddělení specializované péče

Rehabilitační ústavy

Lázeňská zařízení

♦nachází se také v Namibii /14, H/

### Poskytovatelé léčebné péče – počet ošetření



/F/

## **2. DEFINICE CÉVNÍ MOZKOVÉ PŘÍHODY**

Cévní mozková příhoda neboli iktus má synonyma: v angličtině – stroke a v němčině – schlaganfall. Jedná se o postižení určité části mozkové tkáně na podkladě poruchy cév, to je jejich neprůchodností s následnou ischemií nebo poruchou celistvosti cévní stěny s následným krvácením do mozkové tkáně. V angličtině užíváme rovněž termín „brain attack“, tedy mozkový infarkt.

Podle Amblera (neurologie 2004) „jde o náhle vzniklou mozkovou poruchu, především ložiskovou, která je způsobena poruchou cerebrální cirkulace, ischemií-80% nebo hemoragií-20%. Intracerebrálních hemoragií je asi 17% a subarachnoidálních 3%.“

Podle WHO (World Health Organization) je cévní mozková příhoda definována jako soubor rychle se rozvíjejících ložiskových nebo celkových příznaků poruchy mozkové funkce, které trvají déle než 24 hodin a případně končí smrtí nemocného, bez přítomnosti jiné zjevné příčiny, než cévní.

### **2.1 TYPY MOZKOVÝCH PŘÍHOD**

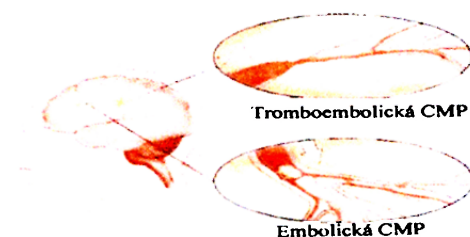
Rozeznáváme dvě hlavní typy,

► ischemické CMP, které tvoří 80%

a

► hemorogické CMP, tvoří 20%.

## 2.1.1 ISCHEMICKÁ CMP

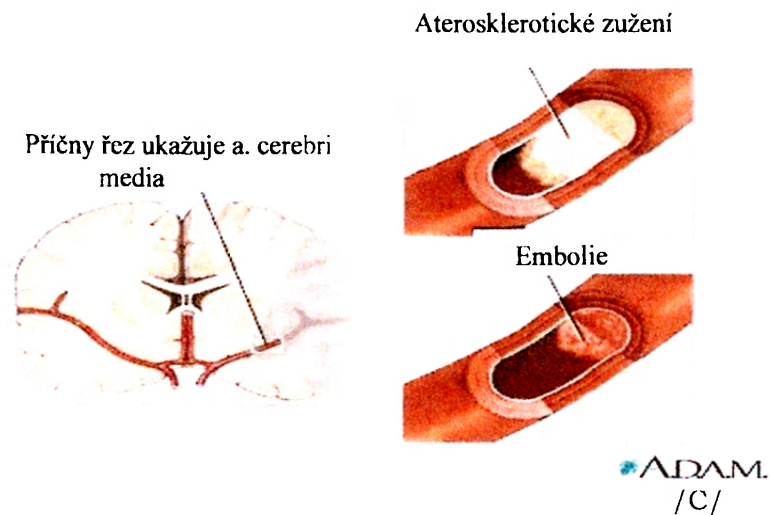


/B/

Ischemie je difúzní nebo lokalizovaná porucha cirkulace. Pokles lokálního perfúzního tlaku pod dolní hranici autoregulace vyvolá již snížení regionálního mozkového průtoku, přičemž metabolismus je ještě zachován-nouzová/kritická perfúze neboli (**zóna hrozící ischemie**). Při dalším poklesu perfúzního tlaku se snižuje i přes maximální extrakci metabolická spotřeba kyslíku a nastává (**fáze pravé ischemie**). Začíná při poklesu perfúzního tlaku o více jak 50%, tj. pod 25ml/min. na 100g tkáně. Neurony však ještě přežívají, jde o funkční a proto *reverzibilní dysfunkci*. Při dalším poklesu pod 15 v některých oblastech pod 12ml/min na 100g tkáně, vznikají již ireverzibilní strukturální změny a dochází k (**mozkovému infarktu-malacii**). Ischemie mozkové tkáně vede rovněž ke vzniku mozkového edému, jehož maximum bývá obvykle 2. – 4. den.

Rozeznáváme čtyři základní subtypy mozkových infarktů:

1. aterotromboticko-embolický okluzivní proces velkých a středních arterií
2. arteriopatie malých cév (lakunární infarkty)
3. kardiogenní embolizace
4. ostatní, kam řadíme koagulopatie, hemodynamické hypoxicko-ischemické příčiny, neaterosklerotické příčiny a infarkty z nezjištěné příčiny./ 1/

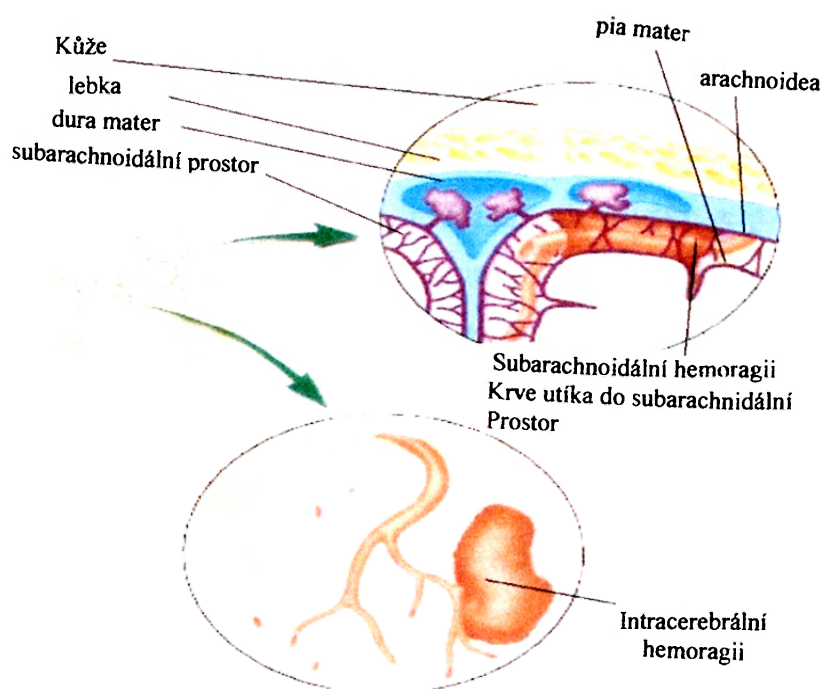


Ischemické CMP lze také dělit podle různých kritérií:

- i. podle **mechanismu vzniku** na *okluzivní* (obstrukční) a **neobstrukční**
- ii. podle **vztahu k tepennému povodí** na infarkty *teritoriální* (v povodí některé mozkové tepny), *interteritoriální* /na rozhraní povodí jednotlivých tepen/ a *lakunární* (postižení perforujících arterií)
- iii. podle **časového průběhu** na *tranzitorní ischemické ataky* (TIA), *vyvíjející se příhody* a *dokončené ischemické příhody*, ty se projevují při sníženém krevním průtoku v určité části mozku na krátkou dobu, to je přibližně 15 min. nebo méně. TIA se projevují krátkodobými, poruchami, například hybnosti, a jsou signálem, který vypovídá o stavu mozkových cév. / 10/

## 2.1.2 HEMORAGICKÝ IKTUS

Jedná se o rupturu stěny jedné z mozkových arterií, která může probíhat hodiny i dny. V místě ruptury dochází k fyziologickým, hemostatickým a hemokoagulačním dějům a zástavě krvácení. Rozeznáváme dva hlavní hemoragické ikty: **Intracerebrální hemoragii** (krvácení do mozku) a **subarachnoidální hemoragii** (intermeningeální krvácení).



### INTRACEREBRÁLNÍ KRVACENÍ

Intracerebrální krvácení tvoří 15% všech cévních onemocnění mozku a může vést k úmrtí. Krvácení může být buď tříštivé nebo ohraničené, globózní, a to v závislosti na tom, jak vysoký je krevní tlak, velikost ruptury cévní stěny a odpor okolní tkáně. Vyvoj klinického stavu vzniká rozvojem mozkového edému, stlačením okolních cév s následným hypoxickým postižením a toxickým působením koagula na příslušnou část mozku.

- **Tříštivá, /typická krvácení** jsou způsobena *ruptúrou cévní stěny postižené chronickou arteriální hypertenzí* s predilekcí v oblasti centrálních perforujících arterií, s následným krvácením do bazálních ganglií, thalamu a vnitřního pouzdra, méně často do mozkového kmene nebo do mozečku. Proud krve způsobuje destrukci mozkové tkáně.
- **Globózní (atypická krvácení)** jsou nejčastěji způsobena *ruptúrou cévní anomálie* a to nejčastěji kavernózního angiomu. Dochází při nich k roztláčení mozkové tkáně, nikoli k destrukci

## SUBARACHNOIDÁLNÍ HEMORAGIE

Jde o krvácení do likvorových cest, mezi **arachnoideu a pia mater** a to z důvodu ruptury vakovitého aneurysmatu tepen především na *Willisově kruhu*, a to buď v místech jeho větvení nebo *v oblasti odstupů hlavních mozkových arterií*. Aneurysma může vzniknout při lokálním postižení cévní stěny aterosklerózou, traumatem, zánětem, ale nejčastěji jde o oslabení cévní stěny kongenitálního původu. (Nevšimalová.S, Růžička.E, Tichý.J Neurologie 2002/

### 3. RIZIKOVÉ FAKTORY A PŘÍČINY CMP

Vznik a rozvoj CMP podporují rizikové faktory, jejichž znalost má zásadní význam v komplexu preventivních opatření.

Fakt, že jste ovlivněni celou řadou rizikových faktorů ještě automaticky neznamená, že budete CMP postiženi, a naopak u pacientů bez výskytu jakýchkoli rizikových faktorů nebo s jejich minimem není absolutně zaručeno, že se CMP vyhnou./A/

#### **Ateroskleróza**

##### I. Faktory neovlivnitelné:

- Věk – spíše ve vyšším věku, i když se jeho incidence zvyšuje i u mladší populace
- Pohlaví – více u mužů, u žen až po klimakteriu (díky preventivnímu vlivu estrogenů)
- Dědičnost

##### II. Faktory ovlivnitelné:

- **Kouření** – riziko CMP zdvojnásobuje
- **Hypertenze** – zvyšuje pravděpodobnost CMP čtyři až šest krát
- Zvýšený příjem **alkoholu**
- Stres
- Zvýšený obsah **cholesterolu** v krvi – zdvojnásobuje riziko
- **Obezita** – faktor podpůrný, souvisí s výše uvedenými faktory, ale i s nedostatkem pohybové aktivity, zvýšením cholesterolu a tuků v krvi.

### III. Faktory částečné ovlivnitelné:

1. Hyperlipidémie – riziková je hladina cholesterolu vyšší než 5,2:  
LDL vyšší než 3 a HDL nižší než 0,9 mmol/l

#### **2. Diabetes**

### IV. Faktory přidružené:

- Nedostatek fyzické aktivity
- Psychosomatický typ, především tzv. manažerský typ A./1/

### **Srdeční onemocnění**

#### **Rasa**

#### **Geografické a klimatické vlivy**

#### **Faktory socioekonomické**

#### **Hormonální antikoncepce**

**Varující signály a symptomy** – výskyt CMP nebo TIA v anamnéze /C/

### PŘÍČINY:

#### **Příčiny mozkové ischemie**

Ischemické cévní mozkové příhody způsobují difúzní hypoxické postižení mozku a jejich příčiny se vzájemně kombinují. Celková mozková hypoxie může být:

- **Hypoxická** – vzniká při nedostatečném okysličení krve v plicích a tím snížené dodávce kyslíku. Příčiny jsou např. obstrukce dýchacích cest při zapadání jazyka nebo bronchopneumonie.
- **Stagnační** – způsobuje difúzní hypoxické postižení mozku celkovým selháváním cirkulace. Příčiny jsou: srdeční onemocnění nebo těžká arteriální hypotenze (porucha makrocirkulace).
- **Anemická** – tu způsobuje nedostatečná nabídka kyslíku při nedostatku jeho transportních krevních mechanismů.
- **Z reologických příčin** – vzniká při zvýšené viskozitě krve a následném snížení její fluidity (porucha mikrocirkulace). /10/



## Příčiny mozkové hemoragie

Nejčastěji příčinou mozkové hemoragie je arteriální hypertenze, ruptura malých perforujících arterií. Méně častými příčinami jsou:

- Arteriovenózní malformace
- Hemoragické diatézy (zvýšená krvácivost) jako: purpury, hemofilie, trombocytopenie, leukémie, jaterní choroby a krvácení do mozkového tumoru.
- Hemokoagulační porucha – může vest k nitrolebnímu krvácení, která vznikají v důsledku **antikoagulační léčby**.
- Mozková amyloidní angiopatie – je častá plurifokalita krvácení v kůře a podkoří (hlavně temenní a týlní laloky) a pomalý, často oligosymptomatický průběh.
- Drogová závislost (**kokain**) – je hlavně u mladších jedinců.
- Kongenitální vývojové cévní abnormality. (Ambler,Z: 2002 Praha)



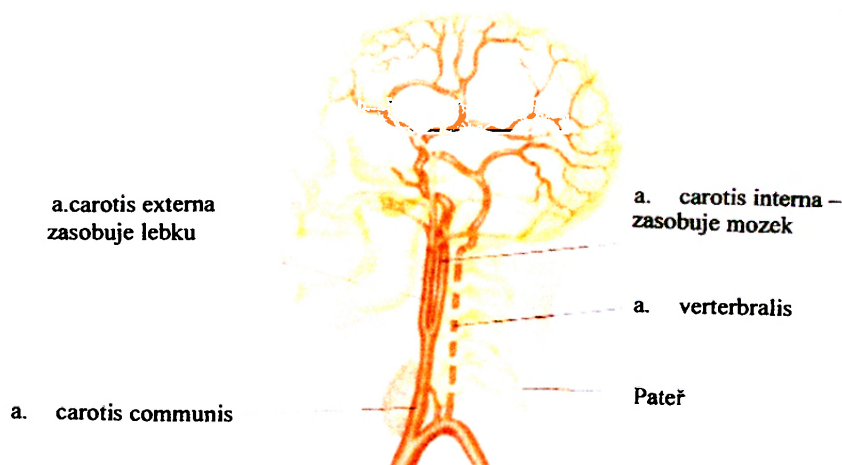
/D/

## 4. ANATOMIE MOZKOVÉHO CÉVNÍHO ZÁSOBENÍ

Mozek je zásobován čtyřmi velkými tepnami : dvěma karotickými, dvěma vertebrálními.

