Univerzita Hradec Králové
Pedagogická fakulta

Bakalářská práce

2018 Lucie Kopecká

Univerzita Hradec Králové
Pedagogická fakulta
Katedra speciální pedagogiky a logopedie

Postakutní a logopedická péče u pacientů po cévní mozkové příhodě ve Fakultní nemocnici v Hradci Králové

Bakalářská práce

Autor: Lucie Kopecká
Studijní program: B 7506 Speciální pedagogika
Studijní obor: Speciální pedagogika - intervence
Vedoucí práce: doc. PaedDr. Karel Neubauer, Ph.D.
Oponent práce: Mgr. Tereza Koliášová, Ph.D.

Hradec Králové 2018

Univerzita Hradec Králové
Pedagogická fakulta

Zadání bakalářské práce

Autor: **Lucie Kopecká**

Studium: P15P0623

Studijní program: B7506 Speciální pedagogika

Studijní obor: Speciální pedagogika - intervence

Název bakalářské práce: **Postakutní a logopedická péče u pacientů po cévní mozkové příhodě ve Fakultní nemocnici Hradce Králové**

Název bakalářské práce AJ: Post-acute and speech therapy of patients after stroke in the University Hospital of Hradec Králové

Cíl, metody, literatura, předpoklady:

Práce zachycuje současný stav poznatků v oblasti etiologie a symptomatologie cévní mozkové příhody jako příčiny vzniku motorických a komunikačních obtíží, které jsou předmětem komplexní rehabilitační a logopedické péče. Praktická část práce se zaměřuje na postakutní a logopedickou péči u pacientů po cévní mozkové příhodě ve Fakultní nemocnici Hradce Králové. Cílem práce je postižení problematiky cévní mozkové příhody, zpracování kvantitativního výzkumu, zachycujícího skladbu vzniklých motorických a řečových poruch u souboru osob po cévní mozkové příhodě v subakutní fázi vzniku postižení.

NEUBAUER, Karel. Neurogenní poruchy komunikace u dospělých: [diagnostika a terapie]. Vyd. 1. Praha: Portál, 2007, 227 s. ISBN 978-80-7367-159-4. ŠKODOVÁ, Eva, JEDLIČKA, Ivan a kol. Klinická logopedie. Vyd. 1. Praha: Portál, 2002, 612 s. ISBN 80-7178-546-6. NEUBAUEROVÁ, Lenka, JAVORSKÁ Miroslava a NEUBAUER Karel. Ucelená rehabilitace osob s postižením centrální nervové soustavy. Hradec Králové: Gaudeamus, 2011, 133 s. ISBN 978-80-7435-109-9. ŠECLOVÁ, S. Rehabilitace osob po cévní mozkové příhodě: včetně nácviku soběstačnosti: průvodce nejen pro rehabilitační pracovníky. Vyd. 1. Praha: Grada, 2004, 200 s. ISBN 80-247-0592-3.

Garantující pracoviště: Katedra speciální pedagogiky, Pedagogická fakulta

Vedoucí práce: doc. PaedDr. Karel Neubauer, Ph.D.

Oponent: Mgr. Tereza Koliášová, Ph.D.

Datum zadání závěrečné práce: 27.1.2017

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem tuto bakalářskou práci vypracovala pod vedením vedoucího bakalářské práce samostatně a uvedla jsem všechny použité prameny a literaturu.

V Hradci Králové dne ……

……

Poděkování

Ráda bych zde poděkovala panu doc. PaedDr. Karlu Neubauerovi, Ph.D. za cenné rady a připomínky při zpracování této bakalářské práce. Rovněž bych chtěla poděkovat Iktovému oddělení Neurologické kliniky Fakultní nemocnice Hradce Králové za umožnění realizace výzkumu a velké poděkování patří i všem, kteří se na mém výzkumném šetření podíleli.

Anotace

KOPECKÁ, Lucie. *Postakutní a logopedická péče u pacientů po cévní mozkové příhodě ve Fakultní nemocnici v Hradci Králové.* Hradec Králové: Pedagogická fakulta Univerzity Hradec Králové, 2018. 72 s. Bakalářská práce.

Bakalářská práce se zabývá pacienty po cévní mozkové příhodě ve Fakultní nemocnici Hradce Králové se zaměřením na získané neurogenní poruchy řečové komunikace, které v důsledku mozkového iktu vznikají. Práce je členěna na část teoretickou a praktickou. Teoretická část práce shrnuje současné poznatky problematiky cévní mozkové příhody, se zaměřením na terminologii, rizikové faktory, klasifikaci a následnou diagnostiku a terapii onemocnění. Následná kapitola popisuje poruchy řečové komunikace jejich diagnostiku a terapii. Poslední kapitola popisuje postakutní a logopedickou péči u osob po CMP. Předmětem praktické části je realizovaný výzkum kvantitativního charakteru založený na vstupním orientačním vyšetřovacím materiálu, který je zaměřený na zhodnocení četnosti dané cévní mozkové příhody za přítomnosti poruch řečové komunikace.

Klíčová slova: Cévní mozková příhoda, poruchy řečové komunikace, logopedická péče, afázie, dysartrie.

Annotation

KOPECKÁ, Lucie. *Post-acute and speech therapy of patients after stroke in the University Hospital of Hradec Králové.* Hradec Králové: Faculty of Education, University of Hradec Králové, 2018. 72 pp. Bachelor Degree Thesis.

The bachelor thesis deals of patients after stroke at the University Hospital in Hradec Kralove, focusing on acquired neurogenic disorders of speech communicate that arise as a result of stroke. The thesis is divided into the theoretical and practical part. The theoretical part of the thesis summarizes current knowledge of stroke, focusing on terminology, risk factors, classification and subsequent diagnosis and therapy of the disease. The following chapter describes disorders of speech communication of their diagnosis and therapy. The last chapter describes post-acute and speech therapy of patients after stroke. The subject of the practical part is a quantitative research based on initial orientation examination material, which is focused on assessment incidence in stroke and disorders of speech communicate.

Keywords: Stroke, Disorders of speech communicate, Speech therapy, Aphasia, Dysarthria.

Obsah

Úvod ... 10
I. TEORETICKÁ ČÁST ... 12
1. Cévní mozková příhoda ... 12
1.1. Terminologické vymezení a definice ... 12
1.2. Rizikové faktory ... 13
1.3. Klasifikace cévních mozkových příhod ... 14
1.3.1. Cévní mozková příhoda ischemická ... 15
1.3.2. Cévní mozková příhoda hemoragická ... 18
1.4. Diagnostika a terapie cévních mozkových příhod ... 21
2. Poruchy řečové komunikace ... 22
2.1. Afázie ... 23
2.1.1. Symptomatologie afázie ... 23
2.1.2. Bostonská klasifikace afázií ... 25
2.1.3. Diagnostika a terapie afázie ... 30
2.2. Dysartrie ... 34
2.2.1. Symptomatologie dysartrie ... 35
2.2.2. Klasifikace dysartrií ... 36
2.2.3. Diagnostika a terapie dysartrie ... 39
3. Léčebná a logopedická péče ... 42
3.1. Léčebná rehabilitace pacientů po CMP ... 42
3.1.1. Léčebná péče v akutním a postakutním stavu pacienta ... 43
3.2. Logopedická péče ... 45
II. PRAKTICKÁ ČÁST ... 46
4. Výskyt poruch řečové komunikace u pacientů po CMP ve FNHK ... 46
4.1. Vymezení cílů a metodologie výzkumného šetření ... 46
4.2. Charakteristika zhotoveného vstupního orientačního vyšetření ... 48
4.3. Charakteristika místa šetření ... 49
4.4. Charakteristika souboru sledovaných osob ... 50
4.5. Vlastní výzkumné šetření ... 51
4.6. Výsledky zpracování výzkumného šetření ... 58
Závěr ... 60

