

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLMOUCI

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH VĚD

Ústav klinické rehabilitace

Lucie Nováková

**Specifika rehabilitace chůze u pacientů po cévní mozkové příhodě**

Bakalářská práce

Vedoucí práce: PhDr. Barbora Kolářová, Ph.D.

Olomouc 2022

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně a použila jen uvedené bibliografické a elektronické zdroje.

Olomouc .....

\_\_\_\_\_

podpis

Velmi ráda bych poděkovala vedoucí práce paní PhDr. Barboře Kolářové, PhD. za odborné vedení a cenné rady při zpracování bakalářské práce.

## **ANOTACE**

**Typ závěrečné práce:** Bakalářská práce

**Název práce:** Specifika rehabilitace chůze u pacientů po cévní mozkové příhodě

**Název práce v AJ:** Specifics of gait rehabilitation in patients after stroke

**Datum zadání:** 2021-11-30

**Datum odevzdání:** 2022-05-12

**Vysoká škola, fakulta, ústav:** Univerzita Palackého v Olomouci  
Fakulta zdravotnických věd  
Ústav klinické rehabilitace

**Autor práce:** Lucie Nováková

**Vedoucí práce:** PhDr. Barbora Kolářová, Ph.D.

**Oponent práce:** Mgr. Hana Haltmar

**Abstrakt v ČJ:** Poruchy chůze po cévní mozkové příhodě (CMP) limitují pacienty v běžných denních činnostech, a proto je zlepšení chůze jedním z primárních cílů rehabilitace. Rehabilitace chůze podléhá klinickému obrazu pacienta, biomechanickým charakteristikách jeho chůze, a také individuálním potřebám pacienta. Otázkou je, který rehabilitační postup se v kontextu současné evidence based medicine jeví jako efektivní pro zlepšení chůze u pacientů po CMP. Na základě klíčových slov: cévní mozková příhoda, chůze, krokový cyklus, hemiparetická chůze, rehabilitace, propioceptivní neuromuskulární facilitace, Bobath koncept, trénink chůze, a jejich anglických ekvivalentů: stroke, gait, gait cycle, hemiparetic gait, rehabilitation, Proprioceptive Neuromuscular Facilitation, Bobath Concept, gait training, byly v online databázích PubMed, Google Scholar, Science Direct a SpringerLink vyhledávány relevantní články publikované v letech 2001-2021. Pro tvorbu práce bylo celkově použito 51 zdrojů, z toho 42 článků v anglickém jazyce v elektronické podobě, 7 knih v českém jazyce a 2 knihy v anglickém jazyce. Z výsledků studií vyplývá, že existuje celá řada rehabilitačních postupů, které využívají jak tradiční terapii založenou na neurofacilitačních přístupech, tak klasický trénink chůze s využitím např. vodního prostředí, či aerobního a silového tréninku. Výsledky také poukazují na fakt, že žádná terapie není lepší než jiná a že je třeba terapii přizpůsobit individuálně každému pacientovi.

**Abstrakt v AJ:** Gait disturbances after stroke limit patients in normal daily activities, and therefore improving gait is one of the primary goals of rehabilitation. Gait rehabilitation is subject to the clinical picture of the patient, the biomechanical characteristics of their gait, and the individual needs of the patient. The question is which rehabilitation procedure appears to be effective in improving gait in patients after stroke in the context of current evidence-based medicine. Based on the keywords: stroke, gait, step cycle, hemiparetic gait, rehabilitation, proprioceptive neuromuscular facilitation, Bobath concept, gait training, the online databases PubMed, Google Scholar, Science Direct and SpringerLink were searched for relevant articles published between 2001 and 2021. A total of 51 sources were used for the work, including 42 articles in English in electronic form, 7 books in Czech language and 2 books in English language. The results of the studies show that there are a number of rehabilitation procedures that use both traditional therapy based on neuro-facilitation approaches, as well as classical gait training using, for example, aquatic environments or aerobic and strength training. The results also highlight the fact that no one therapy is better than another and that therapy needs to be tailored to the individual patient.

**Klíčová slova v ČJ:** cévní mozková příhoda, chůze, krokový cyklus, hemiparetická chůze, rehabilitace, proprioceptivní neuromuskulární facilitace, Bobath koncept, trénink chůze

**Klíčová slova v AJ:** stroke, gait, gait cycle, hemiparetic gait, rehabilitation, Proprioceptive Neuromuscular Facilitation, Bobath Concept, gait training

**Rozsah:** 53 stran - 0 příloh

# Obsah

Úvod .....	8
1 Cévní mozková příhoda.....	9
1.1 Epidemiologie.....	9
1.2 Rizikové faktory .....	10
1.2.1 Primární prevence.....	10
1.2.2 Sekundární prevence.....	11
1.3 Mozkové ischemie.....	11
1.3.1 Patofyziologie.....	12
1.3.2 Klinický obraz .....	12
1.4 Mozkové hemoragie .....	18
1.4.1 Intracerebrální krvácení.....	19
1.4.2 Subarachnoidální krvácení .....	20
2 Chůze.....	22
2.1 Krokový cyklus.....	23
2.1.1 Iniciální kontakt.....	24
2.1.2 Fáze zatěžování.....	24
2.1.3 Střední stoj.....	25
2.1.4 Konečný stoj .....	26
2.1.5 Předšvihová fáze.....	26
2.1.6 Počáteční švih .....	27
2.1.7 Střední švihová fáze.....	27
2.1.8 Konečná švihová fáze.....	28
2.2 Hemiparetická chůze .....	29
2.2.1 Hodnocení chůze .....	29
2.2.2 Primitivní pohybové vzorce.....	30
2.2.3 Časoprostorové parametry .....	31

2.2.4 Kinematika.....	31
2.2.5 Kinetika .....	33
3 Rehabilitace chůze .....	34
3.1 Proprioceptivní neuromuskulární facilitace.....	35
3.2 Bobath koncept.....	36
3.3 Vojtova metoda.....	38
3.4 Další terapeutické přístupy .....	39
3.4.1 Cvičení ve vodě .....	39
3.4.2 Kruhový trénink chůze .....	40
3.4.3 Aerobní cvičení.....	41
3.4.4 Silové cvičení .....	41
Závěr.....	42
Referenční seznam.....	44
Seznam zkratk.....	50
Seznam obrázků.....	52
Seznam tabulek.....	53

## Úvod

Cévní mozková příhoda (CMP) je neurologické onemocnění, které celosvětově představuje druhou nejčastější příčinou úmrtí a významně přispívá k invaliditě (Kuriakose a Xiao, 2020, s. 1). Hlavními příznaky jsou svalová slabost, porucha citlivosti a zhoršené vidění, které se poji s jednou polovinou těla, a dále náhlá silná bolest hlavy, závratě, zmatenost nebo potíže s mluvením či porozuměním řeči (Fisher, 2008, s. 204). Poruchy způsobené CMP vedou k přetrvávajícím potížím s chůzí, a proto je zlepšení schopnosti chůze jednou z nejvyšších priorit pro osoby po CMP (Eng a Tang, 2007, s. 1).

V rehabilitaci lze využít tradiční neurofacilitační přístupy (proprioceptivní neuromuskulární facilitace (PNF), Bobath koncept, Vojtova metoda), které se zaměřují na obnovu ztracené motorické kontroly usnadněním žádoucích pohybových vzorů nebo inhibicí méně žádoucích (Bogey a Hornby, 2014, s. 3). Dále lze v terapii chůze aplikovat cvičení ve vodě, při kterém je tělo odlehčeno, což pacientovi napomáhá provádět pohyb s menší námahou (Pérez-de la Cruz, 2021, s. 7). V tréninku chůze je možné využít i kruhový trénink, který klade důraz na opakování specifické aktivity, poskytuje zpětnou vazbu a musí být přizpůsobený aktuálnímu stavu pacienta (Selves, Stoquart a Lejeune, 2020, s. 789). V terapii je možné věnovat se i aerobnímu a silovému cvičení, neboť je důležité u těchto pacientů podpořit kondiční zdatnost a posílit oslabené svaly (Han et al., 2017, s. 133-138).

Otázkou je, který rehabilitační postup se v kontextu současné evidence based medicine jeví jako nejvíce efektivní, pokud bychom takto mohli specifikovat, pro zlepšení chůze u pacientů po prodělané CMP. Pro vyhledávání relevantních studií byly využity online databáze PubMed, Google Scholar, Science Direct a SpringerLink s využitím následujících klíčových slov: cévní mozková příhoda, chůze, krokový cyklus, hemiparetická chůze, rehabilitace, proprioceptivní neuromuskulární facilitace, Bobath koncept, trénink chůze (respektive jejich anglických ekvivalentů: stroke, gait, gait cycle, hemiparetic gait, rehabilitation, Proprioceptive Neuromuscular Facilitation, Bobath Concept, gait training). Články byly vyhledávané v časovém rozmezí publikace 2001–2021. Pro tvorbu práce bylo celkově použito 51 zdrojů.



# 1 Cévní mozková příhoda

CMP je neurologická příhoda, která souvisí s onemocněním cerebrálního oběhu (Fisher, 2008, s. 204). Akutní CMP lze definovat jako náhlý neurologický deficit vaskulárního původu, který trvá více jak 24 hodin. CMP je uspořádáno do dvou hlavních skupin, a to jako ischemická forma, která se vyskytuje častěji (80-85 %), a forma hemoragická, která se objevuje méně (15-20 %) (Ortiz de Mendivil et al., 2013, s. 131).

Ischemické příhody trvající méně jak 24 hodin se odborně označují jako tranzitorní ischemická ataka (TIA) (Ambler, Bednařík a Růžička, 2004-2010, s. 3). Dříve byly TIA brány jako benigní, dnes jsou však považovány za varovný signál základního cerebrovaskulárního onemocnění s možností způsobit trvalé poškození mozku (Fisher, 2008, s. 204).

Pacienti, kteří přijdou na pohotovost s akutními příznaky CMP, podstupují ještě před samotným klinickým vyšetřením okamžitě vyšetření pomocí výpočetní tomografie (CT). Tato zobrazovací technika hraje zásadní roli v časně diagnostice, a také napomáhá při zobrazení příčin vzniku tohoto onemocnění, z čehož je možné navrhnout optimální terapii (Knight-Greenfield, Nario a Gupta, 2019, s. 1093).

## 1.1 Epidemiologie

CMP je hlavní příčinou neurologické morbidity a mortality na celém světě a je i jednou z klíčových příčin fyzické invalidy u dospělých starších 65 let. Společně s kardiovaskulárními chorobami a rakovinou znázorňuje CMP v průmyslových zemích druhou či třetí nejčastější příčinu úmrtí. Hned po Alzheimerově chorobě je CMP druhou nejčastější příčinou demence u lidí vyšších věkových skupin (Ortiz de Mendivil et al., 2013, s. 131; Kalvach, 2010, s. 14).

V rámci mortality se v praxi používá pravidlo "třetin", kdy jedna třetina pacientů se po CMP uzdraví buď s žádným nebo s minimálním reziduálním postižením, další třetina se zotaví s určitou invaliditou a poslední třetina zemře. U spousty pacientů s vznikají komplikace jako je zápal plic, plicní embolie a další, které vedou ke smrti.

V průběhu let se přežití po mozkovém infarktu zlepšuje, a stejně tak i jednoleté celkové přežití po CMP, které je přibližně shodné pro muže i ženy. Toto zlepšení je dáno především kombinací faktorů jako je snížení závažnosti CMP na jejím počátku, které se pojí se zvýšenou detekcí malých a méně závažných mozkových příhod, a díky celkové důkladnější péči o tyto pacienty (Ingall, 2004, s. 146).

Incidence CMP je ve srovnání s úmrtím téměř 3x větší. Průměrný věk pacientů, kteří prodělali CMP je 75 let u žen a 70 let u mužů. U ras odlišné barvy, než bílé je riziko CMP asi

2x větší. U této populace a stejně tak i v rozvojových zemích je navíc značně nižší věk výskytu iktu. V zemích vyspělých se CMP objevuje u osob starších 75 let, ale zhruba 25 % celkových mozkových příhod je připisováno lidem mladších 65 let a 5 % osobám ve věku 45 let a méně (Kalvach, 2010, s. 18-19).

## **1.2 Rizikové faktory**

Očekává se, že CMP bude neustále více postihovat mladší populaci a dle Světové zdravotnické organizace (WHO) se jedná o nadcházející epidemii 21. století, a proto je velmi důležitá prevence (Sarıkaya, Ferro a Arnold, 2015, s. 150). Mezi neovlivnitelné rizikové faktory CMP patří věk, pohlaví, etnický původ, genetika a rodinná anamnéza (Caprio a Sorond, 2019, s. 295).

Mezi hlavní příčiny mozkového infarktu se řadí ateroskleróza, hypertenze, embolizující srdeční vady, malformace mozkových cév, vzácněji disekce, vaskulitidy a další onemocnění. K poruše mozkových cév může dojít jak z intracerebrálních, tak i z extracerebrálních příčin (Ambler, Bednařík a Růžička, 2004-2010, s. 11). Prevence u CMP se dělí na primární a sekundární.

### **1.2.1 Primární prevence**

Za primární prevenci je považována léčba a intervence u pacientů, kteří CMP nebo TIA neprodělali. Mezi tyto potenciálně modifikovatelné rizikové faktory patří hypertenze, kouření, obezita spojená s fyzickou nečinností a nesprávnou životosprávou, diabetes mellitus, příjem alkoholu, psychosociální faktory, srdeční onemocnění a poměry apolipoproteinů (Caprio a Sorond, 2019, s. 295).

V primární prevenci můžeme pacienty rozdělit na 4 skupiny:

1. zcela zdraví jedinci,
2. jedinci s vaskulárními rizikovými faktory, ale bez známek systémové aterosklerózy,
3. jedinci s asymptomatickou stenózou tepen zásobujících mozek a
4. pacienti trpící cévním onemocněním v jiném cévním řečišti.

S rostoucím číslem skupiny se zvyšuje i riziko CMP. V primární prevenci je důležitý především zdravý životní styl, do kterého spadá pravidelná fyzická aktivita a strava bohatá na ovoce a zeleninu, kuřáci by si měli odvykat kouřit a kardiovaskulární choroby by měly být pravidelně kontrolovány a vhodně léčeny (Ederle a Brown, 2008, s. 519).

### 1.2.2 Sekundární prevence

O sekundární prevenci se mluví tehdy, když se již CMP nebo TIA u daného pacienta vyskytly nebo se vyskytují opakovaně. Pacienti, kteří přežili první mozkový infarkt, jsou vystaveni vyššímu riziku recidivy CMP a také přídatných kardiovaskulárních a periferních cévních onemocnění. Sekundární prevence se tedy zabývá mechanismy, které jsou odpovědné za index mozkové mrtvice. V primární i sekundární prevenci je hlavním cílem zvládnutí především známých vaskulárních rizikových faktorů, avšak identifikace etiologie CMP pro sekundární prevenci zprostředkuje lépe zvolenou léčbu, jako je např. poskytnutí vhodného antitrombotického režimu (Caprio a Sorond, 2019, s. 299).

Sekundární prevence CMP spočívá jednak na třech pilířích kontroly krevního tlaku, léčbě hypercholesterolemie a protideštičkové terapii, a stejně tak na léčbě stavů se zvýšeným rizikem CMP, především symptomatické karotidové stenózy a fibrilace síní (Ederle a Brown, 2008, s. 520).