Levá **a. carotis communis** odstupuje přímo z aortálního oblouku, pravá z truncus brachiocephalicus. Společná karotida se ve výši C3-4 dělí na vnitřní a zevní. **A. carotis interna** vstupuje na bazi lební do canalis caroticus, prochází kavernózním sinem a končí bifurkací v **a. cerebri anterior a media**. Před bifurkací odstupuje z arteria carotis interna **a. communicans posterior**, která se spojuje s **a. cerebri posterior**. Pravá a levá **a. communicans posterior** tak vytváří spojení s vertebrobazilárním řečištěm a tím dorzální část WILLISOVA ARTERIÁLNÍHO OKRUHU. Ventrální část tvoří spojka mezi aa. cerebri anteriores= **a. communicans anterior**.

Kromě karotického řečiště, které se podílí na zásobení mozku asi z 85%, zajišťují mozkovou perfúzi i dvě tepny vertebrální. Odstupují z **a. subclaviae**, procházejí kostotransverzálními otvory šesti kraniálních krčních obratlů, do lebky vstupují skrze foramen occipitale magnum a obě se spojují v nepárovou **a. basilaris**, která se dělí na dvě **aa. cerebri posteriores**.



## WILLISŮV OKRUH:

Je to velmi variabilně utvářený okruh na bázi mozku, který obkružuje chiasma opticum, infundibulum hypofýzy, corpora mamillaria a fossa intercruralis. Jsou jím spojeny konečné úseky a. carotis interna a a. vertebralis a to prostřednictvím tří spojek, nepárové a. communicans anterior (spojující obě aa. cerebri anteriores) a párové a. communicans posterior (spojující a. cerebri posterior a a. cerebri media), jak již ostatně bylo řečeno. Tak je propojen vertebrální a karotický tepenný systém. Úkolem tohoto tepenného okruhu je vyrovnávat tlakové rozdíly při průtoku krve oběma řečišti.

Z Willisova okruhu odstupují tepny trojího druhu:

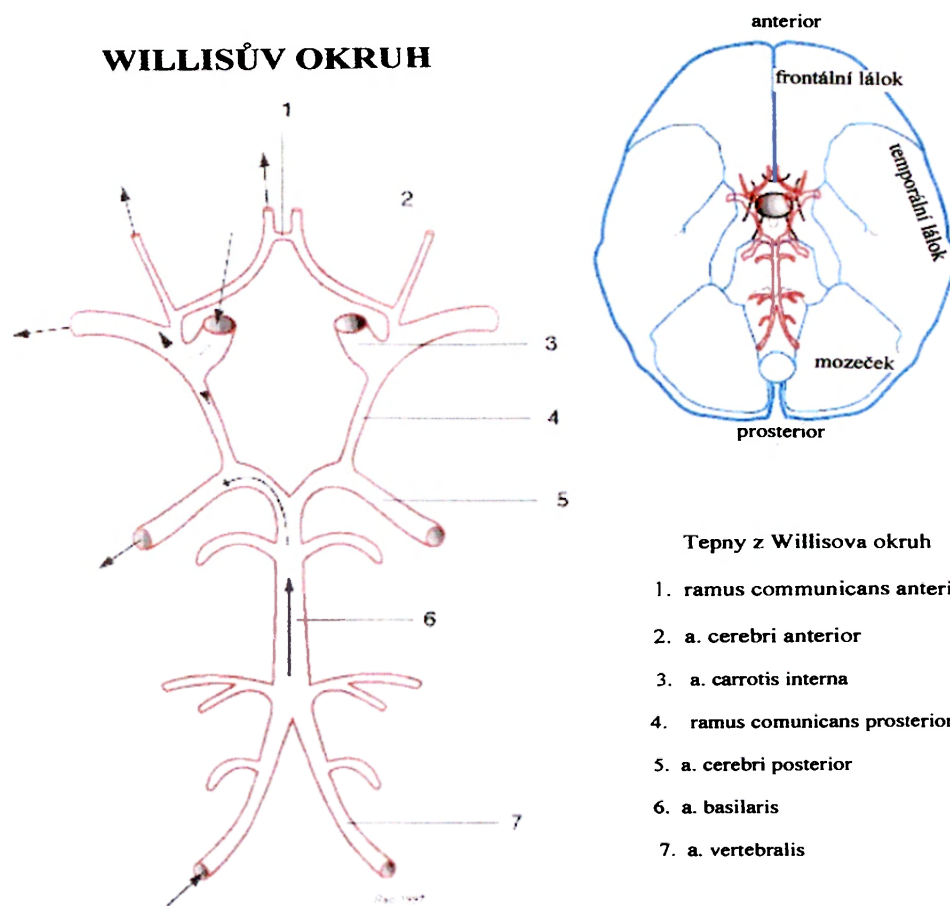
### 1. *Korové tepny:*

a. cerebri anterior (zásobuje mediální plochu frontálního a parietálního laloku spolu s asi 1cm širokým proužkem těchto laloků podél zářezu, který odděluje obě hemisféry. Tedy zásobuje část gyrus praecentralis a gyrus postcentralis pro motorickou a senzitivní reprezentaci DK)

a. cerebri media (zásobuje superolaterální část frontálního a parietálního laloku, větší část laloku spánkového, všechny motorické korové oblasti, také obě řečová centra)

a. cerebri posterior (zásobuje mediální plochu temporálního a okcipitálního laloku včetně primární zrakové oblasti a asociačních zrakových oblastí)

2. *Centrální tepny*- jde o čtyři skupiny tepen, odstupujících z počátečních úseků korových tepen, zásobují BG, diencefalón a část mezencefála.



/C/

3. *AA. choroideae*- posterior a anterior- zásobují plexus choroideus ventriculi tertii a pleteně postranních mozkových komor  
Žilní krev odtéká z mozku hlubokými a povrchovými žilami. [1, 4]



## 5. FYZIOLOGIE MOZKOVÉHO PROKRVENÍ

Pro zachování mozkových funkcí je absolutně nezbytné, aby mozková perfúze (průtok krve mozem) byla nejen dostatečná a konstantní, ale i adekvátní metabolické potřebě mozku. / 10/

Normální kyslíková spotřeba celého mozku je asi 50 ml za minutu, spotřeba glukózy asi 75 mg za minutu. Při přepočtu na 100 mg mozkové tkáně je to asi 3,5 ml kyslíku a 5,5 mg glukózy.

Přísun krve do mozku je zajištěn stálým mozkovým průtokem – CBF (cerebral blood flow). CBF je dán vztahem:

$$\text{CBF} = \frac{\text{Perfúzní tlak}}{\text{Mozková rezistence}}$$

Perfúzní tlak je rozdíl mezi středním arteriálním tlakem a intra-cerebrálním tlakem.

Mozková rezistence závisí na viskozitě krve a zejména na průsvitu cévního řečiště. Střední arteriální tlak a průsvit cév, zejm. arteriol, jsou nejvíce proměnlivé veličiny. Normální minutový objem srdeční (daný tepovou frekvencí a systolickým objemem) je asi 4200 ml, z toho množství mozek spotřebuje asi 750 – 800 ml. Je to velké množství, zhruba pětina až šestina minutového srdečního objemu, přestože hmotnost mozku je asi jen padesátina hmotnosti celého těla. 100 mg mozkové tkáně odpovídá asi 50 – 60 ml krve za minutu. / 11/

Autoregulační mechanismy zajišťují stálost CBF – především elasticitou arteriol (rozhoduje o mozkové rezistenci). Je to vazomotorická odpověď, která zajišťuje konstantní krevní průtok v rozmezí 60 – 150 torrů (8 – 20kPa) středního arteriálního tlaku, a to v časovém rozmezí 15 – 30 s. Podráždění baroreceptorů v malých artériích a arteriol



změny hodnot krevního tlaku

→ vzestup krevního tlaku

→vazokonstrikce →snížení perfúze →vazodilatace →stoupá perfúze.

● Poklesne-li arteriální tlak pod 60 torrů, tj 8 kPa středního arteriálního tlaku, další vazodilatace není možná →mozková perfúze rychle klesá (mechanismus kolasového stavu u hypotoniků).

● Stoupne-li arteriální tlak nad 150 torrů, tj 20kPa středního arteriálního tlaku, nedokáže maximální vazokonstrikce zabránit krevnímu proudu → změna tlakových gradientů →rozvoj mozkového edému (mechanismus hypertenzní encefalopatie)

**Optimální krevní tlak a nízká cévní rezistence jsou základním předpokladem dostatečné a kontinuální mozkové perfúze. /10/**

Stálost CBF je rovněž zajištěna regulací chemicko-metabolickou, (ovlivňuje průtok a spotřebu kyslíku a CO<sup>2</sup> v kapilárách). Metabolická regulace zajišťuje reakci mozkové perfúze na aktuální metabolické nároky jednotlivých mozkových struktur. Je to vazomotorická reakce na metabolické změny pH mozkové tkáně v rozmezí 20 – 70 torrů (2,7 – 9,3kPa) PaCO<sup>2</sup>.

Zvýšený metabolický obrat



zvýšená funkční aktivita nervových buněk (určité populace)



hyperkapnie ► lokální acidóza



vazodilatace ► zvýšení lokální mozkové perfúze



k účelné redistribucí krve do oblastí mozku, které jsou metabolicky aktivnější.

Mimo toto rozmezí další změny PaCO<sup>2</sup> krevní průtok neovlivní. Změny PaO<sup>2</sup> krevní průtok přímo neovlivňují.

**Metabolická regulace tak zajišťuje adekvátní perfúzi podle okamžitých metabolických požadavků mozkové tkáně./10/**



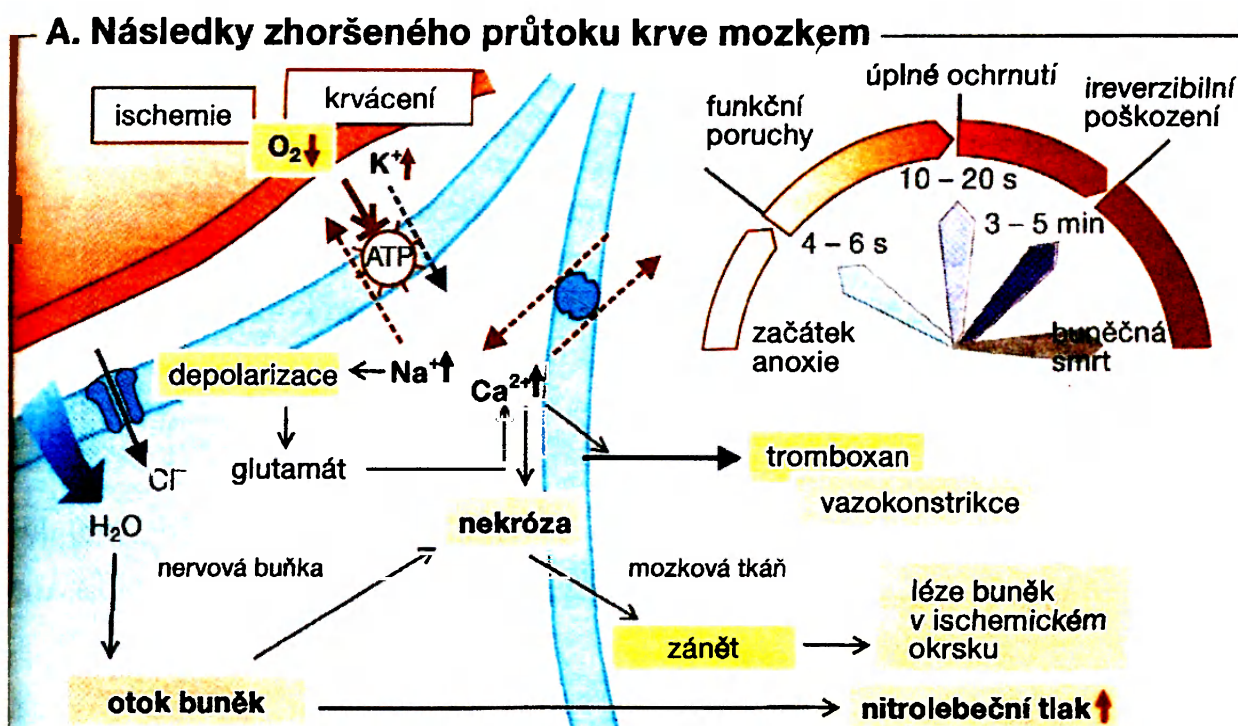
## 6. PATHOFYZIOLOGIE CMP

### 6.1 Poruchy průtoku krve mozkem

Úplný výpadek průtoku krve mozkem vyvolá během 15-20 sekund *ztrátu vědomí* a po 7 -10 minutách ireverzibilní poškození mozku (-A1). Uzávěr jednotlivých cév vede k výpadku příslušného mozkového regionu (apoplexie). Poškozujícím faktorem je přitom vždy *nedostatek energie* v důsledku ischemie (např. ateroskleróza, embolie). Také *krvácení* (traumata, cévní aneuryzma, hypertenze) vedou kompresí sousedících cév k *ischemii*.