Seznam literatury 61
Seznam zkratek 63
Seznam tabulek 64
Seznam příloh 65

Úvod

Cévní mozková příhoda je velmi závažné neurologické onemocnění, které postihuje člověka nečekaně a vážně. Řadíme ji k druhé nejčastější příčině mortality v České republice a zároveň bývá nejčastější příčinou invalidity v dospělé populaci. Představuje závažnou medicínskou, psychologickou, fyzickou i ekonomickou problematiku. V mnoha starších odborných publikacích, se setkáváme s tvrzením, že se jedná především o onemocnění postihující starší populaci, dnes však již toto onemocnění postihuje i osoby věku mladšího. V akutní a postakutní fázi cévní mozkové příhody dochází k projevům nově přidružených symptomů, které postihují člověka jak po stránce fyzické, tak i psychické. Klinické symptomy se během stavu onemocnění obzvláště v akutní fázi dynamicky mění. Proto je v tomto období velmi důležitá přítomnost rodinných příslušníků a blízkých osob, kteří v dostatečné míře podporují a motivují pacienta pro další medicínskou léčbu a logopedickou péči. Mezioborová spolupráce, tedy vzájemná spolupráce lékařů, klinických logopedů a psychologů hraje v průběhu onemocnění pacienta významnou roli.

V praxi se u osob po takto prodělaném neurologickém onemocnění nejčastěji setkáváme s diagnostikou získané neurogenní poruchy řečové komunikace, tedy s fatickou poruchou jazykových schopností neboli afázií, a také s motorickou poruchou komunikace neboli dysartrií. Obě diagnózy vyžadují již v akutním stádiu onemocnění včasnou logopedickou intervenci, aby se zabránilo možným klinickým symptomům, které jsou s afázií a dysartrií spojené.

Tato práce je dělená na dvě hlavní části, a to na část teoretickou a praktickou. V teoretické části se podrobněji zaměříme na problematiku cévních mozkových příhod, které bývají příčinou vzniku neurogenních poruch řečové komunikace, tedy na terminologické vymezení, rizikové faktory, klasifikaci, diagnostiku a terapii. Další kapitola blíže charakterizuje poruchy řečové komunikace se zaměřením na afázii a dysartrii a následně je teoretické části zaměřená na postakutní a logopedickou péči u osob s cévní mozkovou příhodou.

Praktická část byla realizována formou kvantitativního výzkumu se zaměřením na četnost výskytu CMP a vzniklých získaných poruch řečového projevu. Pro

zpracování
a sběr dat bylo využito vstupní orientační logopedické vyšetření a lékařské záznamy.

Hlavním cílem praktické části je analýza poruch řečové komunikace u pacientů po cévní mozkové příhodě za použití pracovních hypotéz.

I. TEORETICKÁ ČÁST

1. Cévní mozková příhoda

V úvodní kapitole teoretické části se seznámíme s problematikou cévní mozkové příhody, která člověka postihne náhle, bez čekání a nastoluje velkou zátěž, jak pro člověka samotného, tak pro jeho rodinu a blízké. Jelikož se jedná o onemocnění s vysokou morbiditou a mortalitou, je mu v současnosti věnována po právu velká pozornost. Jednak proto, že z hlediska úmrtnosti jsou druhou nejčastější příčinou úmrtí v civilizovaných zemích, zároveň jsou nejčastější příčinou invalidity v dospělé populaci. Polovina lidí zůstává závislá na pomoci druhých osob (Kalvach a kol. 2010). A také pro dosažené pokroky v diagnostice a terapii, díky kterým postupně mizí skeptický přístup i terapeutický nihilismus, který ve vztahu k tomuto onemocnění již dlouhá léta přetrvával (Dufek 2002). Feigin (2007) ve své knize zmiňuje, že se mozkový iktus stal celosvětově zdravotním problémem narůstající závažnosti, nyní s dvoutřetinovým výskytem v rozvíjejících se zemích. Následky CMP mají celospolečenský dopad. Důsledky tohoto onemocnění jsou velmi různorodé a v různých stupních závažnosti. Nejčastěji se udává ztráta hybnosti a koordinace pohybů, slabost, které spolu úzce souvisí. Dále se objevují poruchy řečové i kognitivní, se kterými se zvyšuje výskyt depresí.

V této kapitole se zaměříme na samotnou charakteristiku, rizikové faktory, které nemoc ovlivňují, klasifikaci, diagnostiku a následnou terapii cévních mozkových příhod.

1.1. Terminologické vymezení a definice

V mezinárodní statistické klasifikaci nemocí a přidružených zdravotních problémů (MKN-10) najdeme cévní mozkovou příhodu v kapitole nemoci oběhové soustavy (MKN-10 2008).

Světová zdravotnická organizace (WHO) definuje cévní mozkovou příhodu jako *„rychle se rozvíjející ložiskové, občas i celkové příznaky poruchy mozkové funkce trvající déle než 24 hodin nebo končící smrtí nemocného, bez přítomnosti jiné zjevné*

příčiny než cévního původu" (Bauer in Nevšímalová a kol. 2005, s. 171). Vymizí-li však všechny příznaky do 24 hodin, *„jedná se o přechodný záchvat nedokrvení mozku - krátké průtokové selhání (KPS) neboli tranzitorní ischemickou ataku (TIA)"* (Feigin 2007, s. 39). Nejčastějšími synonymy pro toto onemocnění jsou apoplexie, iktus či laicky mozková mrtvice.

Výskyt cévní mozkové příhody v České republice je okolo 400 nových pacientů na 100 000 obyvatel za rok (Bauer in Nevšímalová a kol. 2005). Výskyt je ovlivněn i geografickou lokalitou. Rozdíly mezi jednotlivými zeměmi jsou značné, přičemž nejvyšší výskyt tohoto onemocnění bývá dle statistik ve východní Evropě a Japonsku (Kalvach a kol. 2010), naopak nejnižší incidence z hlediska Evropy se vyznačuje Itálie (Mikulík 2016). V akutním období umírá 10-15% všech nemocných a 25-30% osob po CMP do roka. Z celkového počtu lidí je 50% propuštěno z léčeben domů, avšak jen 30% dosáhne nezávislého aktivního života (Kalina a kol. 2008). Na vzniku CMP se významně podílejí rizikové faktory.

1.2. Rizikové faktory

Dle Feigina (2007) většina CMP vzniká jako následek kombinací návykových a medicínských příčin např. kombinací kouření s vysokým krevním tlakem. Některé rizikové faktory můžeme eliminovat, jak užíváním léků či změnou životního stylu, ale jsou zde vlivy, které změnit nemůžeme.