### 1.3 Mozkové ischemie

Ischemickou CMP způsobuje snížený přívod krve do určité oblasti mozku jako následek obstrukce krevní cévy (Paul a Candelario-Jalil, 2021, s. 1). Mozkové ischemie lze rozdělit do několika skupin.

Dle mechanismu vzniku se dělí na obstrukční, při kterých dochází k uzávěru cévy trombem nebo embolem, a na neobstrukční, jejichž vznik je dán hypoperfuzí z regionálních i systémových příčin. V této skupině se rozlišují 4 základní podtypy mozkových infarktů:

- a) aterotromboticko-embolický okluzivní proces velkých a středních arterií (makroarteriopatie) (40 %),
- b) arteriopatie malých cév (mikroarteriopatie), kam se řadí lakunární infarkty (20 %),
- c) kardiogenní embolizace (16-20 %) a
- d) ostatní, kam patří koagulopatie, hemodynamické – hypoxicko-ischemické příčiny, neaterosklerotické poruchy a infarkty z nejasných příčin (4 %).

Dále se dělí podle vztahu k tepennému povodí na infarkty teritoriální, které jsou v povodí neboli teritoriu některé mozkové tepny, interteritoriální vyskytující se na rozhraní povodí jednotlivých tepen a infarkty lakunární, kde dochází k poškození malých perforujících arterií, což se pokládá za variantu teritoriálního infarktu.

Poslední skupinou je rozdělení dle časového hlediska na TIA, reverzibilní ischemický neurologický deficit (RIND), na vyvíjející se ataku, a na dokončené ischemické příhody (viz

**Tabulka 1**, s. 12) (Ambler, Bednařík a Růžička, 2004-2010, s. 18-20).

**Tabulka 1** Klinická klasifikace CMP dle časového hlediska (Kalvach, 2010, s. 130)

zkratka	název	základní charakteristika
TIA	tranzitorní ischemická ataka	fokální hypofunkce trvající sekundy až hodiny, kompletně odezní do 24 hodin
RIND	reverzibilní ischemický neurologický deficit	funkce jsou vyřazeny na více jak 24 hodin, následně dochází úplné normalizaci
ES	vyvíjející se iktus	subakutní stádium, porucha funkce se postupně zvětšuje a v posledních 24 hodinách je bez stabilizace
CS	ukončená ischemická příhoda	chronické stádium, v posledních 24 hodinách se již nevyvíjí, výsledný stav akutního infarktu nebo ES

### 1.3.1 Patofyziologie

Ischemický uzávěr v mozku vytváří trombotické a embolické stavy. Při trombotickém uzávěru cévy dochází ke sníženému průtoku cév, který je dán aterosklerózou. V cévách postupně dochází k hromadění plaku, který cévu nakonec uzavře, vytvoří sraženinu a způsobí trombotickou mrtvici.

Při embolické mrtvici je snížený průtok cév způsoben embolií. Snížený průtok krve mozkem vyvolá silný stres a předčasnou buněčnou smrt neboli nekrózu, následuje porušení plazmatické membrány, zvětšení organel, extracelulární únik buněčného obsahu a dochází ke ztrátě funkce neuronů.

Patologii CMP podněcuje zánět, energetické selhání, porucha homeostázy, acidóza, zvýšení hladiny intracelulárního vápníku, narušení hematoencefalické bariéry, aktivace komplementu a gliových buněk, oxidační stres, infiltrace leukocyty, excitotoxicita, toxicita způsobená volnými radiály a cytotoxicita zapříčiněná cytokiny (Kuriakose a Xiao, 2020, s. 3).

### 1.3.2 Klinický obraz

Z pohledu odborné, ale i laické veřejnosti je důležité znát obecné varovné příznaky CMP, díky kterým může být zajištěn okamžitý transport postiženého do nemocnice. Patří mezi ně především slabost a ochrnutí jedné poloviny těla, na stejné straně i ztráta citlivosti či počínající brnění, náhlá porucha vizu nebo výpadek poloviny zorného pole, snížené chápání a tvorba řeči,

neobvyklá a prudká bolest hlavy, delší ztráta rovnováhy nebo vědomí, vzácně i záchvat s křečí doprovázený ztrátou vědomí (Kaňovský a Herzig, 2007a, s. 30).

Karotické a vertebrobasilární povodí (VB) jsou dvěma základními arteriálními povodími (teritorii), dle kterých se stanovuje topická diagnóza.

### **Karotické povodí**

Při poruše karotického povodí se objevuje hemisferální léze, která je charakterizována jako hemiparéza, hemiplegie, poruchy cití na jedné polovině těla, afázie, neglect syndrom, paréza pohledu s konjugovanou deviací, mohou se objevit i epileptické paroxysmy a k poruše vědomí dochází u těžkých postižení, při kterých se rozvíjí maligní edém mozku (Ambler, Bednařík a Růžička, 2004-2010, s. 25).

Postižení *a. carotis communis*, ke kterému dochází nejčastěji traumatem či disekcí, se projevuje vznikem Hornerova syndromu, který se vyznačuje miózou, ptózou a anhidrózou na stejnostranné polovině obličeje. Pokud však dojde k postižení pouze *a. carotis interna*, je anhidróza jen částečná nebo se nevyskytuje vůbec.

V oblasti karotické bifurkace či v blízkosti nad ní velmi často vznikají aterosklerotické změny, stenózy a uzávěry. Při samostatném uzávěru *a. carotis externa* nedochází k ložiskovým příznakům, objevit se však mohou ukrutné ischemické bolesti v obličejové oblasti.

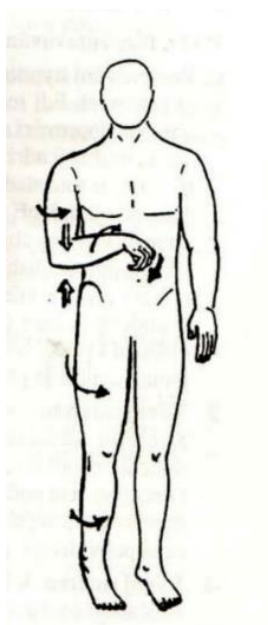
*A. carotis interna* (ACI) má velmi heterogenní obraz, který závisí na dynamice uzávěru a variantách kolaterálního oběhu a příznaky při uzávěru kmene ACI jsou podobné jako u ischemie *a. cerebri media* (Kalina, 2008, s. 33; Kaňovský a Herzig, 2007a, s. 30).

K uzávěru *a. ophthalmica* dochází nejčastěji embolizací z ateroskleroticky změněné ACI. Typickým příznakem je amaurosis fugax vyznačující se přechodnými poruchami vizu, které jsou homolaterální s postiženou ACI (Kaňovský a Herzig, 2007a, s. 30).

Zhruba 50 % mozkových infarktů se děje v povodí *a. cerebri media* (ACM), čímž se řadí mezi nejčastější typ ischemie v tomto povodí. Typickým obrazem je kontralaterální hemiparéza s výraznějším postižením horní končetiny (HK), především distálně. U lehčích forem mohou být tzv. finger dexterity, které se projevují poruchou pouze jemných a rychlých pohybů ruky a prstů. Kontralaterálně k lézi se může objevit hemihyestézie nebo hemianestézie, ovšem při korové lézi nemusí vždy vznikat striktní hemitypy, ale spíše distálně se projevující poruchy na končetinách. Vzniknout může i zřetelnější poškození vibračního a polohového cití, avšak porucha cití pro bolest a teplo bývá vyjádřena méně. Běžně se vyskytuje i horní homonymní kvadrantanopsie. Ischemie v oblasti této cévy se pojí s centrálním postižením VII. a XII. mozkového nervu. V případě poruchy v dominantní

hemisféře jsou vyjádřeny navíc ještě fatické poruchy, u hemisféry nedominantní je typická anozognozie či neglect syndrom (Ambler, Bednařík a Růžička, 2004-2010, s. 26; Kaňovský a Herzig, 2007a, s. 30).

Hemiparéza vzniká nejprve jako pseudochabé stadium se sníženým svalovým tonem a sníženými reflexy a následně se formuje do spasticity s charakteristickým vzorem tzv. Wernicke-Mannova držení (viz Obrázek 1, s. 14), kdy jsou horní končetiny ve flexi a addukci a končetiny dolní v extenzi, která se při chůzi projevuje cirkumdukci (Kaňovský a Herzig, 2007a, s. 30).



**Obrázek 1** Wernicke-Mannovo držení (Šeclová, 2004, s. 16)

Ischemie v oblasti *a. cerebri anterior* nebývá až tak častá, vzniká pouze u 3 % infarktů (Ambler, Bednařík a Růžička, 2004-2010, s. 26). Znamky postižení na hemiparetické straně, která je kontralaterálně od léze, jsou přítomny více na dolní končetině (DK), opět především akrálně, a porucha cití nemusí být vyjádřena vůbec nebo je pouze na DK (Kaňovský a Herzig, 2007a, s. 30). Částečně se může projevit frontální syndrom, pro který je typická apatie, abulie, demotivace, inkontinence nebo sociální dezinhibice. Vyskytovat se může i apraxie či dyskoordinace na druhostranných končetinách, anebo alien-hand syndrom (Kalina, 2008, s. 33). Hemianopsie se nevyskytuje. Vzácné oboustranné poškození se projeví paraparézou dolních končetin (DKK) a u lehkých forem dochází k frontálnímu typu chůze. Při postižení nedominantní hemisféry se opět objevuje neglect syndrom.

## Vertebrobasilární povodí

Léze v oblasti VB povodí se vyznačuje především poruchou vědomí, která přichází velmi brzy, neboť dochází k poruše retikulární formace. Pro zadní povodí je charakteristická kmenová a cerebelární symptomatika, mezi kterou patří již zmíněné poruchy vědomí a dále parestezie v obličeji a končetinách, dysartrie, diplopie, ataxie, porucha rovnováhy, nystagmus, zvracení a závratě. Při poškození v tomto povodí vznikají senzitivní a motorické léze jednostranně či oboustranně a u ložiskových infarktů vznikají alternující kmenové syndromy (Ambler, Bednařík a Růžička, 2004-2010, s. 25-26). Příznaky postižení v tomto povodí se týkají především mozkového kmene, mozečku, okcipitálního laloku, báze laloku temporálního a zadní části thalamu (Kaňovský a Herzig, 2007a, s. 31).

Okluze intrakraniální části *a. vertebralis* (AV) způsobuje infarkt v prodloužené míše. Vyskytuje se zde Wallenbergův syndrom neboli laterální oblongátový syndrom. Při postižení vestibulárních jader vznikají závratě a poruchy rovnováhy, zasažení pedunculus cerebellaris inferior se projevuje ataxií trupu a ipsilaterální ataxií končetin, hypotonií ipsilaterální paže, rozostřeným viděním, diplopií, oscilopsií, vícesměrným nystagmem a oční deviací. Porucha spinothalamického traktu způsobuje ztrátu vnímání bolesti, tepla a chladu na ipsilaterální části obličeje a kontralaterální části trupu a končetinách. Ipsilaterální bolest a diskomfort v obličeji způsobuje defekt v oblasti nucleus spinalis nervi trigemini. Při poškození laterální oblasti tegmenta může vzniknout tzv. Ondinina kletba, která se projevuje selháním automatického dýchání, a to především ve spánku. Dalšími příznaky mohou být ipsilaterální Hornerův syndrom, chraptot, dysfagie, škytavka a ipsilaterální slabost patra, hrtanu a hltanu.

Mediální oblongátový syndrom se projevuje slabostí a někdy i ztrátou citlivosti kontralaterálních končetin. Vzácně může disekce AV vést k okluzi *a. spinalis anterior*, která způsobí míšní infarkt (Schulz a Fischer, 2016, s. 47-48).

Uzávěrem či stenózou *a. subclavia* proximálně od odstupu AV může vzniknout subklaviální steal syndrom, který vzniká při převrácení krevního toku z kontralaterální AV do ipsilaterální, ve které je ovšem distální směr krevního toku k axilární arterii. Projevem tohoto syndromu, především při zátěži stejnostranné HK, jsou přechodné závratě a další příznaky poruchy VB povodí (Kalina, 2008, s. 34-35).

Infarkt mozečku, který je dán obstrukcí *a. cerebelli inferior posterior* (ACIP), může postihnout mediální, laterální nebo celé teritorium ACIP. Nejvýraznějším znakem mediálního mozečkového infarktu společně s infarktem vermis je těžké vertigo, které může být jediným příznakem a může být obtížně odlišitelné od vestibulopatie. Dalším výrazným příznakem poškození ACIP je ataxie trupu, která může být při vyšetření na lůžku lehce

přehlédnuta, proto pokud to stav pacienta dovolí, vyšetřujeme pacienta v sedu nebo ve stoji. Při chůzi jsou pacienti obvykle taženi na stranu léze.

U laterálního mozečkového infarktu se také objevuje ataxie, ale vertigo je vyjádřeno méně. Při postižení celého teritoria ACIP vznikají navíc další příznaky jako jsou bolesti hlavy, krku a zvracení.

A. *basilaris* se dělí na tři úseky a v její dolní a střední oblasti může dojít k postižení:

- kortikospinálního traktu – jedno- či oboustranná slabost končetin,
- kortikobulbárního traktu – bulbární symptomatika (dysartrie, dysfonie, dysfagie),
- paramediální pontinní retikulární formace – poruchy očních pohybů (paréza horizontálního pohledu, internukleární oftalmoplegie, nystagmus, mióza),
- lemniskus medialis – poruchy citlivosti.

Při postižení *a. cerebelli inferior anterior* (ACIA) v oblasti laterálního pontu vzniká paréza VII. mozkového nervu projevující se jako hemifaciální ztráta citlivosti a dále Hornerův syndrom a ataxie končetin. V přední dolní části mozečku, labyrintu a hlemýždi vytváří akutní vestibulární syndrom se ztrátou sluchu (Schulz a Fischer, 2016, s. 48-49).

Postižení *a. basilaris* trombózou nebo u oboustranného uzávěru ACIA se objevuje Locked-in syndrom neboli rozsáhlý pontinní infarkt (Kaňovský a Herzig, 2007b, s. 39). Projevuje ztrátou motorických funkcí končetin (kvadruparéza/kvadruplegie) a poruchou bulbárních funkcí, zachovány jsou pouze vertikální pohyby očí, kognice a vědomí.

Okluze *a. cerebelli superior* zasahuje buď laterální část středního mozku, která se vyznačuje obrnou IV. mozkového nervu, ipsilaterální ztrátou citlivosti poloviny obličeje, kontralaterální poruchou citlivosti těla, Hornerovým syndromem, ataxií končetin a dysmetrií. Může však postihnout i horní část mozečku společně s horní částí vermis a nukleus dentatus, pro které je charakteristická ataxie trupu a chůze, dysartrie, nauzea a zvracení (tzv. pseudogastroenteritida).

*A. cerebri posterior* (ACP) má dvě základní oblasti cévního zásobení. Proximální větve zásobují hlubokou oblast teritoria této cévy, která obsahuje paramediální střední mozek, mediální a posterolaterální thalamus. Povrchová oblast teritoria ACP zahrnuje okcipitální laloky a různé části mediálních a parietálních laloků. V závislosti na místě obstrukce vzniká velmi variabilní klinický obraz, avšak mezi nejčastější příznaky patří defekty zorného pole (při postižení okcipitální oblasti). V oblasti thalamu způsobuje senzitivní deficit. Při zasažení temporálního a parietálního laloku vznikají neuropsychologické poruchy, které se projevují



jako poruchy paměti (anterográdní a retrográdní amnézie) a různé diskonekční syndromy, které postihují zrakové a jazykové dráhy. Příklady postižení jsou např.:

- Alexie bez agrafie – infarkt ACP vlevo, kdy dojde k zasažení splenium corporis callosi, což vede k odpojení pravé zrakové dráhy od levé hemisféry.
- Gerstmannův syndrom – infarkt v gyrus angularis, který způsobí akalkulii, agrafii, agnózi prstů a pravolevou dezorientaci.
- Prosopagnosie – pravostranný infarkt ACP, kdy pacient není schopný rozeznat obličeje.