Nedostatek energie způsobuje inhibicí Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPázy buněčnou akumulaci Na<sup>+</sup> a Ca<sup>2+</sup>, jakož i zvýšení extracelulární koncentrace K<sup>+</sup> a tím depolarizaci. Ta vede k influxu Cl<sup>-</sup> do buněk, jejich otoku a *buněčné smrti*. Podporuje kromě toho uvolňování glutamátu, který prostřednictvím vstupu Na<sup>+</sup> a Ca<sup>2+</sup> urychluje buněčnou smrt.

Otok buněk, uvolňování vazokonstrikčních mediátorů a ucpání lumen cév granulocyty blokuje *reperfuzi*, i když byla odstraněna primární příčina. Zánik buněk je příčinou zánětu, který také poškozuje buňky v ischemické oblasti (*penumbra*). / 13/



## 6.2 Léze sestupných motorických drah

Míšní  $\alpha$ -motoneurony jsou kontrolovány více *drahami ze supraspinálních neuronů (A1)/ viz příloha A, str.x/*

- pyramidová dráha** (fialově) z motorické kůry,
- rubospinální dráha** (červeně) z nucleus ruber,
- tractus **reticulospinalis medialis** (oranžově) z retikulární formace ponu,
- tractus **reticulospinalis lateralis** (hnědě) z retikulární formace prodloužené míchy
- tractus **vestibulospinalis** (zeleně)

♦Tractus reticulospinalis medialis a vestibulospinalis podporují tzv. antigravitační svaly, tj. flexory horních končetin a extenzory dolních.

♦Tractus rubrospinalis a tractus reticulospinalis lateralis podporují ohýbače nohou a napínače paží.

Při *poškození motorické kůry nebo oblasti capsula intern* (např. Při krváceních nebo ischemii ve oblasti zásobení z arteria cerebri media) jsou vyřazeny z funkce těsně sousedící kortikofugální dráhy. Je to pyramidová dráha, ale také další spoje motorické kůry, jako např. do nucleus ruber a k retikulární formaci prodloužené míchy. Důsledkem j výpadek aktivity nejen pyramidové, ale také rubrospinální a mediální retikulospinální dráhy. Vestibulospinální a mediální retikulospinální dráhy jsou postiženy méně, protože jsou pod silným extrakortikální vlivem, např. mozečku. Důsledkem přerušení vedení v oblasti capsula interna je proto nakonec převaha postižení extenzorů nohou a flexorů paží (**A 2**).

Nejprve však dochází ke *spinálnímu míšnímu šoku* na základě výpadku supraspinální inervace  $\alpha$ -motoneuronů (**A 3a**). Přerušením supraspinální aktivace  $\alpha$ -motoneuronů jsou také postiženy antigravitační svaly, ale o něco méně intenzivně než ostatní svalstvo.



Při míšním šoku je svalovina ochablá a nejsou vybavitelné žádné reflexy. Částečná –denervace-  $\alpha$ -motoneuronů má však za následek pozvolné zvyšování jejich citlivosti. Mimo to jsou vyřazená zakonční supraspinálních neuronů nahrzena synapsemi míšních neuronů (**A 3b**) Tím získávají reflexy postupně stále silnější vliv na aktivitu  $\alpha$ -motoneuronů a vzniká *hyperreflexie*.

Dalším následkem je *spasticia*: Aktivita  $\alpha$ -motoneuronů je po výpdku sestupných drah pod vlivem svalových vřetének a šlachových tělísek (**A 4**). Natažení svalových vřetének stimuluje prostřednictvím monosynaptického reflexního oblouku  $\alpha$ -motoneurony téhož svalu – zvýšený vliv svalových vřetének se tak projevuje masivní kontrakcí při protažení. Svalová vřeténka však reagují převážně fázicky, tzn., že při pomalém nebo trvalém protahování jejich podráždění ustává. Tím získává převahu vliv šlachových tělísek: Ty při natažení svalovou kontrakci cestou inhibičního interneuronu tlumí. Jejich vlivem sval při pomalém nebo dlouhodobém protahování po počátečním zvýšení tonu náhle sníží napětí (**fenomén kapesního nože**).

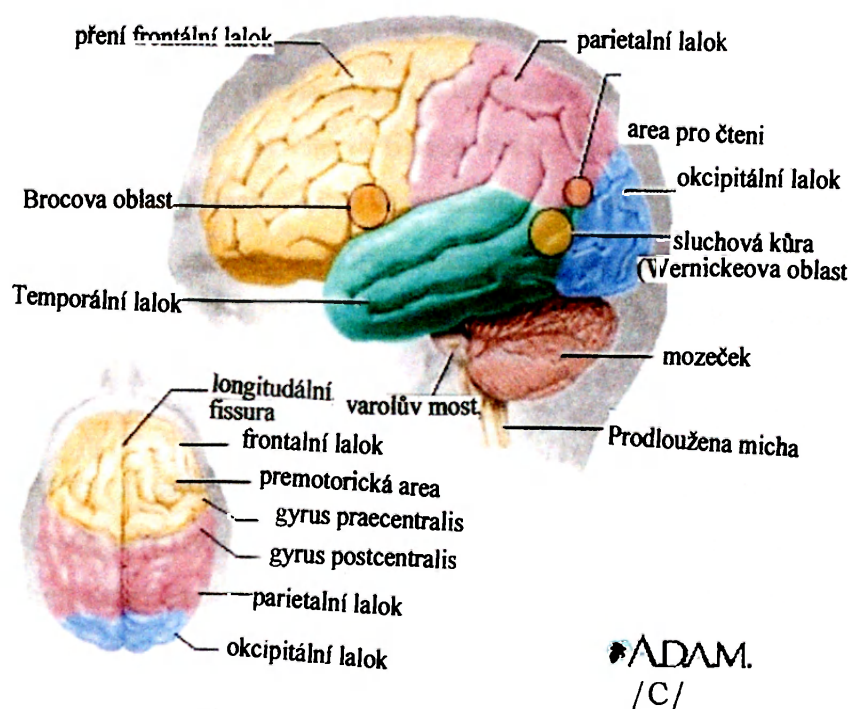
Převaha extenzorů vede při podráždění plosky nohy k dorzální flexi (**A 5**) na rozdíl od normální plantární flexe. Tento tzv. *Babinského reflex* je hodnocen jako důkaz poškození pyramidové dráhy. Extrémně vzácná izolovaná poškození pyramidové dráhy nevyvolávají ani spsticitu ani Babinského reflex, nýbrž pouze nepatrné poruchy jemné mototiky.

Při *zániku nucleus ruber* (např. při ischemii v oblsasti středního mozku) dochází k hrubém třesu: Neurony nucleus ruber jsou mimo jiné významné pro tlumení kmitů, které mohou vznikat na základě negativní zpětné vazby při kontrole  $\alpha$ -motoneuronů.

Při *lézích nuclei vestibulares* jsou poruchy rovnováhy spolu se závratěmi, nystagmem a nevolnosti./ 13/

## 7. KLINICKÝ OBRAZ AKUTNÍ CMP

Klinický obraz akutní CMP nelze popsat jednoduše. Každý pacient je individuální, u každého hrají roli jiné příčiny, individuální je i premorbidní situace. Záleží rovněž na lokalizaci procesu, tj. na tom, která oblast cévy je porušena (mozek má oblasti významnější a oblasti relativně méně důležité). Záleží také na velikosti porušené cévy – čím je céva větší, tím větší část mozku (s určitými výjimkami) může být vyřazena. Záleží na stavu a možnostech kolaterálního zásobení, které je lepší v mozkové kůře než v oblasti menších cév v hloubi mozku. Významná je i rychlost vzniku CMP. Náhle vzniklá hemoragie nebo ischemie se kompenzuje obtížněji, než pozvolná. Dále velmi záleží na celkovém stavu pacienta, na jeho věku, prodělaných chorobách, jeho metabolické situaci atd., a konečně na bezprostřední příčině poruchy. Všechny tyto faktory určují klinický obraz CMP. Krátkodobé přechodné brnění jedné končetiny nebo kompletní hemiplegie a bezvědomí má často stejnou příčinu. Jednotný obraz CMP neexistuje. / 11 /



## 7.1 Klinický obraz ischemických cévních mozkových příhod

Klinický obraz u ischemických cévních mozkových příhod je značně *variabilní* v závislosti na lokalizaci hypoxie, jejím rozsahu, rychlosti jejího vzniku, kompenzačních mechanismech makro- i mikrocirkulace, celkovém zdravotním stavu nemocného, preventivní léčbě i kvalitě a včasnosti urgentní intenzivní péče v samém začátku onemocnění. Ischemická cévní mozková příhoda je nejčastěji *náhle vzniklé onemocnění*. Postupný rozvoj klinické symptomatologie však rovněž není vzácností. Je způsoben pokračujícím uzávěrem přívodně artérie, postupným selháváním kompenzačních mechanismů nebo spoluúčastí celkové mozkové hypoxie. / 10/

### PRŮBĚH ISCHEMICKÝCH CÉVNÍCH MOZKOVÝCH PŘÍHOD

Podle dynamické progrese a regrese cévních mozkových příhod můžeme rozlišovat několik typů mozkové ischemie.

*Tranzistorní cévní mozková příhoda* (transient ischemic attack – TIA) je epizoda fokální mozkové dysfunkce, která kompletně odezní do 24 hodin. Většina tranzitorních příhod však trvá mnohem kratší dobu, obvykle méně než 30 minut. Podle definice WHO není TIA cévní mozkovou příhodou, ale je rizikovým faktorem, varovným signálem obvykle závažného kardiovaskulárního onemocnění, který nesmí být podceněn, neboť tranzitorní příhody znamenají vysoké riziko následné závažnější cévní mozkové příhody.

*Reverzibilní cévní mozková příhoda* (reversible ischemic neurologic deficit – RIND) je významnější fokální mozkovou hypoxií než TIA, trvá déle než 24 hodin, odeznívá do 14 dnů, někdy s drobným trvalým funkčním deficitem.

*Progredující cévní mozková příhoda* (stroke in evolution) je postupně narůstající fokální mozková hypoxie s progresí klinických příznaků. Příčinou bývá pokračující trombóza přívodně artérie, selhávání kompenzačních mechanismů mozkové cirkulace nebo spoluúčast celkové mozkové hypoxie. Jde o méně častý klinický obraz cévní mozkové příhody.

*Dokončená mozková příhoda* (completed stroke) je obrazem ireverzibilní ložiskové hypoxie mozku s trvalým funkčním deficitem.

## **7.2 Klinický obraz mozkových hemoragií**

Klinické příznaky parenchymového krvácení záleží na jeho příčině, lokalizaci, rozsahu, rychlosti vzniku, kompenzačních mechanismech mozkové tkáně a celkovém zdravotním stavu nemocného. Obecně lze říci, že krvácení v hlubokých strukturách mozkových hemisfér a v zadní jámě lebeční jsou postatně závažnější než krvácení v podkorové bílé hmotě mozkové.

*Centrální tříštivé hemoragie* jsou v klinickém obraze charakterizovány kombinací ložiskových projevů (syndrom capsulae internaе) a příznaků akutně vzniklé nitrolebeční hypertenze, obvykle s poruchou vědomí (kóma ve 42%). Příznaky jsou:

- **Bolesti hlavy**
- **Zvracení**
- Může být **inkontinence**
- Vzestup **teploty**
- Jestliže hematoma zasahuje do komorového systému→**syndrom meningeálního dráždění**

*Subkortikální globózní hemoragie* probíhají méně dramaticky a připomínají ischemické příhody stejné lokalizace. Porucha vědomí je výjimečná, v popředí je náhle vzniklá ložisková symptomatologie. Manifestace fokální epileptický záchvat je u téměř 1/3 nemocných.

*Mozečková krvácení* nebývají často včas diagnostikována, projevují se jako:

- **Náhlá bolest hlavy**
- **Nauzea**
- **Zvracení**
- Porucha **stoje a chůze** s rozvojem **homolaterální neocereblární a vestibulární symptomatologie.**

*Krvácení do mozkového kmene* je doprovázeno klinickou kmenovou symptomatologií podle lokalizace krvácení.

### **7.3 Klinický obraz subarachnoidálního krvácení**

Klinický obraz subarachnoidálního krvácení je závislý na rychlosti krvácení a jeho rozsahu. Je charakterizován *velmi náhlou prudkou bolestí hlavy*. Příznaky jsou:

- **Nauzea a zvracení**
- **Fotofobické**
- **Psychické alterace**
- **Neklid, zmatenost**
- Porucha **vigility** s rychle nastupujícím **kómatem.**
- **Meningeální syndrom.**

/10/

## 7.4 Symptomatologie

Symptomatika je dána lokalizací poruchy krevního průtoku, tj. podle oblasti zásobované příslušnou cévou (B):

Nejčastější je uzávěr **a. cerebri media**, který vede kontralaterálně /díky překřížení pyramidové dráhy v decussatio pyramidum/ ke *svalové slabosti a spasticitě* a k výpadku citlivosti (*hemianestezi*) /rovněž kontralaterálně díky překřížení dráhy zadních provazců na úrovni mozkového kmene/ z důvodu vyřazení laterálních gyri postcentrales. Dalšími následky jsou *stočení očí* (*déviation conjugée* z poruchy zrakových motorických polí), *hemianopsie* (*radiatio optica*), motorické a sensorické *poruchy řeči* (Brocova a Wernickeova area dominantní hemisféry), poruchy prostorového vnímání, apraxie a hemineglect (*parietální laloky*).

Účinkem uzávěru **a. cerebri anterior** vznikají *kontralaterální hemiparézy a výpadky cití* (díky poškození mediálních částí gyrus praecentralis a postcentralis), *obtíže při řeči* (poškozením suplementární motorické kůry), event. *apraxie levé paže* (jestliže je také postižena přední část corpus callosum a tím spojení mezi dominantní hemisférou a pravou motorickou kůrou). Oboustranný výpadek a. cerebri anterior vede poškozením dolní části frontálního laloku a části limbického systému k *apatii*.