Rizikové faktory tedy můžeme dělit dle různých kritérií (Kalita a kol. 2006):

- neovlivnitelné – věk, pohlaví, genetické dispozice, rasový původ;
- dobře ovlivnitelné – hypertenze, onemocnění srdce, kouření cigaret;
- hůře ovlivnitelné – cukrovka (diabetes mellitus), hyperlipidemie;
- ostatní, nejednoznačné – alkohol, drogy, orální antikoncepce, fyzická inaktivita, obezita, akutní stres, migréna

Kalita a kolektiv (2006) označují za nejvýznamnější rizikový faktor věk. Novým objevem, který se dostal do popředí v posledních letech, je dle Kaliny a kol. (2008) hormonální antikoncepce, která několikanásobně zvyšuje riziko vzniku CMP, „*přičemž*

riziko se dále zvyšuje u současného kouření, hypertenze, obezity a věku nad 35 let“ (Kalina a kol. 2008, s. 59). Statistiky provedené v posledních letech ukazují, že až 85% rizikových faktorů pro vznik cévní mozkové příhody lze předejít (Feigin 2007). Fyzická aktivita snižuje riziko CMP o 20-27%, přispívá tak ke snížení krevního tlaku a hmotnosti (Kalina a kol. 2008). Lze tedy obecně říci, že jednotlivé faktory se vzájemně ovlivňují, kdy jeden může zesilovat účinek druhého a naopak. Nejlepším způsobem, jak snížit riziko vzniku iktu, je vyhýbat se kouření, jíst zdravě a být fyzicky aktivní.

Výzkumy také poukazují na fakt, že již v raných stádiích se utváří predispozice k cévní mozkové příhodě (Feigin 2007). Nutno dodat, že „*jednotlivé typy CMP jsou ovlivněny různými rizikovými faktory*“ (Feigin 2007, s. 63).

S jednotlivými typy iktů se blíže seznámíme v následující podkapitole.

1.3. Klasifikace cévních mozkových příhod

U klasifikace cévní mozkové příhody je důležité zmínit, že se jedná o heterogenní skupinu onemocnění. Do této skupiny řadíme jak mozkové ischemie, tak intraparenchymové hemoragie (Dufek 2002).

Dle Kaliny (2008) správná a velmi rychlá diferenciální diagnóza mezi mozkovou ischemií a hemoragií a následně mezi jednotlivými subtypy se udává za zcela klíčovou, neboť chybnou diagnózou ohrožujeme život nemocného.

„*Cévní mozková příhoda vzniká nejčastěji náhle, z 80% je příčinou ischemie části mozkové tkáně pro závěr některé z tepen, zásobujících krví tuto oblast. V 20% je příčinou hemoragický proces, ruptura tepny s krevním výlevem do okolní mozkové tkáně. Méně častou, ale velmi závažnou příčinou je subarachnoidální krvácení, často z ruptury aneurysmatu, tedy vrozeně vzniklého oslabení stěny cévy*“ (Neubauer 2014b., s. 31).

Cévní mozkové příhody se dělí dle typu na cévní mozkové příhody hemoragické – krvácivé a ischemické – porucha prokrvenosti mozkové tkáně či úplná nedokrevnost (Neubauerová a kol. 2012, Škodová 2003).

1.3.1. Cévní mozková příhoda ischemická

Cévní mozkové příhody ischemické jsou nejčastějším typem iktů a vznikají především v důsledku snížení mozkové perfúze části mozku nebo celého mozku. Představují, jak již bylo výše zmíněno, přibližně 80% ze všech akutních cévních mozkových příhod (Bauer in Nevšímalová a kol. 2005). V knize Kalita a kolektiv (2006) zmiňují, že se ischemický typ cévních mozkových příhod dělí dle lokalizace, hlavní etiologie, nebo dle doby trvání klinických symptomů.

Mozkovou ischemii Ambler (2006) diferencuje dle těchto různých kritérií:

- **Mechanismu vzniku** – na *obstrukční* (okluzivní) ischemii, kdy dochází k uzávěru cévy trombem nebo embolem a *neobstrukční*, které vznikají snížením průtoku krve;
- **Vztahu k tepennému povodí** – na infarkty *teritoriální* (v povodí některé mozkové tepny), *interteritoriální* (na rozhraní jednotlivých mozkových tepen) a *lakunární* (postižení malých perforujících arterií);
- **Časového průběhu** – na *tranzitorní ischemickou ataku* (TIA), někdy ještě na reverzibilní ischemický neurologický deficit (RIND), *vyvíjející se (progredující) příhodu* a *dokončenou ischemickou příhodu*.

Dle Dufka (2002) je důležité rozlišit stav tranzitorní ischemické ataky (TIA) a reverzibilního neurologického deficitu (RIND). TIA se vyznačuje náhlým dočasně vzniklým omezením cerebrální perfúze, která obvykle trvá několik minut, nanejvýš však 24 hodin (Kalina a kol. 2008). Průběh RIND bývá obdobný jako TIA, kdy ale úprava klinického stavu trvá až týden. Právě TIA a RIND jsou prokázanými rizikovými varovnými faktory hrozícího ischemického iktu (Kalita a kol. 2006, Ambler 2006).

Cévní mozkové příhody ischemické nastávají nejčastěji ze zpomaleného kapilárního průtoku z důvodu krevní sraženiny, zúžením či ucpáním mozkové tepny nebo emboly uvolněnými ze srdce či tepen mimo lebku. Většina infarktů vzniká v mozkových hemisférách, mozečku nebo mozkovém kmeni. Některé ikty se mohou jevit jako malé (asi 20% všech mozkových iktů), které jsou buď bezpříznakové, nebo způsobí neobratnost, mírnou poruchu paměti či slabost (Feigin 2007).

Ischemická mozková příhoda může vzniknout z příčin běžných (Kalina 2008):

- aterotrombotických (40-50%);
- intrakraniálních (20-25%);
- kardioembolických (25-30%);
- low-flow infarktů (1-2%)
- neobvyklých (5-7%)

Vedle běžných příčin máme výše zmíněné i příčiny neobvyklé, které nelze podceňovat, jelikož řada z nich je léčitelná. Patří sem (Kalina, 2008):

- disekce tepny;
- traumata – ta se dále dělí na penetrující a nepenetrující poranění;
- záněty pojiva a vaskulitidy;
- drogy;
- infekční choroby;
- hormonální antikoncepce;
- vrozené příčiny.

Dle Bauera (in Nevšímalová a kol. 2005) mohou být příčiny *lokální,* které jsou zodpovědné za ložiskovou hypoxii a *celkové,* které způsobují difuzní hypoxické postižení mozku. Není mezi nimi však ostrá hranice.

Ložiskové příčiny

Ložiskové příčiny ischemických iktů můžeme rozdělit na vaskulární, kardiální a hematologické (Bauer in Nevšímalová a kol. 2005). Z vaskulárních příčin je nejvýznamnějším onemocněním v populaci nad 60 let zcela běžným fenoménem **ateroskleróza** – onemocnění tvrdnutí tepen (Feigin 2007). Ukládání lipoproteinů v cévní stěně vede k proliferaci vaziva, čímž vzniká plát, který nazýváme aterom. Ten nejen že může způsobit krvácení, ale také se může oddrolit a embolizovat (Bauer in Nevšímalová a kol. 2005). Je nejčastější příčinou ischemického iktu, často bývá kombinovaná s embolizací a trombózou (Kalina 2008). Mezi nejvýznamnější rizikové

faktory vzniku ateroskleróz řadíme faktory biologické (věk, mužské pohlaví), hypertenzi, kouření cigaret, dyslipidemii, cukrovku a obezitu (Kalita a kol. 2006).