Mezi další časté příznaky se řadí bolest hlavy, která může způsobit diagnostickou záměnu s migrénou, a to především pokud jsou přítomny zrakové příznaky (Schulz a Fischer, 2016, s. 48-49).

*Alternující hemiparézy* vznikají při jednostranné ischemii mozkového kmene a je pro ně typické homolaterální postižení jednotlivých mozkových nervů a kontralaterální hemiparéza (Kaňovský a Herzig, 2007a, s. 31). Rozlišujeme:

- Weberův syndrom (hemiplegia alternans superior - oculomotorica) - n. III, v oblasti cerebrálního pedunklu,
- Millard-Gublerův syndrom (hemiplegia alternans media-facialis) – n. VII, v oblasti středního pontu,
- Jacksonův syndrom (hemiplegia alternans bulbaris-hypoglossica) – n. XII, v oblasti střední oblongaty (Kaňovský a Herzig, 2007b, s. 39-40).

### **Lakunární infarkt**

Lakunární infarkty vznikají uzávěrem jediné hluboké perforující tepny, představují čtvrtinu infarktů a jedná se o malé subkortikální infarkty. V krátkém časovém horizontu vykazují příznivou prognózu s nízkou časovou mortalitou a se sníženým funkčním postižením při propuštění z nemocnice, avšak se zvýšeným rizikem úmrtí, recidity CMP a demence ve středně dlouhém a dlouhém časovém období. Typické pro lakunární infarkty je asymptomatická progresse onemocnění malých cév (Arboix a Martí-Vilalta, 2014, s. 179).

Klinicky se projeví dle dané lokalizace, např. v pontu budou následky devastující. Avšak i lakunární infarkty v tzv. němých zónách se postupně začnou projevovat, a to především progredujícím kognitivním deficitem, vývojem pseudobulbárního syndromu apod. (Kalina, 2008, s. 37).

Je popsáno pět variant lakunárních infarktů. První skupinou, nejčastěji se objevující, je čistý motorický iktus, pro který je typická druhostranná hemiplegie nebo kompletní

brachiofaciální nebo brachiokrurální postižení (Arboix a Martí-Vilalta, 2014, s. 183). Drobný infarkt zasahuje pyramidovou dráhu nejčastěji v oblasti capsula interna. Mezi další se řadí čistý sensorický iktus, který je velmi ojedinělý, jedná se o totální nebo velmi těžký senzitivní deficit a porucha vzniká v hluboké oblasti thalamu. Následuje senzomotorický syndrom, který se projevuje kombinací obou předchozích, tedy těžkého motorického i senzitivního deficitu (Kalina, 2008, s. 37). Další skupinou je dysarthria-clumsy hand syndrom, který se klinicky projevuje středně těžkou až těžkou dysartrií s centrální obličejovou slabostí, homolaterální hyperreflexií s příznakem Babinského (viz Obrázek 2, s. 18) a slabostí ruky s poruchou jemné motoriky bez výraznějšího přidruženého motorického deficitu. Někteří autoři však tento syndrom řadí k poslední variantě, tedy ataktické hemiparéze, která společně s homolaterální ataxií s krurální parézou nejsou lokálně přesně definovány (Arboix a Martí-Vilalta, 2014, s. 185; Kalina, 2008, s. 37).



**Obrázek 2** Babinského příznak (Goetz, 2002, s. 393)

#### **1.4 Mozkové hemoragie**

Hemoragická CMP je definována jako akutní neurologické poškození vzniklé krvácením do hlavy. V péči o akutní CMP je zásadní rychlá a přesná identifikace krvácení (Smith a Eskey, 2011, s. 27). Při hemoragickém krvácení dochází v důsledku napětí v mozkové tkáni a vnitřního poranění k prasknutí cév, což vyvolává toxické účinky v cévním systému, které následně vedou k infarktu (Kuriakose a Xiao, 2020, s. 3).

Mezi nejčastější příznaky hemoragické CMP patří silná bolest hlavy, ztuhlost šíje, zvracení, oboustranný příznak Babinského a kóma. Tyto příznaky jsou dány převážně ze zvýšeného nitrolebního tlaku, meningeálního dráždění, rozšíření krvácení mimo distribuci jedné cévy, oboustranné mozkové dysfunkce nebo unkální herniace. Cerebrální krvácení navíc ještě kromě náhlé dysfunkce neurologické tkáně způsobuje únik krve do mozku, zvýšení

intrakraniálního tlaku, vytlačení či stlačení okolní tkáně a průnik do mozkových komor a subarachnoidálního prostoru (Runchey a McGee, 2010, s. 2281).

Existují 2 různé mechanismy krvácení: intracerebrální (ICH) a subarachnoidální (SAH). Oba mechanismy krvácení jsou spojeny s vyšší morbiditou a mortalitou, ale vyskytují se méně než ischemické CMP.

#### **1.4.1 Intracerebrální krvácení**

ICH představuje 10-15 % všech CMP, dochází při něm ke krvácení přímo do mozkového parenchymu a klasicky je popisováno jako postupný proces s progresivním zhoršováním příznaků v průběhu minut až hodin (Smith a Eskey, 2011, s. 27-29).

Pokud se hemoragie vyskytují supratentoriálně, rozdělují se na lobární a nelobární ICH. Lobární ICH je definováno jako krvácení v povrchové části mozku, kde se soustřeďuje na kortiko-subkortikální hranici. Definicí nelobárního neboli hlubokého ICH je krvácení v hlubším vnitřním supratentoriálním prostoru, kde se krvácení koncentruje především v oblastech putamen, caput nuclei caudati nebo thalamu (Smith, Rosand a Greenberg, 2005, s. 264).

Krvácení do *putamen* způsobí kontralaterální hemiparézu nebo hemiplegii, hemihyestezii a konjugovanou deviaci hlavy a bulbů ke straně krvácení. Topická symptomatika se shoduje s infarktem v povodí ACM. Rychle postupujícím zhoršováním ložiskového nálezu a deteriorací vědomí se vyznačují tříštivá krvácení.

*Lobární* krvácení se klasifikuje v oblasti jednotlivých mozkových laloků v centrum semiovale. Klinicky se projevuje bolestmi hlavy, epileptickými záchvaty a ložiskovými příznaky - brachiofaciální slabost z frontální lokalizace, dysfázie, parciální hemianopsie a delirium z hemoragie v temporálním laloku, a hemihyestezie z parietálního krvácení (Ambler, Bednařík a Růžička, 2004-2010, s. 56-58).

Krvácení v oblasti *thalamu* se projevuje především senzitivním deficitem, který převažuje nad hemianopsií a motorickou poruchou. Oproti kapsulárním hemoragiím je zde menší náklonost ke ztrátě vědomí, mortalita je ale vyšší (Kalvach, 2010, s. 150). Běžně vzniká obrna vertikálního pohledu (především nahoru), samovolné stáčení očí dolů a v těžších případech ještě alterace vědomí (Ambler, Bednařík a Růžička, 2004-2010, s. 57).

V *mozkovém kmeni* krvácení nejčastěji vzniká v pontu (Smith, Rosand a Greenberg, 2005, s. 265). Nejčastější příčinou pontinního krvácení je hypertenze. Klinický obraz netříštivého krvácení v oblasti pontu se projeví alternujícím kmenovým syndromem a obraz tříštivého krvácení se vyznačí poruchou vědomí, kvadruplegií s decerebračními projevy a často

i smrti (Ambler, Bednařík a Růžička, 2004-2010, s. 58). Ve středním mozku může hemoragie stlačit mokovod, což způsobí rozvoj akutního hydrocefalu (Kalita, 2006, s. 439-440). Mezi další známky krvácení v této oblasti patří diplopie, mióza, nystagmus, paréza konjugovaných očních pohybů a porucha dýchání (Kalvach, 2010, s. 150).

*Mozečkové krvácení* se může vyskytovat ve třech základních klinických formách: a) akutní s rychle se rozvíjejícím kómatem a smrtí, b) subakutní s intermitentními a postupujícími projevy, a c) ne-progresivní typ. Klinicky se projevuje náhlou okcipitální bolestí hlavy (někdy může být bolest i frontálně), zvracením, závratěmi, lehčí alterací vědomí a mozečkovou symptomatikou, kdy je typická především porucha chůze a stoje – trupová ataxie s častějšími pády na stranu krvácení (Ambler, Bednařík a Růžička, 2004-2010, s. 58). Neurologické příznaky se projevují jako hemiparéza až hemiplegie, paraparéza až paraplegie nebo kvadruplegie. Při herniačních syndromech dojde u třetiny pacientů k postižení n. trigeminus, n. facialis nebo sluchového nervu či n. abducens, dále se vyskytují okohybné poruchy a nystagmus (Kalita, 2006, s. 440-441). Krvácení v oblasti mozečku představuje urgentní neurochirurgický stav, protože zadní jáma lební má omezenou objemovou kapacitu, což vede ke kompresi kritických struktur mozkového kmene. Typickými komplikacemi mozečkového krvácení jsou komprese mozkového kmene s obrnou mozkových nervů, zástava dechu, herniace mozečku a stlačení komor s akutním obstrukčním hydrocefalem (Smith, Rosand a Greenberg, 2005, s. 265).

Krvácení do *nucleus caudatus* ve většině případech perforuje do čelního rohu postranní komory a chová se jako SAH – bolesti hlavy, zvracení a meningeální syndrom. Může se vyskytovat bez zřetelných ložiskových projevů, popř. se může projevit lehkou kontralaterální hemiparézou s konjugovanou deviací hlavy a bulbů na stranu krvácení (Ambler, Bednařík a Růžička, 2004-2010, s. 58).

*Intraventrikulární krvácení* bez postižení parenchymu je vzácné, proto je velmi důležité před samotným stanovením intraventrikulárního krvácení vyšetřit ještě caput nuclei caudati a thalamus, neboť i drobné krvácení v těchto strukturách může rychle prasknout do komorového systému (Smith, Rosand a Greenberg, 2005, s. 264-265).

#### **1.4.2 Subarachnoidální krvácení**

Při SAH se krvácení rozšíří do mozkomíšního moku v místech, kde se nachází sulky, fisury a cisterny. Nejčastější příčinou je ruptura mozkového aneurysmatu (Smith a Eskey, 2011, s. 27-39). I přes to, že úmrtnost na SAH klesá, se stále řadí mezi vysoce morbidní onemocnění. Pacientům, kteří tento typ mozkového krvácení přežili, zůstává trvalé postižení, kognitivní

deficit (především exekutivních funkcí a krátkodobé paměti) a psychické symptomy (např. deprese, úzkosti), které výrazně snižují kvalitu jejich života.

Typickým příznakem je náhlá a silná bolest hlavy a pacienti ji popisují jako nejhorší bolest hlavy v jejich životě (Muehlschlegel, 2018, s. 1625). Při supratentoriálním krvácení se bolest projeví frontálně, naproti tomu bolest okcipitální části pochází z krvácení ve VB povodí. Následná bolest se projeví tupějším charakterem a ta je dána rozvíjejícím se meningeálním syndromem, který se obvykle rozvíjí po 6-12 hodinách jako reakce mening na přítomnost krve. Okamžitý rozvoj meningeálního syndromu je však způsoben větším krvácením, které způsobí i prudké zvýšení intrakraniálního tlaku a možný vznik mozkového konu (Kalvach, 2010, s. 163).

SAH se řadí mezi extracerebrální krvácení a ložiskové příznaky se většinou neobjevují (Ambler, Bednařík a Růžička, 2004-2010, s. 96). Pokud však krvácení rozdrťí okolní mozkovou tkáň, stranové léze vznikají ihned. Jestliže výpadky stranových funkcí nastoupí až po určité době (3 a více dnů), předpokládá se, že to způsobují cévní spazmy, které vyvolají ischemii v dané tkáni (Kalvach, 2010, s. 163). Defekty zorného pole vznikají v oblasti a. comunicans anterior, dysfázie nebo hemiparéza vznikají při lokalizaci v ACM. Vznik aneurysmatu před rozdělením ACI, a. comunicans posterior či na začátku ACP způsobí lézi n. III., která se projeví mydriázou a ptózou (Ambler, Bednařík a Růžička, 2004-2010, s. 96).

Mezi další symptomy patří ztráta vědomí, nevolnost, zvracení, světloplachost a bolestivost šíje. Výjimečně mohou být i záchvaty, akutní encefalopatie a současný subdurální hematom s přidruženým poraněním hlavy či bez něj.

Fyzikální vyšetření by mělo zahrnovat úroveň vědomí, pacientovo skóre na Glasgow Coma Scale, vyhodnocení meningeálních příznaků a přítomnost fokálních neurologických příznaků. U 40 % pacientů se SAH se může vyskytovat i intraokulární krvácení (Tersonův syndrom), u kterého se předpokládá, že je způsobeno především náhlým zvýšením nitrolebního tlaku a také zvyšuje mortalitu. Příčinou zvracení, nevolnosti a synkopy bývá převážně přechodné zvýšení nitrolebního tlaku, které může být spojeno s dalšími srdečními a plicními komplikacemi. Při závažném a trvalém zvýšení nitrolebního tlaku může dojít k rychlému zhoršení, kómatu a až k smrti mozku (Muehlschlegel, 2018, s. 1625-1626).

Nezvyklým typem SAH je perimezencefalické krvácení, které se nachází v interpedunkulárním prostoru, kde je lokalizována rozšířená ambientní cisterna. Prognóza vypadá dobře, zdroj zkrvácení se ve většině případech neprokáže a proces může být komplikován ischemií v mozečku nebo recidivou krvácení. Ojedinele může způsobit hydrocefalus, pokud drénuje do komor (Kalita, 2006, s. 447).

## 2 Chůze

Při fyziologické chůzi dochází k oboustranné symetrii, čímž je myšleno, že pohyby levé končetiny se zrcadlově přenáší na pohyby končetiny pravé s fázovým rozdílem půl cyklu (Ren, Jones a Howard, 2007, s. 1567-1570). Opakovaný pohyb končetin zajišťuje pohyb těla vpřed a zároveň udržuje stabilitu stoje (Perry a Burnfield, 2010, s. 3). V chůzi na rozdíl od běhu platí, že alespoň jedna končetina musí být neustále v kontaktu se zemí (Levine, Richards a Whittle, 2012, s. 29).

Lidské tělo znázorňuje dobře vyvážený chodící stroj, který uskutečňuje pravidelnou, stabilní a energeticky vyváženou chůzi, která je zabezpečena především díky vysoce sofistikované mechanice a řízení. Pro pochopení principů lidské lokomoce se často používají zjednodušené modely, které poskytují platné analytické a výpočetní nástroje, z nichž se nejčastěji používá model obráceného kyvadla, ve kterém se stojná noha chová jako obrácené kyvadlo pro mechanicky účinnou chůzi. Velká část těchto modelů je založena na pasivní dynamice končetin nebo na principu pasivní dynamické chůze, z čehož následně vychází i vývoj robotických zařízení využívaných při chůzi, ale stejně tak se využívají i k analýze a predikci pohybů lidské chůze.