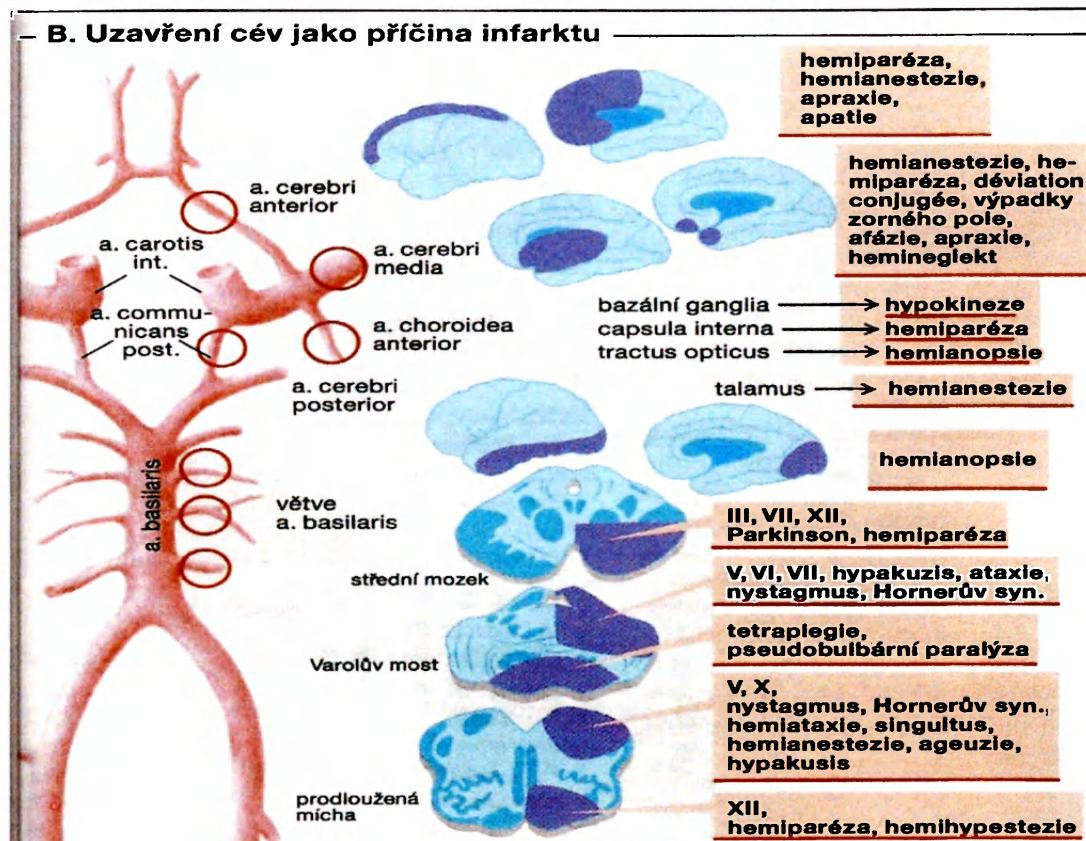
Jednostranný uzávěr **a. cerebri posterior** způsobí částečnou *kontralaterální hemianopsii* (primární zraková kúra) a při oboustranném uzávěru *oslepnutí*. Později se vyskytují výpadky *paměti* (dolní spánkový lalok).

Uzávěry **karotid** nebo **a. basilaris** mohou provokovat výpadky v okrsku zásobovaném a. cerebri media a a. anterior. Při uzávěru **a. choroidea anterior** jsou postižena bazální ganglia (*hypokineze*), capsula interna (*hemiparéza*) a tractus opticus (*hemianopsie*). Uzávěry větví **a. communicans posterior** k talamu vyvolávají v první řadě poruchy citlivosti.



Pri úplném uzávěru **a. basilaris** nastává obrna všech končetin (*tetraplegie*), očních svalů a *kóma*. Infarkty **větví a. basilaris** mohou poškodit mozeček, střední mozek, Varolův most a prodlouženou míchu. Následky jsou podle lokalizace:

- závrať, nystagmus, hemiataxie* (mozeček a jeho aferentace, n. vestibularis),
- Parkinsonova choroba* (substantia nigra), *kontralaterální hemiplegie a tetraplegie* (pyramidová dráha),
- ztráta bolestivého a tepelného cití* (hypestezie, resp. anestezie) v ipsilaterální polovině obličeje a kontralaterálních končetinách (n. trigeminus V a tractus spinothalamicus),
- hypakuze* (n. cochlearis), *ageuzie* (n. tractus solitarii), *singultus* (formatio reticularis),
- ipsilaterální ptóza, mióza, enophtalmus a anhidróza obličeje (*Hornerův syndrom* pri výpadku sympatiku),
- paréza měkkého patra a tachykardie* (n. vagus X), *obrna jazyka* (n. hypoglossus XII, *svěšení ústního koutku* (n. facialis VII, šilhání (n. oculomotorius III, n. abducens VI, a
- pseudobulbární paralýza* s obrnou svalů, (ale zachovaným vědomím).



## 8. DIAGNÓZA

Základem diagnostiky CMP je: ♦ rozbor anamnestických údajů

♦ klinický obraz

♦ laboratorní a instrumentální

vyšetření, dominantní postavení mají v tomto procesu zobrazovací techniky mezi které patří:

- *Výpočetní tomografie* (computer tomography – CT)
- *Magnetická rezonance* (magnetic resonance – MR)
- *Digitální subtrakční angiografie* (DSA)
- *Sonografické vyšetření*
- *Nukleární metody* např. Metoda SPECT (single-photon-emission computerized tomography)
- *Vyšetření likvoru*
- *Oční vyšetření, EEG vyšetření, kardiologické vyšetření a biochemické laboratorní vyšetření./ 1/*



## 8.1 Diferenciální diagnostika jednotlivých typů CMP

*Ischemická trombotická CMP* vzniká v klidu, ve spánku, kdy krevní tlak fyziologicky klesá, dále též po jídle, kdy dochází k přesunu krve do splachnické oblasti (spánek po obědě). Rozvoj příznaků je často pozvolný, vědomí je většinou zachováno, a to i při těžkém postižení hybnosti.

*Ischemická embolická CMP* je obvykle velmi akutní příhodou, vzniká v klidu i při fyzické nebo duševní aktivitě s dramatickým obrazem, někdy i s bolestí hlavy.

*Ischemická CMP z hypoperfúze* se projevuje po předchozích příznacích respirační nebo kardiální insuficience, významnou arteriální hypotenzí, anémií nebo dehydratací. Klinický obraz nebývá bouřlivý, rozvoj příznaků je často postupný

*Tříštivé parenchymové krvácení* vzniká při fyzické aktivitě, defekaci, koitu, rozčilení, které jsou provázeny zvýšením krevního tlaku. Je to perakutní příhoda se závažnou klinickou symptomatologií, často s rychlou progresí do komatózního stavu.

*Globózní parenchymové krvácení* je méně dramatické a klinický obraz připomíná embolizaci.

*Subarachnoidální krvácení* se projevuje prudkou bolestí hlavy, většinou jen nenápadnou nebo žádnou ložiskovou symptomatologií a postupným rozvojem meningeálního syndromu.

Přestože je klinický obraz pro určitý typ CMP dosti charakteristický, nelze na jeho základě jednoznačně stanovit diagnózu. Rozhodující jsou výsledky ze zobrazovacích metod./ 10/

## 9. PREVENCE

Zahrnuje primární prevenci a prevenci sekundární CMP.

### **Primární prevence CMP**

Hlavním cílem primární prevence je předcházet vzniku cévních mozkových příhod detekcí a eliminací etiopatogeneticky významných rizikových faktorů tohoto onemocnění. Z hlediska prevence je nejdůležitější skupina ovlivnitelných rizikových faktorů, kde úpravou životosprávy nebo vhodnou medikací lze snížit riziko vzniku CMP. Z těchto rizikových faktorů jsou nejzávažnější arteriální hypertenze, onemocnění srdce a diabetes mellitus.

### **Sekundární prevence CMP**

Hlavním cílem sekundární prevence je snížení rizika vzniku recidivy CMP. Je zaměřena na potlačení rozvoje atherotrombotického postižení cévní stěny a zlepšení reologických vlastností krve.

*Antiagregační terapie* inhibuje agregaci krevních destiček.

*Antikoagulační terapie* je indikována u nemocných s vysokým rizikem reembolizace.

*Hemoreologická terapie* zlepšuje mozkovou mikrocirkulaci snížením krevní viskozity.

*Angioneurochirurgické intervence* v sekundární prevenci jsou rovněž významné. Endarterektomie u symptomatických stenóz karotických tepen je obvykle doporučována, je-li stenóza větší než 50%.

*Endovaskulární intervence* jsou alternativní možností léčby významné arteriální stenózy.

*Eliminace rizikových faktorů CMP* má v rámci sekundární prevence stejný význam jako v prevenci primární.

Důležitou součástí sekundární prevence u nemocných po proběhlé CMP je rovněž soustavná intenzivní rehabilitace, včetně lázeňské léčby a psychoterapie.

Ideálním řešením provádění sekundární prevence je sledování nemocných ve specializovaných *cerebrovaskulárních poradnách.* / 10/

## 10. LÉČEBNÁ REHABILITACE A FYZIOTERAPIE

CMP zahrnují množství poruch, které se v rehabilitaci snaží ucelený tým odborníků odstranit. Jsou to poruchy:

MENTÁLNÍ A GNOSTICKÉ- dezorientace, porucha paměti, postižení intelektu, poruchy gnostické (optická agnózie,...)

PORUCHY KOMUNIKACE- porucha porozumění, vyjadřování, afázie totální, dysartrie

PORUCHY ČITÍ- poruchy povrchové i hluboké citlivosti

PORUCHY MOTORIKY- parézy centrálního typu

PORUCHA ROVNOVÁHY

POSTIŽENÍ RAMENE- např. syndrom bolestivého ramene či algodystrofický syndrom

LÉZE HLAVOVÝCH NERVŮ - n. II (poruchy zorného pole)

- n. III, IV, VI (poruchy okohybných nervů)
- n. VII (paréza v oblasti obličeje)
- n. VIII (nystagmus)
- n. IX, X, XI (dysfagie)
- n. V, VII, IX, X, XI, XII (dysartrie)

AUTONOMNÍ FUNKCE- poruchy kontinence (močový měchýř i konečník), poruchy sexuální funkce [9]

## 10.1 FYZIOTERAPEUTICKÉ VYŠETŘENÍ

Po příchodu k pacientovi hodnotíme nejprve jeho **stav vědomí** - jako lucidní stav označujeme stav jasného vědomí, kdy je osoba plně při vědomí, je schopna vnímat (svou osobu, části těla, okolí, čas) a adekvátně reagovat.

V rámci fyzioterapeutického vyšetření vyšetřujeme také některé **hlavové nervy**.

Vyšetřujeme n. II- OPTICUS, kdy orientačně posuzujeme rozsah zorného pole. Pacient může být postižen hemianopsií – dochází k výpadku polovin zorných polí, ať už vnitřního nebo vnějšího. Zvláštním druhem poruchy vidění se zanedbáváním poloviny zorných polí (tzn. pacient vidí, ale neuvědomuje si) kontralaterálně od postižené hemisféry- tzv. neglect syndrom (pacienti přehlízejí svou postiženou polovinu těla). Tento syndrom je poměrně častý a vyžaduje speciální přístupy ze stran fyzioterapeuta, o kterých se později zmíním blíže.

Postižení n. III- OCULOMOTORIUS v rámci cévního postižení v povodí vertebrobazilárním se manifestuje izolovaným omezením rozsahu pohybu jedné oční koule ve směru nazálním (do addukce).

Můžeme orientačně vyšetřit motorickou funkci n.V- TRIGEMINUS, což posuzujeme podle funkce žvýkacích svalů- m. masseter, m. temporalis, m. pterygoideus medialis a lateralis.

Nejdůležitějším vyšetřením je hodnocení n. VII- FACIALIS. V klidu pozorujeme, zda je zachována symetrie ústních koutků, nosolícnicích rýh a vrásek, posuzujeme šíři očních štěrbin, tonus mimického svalstva. Hodnotíme samozřejmě i aktivní pohyby. Musíme si uvědomit rozdíly v periferní a centrální obrně lícního nervu. Centrální obrna postihuje pouze svaly kolem úst, proto není přítomen Bellův příznak (souhyb oční koule směrem vzhůru při pokusu o zavření oka). V rámci vyšetření n. facialis bychom mohli vyšetřit i míru *nervosvalové dráždivosti*, která se v oblasti obličeje prokazuje Chvostkovým příznakem, při poklepu

neurologickým kladívkem ve vzdálenosti asi 2 cm od ústního koutku- objeví se záškub mimického svalstva horního rtu směrem zevním=  
Chvostek I. Chvostek II- stejná odpověď se vyvolá poklepem ve větší vzdálenosti od koutku (v místě příušní žlázy). Chvostek III- stejné místo poklepu- odpověď- záškub m. orbicularis oculi. Zvýšená nervosvalová dráždivost hovoří o přetrvávajícím hypertonu.

N. VIII- STATOACUSTICUS má dvě hlavní funkce- podílí se na rovnovážných reakcích, udržování rovnováhy a má funkci sluchovou. Rovnováhu vyšetřujeme spolu s hodnocením stoje a chůze. Vyšetřujeme *Hautantovu zkoušku a nystagmus*. Při ischemických lézích v oblasti mozkového kmene se vyskytuje centrální vestibulární syndrom, kdy není soulad mezi úchylností paží při Hautantově zkoušce a směrem nystagmu, stejně tak jako úchylností ve stoji a směrem chůze se zavřenými očima. Naopak soulad svědčí pro periferní vestibulární syndrom. Nystagmus s nevolností můžeme v rehabilitaci vyvolat i pomocí de Kleinovy zkoušky- mírný záklon hlavy při úklonu na postiženou stranu (resp. k obliterující arterii). Vyvolání příznaků hovoří o oslabeném krevním zásobení mozkového kmene.

Vyšetření zbylých hlavových nervů nemá pro fyzioterapeuta význam.