Mezi další příčiny vzniku ischemické příhody řadíme **trombózu mozkových cév**. Ta může vznikat v srdci i cévách a může být příčinou okluze mozkových tepen nebo embolií do mozku. Podkladem stenóz a okluzí jsou obvykle arteriosklerotické pláty (Ambler 2006), které se stávají nestabilními. Na jejich povrchu se poté vytváří trombóza. Tento stav definujeme jako aterotrombózu (Kalina 2008). Jedná se o proces, který se vyvíjí postupně, pozvolna nebo naopak stupňovitě během hodin až dvou dnů, kdy se následně stabilizuje. Mozková trombóza může vzniknout při hematologických poruchách (např. polycytemie), vaskulitidě, hypoxii či po operacích a traumatech (Ambler 2006).

Z příčin vzniku ložiskového iktu, kterou je průměrná čtvrtina ischemických iktů způsobena, jmenujme také **emboly** (vmetky), které obvykle pocházejí ze srdce, a proto spadají pod kraniální příčiny. Krevní sraženiny se uvolňují ze srdce, a to nejčastěji při fibrilaci síní. Dále pak při abnormálních srdečních chlopních, akutním infarktu myokardu, bakteriální endokarditidě a po srdečních operacích (Kalina 2008, Feigin 2007).

Cévní stěna nemusí být postižena pouze aterosklerózou, trombózou či embolií, ale častou příčinou může být i zánětlivé onemocnění, kterým se rozumí bakteriální meningitida, tuberkulóza či herpes. V neposlední řadě jsou to traumatická poškození cév (Bauer in Nevšímalová a kol. 2005).

Celkové příčiny

Celkové příčiny ischemických iktů způsobují difúzní hypoxické postižení mozku. Hypoxie vzniká tehdy, *„je-li snížena dodávka kyslíku při nedostatečném okysličení krve v plicích*“ (Bauer in Nevšímalová a kol. 2005, s. 174). Celkovou mozkovou hypoxii rozdělujeme dle příčin na:

- hypoxickou – nedostatečné okysličení;
- stagnační – celkové selhání cirkulace;
- anemickou – nedostatečná nabídka kyslíku při transportu krevních mechanismů;
- reologickou – porucha mikrocirkulace (Bauer in Nevšímalová a kol. 2005).

Nejčastější příčinou **hypoxické hypoxie** bývá obstrukce dýchacích cest z důvodu zapadnutí jazyka nebo posunu zubní protézy. Dále to může být z aspirace, zahlenění či způsobeno vzniklou bronchopnomii. Příčinami **stagnační hypoxie** jsou závažná srdeční onemocnění nebo těžká arteriální hypotenze, která bývá rizikovým faktorem vzniku ischemického iktu. Jednotlivé příčiny hypoxie se mezi sebou mohou navzájem kombinovat. Organismus může být zasažen lokálně, kdy se jedná o hypoxii lokální, nebo současně, kdy příčiny zasáhly celý organismus. O tomto stavu mluvíme jako o hypoxii celkové. Proto bývá nutností celková intenzivní léčba, která musí být komplexní a zaměřena na všechny možné etiologické rizikové faktory mozkové ischemie (Bauer in Nevšímalová a kol. 2005).

Mozek zásobují čtyři velké tepny (Ambler 2006). Můžeme tak ischemii charakterizovat i dle lézí, které se projevují v povodí karotickém a vertebrobazilárním povodí. Při uzávěru karotického povodí je důležité zjistit, zda byla zasažena dominantní či nedominantní hemisféra. Postižení dominantní hemisféry má za následek kontralaterální poruchu hybnosti, řeči, citlivosti a symbolických funkcí. Příznaky léze nedominantní hemisféry se rozumí porucha hybnosti, ztráta kontralaterální pozornosti, neglect syndrom, avšak řeč by měla být zachovaná. Při uzávěru vertebrobazálního povodí vznikají poruchy zraku nebo porucha čití a tělesného schématu (Bauer in Nevšímalová a kol. 2005).

Klinický obraz cévních ischemických příhod je značně variabilní a závisí především na lokalizaci, rozsahu a rychlosti vzniku hypoxie. Dále na kompenzačních mechanismech, celkovém zdravotním stavu nemocného a preventivní léčbě a její kvalitě (Bauer in Nevšímalová a kol. 2005).

1.3.2. Cévní mozková příhoda hemoragická

Hemoragická cévní mozková příhoda bývá často nazývána jako krvácivý iktus, nebo jako mozkový hematom (Feigin 2007). Představují 15 až 25% ze všech akutních mozkových příhod. Z hlediska mortality se jedná o větší zastoupení než u cévních příhod ischemických. Vyžadují nákladnější zdravotní a sociální péče (Bauer in Nevšímalová a kol. 2005, Kalita a kol. 2006). Hemoragický iktus můžeme

charakterizovat jako *„krvácení do mozkové tkáně, které vzniká důsledkem ruptury cévní stěny některé z mozkových artérií“* (Bauer in Nevšímalová a kol. 2005, s. 174).

Budeme-li cévní mozkový iktus hemoragický klasifikovat, vycházíme z dělení, které udává více autorů, lišící se svými příčinami a problémy:

- **Intracerebrální hemoragie (ICH)** je způsobena krvácením do mozkové tkáně. Vzniká rupturou malých penetrujících tepen a tepének, náhle, apoplekticky, během vteřin (s výjimkou kapilárních nebo žilních krvácení). Nejčastěji se vyskytuje v hluboké subkortikální oblasti, mozečku a mozkovém kmeni. S ohledem na subarachnoidální hemoragii, která je charakterizována níže, jsou ICH dvakrát častější než SAH (Kalita a kol. 2006, Feigin 2007, Kalina 2008).
- **Subarachnoidální hemoragie (SAH)** vzniká krvácením do prostoru, mezi povrchem mozku a mozkovou blánou, pod tzv. pavučnicí. Nejčastěji bývá prokázaná v bazálních gangliích. Jediným příznakem bývá někdy pouze silná bolest hlavy, která přichází náhle, bez zjevných vyvolávajících příčin. Bez pozornosti však může vést až k nevratným následkům.

Dle Bauera (in Nevšímalová a kol. 2005) jsou cévní příhody hemoragické děleny na dvě formy:

- **Tříštivá krvácení** tzv. typická krvácení, která bývají způsobena převážně rupturou cévní stěny postižené chronickou arteriální hypertenzí. Tvoří 80% parenchymovaných hemoragií.
- **Globózní (ohraničená) krvácení** tzv. netypická krvácení, která jsou způsobena rupturou cévní anomálie. Oproti tříštivému krvácení má příznivější prognózu, neboť nedochází k destrukci mozkové tkáně. Tvoří 20% hemoragií.