Normální lidská chůze se skládá z několika fází, během nichž je tělo staticky nevyvážené, ale zároveň si udržuje dynamickou stabilitu. V přirozené lidské chůzi se k dynamické stabilitě využívá setrvačnost a hybnost segmentů a v krokovém cyklu (KC) existují fáze, ve kterých těžiště těla opouští oblast opory chodidla, což způsobuje statickou nestabilitu.

Naproti tomu ke statické chůzi dochází, pokud si člověk neustále udržuje statickou stabilitu, kterou zajistí tím, že těžiště těla zůstane během chůze při nízké rychlosti a omezenému zrychlení v oblasti opory chodidla, čímž dojde k minimalizaci setrvačných sil. Tuto statickou chůzi s nízkou rychlostí a krátkou délkou kroku obvykle provádějí lidé s určitou patologií, postižením, obezitou, v dětství atd., což spěje k nepřirozeným pohybům při chůzi (Mummolo, Mangialardi a Kim, 2013, s. 1-2).

K pochopení patologické chůze, je nutné nejprve porozumět normální chůzi, neboť představuje standard, podle kterého lze posuzovat chůzi pacienta. V chůzi se mohou objevovat různé abnormality, které jsou často kompenzací nějakého problému, a přestože jsou abnormální, mohou být pro daného pacienta užitečné (Levine, Richards a Whittle, 2012, s. 29-31).

Schopnost pohybovat jedním kloubem určitým směrem a určitou rychlostí nebo kombinovat antagonistické pohyby, jako je ohýbání jednoho kloubu a natahování druhého kloubu končetiny, je selektované ovládní. Během chůze se svaly aktivují selektivně podle toho, jak se podílejí na pohybu ve všech třech rovinách a ve více kloubech. Okamžité a trvalé uvědomování si polohy a pohybu každého segmentu končetiny a těla jako celku je pro selektivní kontrolu nezbytné. Tyto informace poskytuje kinetický senzorický systém (propriocepce a kinestezie). Osoby, kterým propriocepce chybí, mají často potíže s chůzí i přes to, že nemají omezenou hybnost v kloubech. Plánování pohybu napomáhají informace o rovnováze těla ve vztahu k okolí, které jsou vnímány vnitřním uchem (Perry a Burnfield, 2010, s. 43-44).

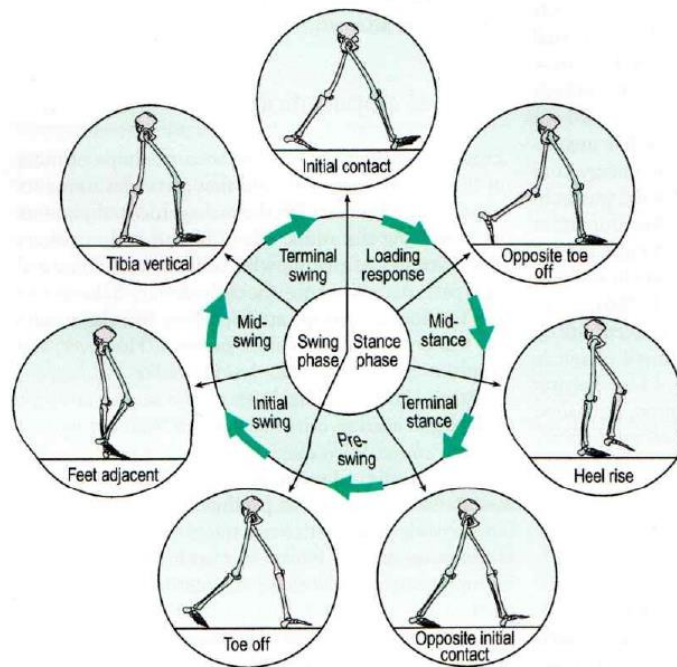
## 2.1 Krokový cyklus

KC je časový úsek mezi dvěma stejnými událostmi v průběhu chůze, při kterém dolní končetiny vykonávají dva kroky – jeden krok pro každou končetinu. Celý KC se skládá z fází jednoduché opory (FJO) a fází dvojité opory (FDO), přičemž levá švihová fáze odpovídá pravé FJO a naopak (Mummolo, Mangialardi a Kim, 2013, s. 3).

Každý cyklus se dělí na 2 základní doby: stoj a švih. Stoj obsahuje všechny podfáze, kdy je noha v kontaktu se zemí a začíná iniciálním kontaktem. Švih je doba, kdy se končetina nachází mimo zemi a dochází k posunu této končetiny vpřed. Tato fáze začíná odlepením špičky od země (Perry a Burnfield, 2010, s. 4).

Fáze stoje obvykle trvá 60 %, fáze švihová 40 % a každé FDO trvá asi 10 % z KC. Tyto hodnoty se však mění v závislosti na rychlosti chůze, přičemž s rostoucí rychlostí chůze se úměrně prodlužuje fáze švihu a zkracuje se fáze stoje a FDO (Levine, Richards a Whittle, 2012, s. 33).

Perry a Burnfield (2010, s. 9) KC dělí na 8 fází, které jsou níže v textu zvýrazněny nadpisem třetí úrovně. Ovšem Levine, Richards a Whittle (2012, s. 32) používá k rozdělení KC 7 hlavních událostí, které se během cyklu chůze dějí. Patří mezi ně níže zmíněné, které jsou v textu odlišené tučně (viz Obrázek 3, s. 24).



**Obrázek 3** Krokový cyklus (Levine, Richards a Whittle, 2012, s. 32)

### 2.1.1 Iniciální kontakt

První fází KC je iniciální kontakt, který zaujímá 0-2 % z celého cyklu. Začíná dotykem nohy se zemí, na což tělo reaguje přenosem tělesné hmotnosti. Je počátkem stojné fáze, která začíná úderem paty (heel strike) a zpomalením nárazu. Protěžší končetina se nachází ve fázi předšvihové (Levine, Richards a Whittle, 2012, s. 40; Perry a Burnfield, 2010, s. 11).

Flexe v kyčli se v této fázi od maxima, kterého dosáhla ve střední švihové fázi, jen lehce mění (obecně je kolem 30°). Začíná se stahovat m. gluteus maximus a společně s hamstringy, které jsou aktivní už během pozdější švihové fáze, ve které zabraňují hyperextenzi kolene, postupně spouští extenzi v kyčli, která je dokončena v době počátečního kontaktu protěžší nohy.

Koleno je téměř ve zcela extendované poloze. Kotník se nachází blízko neutrální polohy. Tibiae se sklání dozadu, čímž se chodidlo naklání nahoru a to způsobí, že se země dotýká pouze patou. Noha je obvykle mírně supinovaná (inverzní, addukční nebo varózní postavení), což zapříčiňuje větší opotřebení zevní hrany bot. Během brzkého stoje i během švihu je aktivní m. tibialis anterior, který zajišťuje dorzální flexi nohy a zároveň ji připravuje na řízený pohyb do plantární flexe, ke kterému dochází po iniciálním kontaktu (Levine, Richards a Whittle, 2012, s. 40-41).

### 2.1.2 Fáze zatěžování

Fáze zatěžování probíhá v intervalu 2-12 % KC. Tato fáze je obsažená v počátečním DS. Kontakt nohy se zemí se prohlubuje a trvá, dokud protěžší noha nepřechází do švihové fáze.



Dochází k tlumení nárazu, udržení stability při zatížení a k přenosu tělesné hmotnosti na přední stojnou končetinu.

Kyčel se postupně extenduje excentrickou kontrakcí extenzorů kyčle (m. gluteus maximus a hamstringy) (Perry a Burnfield, 2010, s. 11). Z důvodu absorpce nárazu se koleno postupně začíná flektovat, což je doprovázeno excentrickou kontrakcí m. quadriceps, která omezuje rychlost a velikost flexe.

Kontakt paty se zemí bývá nazýván i jako pivot patní, kdy se za pomoci plantární flexe, která je dána excentrickou kontrakcí m. tibialis anterior, chodidlo postupně spouští na zem. Pohyb do plantární flexe je doprovázen pronací chodidla a vnitřní rotací tibiae.

**Při odlepení protější špičky** dochází ke konci FDO a končetina postupuje do fáze středního stoje. Přední část chodidla se již, díky plantární flexi, plošně dotýká země. Ne levé noze tato fáze značí konec stoje a počátek švihů.

Úhel flexe v kyčli je  $25^\circ$  a koncentrickou kontrakcí, způsobenou m. gluteus maximus a hamstringy, stále postupuje do extenze. Pronace chodidla a vnitřní rotace tibiae dosahují svého maxima a začíná se postupně vracet (Levine, Richards a Whittle, 2012, s. 41-42).

### 2.1.3 Střední stoj

Střední stoj zaujímá 12-31 % z KC a je to první polovina z SS. Začíná zvednutím protější končetiny do švihové fáze a pokračuje, dokud se tělesná hmotnost nepřenesou do úrovně přední části chodidla. V této fázi dochází k vyrovnání stability končetin a trupu. Těžiště těla se posouvá vpřed za pomoci dorzální flexe v kotníku a extenze v kolenu a kyčli. Protější noha se nachází ve střední švihové fázi (Perry a Burnfield, 2010, s. 12).

Koncentrická kontrakce hýžďových svalů a hamstringů v tomto období ustává, protože extenzi v kyčli zajišťuje setrvačnost a gravitace. Ve středním a konečném stoji probíhá výrazná aktivita svalů kolem kyčelního kloubu ve frontální rovině. Jakmile protilehlá noha opustí zem, je pánev držena kyčlí stojné končetiny a je jí dovoleno mírně se povolit na stranu švihové končetiny, avšak její poloha je udržována kontrakcí abduktorů kyčelního kloubu, zejména m. gluteus medius a m. tensor fasciae latae. Extenze kolene probíhá přes koncentrickou kontrakci m. quadriceps.

Kontrakce m. tibialis anterior ustupuje a excentrickou kontrakcí m. triceps surae se úhel kotníku mění z plantární flexe na dorzální. Během středního i konečného stoje dochází k zevní rotaci tibiae a supinaci chodidla, přičemž supinace vrcholí na konci středního stoje a následně se začíná postupně přetáčet směrem do pronace. Hmotnost těla se přenáší na přední část chodidla a dochází ke zvednutí paty od podložky.

Přechod ze středního stoje do konečného stoje zaujímá období **zvednutí paty** ze země. Tělo se začíná připravovat na přenos váhy na levou končetinu. Kyčel pokračuje v extenzi a její vrchol je kolem doby protilehlého iniciálního kontaktu. Ke stabilizaci pánve je ještě pořád zapotřebí aktivity abduktorů kyčle, která končí iniciálním kontaktem protilehlé nohy.

Koleno dosahuje vrcholu extenze a v kotníku je aktivní plantární flexe. Kontrakce m. gastrocnemius posiluje činnost m. soleus, pokud jde o hlezenní kloub, ale působí také jako flexor v koleni, zabraňuje hyperextenzi a následně iniciuje flexi kolene.

Až po zvednutí paty je dosaženo vrcholu dorzální flexe v kotníku. M. triceps surae nějakou dobu tento úhel udržuje, ale jak se začne ohýbat koleno, dostává hlezno do plantární flexe, což značí pozdní dobu konečného stoje. Tibiae stále více rotuje zevně a chodidlo supinuje. Při zvedání paty zůstávají prsty na zemi a dochází k ohybu v metatarsophalangeálních kloubech (Levine, Richards a Whittle, 2012, s. 43-44).

#### **2.1.4 Konečný stoj**

Čtvrtou fází je konečný stoj, který trvá 34-50 % KC a uzavírá SS. Počátečním impulzem této fáze je již výše zmíněné zvednutí paty od země a pokračuje až, než se protějšší noha dostane před nohu stojnou a dotkne se země. Hmotnost těla se v této fázi dostává před přední část chodidla. Progrese těla je za opěrnou nohou a stále se udržuje stabilita trupu a končetin. Zvýšená extenze kyčle a zvednutí paty dostává končetinu do konečné pozice stojné fáze. Protějšší končetina mezitím dokončuje konečnou švihovou fázi (Perry a Burnfield, 2010, s. 13). V této fázi dochází k odtažení se od zadní nohy.

**Počáteční kontakt protilehlé nohy** značí začátek FDO a předšvihové fáze. Kyčel dosahuje vrcholu extenze (10-20°) a pohyb se začíná obracet do flexe. M. adductor longus v této pozici působí jako primární flexor. Koleno se pohybuje ve flexi. Vektor síly se posunul za koleno, což flexi napomáhá a m. rectus femoris začíná excentrickou kontrakci, aby se zabránilo příliš velké flexi.

Kotník se nachází v plantární flexi, která je dána koncentrickou kontrakcí m. triceps surae. Extenze prstů a metatarsophalangeálních kloubů pokračuje a způsobuje protažení plantární fascie. Noha dosahuje maximální supinace s inverzí zadní části chodidla a vnější rotací tibiae (Levine, Richards a Whittle, 2012, s. 45).

#### **2.1.5 Předšvihová fáze**

Fáze pět je předšvihová, náleží jí 50-62 % z KC a zároveň je konečnou fází DS. Začíná iniciálním kontaktem protějšší nohy a končí odlepením ipsilaterální špičky. Při přenosu tělesné

hmotnosti vpřed dochází k odlehčení zadní končetiny, která přispívá k progresi tlačení těla vpřed, což končetinu připravuje na následný švih. Předšvihová fáze tedy funkčně zahajuje pohyb těla vpřed, který je ve švihy využít. Konečná FDO je iniciována kontaktem druhé končetiny se zemí. Referenční končetina reaguje na počáteční přenos váhy zvýšenou plantární flexí v kotníku, flexí kolene a snižující se extenzí v kyčli. Protějšší noha je ve fázi zatěžování (Perry a Burnfield, 2010, s. 13-14).

**Odlepení špičky** odděluje předšvihovou fázi od iniciální švihové fáze, což znamená konec stojné fáze a přechod do fáze švihové. Když noha opouští zem, kyčel pokračuje do flexe, což je dáno gravitací a napětím v kyčelních vazech a stejně tak kontrakcí m. rectus femoris (společně s m. quadriceps) a m. adductor longus.

Koleno je flektované přibližně do poloviny úhlu flexe, který svírá při vrcholu švihové fáze. Hlavní část flexe kolene vyplývá z flexe kyčle, kdy noha funguje jako dvojité kyvadlo a když se ohne noha v kyčli, ohne se i v koleni.

Těsně po odlepení špičky od země nastává vrchol plantární flexe chodidla. Kontrakce m. triceps surae se zastaví před zvednutím nohy ze země a začne se kontrahovat m. tibial anterior, který způsobí neutrální postavení či dorzální flexi kotníku.

### **2.1.6 Počáteční švih**

Počáteční švih je šestou fází a zaujímá 62-75 % z KC. Tato fáze je první fází švihy a představuje zhruba 1/3 doby švihy. Začíná, když se noha zvedne od země a končí, když je švihová noha naproti noze stojné. Noha se tedy vzdaluje od podložky a dochází k přesunu nohy z její zadní pozice směrem dopředu. Zvýšená flexe kolene zvedá chodidlo ze země a flexe v kyčli posouvá nohu vpřed. Protějšší končetina se postupně dostává do středního stoje (Perry a Burnfield, 2010, s. 14). Na úplném začátku švihové fáze působí excentrická kontrakce m. rectus femoris, aby zabránila zvýšené flexi v koleni.

Fáze, kdy jsou **obě nohy vedle sebe**, odděluje počáteční švih od středního švihy. Je to doba kdy švihová noha opouští stoj a dostává se vedle opěrné nohy. Vrchol flexe v koleni ve švihové fázi je okolo 60-70° a vzniká dříve, než se nohy dostanou k sobě (Levine, Richards a Whittle, 2012, s. 46-47).