### 10.1.1 Vyšetření horních končetin.

Posuzujeme držení HKK. U centrálních obrn je typické spastické držení- addukce ramene, flexe v lokti, palmární flexe v zápěstí i prsty ve flexi- jednoduše převládá flekční držení.

Základní orientační zkouškou na průkaz obrny na horních končetinách je *zkouška Mingazziniho*- předpažení se zavřenýma očima při extendovaných horních končetinách v lokti. Lehká obrna nepřekračuje hodnotu poklesu o více jak 15 cm/20 sekund. Při středně těžké obrně poklesne končetina na straně léze o 30- 40 cm, těžká obrna se manifestuje poklesem o více jak 40 cm. U plegie postižená HK prudce klesá.

Obrny na akru končetiny se prokazují např. *zkouškou Ruseckého*. Postavení HKK je stejné, jako u zkoušky Mingazziniho, posuzujeme pokles do dorzální flexe v zápěstí. U paréz poklesá ruka podle tíže obrny, u plegií se nedaří ani ruku postavit do výchozího postavení.

Citlivým průkazem i u lehčí parézy je menší rozsah a zpomalení na straně postižené HK při provádění postupně zrychlovaných pohybů ve smyslu supinace a pronace, což je stejná zkouška, kterou provádíme u mozečkových poruch a zjišťujeme tzv. *adiadochokinézu*, kdy ale dochází k asymetrii a přestřelování.

Hodnotíme svalový tonus. Pro druhé stádium úzdravy pacienta s CMP je typický nástup *spasticity*, což je druh hypertonu. Spasticitu můžeme prokázat jednoduchými testy- *fenomémem sklapovacího nože* či vyvoláním *klonu* (prudkou dorzální flexí zápěstí). K hodnocení používáme Ashwortovu škálu spasticity:

- 0- bez zvýšení svalového tonu
- 1- mírné zvýšení svalového tonu
- 2- znatelnější zvýšení svalového tonu, končetinou je však možno ještě pohybovat celkem lehce
- 3- pohyb lze provést s obtížemi
- 4- končetina zůstává ztuhle ve flexi nebo extenzi

Když jsme zjistili svalový hypertonus máme vyšetření doplnit o tzv. vyšetření spastických jevů (dříve označovaných jako pyramidové jevy iritační), které přítomnost spasticity potvrzují. Takovým jevem je např. *Justérův příznak*, který vyšetřujeme škrábnutím ostrým předmětem od hypothenaru obloukem až směrem k ukazováku (u spasticity se objevuje pomalá addukce palce směrem do dlaně).

Pomocí neurologického kladívka vyšetřujeme fázické napínavé reflexy (myotaktické). Soustředíme se na reflex bicipitový (pro vlákna ze segmentu C5), styloidiální, pronační (C5 a C6), reflex tricipitový (C7) a reflex flexorů prstů (C8). Je nutno vždy porovnávat obě strany. Při centrální obrně je typická hyperreflexie. Podle Fullera označujeme normálně vybavitelný reflex +1, zvýšený +2 a klonus jako +3.

V nespolední řadě vyšetřujeme na HKK čítí, jak hluboké (polohocit a pohybovit), tak povrchové (hlavně taktilní, algické a termické). Při postižení CNS mohou být nalézány různé distribuce poruch čítí, nejčastěji jde o poruchu na jedné polovině těla- hemihypestezie. *Taktilní čítí* vyšetřujeme nejčastěji smotkem vaty, *algické* špendlíkem, *termické* zkumavkami s teplou a studenou vodou. Při vyšetření *polohocitu* (statestézi) má vyšetřovaná osoba určit do jaké polohy byla jeho končetina nastavena. Při vyšetření *pohybovitu* (kinestézie) pomalu tlačíme na vyšetřovaný segment, pacient má při neporušeném čítí zaznamenat i malou změnu pohybu. Při hodnocení hlubokého čítí neopomíjíme ani vyšetření *stereognózie*- rozeznávání tvaru předmětů, případně i povrchu a materiálu.



### 10.1.2 Vyšetření DKK je obdobné.

Držení DKK při centrální obrně je také typické- oproti horní končetině ale extenční s plantární flexí nohy.

Obrnu prokazujeme také zkouškou *Mingazziniho*- vleže na zádech s flektovanými DKK v kolenních i kyčelních kloubech. Tíže obrny (množství cm/20 sekund) se hodnotí stejně. Můžeme také použít *zkoušku Barrého*. Provádí se vleže na břicho s flektovanými DKK kolenních kloubech. Ve zkoušce Barré I se sleduje, zda jsou oba bérce ve vertikále. Nejmírnější obrna se i zde projevuje oscilacemi. U zkoušky Barré II se vyšetřovaný snaží přitáhnout kolena k hýždím. Na postižené straně pohyb vážne. Barré III- vyšetřující se snaží odtáhnout bérce, vyšetřovaný přitahuje. Na straně parézy lze odpor překonat snadněji.

Zjišťujeme svalový tonus. I zde potvrzujeme nález spasticity fenoménem sklapovacího nože (vleže na břicho- flexe v koleni) či klonem, který vyvoláme prudkou dorzální flexí nohy.

Vyšetřujeme spastické jevy na DKK. Na dolních končetinách se tyto jevy dělí na extenční a flekční. Spastické jevy EXTENČNÍ:

- *Babinského příznak*- se vybavuje škrábnutím ostrým předmětem směrem od paty po malíkové straně plosky obloukem pod prstce. U spasticity se objevuje dorzální flexe (extenze) palce a abdukce ostatních prstů
- *Oppenheimova zkouška*- kdy ruka vyšetřujícího sjíždí palcem, ohnutým ukazovákem a prostředníkem po hraně tibie směrem distálním
- dále např. *zkouška Chaddokova*, ...

Spastické jevy FLEKČNÍ jsou rovněž projevem postižení 1. motoneuronu:

- *zkouška podle Rossolima*- kde se klepe neurologickým kladívkem na břicho distálních článků prstů (u spasticity se objeví rychlý flekční pohyb palce a prstů)

- *zkouška Žukovského- Kornilova*- klepe se do středu planty (odpověď při spasticitě je stejná, jako u předchozí zkoušky)
- *zkouška Mendel- Bechtěreva*- poklep na oblast tarzometatarzového skloubení nebo na oblast ossis cuboidei (odpověď stejná)

Při vyšetření reflexů se zaměřujeme na reflex patelární (L2 a L4) a reflex Achillovy šlachy.

Obdobně, jako na HKK vyšetřujeme čítí.

Sledujeme i **posturální svalstvo**, které je po CMP oslabené na straně léze.

Samozřejmě, je-li toho pacient již schopen vyšetřujeme **stoj**. Typické je tzv. *Wernicke- Mannovo držení* (flekční držení HKK, extenční na DKK s plantární flexí v hlezenním kloubu). Ve stoji také vyšetřujeme rovnováhu *dle Romberga* (stoj I, II a III), kdy využíváme zužování báze a vyloučení kontroly zraku. U centrálních poruch zejména při stoji na jedné DK se objevuje instabilita. Nutno si uvědomit, že kvalita propriocepce se snižuje s věkem. Ve starším věku jsou tedy poruchy rovnováhy daleko častější i bez zjevné patologie.

Při **vyšetřování chůze** můžeme vidět cirkumdukci, pro neschopnost flexe v kolenu a dorzální flexe v hleznu. Chůze je nerytmická, s mírnou lateroinklinací trupu. [7]

### 10.1.3 TESTY

Ráda bych se zmínila o 3 testech, které jsou sice spíše pracovní náplní ergoterapeutů či klinických psychologů, přesto jsou ale všeobecně v rehabilitační praxi známé a i fyzioterapeut se s nimi jistě setká, případně je i sám testuje.

K hodnocení psychického stavu se užívá test **MMSE- Mini Mental State Examination**. Test má 10 úkolů a otázek. Ověřuje u nemocného orientaci, krátkodobou paměť, pozornost, pojmenování objektů, pochopení a provedení psané a verbální instrukce. Provádí se též screening poruchy prostorového vnímání. Jeho validita a citlivost je největší u schizofrenie, afektivních poruch a syndromu demence, který může být následkem i CMP. Test je velmi jednoduchý. Je vhodný jako součást hodnocení pro potřeby rehabilitačního programu- ukazuje schopnost pacienta přijímat nové informace, porozumět jim a zpracovat je.

Dalším testem je test **funkční soběstačnosti FIM- Funkcional Independence Measure**. Ten hodnotí 18 činností v šesti kategoriích- osobní péče, kontinence, přesuny, lokomoce, komunikace a sociální aspekty. Každá z funkcí je hodnocena sedmistupňovou škálou (1= plná pomoc, 7= plná soběstačnost). V USA se FIM používá ke stanovení disability jedinců po nemoci a úrazu. Předností FIMu proti jiným testům je, že současně hodnotí schopnosti lokomoce s ADL a kognitivními funkcemi. Na jeho základě lze dobře stanovovat dlouhodobý rehabilitační plán.

**Test Barhelové BI- Barthel Index** je jistě nejznámější test využívaný v léčebné RHB. Vznikl v roce 1955. Je zaměřen na soběstačnost jedince. Hodnotí 10 činností: přijímání potravy, oblékání, kontinence močového měchýře, kontinence konečníku, užívání WC, přesuny, lokomoce a chůze po schodech. Každá z funkcí je hodnocena ve skocích po pěti bodech (0= plná pomoc, 10= plná nezávislost). Při činnostech není ve skórování citlivě odlišena potřeba minimální a maximální asistence. V tom je FIM jako test výhodnější. [9]

## 10.2 RHB-PŘÍSTUPY V PSEUDOUCHABÉM STADIU

První stádium po CMP provází hypotonus. V tomto stadiu je obvykle motorické postižení spojeno s těžkým sensorickým postižením. Cílem v tomto stadiu je stabilizovat klouby a mobilizovat je do normálních pohybových vzorců. Provádíme:

→ **polohování**: prevence dekubitů, muskuloskeletálních deformit, oběhových problémů, podpora poznání a uvědomování si postižené strany. Nejdůležitější je poloha kyčle a ramene. Oba klouby musí být v mírné protrakci, kyčel v mírné vnitřní rotaci, rameno v zevní. Polohujeme do antispastických vzorců, obecně lze říct, že na HK preferujeme extenční postavení, na DK semiflekční postavení, hlezno do dorzální flexe. Neměla by být ale používána bednička pod chodidlo, protože tlak na chodidlo zvyšuje nežádoucí svalový tonus.

→ **pasivní pohyby**: největší pozornost věnujeme od začátku opět ramenu. Opět cvičíme polohy opačné spastickému vzorci. V rameni proto zdůrazňujeme hlavně zevní rotaci a abdukci. PP můžeme provádět v diagonálách dle Kabata. Pacienta naučíme, jak může PP provádět sám, pomocí zdravé končetiny. Měl by cvičit hlavně elevaci končetiny nad hlavu. Ruku si drží bobathovským úchopem - propletené prsty, palec nemocné ruky je přes zdravý.

→ **aproximace**: v tomto stadiu hlavně z důvodů propagace proprioceptivních stimulů, ke zlepšení hybnosti mezi klouby [3, 5]

### 10.3 RHB- PŘÍSTUPY VE STÁDIU SPASTICITY

Počáteční fáze návratu pohybů proximálních částí končetin je následována typickým hypertonickým vzorcem směřujícím ke spasticitě. Pohyby jsou nekontrolovatelné, protože chybí kontrola vyššími korovými centry. V tomto období provádíme :

- **polohování** do antispastických poloh
- **pasivní pohyby**- pomalu prováděné PP snižují spasticitu
- **aproximace**- inhibuje spastický stereotyp a snižuje spasticitu
- **míčkování**- na snížení spasticity
- **kartáčování** antagonistů spastických svalů
- **Vojtova metoda**- reflexní otáčení I na snížení spasticity
- **Bobath koncept**- placing HK a DK, bridging pánve (je to vlastně zvedání pánve nad podložku- nezbytné pro přesuny na lůžku apod., ale je to hlavně i antispastická pozice- koleno ve flexi, kyčel v extenzi- takového postavení docílujeme i spuštěním DK z lůžka vleže na zádech)
- **nácvik sedu**- otáčíme přes postiženou stranu (obě DKK pokrčené, HKK spojeny v předpažení, lokty v extenzi= zabezpečení protrakce v rameni- dle Bobatha), pacienta hned neposadíme, ale necháme ho chvíli zapřeného o loket vleže na boku- aproximace kloubních ploch. Vsedě můžeme provádět placing trupu. Vsedě umístíme bedničku pod nohy. Cvičíme rovnováhu, přenášení váhy na hemiparetickou stranu, zapření se o postiženou HK- aproximace, přesuny pánve dopředu a dozadu (pacienta vertikalizovat, až toto zvládne)
- je-li pacient schopen- **nácvik stoje**- učíme postavení švihem dle Bobatha, zpočátku nutná naše dopomoc. Ve stoji nacvičujeme rovnováhu, zatěžujeme hemiparetickou polovinu těla. Abychom se vyvarovali subluxaci ramena či syndromu bolestivého ramena, je nutná dočasná opora ramenního kloubu, např. do axily pod

postiženým kloubem vkládáme molitanový váleček. Ruku nikdy nezavěšujeme na šátek!

→ **nácvik chůze**- jsou- li k dispozici bradla, možno v bradlech, někteří pacienti chodí nejprve v chodítku, jiní hned od počátku s dopomocí terapeuta (fyzioterapeut jde na postižené straně, důležitý je správný handling). Před nácvikem chůze je vhodná mobilizace drobných kloubů nohy, protažení flexorů kyčle vleže na boku, protažení Achillovy šlachy. Dáváme pozor na hyperextenzi kolena. Mezi prsty vkládáme molitan. Abdukce palce totiž snižuje spasticitu extenzorů celé dolní končetiny. (Toho využíváme i na HK- ABD palce snižuje spasticitu flexorů na celé HK)

#### **10.4 RHB- PŘÍSTUPY VE STADIU RELATIVNÍ ÚPRAVY**

V tomto stádiu provádíme všechny výše zmíněné postupy s důrazem na přesnost pohybu. Kabatovu techniku provádíme s odporem a po delší dobu. Cvičíme balanční cvičení- možnost na míči, plošině, ... Volní pohyby podporujeme konkrétními úkony, které má pacient provádět (např. otevřít dveře postiženou rukou, chytit se hrazdičky,...).