Nejčastější příčinou subarachnoidálního krvácení bývá prasknutí tepenné výdutě tzv. *aneuryzma*, vzácněji pak krvácivé stavy (Feigin 2007). U intrakraniálního krvácení je nejčastější příčina *hypertenze*, ať už chronická či akutní, a to v 70-90% všech případů (Kalita a kol. 2006). Kalina (2008) dále udává za příčiny intracerebrálního krvácení:

- nemoc malých tepen;
- tepenné výdutě;

- arteriovenózní malformace;
- traumata;
- tumory a vaskulitidu;
- léky, drogy a alkohol.

Stejně jako u ischemických příhod, tak i u hemoragického iktu záleží na mnoha faktorech (příčině, lokalizaci, rozsahu a rychlosti vzniku, či celkovém zdravotním stavu pacienta), které nám vyobrazí celkový klinický obraz cévních mozkových příhod. *„Obecně lze říct, že krvácení v hlubokých strukturách mozkových hemisfér a v zadní jámě lebeční jsou podstatně závažnější než krvácení v podkorové bílé hmotě mozkové“* (Bauer in Nevšímalová a kol. 2005, s. 177).

Pokud dochází k intracerebrálnímu krvácení, pak základním příznakem označujeme ložiskovou symptomatologii, která je závislá na velikosti a umístění hematomu. Klinickým příznakem u intrakraniální hemoragie bývají nejčastěji bolest hlavy, zvracení, arytmie, snížená úroveň vědomí či výrazná tlaková nestabilita. Častým příznakem se vyznačuje také bezvědomí až kóma, které manifestuje rozsáhlé krvácení do mozkového kmene či bazálních ganglií (Kalina 2008).

U subarachnoidálního krvácení bývá hlavním příznakem silná, prudká bolest hlavy, kterou může doprovázet zvracení, ztuhnutí šíje či přechodná ztráta vědomí (Feigin 2007).

Jelikož je léčebná strategie a prognóza z velké části závislá na stavu pacienta, hodnotíme příznaky objektivně od nejlehčích symptomů po nejtěžší pomocí tzv. grading systému podle Hunta a Hesse (Bauer in Nevšímalová a kol. 2005):

- stupeň I – bez klinických příznaků;
- stupeň II – prudká bolest hlavy, žádné ložiskové příznaky;
- stupeň III – somnolence, lehké ložiskové příznaky;
- stupeň IV – sopor, významné ložiskové příznaky;
- stupeň V – kóma.

Řady symptomů, které cévním mozkovým příhodám předcházejí, si může dotyčný diagnostikovat sám. Mezi tyto příznaky patří porucha vědomí a paměti, poruchu porozumění mluvenému slovu a tvorba řeči. Dále to bývá porucha hybnosti a zrakové

poruchy (výpadky zorného pole, diplopie) či narušení rovnováhy. Pokud tyto symptomy přetrvávají déle jak 24 hodin, je nutné neprodleně vyhledat lékařskou pomoc a předejít tak vzniku těžšího stupně onemocnění. (Kalina 2008).

1.4. Diagnostika a terapie cévních mozkových příhod

Stanovení přesné diagnózy cévní mozkové příhody musí být rychlé a přesné. Základem diagnostiky se rozumí rozbor anamnestických údajů (Bauer in Nevšímalová a kol. 2005). Dalším zásadním a nezbytným kritériem je klinický obraz mozku, díky němuž lze rozlišit, zda se jedná o iktus ischemický či hemoragický, avšak ne s úplnou přesností. Proto jsou nutné další diagnostické metody, které stanoví příčinu s přesností. (Ambler 2006). Nejpřesnější zobrazovací metodou je počítačová tomografie (CT) a magnetická rezonance (MR). V klinické praxi se následně využívá sonografické vyšetření, digitální angiografie a metoda jednoformátové tomografie. Velmi zřídka pak pozitronová emisní tomografie (Bauer in Nevšímalová a kol. 2005).

Po zotavení pacienta přichází na řadu samotná rehabilitace daného člověka, která může následky cévní mozkové příhody buď úplně odstranit, či alespoň minimalizovat. Na zotavení pacienta má vliv nejen lokalizace a rozsah cévní mozkové příčiny, ale také léčba poskytovaná, jak prvotně v nemocnici, tak následně i v domácím prostředí. Je bohužel statisticky prokázáno, že 20% osob v prvním měsíci po mozkové příhodě umírá. U osob, které náhlé cévní mozkové příhody přežijí, „*dochází k různě rychlému a různě kvalitnímu návratu porušených funkcí v časovém úseku jednoho i více let, který vyžaduje více či méně systematickou rehabilitační péči*“ (Neubauer 2014b, s. 31).

2. Poruchy řečové komunikace

Všichni na této zemi mají schopnost vzájemné komunikace a jsou vybaveni komunikační schopností, avšak jen člověk disponuje řečovou komunikací a tedy i schopností řečového projevu.

Rozvoj a užití orální řeči bývá u intaktní společnosti samozřejmostí, ale v oblasti vývojových a získaných poruch řečové komunikace je tato zákonitost neplatná. Při primárně nepoškozených motorických modalitách (respirace, fonace, artikulace a rezonance) dochází ke značným obtížím v užití jazykového vyjádření u postiženého člověka. Oproti kodifikované normě jazykového vyjádření sociální společnosti se projev u člověka stává nápadně odlišným, stigmatizovaným a může zde docházet až k znemožnění dorozumění se s okolím. Dále bývá zasažena písemná popřípadě i manuální forma sdělení informací. Jedná-li se tedy o percepční jazykovou poruchu, má člověk obtíže v dekódování orální řeči, písma či manuální formě sdělení. Takovou to poruchou je afázie ve všech typech, formách a její dynamice vývoje.

U motorické jazykové poruchy, při primárně nepoškozených jazykových schopnostech člověka (lexikon, morfologie, syntax a pragmatika), dochází k obtížím srozumitelně se vyjádřit orální řečí. Projev je nápadně odlišný, stigmatizovaný a vede ke ztížení až znemožnění dorozumění s okolím. Avšak oproti percepční řečové poruše nejsou primárně zasaženy další formy sdělení informací – písemná, popř. manuální forma vyjádření. Jsou zde ovšem přidružené poruchy motoriky končetin, které mohou ve značné míře či zcela blokovat tyto praktické formy komunikace. Takovou to poruchou se rozumí dysartrie, která se mezi motorické koordinační poruchy řadí (Neubauer, 2014b).

Obě výše zmíněné poruchy jsou řazeny do skupiny neurogenně podmíněných poruch řeči, které „*vznikají na základě organické léze centrální nervové soustavy (CNS), především mozkové tkáně, ale i periferního nervstva (hlavové nervy)“* (Neubauerová a kol. 2012, s. 55).

Dle diferenciální diagnostiky v oblasti neurogenních řečových poruch je potřeba odlišit „*projevy motorické řečové poruchy – dysartrie – řečová dyspraxie, od projevů poruchy individuálního jazykového systému – afázie, dyslexie, dysgrafie…“* (Neubauer, 2014b, s. 12), které se u osob po CMP vyskytují.

2.1. Afázie

Termín afázie se odvozuje od řeckého slova *phasis* – řeč, kdy *a-* nám značí zápor (Čecháčková in Škodová 2003).

Cséfalvay (2007) charakterizuje afázii jako získanou náhlou poruchu produkce a porozumění řeči, jež vznikla při ložiskovém poškození mozku, ať už v kortikální oblasti, nebo při lézích níže uložených oblastí mozku, spojených s korovými oblastmi, které se podílejí na jazykových procesech. Vzniká převážně při poškození levé mozkové hemisféry, která je důležitou oblastí pro intaktní řečovou komunikaci (Neubauer, 2014b).