### **2.1.7 Střední švihová fáze**

Sedmou fází představuje střední švih, který zaujímá 75-85 % KC a představuje druhou třetinu švihové doby, začíná, když jsou stojná a švihová noha v opozici a končí až se švihová noha

dostane před stojnou. Končetina se posouvá před linii váhy těla za pomoci zvýšené flexi v kyčli. Protějšší končetina je v pozdním středním stoji (Perry a Burnfield, 2010, s. 15).

Kyčel je dostatečně flektovaná (20°), což je dáno kontrakcí m. iliopsoas a gravitací. Jak je popsáno výše, ohnutí kolene vyplývá z velké části z ohnutí kyčle, což se využívá i u amputovaných končetin, kdy flexí v kyčli zabezpečí flexi kolene na protéze.

Kotník se pohybuje z plantární do neutrální až dorzálně flektované polohy, což způsobují přední tibiální svaly. Chodidlo zůstává mírně supinované až do počátečního kontaktu.

**Vertikální postavení tibiae** rozděluje střední a konečný švih. K omezení extenze kolene slouží kontrakce hamstringů, přitom však ještě nadále zůstává flexe v kyčli, která postupně ustává. Vertikální poloha tibia se objevuje v době, kdy dochází k rapidnímu nárůstu extenze v koleni, protože koleno se z maximální flexe ve švihové fázi opět dostává do extenze, aby mohlo dojít k dalšímu iniciálnímu kontaktu. Tato extenze je z velké části pasivní, neboť se stále jedná o výše popsaný model kyvadla. Pokračuje stah m. tibialis anterior, který udržuje kotník v dané pozici (Levine, Richards a Whittle, 2012, s. 47-48).

### **2.1.8 Konečná švihová fáze**

Poslední tedy osmou fází je konečný švih, který probíhá v období 87-100 % KC. Začíná vertikálním postavením tibiae a končí dopadem chodidla na zem. Posun končetiny je dokončen, když se noha dostane před stehno. Došlo tedy ke kompletnímu posunu nohy vpřed a nyní se může opět připravit na stoj. Kompletní posun nohy vpřed je zajištěn extenzí kolene, kyčel mírně klesá (do 20° flexe) a kotník zůstává mezi dorzální flexí a neutrální pozicí. Protějšší končetina je ve fázi konečného stoji (Perry a Burnfield, 2010, s. 16). Na konci švihové fáze zabraňuje hyperextenzi kolene excentrická kontrakce hamstringů

Cyklus chůze končí dalším počátečním kontaktem stejné nohy jako na začátku (Levine, Richards a Whittle, 2012, s. 48).

## **2.2 Hemiparetická chůze**

Porucha chůze je velmi častým klinickým problémem u pacientů po CMP a patří mezi nejčastější tělesná omezení, která přispívají k postižení v důsledku CMP a ovlivňují tak výkon každodenních činností (ADL). Porucha chůze po CMP je tedy hlavním rehabilitačním cílem.

Asymetrická chůze může vést k potížím s kontrolou rovnováhy, zvýšené spotřebě energie, zvýšenému riziku pádu a zranění DK, snížené schopnosti aktivity a CMP také může snížit nosnost DK až o 43 %. (Li at al., 2019, s. 1;9).

Chůze po mrtvici je často charakterizována abnormalitami v aktivaci svalů DK, sníženou svalovou aktivitou a únavou. Každý člověk, který je po přežití CMP v dekonvalescenci, má obecně zhoršenou schopnost pohybu spojenou s poruchou svalové síly, která často omezuje schopnost člověka vytvářet síly potřebné k zahájení a ovládnutí pohybů, což způsobuje rychlý nástup svalové únavy, a čímž je ovlivněna právě pohyblivost daného jedince. Ve srovnání se zdravými jedinci vykazují pacienti po CMP během chůze téměř dvojnásobný energetický výdej. Zhoršená schopnost pohybu často člověku brání vykonávat již zmíněné ADL, vydělávat si na živobytí a činí ho závislým na pečovateli, což představuje socioekonomické problémy (Solanki et al., 2020, s. 1-2).

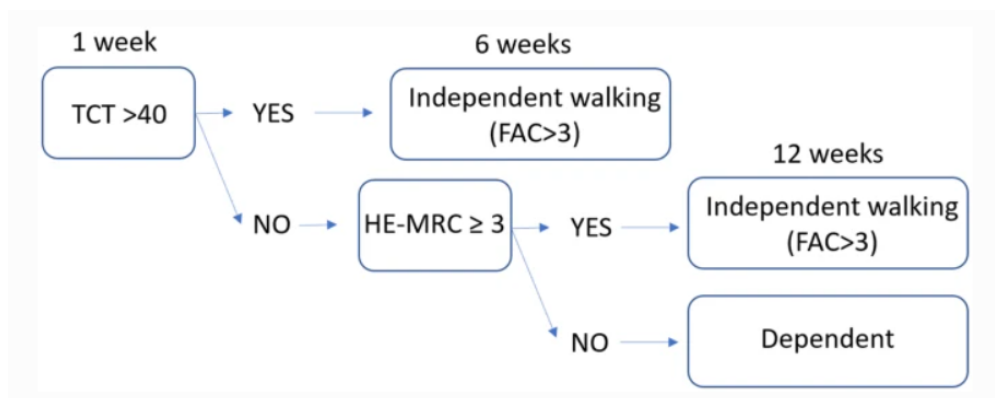
### **2.2.1 Hodnocení chůze**

Schopnost předpovědět, zda a kdy bude moci pacient po CMP chodit, má velký význam z hlediska očekávání pacientů a jejich rodin a také pro plánování programu lůžkové rehabilitace a jeho délky. Nižší věk, menší motorické postižení DK, menší ztráta citlivosti, absence hemianopsie, lepší rovnováha v sedu, kontrola trupu, dovednosti ADL a močová kontinence představují faktory, které když jsou přítomny do dvou týdnů po mrtvici, předpovídají lepší výsledky chůze.

Ve vyšetření chůze by měl být upřednostněn multimodální přístup, který zahrnuje klinické hodnotící škály, neurofyzilogická hodnocení a neurozobrazovací techniky. Schopnost chůze lze měřit pomocí měřítek, jako je Functional Ambulation Category (FAC), která hodnotí, jak velkou lidskou podporu pacient potřebuje, bez ohledu na potřebu asistenčních pomůcek. Jedná se o ordinální škálu, která se hodnotí od 0 do 5 a vztahuje se k doméně aktivit Mezinárodní klasifikace funkčnosti, postižení a zdraví (ICF). FAC skóre 1-3 znamená, že k chůzi je třeba určitá míra dopomoci alespoň jedné osoby. Skóre 4 znamená schopnost chůze v interiéru bez pomoci a skóre pět značí úplnou nezávislost v chůzi.

Algoritmus TWIST (viz Obrázek 4, s. 30), ve kterém se měří pomocí škály FAC, zahrnuje výsledky testu kontroly trupu (TCT) a sílu extenzorů kyčelního kloubu jeden týden po CMP a je schopen předpovědět samostatnou chůzi 6-12 týdnů po CMP.

TCT hodnotí 4 axiální pohyby: přetáčení se na obě strany, sed a sed na okraji lehátka s nohama na zemi po dobu 30 s. Skóre 0 znamená, že pacient není schopen provést úkol bez pomoci, skóre 12, že úkol je proveden abnormálním způsobem, a skóre 25, že je proveden správně. Celkové skóre se následně získá součtem těchto 4 dílčích skóre (0-100). U pacientů, u kterých je skóre v prvním týdnu po CMP  $> 40$ , by mělo dojít k obnově samostatné chůze do 6 týdnů po mrtvici. Pacienti, kteří mají skóre  $< 40$  a vykazují stupeň extenze v kyčli dle Medical Research Council (HE-MRC)  $\geq 3$ , by měli obnovit samostatnou chůzi do 12 týdnů po mrtvici. Pacienti, kteří vykazují extenzi v kyčli dle MRC stupně  $< 3$ , budou pravděpodobně v chůzi závislí na pomoci okolí (Selves, Stoquart a Lejeune, 2020, s. 783-785).



**Obrázek 4** TWIST algoritmus (Selves, Stoquart a Lejeune, 2020, s. 784)

### 2.2.2 Primitivní pohybové vzorce

Primitivní pohybové vzorce vznikají v akutním a subakutním stádiu po CMP a mohou ovlivnit selektivní motorickou kontrolu a způsobit změnu optimálního načasování a intenzitu svalové kontrakce paretické končetiny. Ztráta selektivní motorické kontroly narušuje koordinovanou a plynulou sekvenci svalových kontrakcí DK, která je charakteristická pro normální chůzi.

Při absenci selektivní kontroly může pacient s hemiparézou použít primitivní lokomoční synergistické vzorce, aby zvýšil stabilitu stoje a usnadnil chůzi, což může být možné právě díky extenčnímu pohybovému vzorci, kterého dosáhne extenzí kyčle, extenzí kolene, addukcí kyčle, plantární flexí a inverzí kotníku. Výslednou kompenzací je tendence naklánění se nad neparetickou končetinu, vytažení paretické kyčle a cirkumdukční pohyb paretické končetiny vpřed během švihové fáze.

K minimalizaci kompenzačních vzorů často pomáhá ortéza kotníku, která ho stabilizuje v neutrální pozici, což je zapotřebí k dostatečnému úderu paty této končetiny, posunu tibiae vpřed a uvolnění prstů během švihové fáze (Sheffler a Chae, 2015, s. 617).

### **2.2.3 Časoprostorové parametry**

Ve srovnání s chůzí zdravých osob se hemiparetická chůze vyznačuje specifickými časoprostorovými vzorci, včetně snížené kadence, prodlouženého trvání švihové fáze a zkrácení stojné fáze na paretické straně, prodlouženého trvání stojné fáze na neparetické straně a asymetrie délky kroku. Vzhledem k tomu, že rychlost chůze u zdravých osob je podstatně větší než u pacientů po CMP, mohou být rozdíly v časoprostorových vzorcích ovlivněny právě rychlostí chůze (Wang et al., 2020, s. 1).

Rychlost chůze se snižuje i proto, aby se udržel přiměřený energetický výdej, který je z důvodu narušení KC zvýšen. Nadměrná spotřeba energie je zřejmě způsobena především zvýšenou svalovou prací, která je třeba k přenosu váhy těla během fáze švihu paretické končetiny (Sheffler a Chae, 2015, s. 618-620). Snížená rychlost je pravděpodobně důsledkem více faktorů, včetně špatného zotavení motoriky, zhoršené rovnováhy a snížené svalové síly, a má významný negativní vliv na úroveň nezávislosti člověka (Balaban a Tok, 2014, s. 2).

Každou fázi KC je při jednostranném deficitu důležité analyzovat zvlášť. Ve FJO na nepostížené končetině nese celkovou hmotnost těla právě tato noha a paretická končetina se skrze švihovou fázi posouvá vpřed. Prodloužení FJO je u pacientů po CMP způsobeno spíše obtížemi při posunu postižené končetiny než problémem se zatížením zdravé končetiny. Zkrácení FJO na postižené končetině může být způsobeno poruchou udržení rovnováhy nebo právě zatížením postižené končetiny, která v tu chvíli musí nést celou váhu těla. Ovšem naopak prodloužení FJO na postižené končetině značí hyperextenzi kolene stojné končetiny.

Prodloužení období DS na postižené noze může značit potíže s přenosem váhy na tuto končetinu nebo problémy s rovnováhou. Naopak prodloužení počátečního období DS na nepostížené končetině může znázornit problémy s přitažením postižené končetiny po jejím odrazu nebo opět problém s rovnováhou (Goldie, Matyas a Evans, 2001, s. 1057).

### **2.2.4 Kinematika**

Kinematika se týká kloubních úhlů, rychlostí a zrychlení během chůze. V oblasti pánve může být na neparetické straně patrný její pokles, který je dán slabostí abduktorů kyčle (m. gluteus medius a m. gluteus minimus) na paretické straně. V oblasti paretické kyčle je v předšvihové fázi nástup flexe opožděn a při dopadu paty na zem je paretická kyčel obvykle snížena (Sheffler a Chae, 2015, s. 618). Extenze v kyčli je důležitá, neboť posouvá tělo vpřed nad stojnou

končetinu, a to připívá k normální délce kontralaterálního kroku. U osob s hemiparetickou chůzí je však extenze kyčle snižena. Nejčastější příčinou snížené extenze kyčle během stojné fáze je zvýšená aktivace plantárních flexorů, která může být dána jejich nadměrnou aktivitou, nedostatečnou excentrickou kontrakcí či zkrácením, což následně způsobí omezenou dorzální flexi a tím právě i již zmíněnou sníženou extenzi (Balaban a Tok, 2014, s. 3).

Nestabilita v oblasti kolene spojená s flexí je v brzké stojné fázi častějším problémem v dřívějším stádiu CMP a tato nestabilita je dána především sníženou či nekoordinovanou aktivací m. quadriceps. Snižené flexi v koleni během švihu se běžně říká ztuhlá kolenní chůze. V chronické fázi hemiparézy je nadměrná extenze paretického kolene ve střední a pozdní stojné fázi popisována jako genu recurvatum, které může být způsobeno spasticitou či kontrakturou plantárních flexorů, spasticitou či slabostí m. quadriceps a slabostí hamstringů (Sheffler a Chae, 2015, s. 618). Nadměrná extenze paretického kolene způsobuje tah DK směrem vzad a nutí tak koleno k hyperextenzi anebo může být způsobena kompenzačním mechanismem pro zajištění stability DK, kde se na stabilizaci podílejí především hamstringy (Balaban a Tok, 2014, s. 4). V terminálním stoji navíc nedostatečná flexe v kyčli ve spojení se zvýšenou extenzí v koleni způsobí zkrácení délky kroku.

Pokles chodidla je nejvíce zřejmý během švihové fáze a může být způsoben nedostatečně silnými dorzálními flexory či spasticitou plantárních flexorů. U pacientů s lehčím oslabením bývá typická slabost jen dorzálních flexorů, která bývá nejzřetelnější ve středním švihu a flexe v koleni a v kyčli je poměrně zachovaná, ale dochází k nadměrné plantární flexi. Pacienti s větším oslabením dorzální flexe ve fázi úderu paty se zemí pokládají na zem buď plošně celé chodidlo nebo napřed předonoží, přispívá k tomu hlavně dlouhodobá aktivace m. tricep surae. Dlouhodobá aktivace m. tibialis anterior a posterior způsobuje inverzní postavení chodidla během švihu, což zapříčiňuje větší zatížení laterální strany chodidla a nestabilitu v kotníku. Pokles chodidla popisuje termín equinovarus, což je nejčastější patologické postavení chodidla u hemiparézy. Vyznačuje se zvýšenou inverzí a plantární flexí kotníku a je dán především vzniklou spasticitou (Sheffler a Chae, 2015, s. 619).

Souhrnně lze říci, že poruchy pohybů v kyčli, koleni a kotníku v sagitální rovině ve švihové fázi u hemiplegické končetiny jsou charakterizovány omezenou nebo sníženou flexí v kyčli, sníženou flexí v koleni a sníženou dorziflexí kotníku, resp. kontinuální plantární flexe. Omezená flexe v kyčli a koleni a snížená dorziflexe kotníku prodlužují délku nohy. Větší délka nohy má za následek snížení volného prostoru chodidla na podlaze během švihové fáze, což vede k vlečení prstů nebo kompenzační cirkumdukci nohy. Kromě toho je další kompenzací



pro dosažení volného prostoru pro nohu elevace pánve na straně švihové nohy (Balaban a Tok, 2014, s. 5).