Zdokonalujeme také chůzi, zaměřujeme se na nácvik souhybu HKK, kvalitní odval a dopad plosky nohy (dostatečná dorzální flexe v hleznu). Chodíme také po schodech. Nacvičujeme vstávání i přes zdravý bok, ...

Některá literatura uvádí ještě jedno stadium a to stadium chronické, kdy je nutný výcvik jemné motoriky a zaměření na soběstačnost pacienta, nácvikem ADL. V praxi ovšem tato stadia tak jednoduše oddělovat nemůžeme, často se vzájemně prolínají.



### 10.3 ZÁSADY

- důsledné polohování
- správný handling, netahat za distální části končetin
- verbální a vizuální podněty
- cvičíme nejprve kořenové klouby, pak teprve distální
- pohyby cvičíme i na zdravé straně (facilitace z druhostranných končetin)
- využíváme množství facilitačních přístupů a pomůcek (PNF, Bobath koncept; míčky, ježci, kartáčování; facilitace pomocí synkinéz- např. Reimistova ke cvičení abdukce; využití patologických spastických jevů ke cvičení- např. Babinský ke cvičení trojflexe; využívání reflexů i tonických šijových- na straně kam je otočen obličej se zvyšuje pohotovost končetin k extenzi;...)
- trup je základem, nemáme-li stabilizovaný trup, nacvičenou rovnováhu, nemůže pacient nikdy kvalitně chodit
- reedukace senzorického a motorického deficitu musí jít ruku v ruce
- logopedie, ergoterapie, klinický psycholog, fyzioterapeut, lékař,...= multidisciplinární tým je podmínkou úspěchu (nezbytná je i role rodiny)
- věnovat se i paréze n. VII
- motivace pacienta, psychická podpora
- nezbytnou součástí jsou přístupy k neglect syndromu: Prvky neglektu nacházíme až u 80% nemocných po CMP. Je to neschopnost vnímat, odpovídat nebo se orientovat v nových nebo významných podnětech, kontralaterálně k lézi a tento deficit nelze připsat senzorickému nebo motorickému deficitu. Patologicko anatomické a zobrazovací metody ukazují, že podkladem neglektu je poškození následujících struktur: Kontralaterálně ke straně klinické manifestace je to zadní a bazální parientální a parietoocipitální kortex, nc.caudatus, putamen. Bilaterálně, případně i homolaterálně



bývají postiženy: frontobazální kortex (Brodmenovy arey 5,6) striatum, talamus. Opomíjení poloviny prostoru se typicky projevuje vrážením do předmětů, rámců dveří na neglektované straně, nemocný se myje jen na zdravé straně, sní jen polovinu talíře,... Při terapii neglektu je nutné- udržet pozornost a koncentraci na prováděný výkon, dáváme např. fotografie do neglektovaného prostoru, noční stolek k postižené straně, vyhýbáme se stimulaci na straně zdravé, můžeme zakrýt oko na nepostižené straně, postupně přidáváme úkoly v neglektovaném prostoru a zrychlujeme tempo,... Bylo také prokázáno, že v terapii neglektu napomáhá vibrační stimulace šíjového svalstva. Propriocepce ze šíjového svalstva bezprostředně souvisí s orientací v prostoru. [z časopisu Rehabilitácia, č. 2, 2003, článek: Východiska rehabilitace nemocných s neglektem. Str. 69-74

# 11. Kazuistik osob po CMP v ČR

## 11.1 Chorobopis

Pacient: RŠ

Věk: 81

Hospitalizace: 30.10.2005 – 9.11.2005 Nemocnice v Chebu na interně  
10.11.2005 – LDN Mariánské Lázně

### **\*Anamnézu nelze odebrat kvůli afázii**

NO: Přestal mluvit

Nemůže na pravou stranu těla

SP: Tlak 160/100 mmHg

Teplota 37.5° C

Tep. 120/min

Na lůžku, bez slovní komunikace, afatický, vyplázne jazyk napravo, zavrtí hlavou, převážně však nespolupracuje.

III. Opakovaně močí do postele

IV. Není dušný

V. Nepotí se

VI. Hlava – pokleslý pravý koutek úst

FA: Moduretic, Vasocardin 200, Furon, Enelbin Aulin.

**Průběh hospitalizace:** Pravostranná hemiparesa na PHK plegie, centrální paresa n.VII

Diagnózy:

*I64* Akutní cévní příhoda mozková s odeznělou pravostrannou hemiparesou a centrální paresou n.VII, skoro kompletní motorická afasie, agnosie, vs. embolická CMP

*I48* Fibrilace síní recentní, Warfarinisován od 9.11.2005

*I10* Arteriální hypertenze komp.

*I109* Generalizovaná ateroskleróza, ISCHDK, nevyšetřitelné cévy DKK přes UZ.

*Q618* Centrální polycystóza ledvin

*J128* Viroza dolních cest dýchacích

### 11.1.1 Fyzioterapeutické vyšetření

**Vědomí:** orientován, nemluví, expresivní afasie, vyhoví pokynu, rozumí výborně

**Vyšetření hlavových nervů:** n.II orientačně vyšetřeno zrakové pole - bez omezení  
n. VII-centrální paréza vpravo

**Vyšetření HKK** :Mingazini-pokles PHK – o cca 8 cm=lehká paréza  
: Svalový tonus – normální tonus fenomén sklapovacího nože negativní  
: Reflexy – bicipitový, tricipitový- mírně zvýšeny  
: Hluboké cití – polohocit, pohybocit bez problémů  
: Jemná motorika – flexe a extenze prstů vážne, opozici palce nezvládá  
\*hybnost lehce asymetrická v pravo, lehká paréza HK

**Vyšetření DKK** : Mingazzini- pokles LDK o cca 6 cm= lehká paréza  
: svalový tonus: svalová síla je slabší na PDK  
: reflexy- patelární +1, Achillovy šlachy +1  
: hluboké cití- polohocit, pohybocit bez problémů

**Vyšetření stoje:** nepotřebuje pomoci či přidržení, nemá potíže s rovnováhou, zvládne stoj dle Romberga I- sama.

**Vyšetření chůze:** při chůzi na schodech pod dozorem fyzioterapeuta, používá 2. francouzských holí, objevuje se mírná retroflexe trupu s retroverzí pánve.

**Souhrn:** Pacient je orientovaný-lucidní, lehká pravostranná hemiparéza, největší potíže činí pacientovi mluvení kvůli afázii a jemná motorika HKK, DKK motoricky je lepší, lehká centrální paréza n.VII vlevo.

## VÝVOJ HOSPITALIZACE

- 10.11.05 - Chodí o dvou francouzských holích  
- nemluví ale rozumí, lze se s ním velmi dobře domluvit neverbálně  
- téměř soběstačný → jí a pije sám
- 24.11.05 - Chodí o francouzských holích  
- RHB chůzí na schodech a na plošině  
- Afázie  
- Cvičí řeč s fyzioterapeutkou
- 2.12.05 - stav přetrvává stejný

**Rehabilitační plán:** Cílem je u pacienta zlepšit dýchání, obnovení dýchacích pohybů, zlepšení mobility hrudníku, usnadnění expektorace a aktivace inspiračních a expiračních svalů. (II) Proto jsem se rozhodla používat různé pomůcky a metody k dechové gymnastice, např. vydechování do měkkého míčku. Zacvičili jsme se *stastickou dechovou gymnastiku*, kde šlo o samotné dýchání bez doprovodného souhybu ostatních částí těla, HKK a DKK.(II), po té *dynamickou dechovou gymnastiku*, kde jsme využívali pohyby pletence ramenního, trupu a hlavy současně s dechovými cviky.(II) a relaxační techniky – jógu. Indikace péče logopeda.

**Závěr:** Pacient rehabilituje výborně a spolupracuje. Hybnost se rychle zlepšuje, ale přetrvává kompletní motorická afasie, agnosie – čte jen po písmenách. Chodí o 2 francouzských holích, posléze již sám, jen s dozorem. Je zcela soběstačný, jí a pije dobře. Ke konci se mu začíná dařit vyslovovat hlásky, možná i slabiky, snaží se.

## 11.2 Chorobopis

Pacient: F.K

Věk: 51

Hospitalizace: 01.08.2005 Nemocnice v Sokolově

29.11.2005 LDN v ML

**OA:** 2000 - Stav po revaskularizace LDK, jinak se neléčil, nikotinismus, abusus ethylu, kuřák, alkohol denně – pivo, 31.07.05 – náhle porucha hybností levostranný končetin, vývoj plegie LHK a těžké paresy LDK, po stabilizaci stavu přeložen na LDN v ML.

**AB:** Kuřák až 2 krabičky denně, Černá káva, alkohol nárazově

**FA:** Enelbin, Trental

**SA:** Nepracuje, před tím pracoval ve Francii (brigáda)

**NO:** 31.1.05 – v 11:00 v Karlových Varech → porucha hybnosti levých dolních končetin, čekal na odeznění obtíží, tyto se zhoršovaly, přijat tedy ve 15:40 na JIP neurologického oddělení nemocnice v Sokolově, kde již jevil těžkou levostrannou hemiparesu. Bylo mu provedeno CT mozku a sonografie karotid, vzhledem k tomu, že překročil časový limit pro aplikaci ulteplazy, postupováno v terapii konzervativně.

**SP:** Při vědomí, orientován, spolupracuje, fatické poruchy, tetování celotělová, neglect syndrom, lehce lakrimuje

→omezená hybnost

→porucha celkové sebepéče

→možnost vzniku dekubitů, plicních komplikací

→inkontinence moči i stolice

*•prevence úrazu a pádu*

**Průběh hospitalizace:** pacient po CMP s levostrannou hemiparézou a neglect syndromem. **Diagnostický závěr:** I64 Dokončený infarkt mozku, teritoriálního typu v povodí 17 cm vpravo aterotrombotické

hemiparézou těžkého stupně s akcentací na LHK a centrální parézou n. VII sin.

I652 ISCHDK stav po revaskularizačním zákroku na LDK

T652 Nikotinismus + Alkohol

G819 Hemiplegie levostranná

### 11.2.1 Fyzioterapeutické vyšetření

**Vědomí:** orientovaný, lucidní

**Vyšetření hlavových nervů:** n.II- orientačně vyšetřeno zrakové

pole- bez omezení

n. VII- lehká centrální paréza vlevo

**Vyšetření HKK** : Mingazzini- pokles LHK o cca 20cm= těžká paréza

: svalový tonus- normální, fenomén sklapovacího nože

: reflexy- bicipitový, tricipitový- zvýšeny

: hluboké čítí- polohocit i pohybocit s mírným

problémem

: jemná motorika- flexe a extenze prstů vážne, opozici

palce nezvládá

**Vyšetření DKK** : Mingazzini- pokles LDK o cca 15 cm= těžká paréza

: svalový tonus: zvýšený svalový tonus

: reflexy- patelární +2, Achillovy šlachy +2

: hluboké čítí- polohocit, pohybocit s mírným problémem

**Vyšetření stoje:** s dopomocí či přidržením, potíže s rovnováhou, nezvládne stoj sám.

**Vyšetření chůze:** s dopomocí fyzioterapeuta, používá trojnožku hůl, lateroinklinace k levé straně, při chůzi se objevuje mírná retroflexe trupu s retroverzí pánve a cirkumdukce



**Souhrn:** Pacient je orientovaná-lucidní, levostranná hemiparéza, největší potíže činí stabilita ve stoji a chůzi, jemná motorika a bolestivost ramenního kloubu. DKK motoricky lepší, inkontinentní, lehká centrální paréza n.VII.

## VYVOJI HOSPITALIZACE

13.8 – zlepšení, pacient sedí na lůžku i v křesle, s přemístěním pomáhá, stoj a chůze ve vysokém chodítku, noha značné zlepšení→ dokáže ji zvednout a pokročit v kolení. Ruka nehybná, výživa- dobrá, nají se sám (stravu nutné krájet občas )

10.9 - zlepšení, chodí s pomocí fyzioterapeutky a čtyřnožce hole. Ruka zatím bez pohybu.

22.9 - stav stejný, nácvik chůze 2x denně

17.11 - cvičení u žebřin, přenášení váhy. HK je stále plegická

20.11 - přechodné zhoršení chůze, HK bolí ramena při pohybu

15.12 – chůze opět zlepšena, snaží se chodit s pomocí francouzských holí + přidržení 2. osobou

22.12 - nácvik chůze s francouzskými holemi, ruka je stále plegická

**Krátkodobý rehabilitační plán:** Polohování, pasivní cvičení a cévní gymnastika

-stimulace nervových zakončení

-vertikalizace do vysokého chodítka

-instruktáž samostatného cvičení  
kondiční i dechová

-postavení do křesla

**Dlouhodobý rehabilitační plán:** Naším cílem je dosažení alespoň částečné soběstačnosti včetně stability a jemné motoriky s důrazem na ADL. Pokračovat v LTV, postupně pacienta vertikalizovat a vést k větší soběstačnosti v ADL.

**Závěr:** Pacient spolupracoval bez problémů. Stav se postupně zlepšoval, zlepšila se hybnost a tonus LDK, schopný chodit o trojnožce hole. LHK je nadále plně plegická, ale hodně se snaží při cvičeních zaměřených ke stimulaci nervových zakončení.

### 11.3 Chorobopis

Pacientka: G.K

Věk: 84

Hospitalizace: Nemocnice v Chebu – žádná dokumentace

16.11.2002 – 06.12.2005 nemocnice v ML ( interna)

06.12.2005 – LDN v ML

**NO:** 14.11. – přijata na neurochirurgii pro levostrannou hemiplegii, hodnoceno jako kardioembolické etiologie

**SP:** - Ležící, bez klidové dušnosti, na hlasité oslovení zareaguje neartikulovaným zvukem, levostranná hemiplegie, dekubity nejsou, pevně zavřené oči, oteklá víčka, bulby stočeny doprava a nahoru.