Dle Neubauera (2007) se jedná o poruchu individuálních jazykových schopností, kterou můžeme označit vícemodálním jevem, jelikož ovlivňuje vnímání mluvního projevu, srozumitelnost vyjádření verbální řeči, schopnost chápání signálního významu slov, vyhledání adekvátních výrazů, sestavování souvislých vět a užívání gramatických kategorií. Ve všech těchto rovinách má člověk s afázií závažné nedostatky a značné obtíže. Tyto problémy mohou být navíc provázeny poruchami v oblastí čtení a psaní, popřípadě apraxií (Neubauer 1997).

2.1.1. Symptomatologie afázie

Symptomatologie této poruchy je velmi obsáhlá. Důležitým příznakem, na který se zaměřujeme, bývá řeč. Řešíme, zda bývá fluentní (plynulá) či nonfluentní, a zda je narušená receptivní nebo expresivní složka řeči (Klenková 2006). Dle Cséfalvaye a kolektivu (2007) mohou v důsledku mozkové léze vzniknout různé klinické syndromy afázie, mezi které patří porucha plynulosti a porozumění řeči, agramatismus, perseverace, anomie i parafázie neboli neologismy. Vyskytují se téměř u každé afázie. Jejich míra je však velice variabilní a u pacientů individuální. Neubauer (2014b) z uvedených jazykových deficitů považuje za nejčastější specifické symptomy afázie **dysnomii** a **parafrázii**.

- **Dysnomie** se projevuje obtížemi v pojmenování určitého pojmu na základě výběru vhodného slova z vlastního jazykového systému. Bývá častou záměnou

amnestického syndromu. Nejedná se však o ztrátu paměťové informace, ale o obtíže v jejím vybavení. Dysnomie může velmi výrazně zpomalit tempo mluvy kvůli již zmíněnému vyhledávání slova z vlastního slovníku. Tato porucha pojmenování je pro afázii charakteristická a v průběhu diferenciální diagnostiky je potřeba neopomenutelně odlišit dysnomii od kognitivně-komunikační poruchy, za kterou bývá často zaměňována (Čecháčková in Škodová 2003, Neubauer, 2014b).

- **Parafrázie** znamenají sníženou schopnost či až nemožnost vyjádření ve větách, projevují se náhradami určitých pojmů z důvodu obtíží a poruch ve vybavování pojmu. Neubauer (2014b) popisuje fonemické parafrázie – záměny fonému (např. dým – dům) a sémantické parafrázie – záměny v okruhu pojmů (např. židle – stolička). S parafrázemi se mohou pojit i **neologismy**, kdy se jedná o nesmyslné novotvary, či o záměny slov. „*Přišel jsem dnes za vámi = Já tady toto teď, Budu muset odejít = Já tam…"* (Čecháčková in Škodová 2003, s. 148). Často však jde spíše o nesrozumitelné záměny tedy slovní parafrázie. Záměna tohoto symptomu může být za mluvu u některých typů duševních onemocnění či po organicky podmíněných stavech po traumatu CNS. V tomto případě Neubauer (2014b) opět klade důraz na provádění komplexní kvalitní diagnostiky.

Dalšími z klinických symptomů mohou být:

- **Perseverace**, kdy pacient ulpívá na předchozím pojmu i při dalších odpovědích, kdy předchozí podnět již není aktuální (Klenková 2006). Například měl vyjmenovat dny v týdnu. Následným úkolem bylo pojmenovat části obličeje a pacient je označil týdenními dny. Afatik si uvědomuje chybu, nicméně jazykový systém jej nepustí dál.
- **Logorhea,** charakterizována jako překotná mluva se sníženou srozumitelností.
- **Poruchy rozumění řeči** nemusí být patrné hned při prvním kontaktu osoby s afázií. Porozumění bývá narušeno v různé míře. Afatik často vykoná příkaz zcela správně, ale nezřídka proto, že jej pochopí na základě dané situace. Složitější příkazy neprovede, jelikož mu nerozumí nebo si ho nezapamatuje.

Rozumění řeči je jedno z nejdůležitějších kritérií při hodnocení, protože pokud pacient neporozumí úkolu, může být hodnocení zkreslené (Klenková 2006).

- **Agramatismy**, které se projevují nesprávným užíváním gramatických struktur vět. Vznikají na základě narušení morfologicko-syntaktické roviny.

Výše uvedené a pospané jazykové deficity můžeme shrnout do čtyř základních komponentů, které jsou u pacientů s afázií narušeny. Jedná se v různé míře o narušení **plynulosti a tempa řeči, opakování**, **pojmenování** a **rozumění** obsahu řeči od jednotlivých slov po větné struktury. Systémů, které dělí projevy afázie do diagnostických skupin, je hned několik. Nejrozšířenější a obecně nejvíce uznávanou klasifikací, která primárně vychází z již zmíněných čtyř základních modalit, se rozumí Bostonská klasifikace afázií (Boston Diagnostic Aphasia Examination). V současnosti se stala tato klasifikace vyhodnocovacím systémem jak logopedů, neurologů, tak i neuropsychologů. „*V tzv. Bostonské klasifikaci afázie se vychází z toho, že specifická ložisková léze mozku vede ke specifickému klinickému obrazu afázie*“ (Cséfalvay 2007, s. 15).

2.1.2. Bostonská klasifikace afázií

Bostonská klasifikace afázií respektuje osm základních klinických syndromů, které byly v literatuře popsány už velice dávno, mezi které patří nejdéle popisující a zároveň nejkontrastnější Brocova a Wernickeho afázie, kterou Bostonská klasifikace popisuje mezi prvními (Cséfalvay 2007).

Brocova (motorická) afázie

Neubauer (2014b) zmiňuje, že Brocova afázie vzniká frontálně vlevo u léze, jež zasahuje Brocovu oblast, Brodmanovu areu 44 – 45 a její okolí. Tento typ afázie nese název po svém objeviteli dané oblasti mozku, kterým byl Pierre-Paul Broca. Při tomto poškození dochází k následujícím poruchám.

Produkce řeči u pacientů s tímto typem afázie je nonfluentní a tempo řeči se díky tomu výrazně zpomalí. Neubauer (2014b) motorickou afázii charakterizuje narušením

řečové produkce s relativně dobře zachovaným porozuměním řeči. Cséfalvay (2007) dodává, že spontánní řečová produkce se tvoří s námahou, leckdy však bývá zredukovaná až na jednoslovné promluvy. Pacienti mají potíže při vyhledávání jednotlivého slova z mentálního jazykového slovníku, kdy v prezentaci slov někdy použijí pouze části (fragmenty) slova, místo *nemocnice* řeknou *„nemice“* či zamění některou hlásku ve slově, např. *pec* za *pes*. Obtíže se mohou projevit i tím, že pacient používá kompenzační strategii – popis hledaného slova – tzv. cirkumlokuci, např. *„No, je to…no, neumím to říct…no, jak tady nosíme…“*

U tohoto typu afázie jsou dále přítomny perseverace a agramatismy, kdy v řeči převládají podstatná jména často v základním či nesprávném gramatickém tvaru. Použití sloves a neplnovýznamových slov je ve spontánní řeči minimum. *„Postižený mluví málo, se značným úsilím, ale s jasným komunikačním záměrem a sdělením informace“* (Neubauer 2014b, s. 77). Cséfalvay (2007) dodává, že mnozí pacienti mohou selhávat až při syntakticky složitějších větách či u vět s nekanonickým pořadím slov, např. u věty "Josefa obsluhuje Petr." se činitelem děje automaticky rozumí první slovo věty, čímž dochází ke špatnému dekódování a porozumění obsahu.