### **2.2.5 Kinetika**

Časoprostorové parametry a kinematika pohybového aparátu jsou přímým důsledkem momentů sil vznikajících v kloubech, které se označují jako kinetické veličiny (Balaban a Tok, 2014, s. 5). K analýze kinetiky chůze se mohou využívat laboratoře pro kvantitativní analýzu chůze, které používají buď tradiční chodníky se zabudovanými silovými deskami, nebo běžecské pásy s přístroji (Sheffler a Chae, 2015, s. 619-620). Kvantitativní analýza chůze je nejlepší metodou pro pochopení komplexní multifaktoriální dysfunkce chůze u hemiparetických pacientů. Usnadňuje identifikaci odchylek od normální chůze, funkčních problémů, plánování léčby, která vede ke kvantifikovatelným výsledkům, a sledování výsledků léčby (Balaban a Tok, 2014, s. 7).

### 3 Rehabilitace chůze

Po léčbě akutní CMP by měli být zdravotně stabilní pacienti s příslušným neurologickým deficitem léčeni na specializované neurorehabilitační klinice nebo na oddělení pro léčbu CMP v lůžkové či ambulantní formě, kde se pacienti účastní multimodálního, intenzivního léčebného programu, který musí být přizpůsoben individuálním cílům rehabilitace.

Na začátku rehabilitačního procesu je třeba multidisciplinárního posouzení deficitů a anamnézy, včetně klinického neurologického vyšetření, posouzení funkční výkonnosti, ADL, sociálního a osobního zázemí a vyrovnávání se s problémy (Albert a Kesselring, 2012, s. 821-822).

Rehabilitace pacientů po CMP by měla začít během prvních 48 hodin postupným zvyšováním mobility pacienta, což je důležité pro zamezení vzniku komplikací spojených s imobilitou a také pro stimulaci motorické kontroly. Dle pokynů Royal Dutch Society for Physical Therapy (KNFG) by rehabilitace měla začít do 24 hodin od prodělaného CMP, pokud tomu nebrání jiný zdravotní stav. Současně však uvádějí, že není zcela jasné, zda vertikalizace z lůžka v prvních 24 hodinách je účinnější než pozdější vertikalizace. Naproti tomu American Heart Association (AHA) včasnou (do 24 hodin) vertikalizaci z lůžka nedoporučují. Studie AVERT z roku 2015 dokazuje, že časná intenzivní intervence byla spojena s výrazně nižší pravděpodobností příznivého výsledku a neprokázala žádné důkazy o urychlení obnovy chůze po třech měsících. Existují tedy doporučení pro zahájení vertikalizace mimo lůžko do 24 hodin, ale naproti tomu i doporučení ve prospěch zahájení rehabilitace po 48 hodině od CMP. Ta by měla probíhat 2-3krát denně, v celkovém čase méně jak 3 hodiny a se zaměřením na aktivity v sedě, ve stoji a při chůzi.

V časně a pozdní fázi rehabilitace (do 6 měsíců) by rehabilitace chůze měla být intenzivní, opakovaná, zaměřená na úkoly a kontextově specifická. Každému pacientovi by měla být individuálně přizpůsobená úroveň obtížnosti, cvičení by měla být různorodá, aby si udržel zájem a motivaci a měla by mu být poskytnuta zpětná vazba (Selves, Stoquart a Lejeune, 2020, s. 785-786).

V rehabilitaci chůze po CMP se často využívá tzv. tradiční terapie, která zahrnuje Bobath koncept, PNF, Vojtovu metodu a metodu Brunnström, jejichž hlavním cílem jsou svalové dysbalance, ovlivnění abnormálního svalového tonu, synergie flexorů a extenzorů, svalová slabost a v důsledku toho dysfunkční pohybové vzorce. Beyaert, Vasa a Frykberg (2015, s. 346) ve svém článku však uvádí výsledky čtyř studií, které prokazují, že žádný z těchto neurofacilitačních přístupů nebyl schopný prokázat lepší účinek na motorickou výkonnost po

CMP než jakákoli jiná léčebná metoda a trvalého zlepšení výkonnosti při chůzi nebylo dosaženo.

Další části této práce jsou konkrétně zaměřené na neurofacilitační metody PNF, Bobath koncept a Vojtovu metodu, a z klasické terapie na cvičení ve vodě, kruhový trénink chůze, aerobní cvičení a silový trénink.

### **3.1 Proprioceptivní neuromuskulární facilitace**

PNF je koncept vyvinutý ve 40. letech 20. století Dr. Hermanem Kabatem a Margaret Knottovou. Původně byl používán k léčbě pacientů trpících poliomyelitidou, a následně se vyvinul v rehabilitační přístup používaný u řady onemocnění neurologického a muskuloskeletálního původu. Přístup PNF se skládá ze zastřešující filozofie, definovaného souboru základních principů, postupů a popisu technik pro použití v rehabilitaci.

Ve výsledku tohoto přehledu je uvedeno, že terapie pomocí PNF vedla u pacientů po CMP ke statisticky významnému zlepšení výsledných parametrů chůze (frekvence kroků a rychlost chůze), a dokonce bylo ve většině studií uvedeno, že skupina, na které byla použita terapie PNF měla oproti kontrolní skupině lepší výsledky. Tato zjištění je třeba interpretovat opatrně, neboť měly tyto studie malé množství vzorků a různou metodologickou kvalitu, a tedy nelze říci, že by PNF bylo lepší než jiné způsoby terapie. The Scottish Intercollegiate Guidelines Network uvádí, že neexistuje dostatek důkazů pro doporučení jednoho léčebného postupu oproti jinému u pacientů po CMP a terapeuti by měli volit léčebné postupy dle potřeb pacienta (Gunning a Uszynski, 2019, s. 1-6).

Sharma a Kaur (2017, s. 200-205) se ve své studii zaměřuje na oblast pánve, kde PNF pomáhá zlepšit její kontrolu, která je klíčová pro udržení kontroly trupu, chůze a rovnováhy. Pro zlepšení těchto parametrů bylo navíc přidáno i cvičení na stabilizaci středu těla.

Techniky PNF v oblasti pánve ovlivňují neuromuskulární mechanismus skrz aplikaci stretchingu, použití určitých pohybových vzorců a maximálního odporu s cílem vyvolat iradiaci. V terapii tedy byly použity prvky PNF, jako je manuální kontakt, odpor a slovní povely a dále techniky rytmická iniciace, pomalý zvrát a zvrát agonistů.

Výsledky této studie naznačují, že stabilizace středu těla společně s PNF v oblasti pánve má aditivní účinek na zlepšení postižení trupu, rovnováhy, chůze a funkce u pacientů po CMP.

Park (2017, s. 2018-2020) ve své studii prokázal významné zlepšení schopnosti chůze u pacientů po akutní CMP s využitím metody PNF společně s metodou tapingu.

Na paretickou dolní končetinu byl z PNF byl použit extenční vzor II. diágonály (extenze – addukce – zevní rotace) v poloze vsedě. Tejpování bylo provedeno pomocí 5 cm širokých

pásek, které byly přilepeny facilitačně na m. quadriceps femoris a m. tibialis anterior paretické končetiny, neboť tyto svaly bývají často oslabené. Kombinace těchto metod zlepšila nejen rychlost chůze, ale i schopnost udržet rovnováhu. Po odlepení tapovací pásky však terapeutické účinky nepřetržovaly.

V další studii byla použita metoda koordinačního pohybu podle vzoru PNF ve vodním prostředí, kdy se při cvičení využívá vzorů horních končetin (HKK) i DKK. Koordinační pohyb pomocí vzoru PNF integruje vzorce jednotlivých segmentů a standardizuje je do koordinovaného systému, čímž se podporuje správné držení těla. Bylo prokázáno, že tato metoda má pozitivní vliv na rovnováhu a chůzi pacientů po CMP tím, že zlepšuje funkci a balanční schopnosti stimulací proprioceptorů svalů a šlach. Při koordinačním pohybu podle vzoru PNF pod vodou klade voda odpor a pomáhá posilovat svaly. V náročných podmínkách se vztlakem a turbulentními proudy aktivují svalová vlákna, což působí hlavně na paretickou stranu a přispívá k udržení stoje a rovnováhy. Vodní prostředí navíc podporuje pohyb kloubů a nedochází k jejich nadměrnému zatížení, díky snížení gravitace. Navíc odlehčuje 75% tělesné hmotnosti vztlakem, což také pozitivně ovlivňuje funkci chůze.

Prakticky byl koordinační pohyb podle vzoru PNF pod vodou prováděn v hloubce 100 cm a teplotě vody 32-34° a byly použity vzory I. a II. diagonály pro HK i DK. V I. diagonále se pravá HK a levá DK nacházely ve flekčním vzorci a současně levá HK a pravá DK ve vzorci extenčním. V II. diagonále se pravá HK a levá DK nacházely v extenčním vzoru a současně levá HK a pravá DK ve vzoru flekčním. Vzory I. a II. diagonály byly aktivovány po dobu 10 s postupně na každé straně. Jedna série obsahovala 10 opakování a celkem bylo provedeno 5 sérií.

Výsledky této studie naznačují, že koordinační pohyb s využitím vzoru PNF může být vhodnou metodou terapie pro pacienty po CMP, kteří mají problémy s chůzí kvůli snížené podpoře hmotnosti a schopnosti udržet rovnováhu (Kim, Lee a Jung, 2015, s. 3699-3701).

### **3.2 Bobath koncept**

Bobathův přístup, známý také jako neurovývojová léčba (NDT), je v mnoha zemích široce používaným konceptem rehabilitace pacientů po cévní mozkové příhodě s hemiparézou. Pracuje s různými typy pohybových dysfunkcí a je založen na aktivním zapojení pacientů, což pomáhá rozvíjet jejich motorickou kontrolu. Rehabilitace probíhá za asistence terapeuta, který využívá klíčové body manipulace a reflexní inhibiční vzorce spočívající v držení pacienta v určitých proprioceptivních bodech, např. v kompresi kloubů a distrakci, aby pacienti mohli aktivně reagovat a provádět požadované aktivity. Manuální manipulace může být různého typu

a postupně je snižována její míra, aby se pacient osamostatnil v pohybových aktivitách. Tento typ terapie zahrnuje zlepšení funkční kontroly a nezávislosti pacienta (Pathak et al., 2021, s. 3983-3948).

Pathak et al. (2021, s. 3988) se ve svém článku zaměřuje na srovnání 19 studií, které porovnávají Bobath koncept s jinými terapeutickými metodami. Tři studie uvádějí, že je stejně užitečný jako jiné techniky (např. PNF), 6 studií prokázalo, že je účinný, avšak ne nadřazený (např. ve zlepšení rovnováhy, držení těla, parametrů chůze a kontrole trupu), a posledních 10 studií tvrdí, že v porovnání s jinými technikami (např. robotická terapie, trénink specifických úkolů) účinný není. Ve výsledku, ve srovnání s jinými terapeutickými postupy tedy neexistují přesvědčivé důkazy o účinnosti Bobath konceptu při zlepšování motorické aktivity, chůze, spasticity a ADL.

Eng a Tang (2014, s. 1420) taktéž zjistil, že v rehabilitaci chůze je tedy Bobath koncept rovnocenný či méně účinný než jiné přístupy, mezi které patří např. trénink na běžeckém pásu s podporou tělesné hmotnosti (BWSTT), funkční elektrická stimulace, rytmická sluchová stimulace, funkční trénink a další.

Po CMP je důležité funkční zotavení kontroly trupu, neboť existuje silná korelace mezi výkonností trupu a rovnováhou, chůzí a funkčními dovednostmi pacientů. Oslabení a/nebo zvýšený tonus svalů trupu, zvýšené posturální nestabilitu, selhání dynamické stability a potíže při přenášení váhy při chůzi výrazně negativně ovlivňují výkonnost pacientů. V této studii byl hlavním léčebným cílem trup, díky jehož kontrole a správnému přenášení váhy je možné udržet tělo ve vzpřímeném stoji a zajistit tak distální funkční pohyb, tedy chůzi.

Léčebný program v této studii byl sestaven s ohledem na funkční omezení pacientů a skládal se ze sedmi cviků zaměřených na trup dle Bobath konceptu – protažení m. latissimus dorsi, funkční využití a posílení m. latissimus dorsi, funkční posílení přímých a šikmých břišních svalů, využití techniky placing za účelem facilitace vzpřímení trupu (placing exercises in order to facilitate trunk extension), rotace kyčlí s napříměným trupem, posílení stabilizátorů bederní páteře a funkční dosahové aktivity horních končetin. Fyzioterapeuti při terapii postupovali v souladu se základními principy Bobath konceptu (zajištění aktivní účasti pacienta, získání kvalitních funkčních pohybů, hojně opakování, následování pasivního pohybu aktivním). Výsledky studie prokázaly, že cvičení s trupem založené na Bobath konceptu zlepšuje funkci trupu a má pozitivní vliv na rovnováhu a chůzi (Kılınc et al., 2015, s. 1-5).

Lennon (2001, s. 925-928) ve své studii uvádí, že terapeuti využívající Bobath koncept se ve své terapii zaměřují převážně na práci s abnormálním svalovým tonem. Normalizace tohoto tonu je nezbytná pro nácvik funkčních činností včetně chůze a stejně tak pro obnovu

fyziologických pohybových vzorů. Během terapie se využívají techniky asistence pohybu, který pacient není schopen řádně vykonat samostatně – nadměrné úsilí pacienta by totiž vedlo opět ke zvýšení tonu a podpoře špatných pohybových vzorů.

Při reedukaci chůze založené na Bobathově konceptu jsou tedy využívány techniky zaměřené již na zmíněnou normalizaci svalového a posturálního tonu, dále na facilitaci optimálních pohybových vzorů trupu, pánve a končetin a facilitaci vzorce chůze. Reedukaci chůze předcházelo ošetření měkkých tkání stehna, trénink přenášení váhy v sedu a ve stoji, bridging, selektivní pohyby kyčle a vertikalizace ze sedu do stoje. Mezi techniky, které terapeuti využili při reedukaci chůze, patří: reedukace chůze ve stejné fázi KC s našlapováním zdravé DK do různých směrů (vpřed, vzad, bokem), výšlap na schůdek a zpět, dále reedukace švihové fáze KC (nakročování postiženou dolní končetinou stejnými technikami), trénink chůze po rovině, do a ze schodů. Ve stoji a při výstupu na schůdek byl kladek důraz na kontrolu kolene během extenze a flexe a na facilitaci pohybů v koleni a kotníku. Terapeuti se zaměřovali i na správné odvíjení plosky od podložky. Chůzi může narušit i zvýšený tonus a postavení horní končetiny ve flexorovém vzoru, při kterém je následně třeba pracovat na mobilizaci ramenního pletence a selektivním ovládnutím paže s využitím např. dosahových aktivit.