**Průběh hospitalizace:** pacientka po CMP s přechodnou poruchou řeči, těžkou levostrannou hemiparézou, centrální parézou n. VII, pseudobulbární symptomatologií v.s kardioembolické etiologie při chronické fibrilaci síní, komplikovanou febrilním stavem. Řeč a stav vědomí zlepšen, těžká levostranná hemiparesa a centrální paresa n.VII trvá.

#### Diagnostický závěr:

I63.9 CMP vs kardioembolické etiologie, centrální levostranná hemiplegie a afázie (přechodná), ISCH stav po infarktu myokardu, chronická fibrilace síní

I10 Hypertenze.

#### 11.3.1 Fyzioterapeutické vyšetření

**Vědomí:** desorientovaná, ležící, nekomunikující,

**Vyšetření hlavových nervů:** n. VII-centrální paréza vpravo

**Vyšetření HKK** : Svalový tonus – zvýšený tonus, fenomén sklapovacího nože - pozitivní

: Reflexy – bicipitový, tricipitový- zvýšeny

**Vyšetření DKK** : svalový tonus: zvýšený tonus

: reflexy- Babinského příznaky

**Souhrn:** pacientka je desorientovaná, má těžkou levostrannou hemiparézu, největší potíže jí činí pasivní cvičení v ramenním kloubu→ zareaguje neartikulovaným zvukem, inkontinentní, těžká centrální paréza n.VII

## VÝVOJ HOSPITALIZACE

6.12.05 - Ležící

- nehybná
- inkontinentní
- nekomunikující

7.12.05 - nepohyblivá

- inkontinentní
- vnímá, ale komunikuje částečně
- nutno polohovat, krmit a dohlížet na pitný režim

8.12.05 - ztráta polykacího reflexu

- zavedena žaludeční sonda

**Rehabilitační plán:** -správné a pravidelné polohování → každé 2 hod.  
k prevenci dekubitů a spastický vzorec.

- pasivní pohyby obou dolních i horních končetin, abychom zachovaly hybnost ve všech kloubech.

**Závěr:** vzhledem k prodělané CMP a věku pacientky se její zdravotní stav spíše horšil. Proto jsem si připravila krátkodobou rehabilitační plán→ polohování jako prevence dekubitů a pasivní pohyby k alespoň částečnému zachování kloubní pohyblivosti. S pacientkou jsem cvičila tento plán 2 týdny, když jsem se po vánocích opět vrátila na praxi, pacientka zemřela.

## 12. KAZUISTIKY OSOBY PO CMP Z NAMIBIE

### 12.1 Chorobopis

Pacientka: E.E.S.P

Věk: 71

Hospitalizace: 20.05.2005 – 24.05.2005 Okahanja Public hospital  
25.05.2005 - Windhoek State hospital

**RA:** negativní

**OA:** DM II. typu, hypothyreóza, smíšená hyperlipoproteinémie, obezita, hypertenze

**FA:** Tenoloc, Euthyrox

**SA:** žije ve společné domácnosti se svým synem a jeho rodinou

**NO:** 16.05.2005 kolem 16:00 kolapsový stav bez poruchy hybnosti, od 17.10 rozvoj levostranné symptomatologie s akcentací na LHK, dle CT drobně prokrvené ložisko v BG, paréza n.VII vlevo, lehká dysartrie. Zůstala doma bez profesonální pomoci 3 dny, čtvrtý den ji odvezli do nemocnice.

#### 12.1.1 FYZIOTERAPEUTICKÉ VYŠETŘENÍ ZE DNE 8.7.2005

**Vědomí:** orientovaná, lucidní

**Vyšetření hlavových nervů:** n.II- orientačně

vyšetřeno zrakové pole- bez omezení

n. VII- centrální paréza vlevo

**Vyšetření HKK** : Mingazzini- pokles LHK o cca 10cm= lehká paréza

: svalový tonus- normotus, fenomén sklapovacího nože - negativní

: reflexy- bicipitový, tricipitový- mírně zvýšeny +2

: hluboké čítí- polohocit i pohybovit bez problémů

: jemná motorika- flexe a extenze prstů vážne, opozici palce nezvládá

**Vyšetření DKK** : Mingazzini- pokles LDK o cca 6 cm= lehká paréza

: svalový tonus: normotonus

: reflexy- patelární +1, Achillovy šlachy +1

: hluboké čítí- polohocit, pohybovit bez problémů

**Vyšetření stoje:** s dopomocí či přidržením, potíže s rovnováhou, zvládne stoj dle Romberga I- sama, jen několik sekund, Romberg II a III bez dopomoci nezvládne

**Vyšetření chůze:** s dopomocí fyzioterapeuta, pomůcky neužívá, mírná lateroinklinace k levé straně, při chůzi se objevuje mírná retroflexe trupu s retroverzí pánve

**Souhrn:** Pacientka je orientovaná-lucidní, lehká levostranná hemiparéza, největší potíže činí stabilita ve stoji a chůzi, jemná motorika, DKK motoricky lepší, inkontinentní, lehká centrální paréza n.VII.

**Krátkodobý rehabilitační plán:** první tři dny jsme se věnovaly cvičení parézy n.facialis, pacientka poučena, mimické svaly už později procvičovala sama. Zaměřily jsme se na bridging pánve- zvedání pánve zpočátku činilo potíže( viz Obr. 1 a 2-příloha) . Bridging doplněn tapingem, později bringing s použitím overballu. Prováděn placing trupu, nácvik rovnováhy vsedě, apoximace. Nácvik přetáčení na bok a vstávání dle Bobatha. Kabatovy diagonály(viz Obr. 3-5) první i druhá jsem skoušeli na HKK. Facilitace extenzorů, zápěstí a prstů pomocí pěnových míčků a ostnatého balónku- „ježka“. Aktivní cvičení s asistencí- ramenní kloub a loket. Na DKK cvičena hlavně trojflexe, dorzální flexe v hleznu, inverze a everze- aktivně, bez potíží. Cvičeno přenášení váhy ve stoji s přidržením. Nácvik chůze s dopomocí fyzioterapeuta- důraz na dorzální flexi v hleznu, vzpřímené držení, souhyb HKK.

**Dlouhodobý rehabilitační plán:** Cílem je u paní E.E.S.P zlepšit stabilitu a jemnou motoriku s důrazem na ADL. Možnost využití gymnastických míčů, nestabilních plošin, apod. Nacvičování jemné motoriky- vhodný by byl ergoterapeutický vstup. Rodina by měla být zaučena ve facilitaci míčky, případně ježkem a může tak paní E.S. pomáhat v domácím cvičení pro zlepšování motoriky zápěstí a prstů ruky. Samozřejmostí je sekundární prevence- terapie DM, hypertenze, hyperlipoproteinémie, dieta, fyzická aktivita- procházky.

**ZÁVĚR:** S pacientkou jsem měla možnost pracovat 20 dní, pak byla propuštěna z nemocnice. Spolupracovala velmi dobře, byla aktivní, snažila se. Trápila jí pouze inkontinence. Kontinence se obnovila 20 dní po příhodě, což velmi zlepšilo psychický stav pacientky. Upravila se i chůze, ale stále byla potřebná dopomoc. Odpadlo patologické držení pánve v retroverzi a retroflexe trupu. Zlepšovalo se i provedení dorzální flexe zápěstí. Poslední den cvičení částečně zvládá opozici palce. Paréza sedmého hlavového nervu se upravila úplně.

## 12.2 Chorobopis

Pacient: P. NESHANDI

Věk: 28

Hospitalizace: 3.12.2003 – 08.12.2003 Rundu Public hospital  
09.12.2003 - Windhoek State hospital

**RA:** negativní

**OA:** na krátký čas odjel na venkov, po návratu se cítil slabý a unavený, měl febrilní stavy, po třech dnech únavy a malátnosti cítil, že mu ochrnuje levá strana. Navštívil lékaře a zjistil, že prvotní příčinou obtíží byla malárie a CMP. Vyléčil malarii, ale důsledky CMP trvají dodnes.

**FA:** antimalarika

**SA:** žije ve společné domácnosti se svými rodiči ve Windhoeku. Byl studentem na vysoké škole.

**NO:** cerebrální malárie, levostranná hemiparéza, léze z ischemie v oblasti a. cerebri media, lehká dysartrie. Hluboké pravostrané parientální poškození, postižení capsula interna, nejsou znaky ischemie v oblasti a. cerebral interna.

### 12.2.1 FYZIOTERAPEUTICKÉ VYŠETŘENÍ ZE DNE 10.07.2005

**Vědomí:** orientovaná, lucidní

**Vyšetření hlavových nervů:** n.II- orientačně

vyšetřeno zrakové pole - bez omezení

n. VII- lehká centrální paréza vlevo

**Vyšetření HKK** : Mingazzini- pokles LHK o cca 5cm= lehká paréza

: svalový tonus- normotus, fenomén sklapovacího nože - negativní

: reflexy- bicipitový, tricipitový- zvýšeny +2

: hluboké čítí- polohocit i pohybocit bez problémů

: jemná motorika- flexe a extenze prstů  
problematická, opozici palce nezvládá

**Vyšetření DKK** : Mingazzini- pokles LDK o cca 6 cm= lehká paréza

: svalový tonus: elastická hypertonicita

: reflexy- patelární +1, Achillovy šlachy +1



: hluboké čítí- polohocit, pohybocit bez problémů

: reflexy- Babinského příznak

**Vyšetření stoje:** s dopomocí či přidržením, potíže s rovnováhou, zvládne stoj jen několik sekund, dle Romberg II.

**Vyšetření chůze:** s dopomocí fyzioterapeuta, používá trojnožku berle, mírná lateroinklinace k levé straně, při chůzi se objevuje mírná retroflexe trupu s retroverzí pánve.

**Souhrn:** Pacient je orientovaný, lucidní, levostranná hemiparéza, největší potíže činí stabilita ve stoji a chůzi, jemná motorika, bolesti v ramenním kloubu. DKK motoricky lepší, lehká centrální paréza n.VII.

**Krátkodobý rehabilitační plán:** Pacient už znal cviky sám, některé zvládal, s jinými jsem mu pomohla. Zaměřili jsme se na ramenní kloub - zpočátku činilo potíže, bridging pánve- zvedání pánve a později bringing s použitím overballu, placing trupu, nácvik rovnováhy vsedě a nácvik přetáčení na bok a vstávání dle Bobatha. Potom zkoušel aktivní cvičení s asistencí- ramenní kloub a loket. Na DKK cvičena hlavně trojflexe, dorzální flexe v hleznu, inverze a everze- aktivně, bez potíží. Cvičeno přenášení váhy ve stoji s přidržením. Nácvik chůze s dopomocí fyzioterapeuta- důraz na dorzální flexi v hleznu, vzpřímené držení, souhyb HKK.

**Dlouhodobý rehabilitační plán:** Cílem je zlepšit stabilitu a jemnou motoriku s důrazem na ADL. Možnost využití gymnastických míčů, nestabilních plošin, apod. Nacvičování jemné motoriky- vhodný by byl ergoterapeutický vstup. Je taky nutná edukace a prevence.

**ZÁVĚR:** S pacientem jsem měla možnost pracovat 30 dnů.

Spolupracoval velmi dobře, byl aktivní, snažil se. Trápily ho pouze bolesti v ramenním kloubu. Upravila se i chůze, ale stále byla potřebná dopomoc. Odpadlo patologické držení pánve v retroverzi a retroflexe trupu. Zlepšovalo se i provedení dorzální flexe zápěstí. Paréza sedmého hlavového nervu se upravila úplně.

### 12.3 Chorobopis

Pacient: L. NAMUNDJEBO

Věk: 43

Hospitalizace: 15.06.2005 – 19.06.2005 Ondangwa Public hospital  
20.06.2005 - Windhoek State hospital

**RA:** negativní

**OA:** HIV pozitivní – helper T-buněk 952/m

T-buněk průměr 0.9. Před 9 měsíci dostal infekci *herpes zoster ophthalmicus*, pět měsíců potom měl náhlou cévní mozkovou příhodu s pravou stranou spastickou hemiparezou, výsev puchýřků při I. větvi n. V(n. trigeminus) a paréza n.III (n. oculomotorius), levostranně *Herpes zoster ophthalmicus s ptosis bulbi*. Měl také anemii, hypoalbuminemii.

**FA:** metronidazole, mebendazole

**SA:** žije v Oshakati, ale narodil se v Angole. Pracoval ve vojně

**NO:** pravostranná spastická hemiparéza, hepatomegalie, generalizovaná lymphadenopatie, atrofie svaly HK a DK, puchýře na pokožce.

#### 12.3.1 FYZIOTERAPEUTICKÉ VYŠETŘENÍ ZE DNE 10.07.2005

**Vědomí:** orientovaný, lucidní

**Vyšetření hlavových nervů:** n.II- orientačně vyšetřeno zrakové pole-  
bez omezení  
n.III- paréza.

**Vyšetření HKK** : Mingazzini- pokles LHK o cca 45cm= těžká paréza  
: svalový tonus- spastický, fenomén sklapovacího  
nože je pozitivní.  
: reflexy- bicipitový, tricipitový- zvýšeny  
: hluboké cití- polohocit i pohybovit problematický  
: jemná motorika- flexe a extenze prstů vážne, opozici  
palce nezvládá

**Vyšetření DKK** : Mingazzini- pokles LDK o cca 40 cm= těžká paréza  
: svalový tonus: spastický  
: reflexy- patelární +1, Achillovy šlachy +1

: hluboké čiti- polohocit, pohybocit problematický

**Vyšetření stoje:** potíže s rovnováhou, nezvládne stoj sám, dle Romberga III.

**Vyšetření chůze:** negativní

**Souhrn:** Pacient je ležící, je orientovaný-lucidní. Má těžkou pravostrannou hemiparézu s atrofií svalů, je inkontinentní, HK je horší než DK, lehká centrální paréza n.VII, stav po operaci levého oka.