Často se k tomuto typu afázie přidružuje apraxie řeči i dysartrie. Poruchy čtení a psaní se u pacientů též nezřídka vyskytují. Nutno podotknout, že si vlastní poruchu řeči pacient uvědomuje a více ho to svazuje. V průběhu vývoje příznaků postižení velmi často přechází do transkortikální, kondukční či anomické afázie (Neubauer 2007, 2014b).

Wernickeho (senzorická, percepční) afázie

Neubauer (2014b) uvádí, že se tento typ afázie objevuje temporálně vlevo v tzv. Wernickeho oblasti, Brodmanově aree 22 a v jeho okolí. I tento typ afázie nese název po svém objeviteli, kterým byl Carl Wernicke. Řečový projev pacienta s tímto typem afázie je plynulý, řeč dobře artikulovaná. Fluence řeči se však ve spontánním řečovém projevu zrychluje, dochází tak k vzniku velkého množství neologických výrazů a parafrázií – ať už se jedná o fonologickou či lexikální úroveň. Obsah řečové produkce bývá velmi nízký, často se v řeči vyskytují „prázdná slova“ (*jakoby to, no, teda)*. Prozódie řeči bývá nezřídka zachována, může se vyskytnout až hyperprozódie. Dominantním se dle

Neubauera (2014b) u pacientů s tímto typem afázie stává špatné rozumění, pojmenování i opakování slov.

Dle Cséfalvaye (2007) se charakteristickým rysem stává i narušení lexie a grafie. Oblast čtení a porozumění čtenému textu je u pacienta velmi těžce narušena, čímž dochází k velmi nízkým kladným výsledkům. Hlasité čtení izolovaných slov i slabik však může být zachováno, ale u přiřazování obrázků k přečteným slovům většinou pacienti selhávají. Psaní po formální stránce může být téměř intaktní, ovšem ve spontánním písemném projevu se vyskytují zkomoleniny, paragrafie. Neubauer (2014b, s. 77) dodává: „*inkoherentní, nepřiléhavá mluva a obtíže těchto osob bývají také někdy mylně diagnostikovány jako psychiatrická onemocnění (zmatenost při demenci a deliriu, logorhea při psychotické atace), zvláště při neuvědomování si své poruchy a poruchách chování.*“

Konduktivní (centrální) afázie

Místem poškození konduktivní afázie je Gyrus supramarginalis, sluchová kůra vlevo. Tento typ afázie se vyznačuje relativně dobrou fluencí s dobrým porozuměním a artikulací slov (Neubauer 2014b). Dle Cséfalvaye (2007) se v produkci řeči mohou vyskytovat fonemické parafrázie. U některých pacientů může spontánní řečová produkce působit jako nonfluentní, a to jen z důvodu toho, že se snaží o její korekci a přiblížit slova normě, což je důkazem toho, že si pacienti uvědomují svůj deficit v řečové komunikaci. Velmi výrazně je však oproti spontánní řeči narušeno opakování slov a vět, zejména dlouhých a málo frekventovaných slov.

Čtení u většiny pacientů není narušeno. Porozumění obsahu čteného textu při tichém čtení bývá dobré. Při hlasitém čtení se mohu objevit paralexie – chyby, které již můžeme zaslechnout a dekódovat při spontánní mluvě pacienta. U psaní se mohou objevovat paragrafie. Mírnější stigma pozorujeme u spontánního psaní. Pacienti nemají vážnější poruchy porozumění řeči, jelikož asociační oblast sluchové kůry bývá zachována (Cséfalvay 2007).

Globální (totální) afázie

Globální afázie vzniká u pacientů v tzv. perisylvianské oblasti s rozsáhlými lézemi dominantní hemisféry s frontálním i temporálním ložiskem. Nejčastější příčinou

tohoto typu afázie je uzavření či zúžení cerebrálních a necerebrálních tepen, nebo rozsáhlé krvácení v oblasti mozku. Globální afázie je přítomná téměř vždy v počáteční fázi onemocnění, postupem času se může spontánně měnit a zmírňovat do obrazu motorické afázie. U některých pacientů však globální afázie přetrvá a zůstane jako trvalý jev.

Produkce řeči je u pacientů zcela znemožněna či omezena na perseveraci slabik (např. to-to, no-no) nebo na stereotypní opakování slovních spojení či novotvarů (např. zibala-zibala). Taková to řečová produkce se objevuje i při snaze zopakování slov po terapeutovi či pojmenování předmětů. V komunikaci pacient není schopen sdělit jakoukoliv obsahovou informaci, jelikož často odmítá i dorozumění se jinou formou např. kresbou či psaním. Dále člověk s tímto typem afázie vykazuje těžkou poruchu rozumění verbálního projevu, kdy nemusí reagovat ani na základní výzvy, např. aby nám dotyčný podal ruku. Pacienty s menším narušením porozumění řeči lze naučit používat náhradní komunikační strategie např. používání piktogramů či obrázků.

Lexie a grafie jsou rovněž výrazně narušeny. V některých případech může pacient identifikovat své jméno mezi napsanými slovy. Při psaní se můžeme setkat s tím, že pacient napíše některá slova daného slova či píše dané písmeno či slabiku stále dokola. Ve většině případech se však setkáváme jen s čmáráním (Cséfalvay 2007, Neubauer, 2014b).

Dysnomická (anomická) afázie

Pacienti s tímto typem afázie mají fluentní, plynulý řečový projev, který je ale přerušován anomickými pauzami. Obtížně pojmenovávají předměty i činnosti a vyhledávají slova z vlastní slovní zásoby. Opakování je intaktní, stejně tak porozumění bývá narušeno jen velmi zřídka. Ve spontánní řeči dost často používají synonyma slov, které v danou chvíli nedokážou přesně pojmenovat, proto se u nich deficity odhalí až při cíleném pojmenovávání obrázků či daných předmětů. V testech na porozumění řeči (např. v Token testu) vykazují nejlepší výsledky.

Lexie a grafie bývají v tomto případě narušeny jen ojediněle. Spontánní psaní může být přerušeno pouze vyhledáváním správných forem slov z jazykového systému pacienta.

V současnosti tento typ afázie nemá uznanou lokalizační hodnotu, jelikož tyto příznaky, kterými se vyznačuje, jsou časté u všech typů afázií (Cséfalvay 2007, Neubauer 2014b).

Transkortikální afázie

Obecně se transkortikální afázie rozlišují dále na tři typy: transkortikální motorická afázie, transkortikální senzorická afázie a transkortikální smíšená afázie, kdy poslední typ se rovněž označuje jako syndrom izolace řečových zón.