### **3.3 Vojtova metoda**

V 60. letech 20. století prof. MUDr. Václav Vojta zpozoroval, že udržovaná periferní tlaková stimulace vyvolává stereotypní rozšířenou motorickou odpověď jako vzorec tonických svalových kontrakcí na obou stranách krku, trupu a končetin v důsledku prostorové sumarizace, která vede ke zlepšení posturální kontroly. Na základě principů ontogenetického vývoje Vojta definoval posturální regulaci jako kontrolu držení těla a vzpřímení těla proti gravitaci jako elementární součást lokomoce, stejně jako cíleně orientované pohyby končetin. Základním principem Vojtovy terapie je regulace držení těla, která je dosažena v rámci vrozených pohybových sekvencí reflexní lokomoce, je kdykoliv obnovitelná a lze ji nalézt ve všech formách lidské lokomoce představujících základ lidského pohybu. K aktivaci těchto vrozených pohybových vzorců terapeut vyvíjí tlak na definované zóny, kterých existuje 10 a patří mezi ně např. aponeuróza musculus gluteus medius, spina iliaca anterior superior a hrudní zóna mezi 7. a 8. žebrem. Vojtova terapie je standardizovaná terapie s definovanými výchozími polohami (poloha v leže na zádech, na břicho nebo na boku) a specifických počátečním úhlovým nastavením trupu a končetin.

Na základě randomizovaných kontrolovaných studií s využitím funkční magnetické rezonance (MRI) se předpokládá, že pontomedulární retikulární formace hraje klíčovou roli

při Vojtově terapii, neboť se podílí na anticipační posturální kontrole před zahájením chůze. Uvádí se, že Vojtova terapie aktivuje svalstvo trupu, čímž zvyšuje schopnost posturální kontroly. Existují paralely mezi zotavením motoriky po CMP (relearning) a osvojováním si dovedných pohybových vzorců u lidských kojenců (innate/learning), takže kortikální reorganizaci po poškození mozku v důsledku CMP lze srovnávat s reorganizacemi probíhajícími během ontogenetického vývoje.

V této studii byli pacienti rozděleni do dvou skupin, jedna podstoupila běžnou fyzioterapii (senzomotorická cvičení, cvičení na posílení trupu, trénink chůze atd.) a v druhé skupině byla terapie zaměřena na Vojtovu terapii, která byla prováděna např. stimulací hrudní zóny. Výchozí polohou byla poloha na zádech s hlavou otočenou o 30° směrem ke stimulované straně, nebo v leže na boku. Pacienti podstoupili 30minutovou Vojtovu terapii a následně byla terapie zaměřena na trénink chůze. Po srovnání obou terapeutických přístupů bylo prokázáno, že Vojtova terapie v časně rehabilitaci po CMP má značný vliv na posturální kontrolu a motorické funkce, které jsou pro chůzi nezbytné (Epple et al., 2020, s. 2-5).

### **3.4 Další terapeutické přístupy**

#### **3.4.1 Cvičení ve vodě**

S cvičením ve vodě je možno začít dříve než s cvičením na souši. V rehabilitaci se využívá převážně v případech, kdy je klasické cvičení za normálních gravitačních podmínek bolestivé, obtížné anebo je překážkou strach z pádu. Vztlak vody umožňuje efektivnější pohyb končetin s malou silou, což zvyšuje koordinaci pohybu. Tento typ terapie může obsahovat aerobní a silová cvičení v teplé vodě, které umožňují rovnoměrné zatížení DKK, usnadňují pohybovou aktivitu a díky přirozenému odporu vody podporují posílení oslabených svalů.

V této metaanalýze došli autoři k závěru, že cvičení ve vodě je oproti cvičení na souši účinnější ve zlepšení svalové síly, rovnováhy, pohyblivosti, aerobní kapacity a vnímání polohy kloubů, avšak kombinace cvičení ve vodě a na souši se ve zlepšení rovnováhy, mobility, chůze, funkčního dosahu a kvality života jeví jako ještě lepší varianta (Saquetto et al., 2019, s. 2-16).

Pacienti po CMP mohou mít oslabenou plantární flexi, což působí problémy při chůzi. Některé studie dokonce uvádějí, že plantární flexory mohou být náchylnější ke spasticitě a slabosti DK než m. quadriceps. Proto v této studii bylo zvoleno stoupání na špičky, které zlepšuje sílu m. gastrocnemius. Tento cvik byl prováděn ve vodě, neboť u mnoho pacientů není schopno tento sval kontrahovat proti gravitaci.

Dalšími cviky, které v této studii byly ve vodě prováděny, jsou několikanásobné opakování extenze kolene při vysoké rychlosti (s větší rychlostí roste odpor vody), provádění

flexe v kyčli a v kolene při přidržování se zábradlí, několikanásobné opakování dřepu a vzporu na paretické DK, extenze kyčle ve stoji a cvičení na podvodním běžeckém pásu.

V této studii byla srovnávána skupina, která cvičila ve vodě, a skupina, která cvičila na souši. Výsledkem bylo, že cvičení ve vodě zlepšuje sílu extenzorů a plantárních flexorů paretické končetiny a kokontrakci extenze kolene, aniž by se zvyšovala spasticita. Dokonce trénink chůze na podvodním běžícím pásu měl oproti klasickému větší vliv na sílu extenzorů kolene (Zhang et al., 2016, s. 843-848).

### 3.4.2 Kruhový trénink chůze

Kruhový trénink je forma tréninku sestávající se z různých stanovišť, která se zaměřují na jednotlivé aspekty chůze, které je třeba zlepšit. Tato studie srovnává kruhový trénink chůze (viz Obrázek 5, s. 40) s tradičním tréninkem chůze, přičemž bylo zjištěno, že kruhový trénink chůze zlepšuje pohybovou výkonnost, chůzi a rovnováhu, což následně snižuje strach z pádu a zlepšuje i kvalitu života pacientů, podporuje sociální interakci a sebedůvěru (Ain, Malik a Amjad, 2018, s. 455-457).

Kruhový trénink umožňuje intenzivní, opakovaný a úkolově specifický trénink. V rámci jednoho sezení se lze věnovat různým aspektům rehabilitace chůze, např. posilování, rovnováze a tréninku stability. Směrnice KNFG tento typ tréninku doporučují, neboť u pacientů prokazuje zlepšení vzdálenosti a rychlosti chůze, schopnost chůze, rovnováhy v sedě a ve stoji a úroveň kondice (Selves, Stoquart a Lejeune, 2020, s. 788).



**Obrázek 5** Kruhový trénink chůze (Ain, Malik a Amjad, 2018, s. 456)



### **3.4.3 Aerobní cvičení**

Aerobní cvičení je hlavní formou kardiorehabilitace a hraje důležitou roli při zlepšování aerobní zdatnosti, kardiovaskulární kondice, kognitivních funkcí, rychlosti a vytrvalosti chůze, rovnováhy, kvality života, mobility, depresivních příznaků, paměti, únavy a dalších zdravotních výsledků u pacientů po CMP. AHA rovněž doporučuje pravidelné aerobní cvičení jako součást prevence a léčby CMP. Příkladem aerobního cvičení může být cvičení na stacionárním kole a běh na běžeckém páse.

Určitým stylem aerobního cvičení mohou být i tradiční čínská cvičení (př. Tai chi), která obsahují duševní a fyzická cvičení a jsou vhodná i pro starší lidi, neboť se snadno učí, jsou levná, vysoce bezpečná, a kromě aerobní složky obsahují i mentální soustředění a relaxace. Některé výzkumy uvádějí, že tato cvičení mohou zlepšit schopnost chůze a rovnováhy a posílit svalovou funkci a zlepšit tak funkci pohybového systému.

### **3.4.4 Silové cvičení**

Silové cvičení je zahrnuto v národních pokynech pro léčbu CMP a je doporučeno pro všeobecnou podporu zdraví u osob, které CMP přežily. Ve srovnání s aerobním cvičením zůstávají silová cvičení méně prozkoumanou oblastí, avšak silový trénink může zlepšit funkčnost, psychosociální aspekty a kvalitu života pacientů po CMP. V rehabilitaci se využívá odporové cvičení, které vede ke zlepšení svalové síly, což úzce souvisí s výkonností při chůzi, především s její rychlostí a celkovou ušlou vzdáleností. U odporových cvičení je však vždy třeba sledovat srdeční frekvenci, krevní tlak a subjektivní pocity pacienta. Příkladem silového cvičení může být izokinetické excentrické odporové cvičení různých svalů DKK nebo provádění extenze kolenního kloubu v uzavřeném kinematickém řetězci (Han et al., 2017, s. 135-144).

## Závěr

CMP je velmi časté onemocnění, jehož klinický obraz je dán v závislosti na místě a typu poškození. Ve snížení výskytu tohoto onemocnění je důležitá především primární a sekundární prevence. Nejčastějším následkem, který pacienta po CMP limituje v každodenním životě, je především hemiparetická chůze, která se následně stává hlavním rehabilitačním cílem.

S poruchami chůze souvisí převážně riziko pádu, porucha rovnováhy, zvýšená spotřeba energie, zvýšená únava, porucha svalové síly a další. U těchto pacientů se také často objevují primitivní pohybové vzorce, které za pomoci různých kompenzačních mechanismů umožňují pacientům chodit, avšak zároveň mohou bránit vzniku vhodnějšího biomechanického vzoru chůze. Porucha chůze se u pacientů po CMP vyznačuje převážně změnami v časoprostorových parametrech. Změny se objevují zejména v rychlosti chůze, asymetrii délce kroku, snížené kadenci, prodloužení stojné fáze neparetické končetiny, prodloužení švihové fáze a zároveň zkrácení stojné fáze paretické končetiny.

V rehabilitaci chůze je možné využít několika různých přístupů od tradiční neurorehabilitace, která se zaměřuje na neurofacilitační metody, přes klasickou terapii, jako je např. cvičení ve vodě či kruhový trénink chůze.

Uvedené studie prokázaly, že technika PNF je vhodná pro zlepšení parametrů chůze jako je frekvence kroků, rychlost chůze a rovnováha, přesto však neexistuje dostatek studií na to, aby se dalo říci, že je lepší než jiná terapie. V kombinaci s dalšími možnostmi terapie, jako je např. cvičení na stabilizaci středu těla, využití tapingu nebo provádění koordinačního pohybu dle vzoru PNF ve vodě, se technika PNF osvědčila jako vhodná terapie pro zlepšení výše zmíněných parametrů chůze u pacientů po CMP.

Bobath koncept se v terapii chůze soustředí především na obnovu kontroly trupu, normalizaci svalového tonu, facilitaci optimálních pohybových vzorů a facilitaci vzorce chůze. Ve srovnání s jinými terapeutickými metodami však neexistují důkazy o tom, že by Bobath koncept byl účinnější.

V rehabilitaci chůze má Vojtova metoda značný vliv na posturální kontrolu a motorické funkce, avšak neexistuje dostatek studií, které by tuto skutečnost potvrdily.

Cvičení ve vodě se osvědčilo převážně ve zmírnění strachu z pádu, zjednodušení koordinace pohybu, zlepšení rovnováhy a svalové síly. V kruhovém tréninku lze u pacientů využít různých cvičení zaměřených na zlepšení pohybové výkonnosti, rovnováhy, rychlosti a vzdálenosti chůze. Aerobní cvičení je důležitou složkou rehabilitace chůze, neboť při chůzi je zásadní kardiovaskulární zdatnost, kterou toto cvičení výrazně podporuje. Silové cvičení

zaměřené na posílení oslabených svalů přispívá ke zlepšení svalové síly, která se projeví ve výkonnosti chůze.

Závěrem lze říci, že v rehabilitaci chůze nelze upřednostnit pouze jednu terapeutickou metodu, ale že je třeba na základě individuálního stavu pacienta zvolit jemu nejvíce vyhovující terapii, která se může skládat i z kombinace výše uvedených technik.

## Referenční seznam

- AIN, Q., MALIK, A. N., AMJAD, I. 2018. Effect of circuit gait training vs traditional gait training on mobility performance in stroke. *Journal Of Pakistan Medical Association* [online]. 68(3), 455-458 [cit. 2022-04-28]. Dostupné z: <https://jpma.org.pk/PdfDownload/8613>
- ALBERT, S. J., KESSELRING, J. 2012. Neurorehabilitation of stroke. *Journal of Neurology* [online]. 259(5), 817-832 [cit. 2022-04-25]. ISSN 0340-5354. Dostupné z: [doi:10.1007/s00415-011-6247-y](https://doi.org/10.1007/s00415-011-6247-y)
- AMBLER, Z., BEDNAŘÍK, J., RŮŽIČKA, E. 2004-2010. *Klinická neurologie: část speciální I*. Vyd. 1. Praha: Triton. ISBN 978-80-7387-389-9.
- ARBOIX, A., MARTÍ-VILALTA, J. L. 2014. Lacunar stroke. *Expert Review of Neurotherapeutics* [online]. 9(2), 179-196 [cit. 2022-03-01]. ISSN 1473-7175. Dostupné z: [doi:10.1586/14737175.9.2.179](https://doi.org/10.1586/14737175.9.2.179)
- BALABAN, B., TOK, F. 2014. Gait Disturbances in Patients With Stroke. *PM&R* [online]. 6(7), 635-642 [cit. 2022-04-05]. ISSN 19341482. Dostupné z: [doi:10.1016/j.pmrj.2013.12.017](https://doi.org/10.1016/j.pmrj.2013.12.017)
- BEYAERT, C., VASA, R., FRYKBERG, G. E. 2015. Gait post-stroke: Pathophysiology and rehabilitation strategies. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology* [online]. 45(4-5), 335-355 [cit. 2022-04-25]. ISSN 09877053. Dostupné z: [doi:10.1016/j.neucli.2015.09.005](https://doi.org/10.1016/j.neucli.2015.09.005)
- BOGEY, R., HORNBY, T. G. 2014. Gait Training Strategies Utilized in Poststroke Rehabilitation: Are We Really Making a Difference?. *Topics in Stroke Rehabilitation* [online]. 14(6), 1-8 [cit. 2022-05-06]. ISSN 1074-9357. Dostupné z: [doi:10.1310/tsr1406-1](https://doi.org/10.1310/tsr1406-1)
- CAPRIO, F., SOROND, F. 2019. Cerebrovascular Disease. *Medical Clinics of North America* [online]. 103(2), 295-308 [cit. 2021-11-28]. ISSN 00257125. Dostupné z: [doi:10.1016/j.mcna.2018.10.001](https://doi.org/10.1016/j.mcna.2018.10.001)
- EDERLE, J., BROWN, M. 2008. Stroke Prevention. *Herz Kardiovaskuläre Erkrankungen* [online]. 33(7), 518-523 [cit. 2021-11-28]. ISSN 0340-9937. Dostupné z: [doi:10.1007/s00059-008-3167-4](https://doi.org/10.1007/s00059-008-3167-4)