**Krátkodobý rehabilitační plán:** nejdříve jsme se věnovali cvičení parézy n.facialis, a cévní gymnastice DKK a HKK. Zaměřili jsme se na bridging pánve- zvedání pánve zpočátku činilo potíže. Po 5 dnu jsem zkoušela placing trupu, nácvik rovnováhy vsedě, aproximace, nácvik přetáčení na bok a vstávání. Celkově pasivní cvičení – hlavně v ramenním kloub a lokti. Na DKK cvičena hlavně trojflexe, dorzální flexe v hleznu, inverze a everze- aktivně.

**Dlouhodobý rehabilitační plán:** Cílem je pana L.N přivést k soběstačnosti, nejdříve musíme klást důraz na reedukaci pacienta a jeho rodiny, aby rozuměli, co rehabilitace je a jaké výsledky pacientovi přinese. Potom můžeme cvičit aktivně, přejít na nácvik stoje, přenášení váhy ve stoji s přidržením. Nácvik chůze s dopomocí fyzioterapeuta, důraz na dorzální flexi v hleznu, vzpřímené držení, souhyb HKK. Rodina by měla být zaučena ve facilitaci míčky, případně ježkem a může tak paní L.N. pomáhat v domácím cvičení při zlepšování motoriky zápěstí a prstů ruky. Je také nutná ergoterapie. Samozřejmostí je sekundární prevence- terapie DM, hypertenze, hyperlipoproteinémie, dieta, fyzická aktivita- procházky.

**ZÁVĚR:** S pacientem jsem měla možnosti pracovat 10 dnů, po kterých byl propuštěn z nemocnice z důvodu alternativní tradiční léčby. První 4 dni jsme měli problém s pacientem, ale nejvíc s jeho rodinou, nebyly schopny spolupracovat. Měli více důvěry v tradiční léčbu než v rehabilitaci. Nepozorovali jsme zlepšení jeho celkového zdravotního stavu, ale paréza sedmého hlavového nervu se zlepšila.

## 13. Diskuze

Mozková mrtvice skýtá v Namibii neurologům široké pole působení a její incidence se pravděpodobně zvyšuje. Dosti dlouhá hospitalizace často znemožňuje těm, kteří přežili, návrat do zaměstnání. Tato situace vyvíjí značný tlak na jejich rodiny a komunitu.

Celkově byla práce s pacienty po CMP velice přínosná, zajímavá a přinesla mi celou řadu zkušeností, které mi otevřely oči.

Ačkoli v rozvinutých zemích pozorujeme úbytek úmrtnosti na cerebrovaskulární onemocnění, v rozvojových zemích se mortalita jimi zapříčiněná zvolna zvyšuje. /A/

Existuje představa, že míra úmrtnosti na cerebrovaskulární onemocnění všude na světě se v letech 1990 až 2020 zdvojnásobí s 82 % nárůstem v rozvojových zemích.

Není důležité jen mapovat zdravotní situaci v obou zemích. Je třeba také dávat informace o tom, co může být učiněno, na příklad v čem se může Namíbie inspirovat ze zdravotního systému České republiky. Měla jsem příležitost prakticky zažít situaci v našich nemocnicích nejen z hlediska poskytovatelů zdravotní péče, ale také ze strany pacientů. Zjišťovala jsem, jak kulturní rozdíly, úroveň vzdělání a politický systém mohou ovlivnit léčebnou péči jak pozitivně, tak negativně. Například mozková mrtvice ve většině částí Namíbie je všeobecně vnímána jako duchovní onemocnění, které závisí více na duchovní péči než na nemocničním ošetření. U devatenácti pacientů (20,4 %), kteří byli hospitalizováni v nemocnici v Oshakati a kteří pocházeli z vesnice, si rodina vyžádala propuštění proti doporučení lékařů. Důvodem byl vnitřní rozpor s jejich vírou a přesvědčením.

## 14. ZÁVĚR

Rehabilitace v neurologii je velmi složitou oblastí působení. Je ale také velmi zajímavá a vyžaduje alespoň částečnou schopnost porozumět práci ostatních odborníků, kteří se v rámci multidisciplinárního týmu na rehabilitaci podílejí. Zdravotní sestry by měly alespoň zhruba znát bobathovské přístupy, fyzioterapeuté mají mít ergoterapeutické znalosti. Jak přistupovat k pacientovi, je-li postižen afázií, by měli znát všichni zdravotníci. Nezastupitelnou roli v terapii a návratu do domácího prostředí má rodina, protože ne každá mozková příhoda má lehký průběh. Mnoho takových iktů zanechává trvalé následky, které se i přes veškerou snahu nepodaří odstranit. Potom je nutné pacienta naučit kompenzovat svá omezení, doporučit mu vhodné pomůcky, úpravu bytu apod. Přesto je nezbytná dopomoc a psychická podpora rodiny. Pacienti ve starším věku, žijící sami, daleko od rodiny, mají v takovém případě horší prognózu. Základem úspěšné rehabilitace po cévních mozkových příhodách je její včasné zahájení s ohledem na individuální potřeby a stav pacienta.

Cévní mozkové příhody zůstávají celosvětově i nadále velmi ničivým onemocněním. Problém rozvojových subtropických zemí vychází z omezeného přístupu k lékařské péči, limitovaných ekonomických zdrojů, ale také významě z našeho porozumnění epidemiologii onemocnění. Výzvou pro budoucí studia je potřeba lepšího porozumnění prevalenci mozkové mrtvice v této oblasti a přesného určení způsobu, jakým využívat různé modely, schopné diagnózu CMP předpovědět.

## **SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK**

<b>a.</b>	- arterie, tepna
<b>aa.</b>	- arterie, tepny
<b>ABD</b>	- abdukce
<b>ADL</b>	- activity of daily living
<b>BG</b>	- bazální ganglia
<b>cm</b>	- centimetr
<b>CMP</b>	- cévní mozková příhoda
<b>DK</b>	- dolní končetina
<b>DKK</b>	- dolní končetiny
<b>DRP</b>	- dlouhodobý rehabilitační plán
<b>FA</b>	- farmakologická anamnéza
<b>HK</b>	- horní končetina
<b>HKK</b>	- horní končetiny
<b>KRP</b>	- krátkodobý rehabilitační plán
<b>LDL</b>	- low density lipoproteins
<b>LTV</b>	- léčebná tělesná výchova
<b>m.</b>	- musculus, sval
<b>ml/g/min</b>	- mililitrů na gram za minutu
<b>mmol/l</b>	- milimolů na litr
<b>n.</b>	- nervus, nerv
<b>nc.</b>	- nucleus, jádro
<b>NO</b>	- nynější onemocnění
<b>OA</b>	- osobní anamnéza
<b>O<sub>2</sub></b>	- kyslík
<b>PP</b>	- pasivní pohyby
<b>PS</b>	- parkinsonský syndrom
<b>RA</b>	- rodinná anamnéza
<b>RHB</b>	- rehabilitace
<b>SA</b>	- sociální anamnéza
<b>VLDL</b>	- very low density lipoproteins

# SEZNAM POUŽITÝCH ZROJŮ

## LITERATURA:

1. Ambler, Z.: Neurologie pro studenty lékařské fakulty. Karolinum, Praha, 2002.
2. Beneš, V.: Mozkové ischemie. Galén, Praha, 2003.
3. Carraro, L.: Obnova pohybu po cévní mozkové příhodě. Rehalb, Praha, 2002.
4. Dylevský, I., Druga, R., Mrázková, O.: Funkční anatomie člověka. Grada, Praha, 2000.
5. Hromádková, H.: Fyzioterapie. H & H, Jinočany, 2002.
6. Kalvach, P.: Mozkové ischemie a hemoragie. Grada, Praha, 1997.
7. Opavský, J.: Neurologické vyšetření v rehabilitaci pro fyzioterapeuty. Univerzita Palackého v Olomouci- Fakulta tělesné kultury, Olomouc, 2003.
8. Růžička, E.: Diferenciální diagnostika a léčba demencí. Galén, Praha, 2003.
9. Vaňásková, E.: Testování v rehabilitační praxi- cévní mozkové příhody. Národní centrum ošetřovatelství a nelékařských oborů v Brně, Brno, 2004.
10. Nevšimalová, S.: Neurologie. Galén, Praha, 2002.
11. Neurologie v běžně lékařské praxi. Grada, Praha,
12. Sejdl, Z, Obenberger, J.: Neurologie pro studium I praxe. Grada, Praha, 2004
13. Silbernagl, S, Lang, F.: Atlas patofyziologie člověka. Grada, Praha, 2001
14. Lippertová-Grünerová, M.: Neurorehabilitace. Grada, Praha, 2005
15. Mumenthaler.M.: Neulology 1999

## ČASOPIS:

- I) Rehabilitácia, č.2, 2003, článek: Východiska rehabilitace nemocných s neglektem, str. 69-74.
- II) Neurologie pro praxe, č.5,2005, článek: Techniky plicní rehabilitace a respirační fyzioterapie při poruchách dýchání u neurologických, str. 267-269
- III) Neurologie pro praxí, č.6,2005, článek: Neurorehabilitace, str. 295



## Internetové stránky

A) <http://www.worldswitch.com/countries/namibia/images/namibiam.jpg>

B) <http://www.worldswitch.com/countries/czech%20republic/map.html>

C) [www.medpub.com](http://www.medpub.com)

D) [www.medlin.com](http://www.medlin.com)

E) [www.bioline.com](http://www.bioline.com)

F) [www.who.com](http://www.who.com)

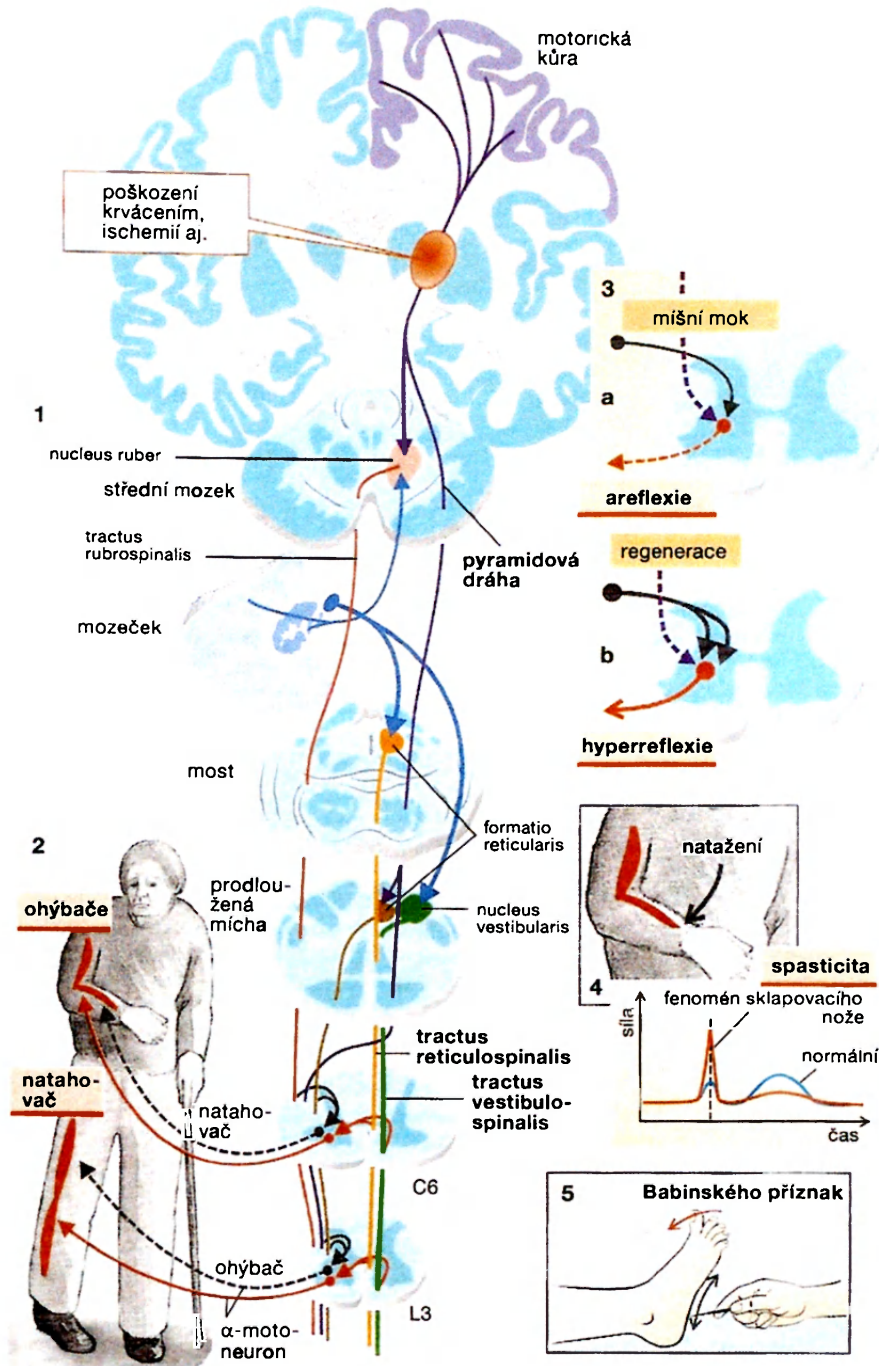
G) Ministerstvo zdravotnictví České Republika [www.zzs.oku-su.cz](http://www.zzs.oku-su.cz)

H) Ministerstvo zdravotnictví Namibia [www.mohss.na.com](http://www.mohss.na.com)

I) American stroke association

# PŘÍLOHY

## A. Léze sestupných drah



## Ukázka cvičení podle Bobatha



**Bridging** s facilitace (prava hemiplegie DK) Obr. 1



**Bridging** a zvedání zdravé nohé ( prava hemiplegie) Obr.2



## Ukázka cviční podle Kabata.



**Obr. 3.** Začátek první diagonály



**Obr. 4.** Střed první diagonály



**Obr. 5.** Konec první diagonály

(musíme dojit až k podložce)