- ENG, J. J., TANG, P.F. 2014. Gait training strategies to optimize walking ability in people with stroke: a synthesis of the evidence. *Expert Review of Neurotherapeutics* [online]. 7(10), 1417-1436 [cit. 2022-04-26]. ISSN 1473-7175. Dostupné z: doi:10.1586/14737175.7.10.1417
- EPPLE, C., MAURER-BURKHARD, B., LICHTI, M. C., STEINER, T. 2020. Vojta therapy improves postural control in very early stroke rehabilitation: a randomised controlled pilot trial. *Neurological Research and Practice* [online]. 2(1), 1-11 [cit. 2022-04-26]. ISSN 2524-3489. Dostupné z: doi:10.1186/s42466-020-00070-4
- FISHER, M. 2008. Stroke and TIA: Epidemiology, Risk Factors, and the Need for Early Intervention. *The American Journal of Managed Care* [online]. 14(7), 204-211 [cit. 2021-11-21]. ISSN 1936-2692. Dostupné z: [https://cdn.sanity.io/files/0vv8moc6/ajmc/fc2bf1f1302c3a58ec38eb6c0ac84ab405eb26da.pdf/A200\\_08jun\\_FisherS204toS211.pdf](https://cdn.sanity.io/files/0vv8moc6/ajmc/fc2bf1f1302c3a58ec38eb6c0ac84ab405eb26da.pdf/A200_08jun_FisherS204toS211.pdf)
- GOETZ, Ch. G. 2002. History of the Extensor Plantar Response: Babinski and Chaddock Signs. *Seminars in Neurology* [online]. 22(4), 391-398 [cit. 2022-03-05]. ISSN 0271-8235. Dostupné z: doi:10.1055/s-2002-36761
- GOLDIE, P. A., MATYAS, T. A., EVANS, O. M. 2001. Gait after stroke: Initial deficit and changes in temporal patterns for each gait phase. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* [online]. 82(8), 1057-1065 [cit. 2022-04-01]. ISSN 00039993. Dostupné z: doi:10.1053/apmr.2001.25085
- GUNNING, E., USZYNSKI, M. K. 2019. Effectiveness of the Proprioceptive Neuromuscular Facilitation Method on Gait Parameters in Patients With Stroke: A Systematic Review. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* [online]. 100(5), 980-986 [cit. 2022-04-28]. ISSN 00039993. Dostupné z: doi:10.1016/j.apmr.2018.11.020
- HAN, P., ZHANG, W., KANG, L., MA, Y., FU, L., JIA, YU, H., CHEN, X., HOU, L., WANG, L., YU, X., KOHZUKI, M., GUO, Q. 2017. Clinical Evidence of Exercise Benefits for Stroke. XIAO, Junjie, ed. *Exercise for Cardiovascular Disease Prevention and Treatment* [online]. Singapore: Springer Singapore, 2017-11-03, s. 131-151 [cit. 2022-04-28]. Advances in Experimental Medicine and Biology. ISBN 978-981-10-4303-1. Dostupné z: doi:10.1007/978-981-10-4304-8\_9

- INGALL, T. 2004. Stroke—Incidence, Mortality, Morbidity and Risk. *The Journal of Insurance Medicine* [online]. 36(2), 143-152 [cit. 2021-11-22]. ISSN 0743-6661. Dostupné z: <https://www.aaimedicine.org/journal-of-insurance-medicine/jim/2004/036-02-0143.pdf>
- KALINA, M. 2008. *Cévní mozková příhoda v medicínské praxi*. Vyd. 1. Praha: Triton. ISBN 978-80-7387-107-9.
- KALITA, Z. 2006. *Akutní cévní mozkové příhody: diagnostika, patofyziologie, management*. 1. vydání. Praha: Maxdorf. Jessenius. ISBN 80-85912-26-0.
- KALVACH, P. 2010. *Mozkové ischemie a hemoragie*. 3., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-2765-3.
- KAŇOVSKÝ, P., HERZIG, R. 2007a. *Speciální neurologie*. 1. vyd. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci. ISBN 978-80-244-1664-9.
- KAŇOVSKÝ, P., HERZIG, R. 2007b. *Obecná neurologie*. 1. vyd. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci. ISBN 978-80-244-1663-2.
- KILINÇ, M., AVCU, F., ONURSAL, O., AYVAT, E., SAVCUN DEMIRCI, C., AKSU YILDIRIM, S. 2015. The effects of Bobath-based trunk exercises on trunk control, functional capacity, balance, and gait: a pilot randomized controlled trial. *Topics in Stroke Rehabilitation* [online]. 23(1), 50-58 [cit. 2022-04-26]. ISSN 1074-9357. Dostupné z: [doi:10.1179/1945511915Y.0000000011](https://doi.org/10.1179/1945511915Y.0000000011)
- KIM, K., LEE, D. K., JUNG, S. I. 2015. Effect of coordination movement using the PNF pattern underwater on the balance and gait of stroke patients. *Journal of Physical Therapy Science* [online]. 27(12), 3699-3701 [cit. 2022-04-28]. ISSN 0915-5287. Dostupné z: [doi:10.1589/jpts.27.3699](https://doi.org/10.1589/jpts.27.3699)
- KNIGHT-GREENFIELD, A., NARIO, J., GUPTA, A. 2019. Causes of Acute Stroke. *Radiologic Clinics of North America* [online]. 57(6), 1093-1108 [cit. 2021-12-10]. ISSN 00338389. Dostupné z: [doi:10.1016/j.rcl.2019.07.007](https://doi.org/10.1016/j.rcl.2019.07.007)
- KURIAKOSE, D., XIAO, Z. 2020. Pathophysiology and Treatment of Stroke: Present Status and Future Perspectives. *International Journal of Molecular Sciences* [online]. 21(20), 1-24 [cit. 2022-02-07]. ISSN 1422-0067. Dostupné z: [doi:10.3390/ijms21207609](https://doi.org/10.3390/ijms21207609)

- LENNON, S. 2001. Gait Re-education Based on the Bobath Concept in Two Patients With Hemiplegia Following Stroke. *Physical Therapy* [online]. 81(3), 924-935 [cit. 2022-04-26]. ISSN 0031-9023. Dostupné z: doi:10.1093/ptj/81.3.924
- LEVINE, D., RICHARDS, J., WHITTLE, M. W. 2012. *Whittle's Gait Analysis*. Fifth edition. Churchill Livingstone Elsevier. ISBN 978-0-7020-4265-2.
- LI, M., TIAN, S., SUN, L., CHEN, X. 2019. Gait Analysis for Post-Stroke Hemiparetic Patient by Multi-Features Fusion Method. *Sensors* [online]. 19(7), 1-12 [cit. 2022-04-01]. ISSN 1424-8220. Dostupné z: doi:10.3390/s19071737
- MUEHLSCHLEGEL, S. 2018. Subarachnoid Hemorrhage. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology* [online]. 24(6), 1623-1657 [cit. 2022-03-06]. ISSN 1080-2371. Dostupné z: doi:10.1212/CON.0000000000000679
- MUMMOLO, C., MANGIALARDI, L., KIM, J. H. 2013. Quantifying Dynamic Characteristics of Human Walking for Comprehensive Gait Cycle. *Journal of Biomechanical Engineering* [online]. 135(9), 1-10 [cit. 2022-03-22]. ISSN 0148-0731. Dostupné z: doi:10.1115/1.4024755
- ORTIZ DE MENDIVIL, A., ALCALÁ-GALIANO, A., OCHOA, M., SALVADOR, E., MILLÁN, J. M. 2013. Brainstem Stroke: Anatomy, Clinical and Radiological Findings. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI* [online]. 34(2), 131-141 [cit. 2021-11-21]. ISSN 08872171. Dostupné z: doi:10.1053/j.sult.2013.01.004
- PARK, S. J. 2017. The immediate effects of proprioceptive neuromuscular facilitation with taping on gait parameters in patients with chronic stroke. *Journal of Physical Therapy Science* [online]. 29(11), 2018-2021 [cit. 2022-04-28]. ISSN 0915-5287. Dostupné z: doi:10.1589/jpts.29.2018
- PATHAK, A., GYANPURI, V., DEV, P., DHIMAN, N. R. 2021. The Bobath Concept (NDT) as rehabilitation in stroke patients: A systematic review. *Journal of Family Medicine and Primary Care* [online]. 10(11), 3983-3990 [cit. 2022-04-26]. ISSN 2249-4863. Dostupné z: doi:10.4103/jfmpe.jfmpe\_528\_21
- PAUL, S., CANDELARIO-JALIL, E. 2021. Emerging neuroprotective strategies for the treatment of ischemic stroke: An overview of clinical and preclinical studies. *Experimental Neurology* [online]. 335, 1-22 [cit. 2022-01-02]. ISSN 00144886. Dostupné z: doi:10.1016/j.expneurol.2020.113518

- PÉREZ-DE LA CRUZ, S. 2021. Comparison between Three Therapeutic Options for the Treatment of Balance and Gait in Stroke: A Randomized Controlled Trial. *International Journal of Environmental Research and Public Health* [online]. **18**(2), 1-11 [cit. 2022-05-06]. ISSN 1660-4601. Dostupné z: doi:10.3390/ijerph18020426
- PERRY, J., BURNFIELD, J. M. 2010. *Gait analysis: Normal and Pathological Function*. Second edition. Thorofare, New Jersey: SLACK Incorporated. ISBN 978-55642-766-4.
- REN, L., JONES, R. K., HOWARD, D. 2007. Predictive modelling of human walking over a complete gait cycle. *Journal of Biomechanics* [online]. **40**(7), 1567-1574 [cit. 2022-03-15]. ISSN 00219290. Dostupné z: doi:10.1016/j.jbiomech.2006.07.017
- RUNCHEY, S., MCGEE, S. 2010. Does This Patient Have a Hemorrhagic Stroke?. *JAMA* [online]. **303**(22), 2280-2286 [cit. 2022-03-05]. ISSN 0098-7484. Dostupné z: doi:10.1001/jama.2010.754
- SAQUETTO, M. B., DA SILVA, C. M., MARTINEZ, B. P., SENA, C. D. C., PONTES, S. S., DA PAIXÃO, M. T. C., GOMES NETO, M. 2019. Water-Based Exercise on Functioning and Quality of Life in Poststroke Persons: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* [online]. **28**(11), 1-18 [cit. 2022-04-29]. ISSN 10523057. Dostupné z: doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.104341
- SARIKAYA, H., FERRO, J., ARNOLD, M. 2015. Stroke Prevention - Medical and Lifestyle Measures. *European Neurology* [online]. **73**(3-4), 150-157 [cit. 2021-11-28]. ISSN 0014-3022. Dostupné z: doi:10.1159/000367652
- SELVES, C., STOQUART, G., LEJEUNE, T. 2020. Gait rehabilitation after stroke: review of the evidence of predictors, clinical outcomes and timing for interventions. *Acta Neurologica Belgica* [online]. **120**(4), 783-790 [cit. 2022-04-01]. ISSN 0300-9009. Dostupné z: doi:10.1007/s13760-020-01320-7
- SHARMA, V., KAUR, J. 2017. Effect of core strengthening with pelvic proprioceptive neuromuscular facilitation on trunk, balance, gait, and function in chronic stroke. *Journal of Exercise Rehabilitation* [online]. **13**(2), 200-205 [cit. 2022-04-28]. ISSN 2288-176X. Dostupné z: doi:10.12965/jer.1734892.446
- SHEFFLER, L. R., CHAE, J. 2015. Hemiparetic Gait. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America* [online]. **26**(4), 611-623 [cit. 2022-04-04]. ISSN 10479651. Dostupné z: doi:10.1016/j.pmr.2015.06.006



SCHULZ, U. G., FISCHER, U. 2016. Posterior circulation cerebrovascular syndromes: diagnosis and management. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* [online]. 88(1), 45-53 [cit. 2022-02-18]. ISSN 0022-3050. Dostupné z: doi:10.1136/jnnp-2015-311299

SMITH, E. E., ROSAND, J., GREENBERG, S. M. 2005. Hemorrhagic Stroke. *Neuroimaging Clinics of North America* [online]. 15(2), 259-272 [cit. 2022-03-05]. ISSN 10525149. Dostupné z: doi:10.1016/j.nic.2005.05.003

SMITH, S. D., ESKEY, C. J. 2011. Hemorrhagic Stroke. *Radiologic Clinics of North America* [online]. 49(1), 27-45 [cit. 2022-03-03]. ISSN 00338389. Dostupné z: doi:10.1016/j.rcl.2010.07.011

SOLANKI, D., KUMAR, S., SHUBHA, B., LAHIRI, U. 2020. Implications of Physiology-Sensitive Gait Exercise on the Lower Limb Electromyographic Activity of Hemiplegic Post-Stroke Patients: A Feasibility Study in Low Resource Settings. *IEEE Journal of Translational Engineering in Health and Medicine* [online]. 8, 1-9 [cit. 2022-04-01]. ISSN 2168-2372. Dostupné z: doi:10.1109/JTEHM.2020.3006181

ŠECLOVÁ, S. 2004. *Rehabilitace po cévní mozkové příhodě: včetně nácviku soběstačnosti : průvodce nejen pro rehabilitační pracovníky*. 1. vyd. Praha: Grada. ISBN 80-247-0592-3.

WANG, Y., MUKAINO, M., OHTSUKA, K., OTAKA, Y., TANIKAWA, H., MATSUDA, F., TSUCHIYAMA, K., YAMADA, J., SAITOH, E. 2020. Gait characteristics of post-stroke hemiparetic patients with different walking speeds. *International Journal of Rehabilitation Research* [online]. 43(1), 69-75 [cit. 2022-03-31]. ISSN 0342-5282. Dostupné z: doi:10.1097/MRR.0000000000000391

ZHANG, Y., WANG, Y. Z., HUANG, L. P., BAI, B., ZHOU, S., YIN, M. M., ZHAO, H., ZHOU, X. N., WANG, H. T. 2016. Aquatic Therapy Improves Outcomes for Subacute Stroke Patients by Enhancing Muscular Strength of Paretic Lower Limbs Without Increasing Spasticity. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* [online]. 95(11), 840-849 [cit. 2022-04-29]. ISSN 0894-9115. Dostupné z: doi:10.1097/PHM.0000000000000512

## Seznam zkratek

<b>ACI</b>	arteria carotis interna
<b>ACIA</b>	arteria cerebelli inferior anterior
<b>ACIP</b>	arteria cerebelli inferior posterior
<b>ACM</b>	arteria cerebri media
<b>ACP</b>	arteria cerebri posterior
<b>ADL</b>	každodenní činnosti
<b>AHA</b>	American Heart Association
<b>AV</b>	arteria vertebralis
<b>BWSTT</b>	trénink na běžeckém pásu s podporou tělesné hmotnosti (body-weight supported treadmill training)
<b>CMP</b>	cévní mozková příhoda
<b>CS</b>	ukončená ischemická příhoda
<b>CT</b>	výpočetní tomografie (computed tomography)
<b>DK</b>	dolní končetina
<b>DKK</b>	dolní končetiny
<b>ES</b>	vyvíjející se iktus
<b>FAC</b>	Functional Ambulation Category
<b>FDO</b>	fáze dvojité opory
<b>FJO</b>	fáze jednoduché opory
<b>HK</b>	horní končetina
<b>ICF</b>	International Classification of Functioning, Disability and Health
<b>ICH</b>	intracerebrální krvácení
<b>KC</b>	krokový cyklus
<b>KNFG</b>	Royal Dutch Society for Physical Therapy
<b>MRI</b>	magnetická rezonance
<b>NDT</b>	neurodevelopmental treatment
<b>PNF</b>	proprioceptivní neuromuskulární facilitace
<b>RIND</b>	reverzibilní ischemický neurologický deficit
<b>SAH</b>	subarachnoidální krvácení
<b>TIA</b>	tranzitorní ischemická ataka
<b>VB</b>	vertebrobazilární povodí
<b>WHO</b>	Světová zdravotnická organizace (World Health Organization)

**HE-MRC**      extenze v kyčli dle Medical Research Council (hip extensions)  
**TCT**            test kontroly trupu (trunk control test)

## Seznam obrázků

<b>Obrázek 1</b> Wernicke-Mannovo držení .....	14
<b>Obrázek 2</b> Babinského příznak .....	18
<b>Obrázek 3</b> Krokový cyklus.....	24
<b>Obrázek 4</b> TWIST algoritmus .....	30
<b>Obrázek 5</b> Kruhový trénink chůze .....	40

## **Seznam tabulek**

<b>Tabulka 1</b> Klinická klasifikace CMP dle časového hlediska .....	12
-----------------------------------------------------------------------	----