Transkortikální motorická (adynamická) afázie (TMA) se vyznačuje typickým nonfluentním projevem. Pacient ve spontánní řeči produkuje velmi málo, odpovědi na otázky jsou velmi chudé, krátké a často neúplné. Opakování a rozumění jsou relativně zachovalé. Lexie a grafie jsou poznamenané zpomaleným tempem. Prognóza u tohoto typu afázie bývá často dobrá, kdy může přecházet v anomii.

U TMA se můžeme setkat i s označením echolalická afázie a to z důvodu přítomnosti slov, které pacient echolalicky opakuje po vyšetřovaném.

Transkortikální senzorická (asémantická) afázie (TSA) má oproti prvnímu typu fluentní řečový projev s dobrým opakováním slov a jednoduchých vět. Naopak zde dominuje porucha rozumění a porozumění opakujícím slovům. Pacienti odpovídají na otázky, které však postrádají souvislost či obsah. Grafie a lexie jsou zde také zčásti narušeny. Prognóza je popisována obdobně jako u předchozího typu transkortikální afázie a též je označovaná jako echolalická afázie.

Transkortikální smíšená afázie (STA) má obdobný klinický obraz jako afázie globální, nýbrž reprodukce slov a frází je dobrá. Projev je však nonfluentní, stereotypní s těžce narušeným rozuměním a relativně zachovalým opakováním (Cséfalvay 2007, Neubauer 2014b).

U výše uvedených typů afázií musíme respektovat potřebu rozdílných terapeutických přístupů, které se dají stanovit pouze z komplexní a dobře provedené

diagnostiky. Správné a kvalitní provedení stanovené diagnózy je velmi důležité a velmi významně ovlivňuje další postupy v terapii.

2.1.3. Diagnostika a terapie afázie

V současné afaziologii je k dispozici řada několika diagnostických postupů, testů, pomocí nichž může logoped dále charakterizovat všechny aspekty afázie. Detailní zpracování klinického obrazu napomáhá popsání předpokládaného deficitu a mechanismu poruchy.

Velký důraz klade Klenková (2006) a Neubauer (2007, 2014b) na diferenciální diagnostiku, odborné vyšetření z oblasti neurologie, foniatrie a logopedie, k odlišení afázie od jiných PŘK. Hlavním úkolem při diagnostikování afázie, vyznačujeme získání dostatečného množství informací pro volbu odpovídající terapie a adekvátní rehabilitace.

Diagnostikování řečového projevu afatika se má soustředit na vyšetření a hodnocení (Klenková 2006):

- spontánní řeči,
- porozumění řeči,
- opakování,
- pojmenování.

Hodnocení však bývá komplexní pouze tehdy, neomezí-li se pouze na mluvenou řeč, ale zahrne-li do diagnostiky také psanou formu řeči a čtení (Klenková 2006).

Významné místo v podrobné diagnostice jazykových a kognitivních poruch u afatiků zaujímají neuropsychologické diagnostické poznatky, které musí logopedická diagnostika respektovat. Tyto speciální testové metody se zaměřují především na intelektovou úroveň a paměťové schopnosti vyšetřované osoby. Jedná se o afaziologické diagnostické baterie "Boston Dagnostic Aphasia Examination (BDAE)" a "Western Aphasia Battery (WAB)" (Neubauer, 2014b).

V klinické praxi se logopedická diagnostika afázie dělí na **orientační vyšetření, screeningové a komplexní vyšetření**. Všechny tyto úrovně mají za cíl zjistit přítomnost poruchy řečové komunikace, její tíži a závažnost, přispět k diferenciální diagnostice a usnadnit zpracování návrhu následné logopedické intervence (Neubauerová a kol.

2012). Vyšetření lze realizovat za využití jazykových testů, které jsou standardizované nebo ve spojitosti s klinickým zhodnocením zaměřené na úroveň kognitivních modalit (Neubauer 2007).

Orientační vyšetření afázie se využívá v subakutním stádiu vzniku onemocnění. Bývají využívány krátké varianty diagnostických vodítek, které jsou vhodné pro orientační zhodnocení a rozhodnutí o správné formě počáteční stimulace (Neubauerová a kol. 2012). „*Respektuje nutnost rychle bez nadměrné zátěže začít s terapií afatika v subakutním stádiu, v situaci komplikované často těžkým celkovým stavem a vysokou únavností*“ (Neubauer 2014b, s. 88).

Orientační vyšetření hodnotí především aktuální stav řečové komunikace a definuje zachované komunikační schopnosti, které lze v terapii využít. Pro subakutní stavy lze v praxi využít publikované vyšetření **VAFO (Vyšetření řeči v akutní fázi onemocnění),** vytvořené především pro oddělení ARO, JIP, neurologie a neurochirurgie, z důvodu nejranějšího diagnostického závěru, který se zde odehrává. Vyšetření je volně dostupné na webových stránkách Asociace klinických logopedů (Neubauer 2014b).

Screeningové vyšetření afázie má za cíl zjistit přítomnost či nepřítomnost poruchy řečové komunikace a její závažnosti. Neubauer (2014b) zmiňuje tři základní diagnostické materiály, které jsou v českém prostředí klinickými logopedy využívané nejčastěji.

- **Token test**, využívající čtyři sady barevných tvarů (malé, velké čtverce a kolečka) v pěti barvách (červená, zelená, modrá, žlutá, bílá/černá). Test se zaměřuje výhradně na porozumění verbálních pokynů, může být využit jako součást komplexního vyšetření se zaměřením na percepční schopnosti dané osoby. Skládá se celkem z šesti subtestů, které z hlediska náročnosti postupně stoupají. Časová náročnost nepřekračuje 10 minut.

- **AST (Aphasia Screening Test)** – "Screeningová zkouška afázie", snadno aplikovatelná během 10 minut, hodnotí obtíže v užití individuálních jazykových schopností – pojmenování předmětů a osob na obrázku, porozumění slyšené řeči (reálné předměty na obrázku a identifikace geometrických tvarů dle slyšené instrukce), čtení a psaní slov i krátkých instrukcí. Test respektuje neschopnost realizovat odpovědi na všechny jeho části. V akutním stádiu onemocnění není

vždy možné reálné vyšetřit expresivní složku řeči či psaní, proto test zahrnuje i normy pro částečně realizovaný test (Cséfalvay 2007).

- **MAST (Mississippi Aphasia Screening Test)**, je screeningový test na vyšetření poruch fatických funkcí vhodný k rychlé diagnostice v akutním stádiu onemocnění. V současnosti adaptován na český jazyk. Volně dostupný ke stažení na webových stránkách Asociace klinických logopedů. Výhodný pro časovou nenáročnost, krátké 15 minutové provedení. Test ve své podstatě hodnotí automatickou řeč, pojmenování, opakování, plynulost řeči, psaní formou diktátu, rozumění alternativním otázkám, porozumění slovům, mluvené řeči a čtené instrukci (Cséfalvay 2007, Neubauer 2014b).

Komplexní klinické logopedické vyšetření by mělo zahrnovat veškeré oblasti, zásadní pro vyhodnocení komunikačního procesu. Dle Neubauera (2014b) se v současné klinické praxi využívá kvalitativní komplexní vyšetření na bázi kognitivně-psycholingvistické koncepce diagnostiky afázií zvané **"Vyšetření fatických funkcí" (VFF)**, které se zaměřuje „*na určení typů afázie v souladu s aktuálním užíváním tzv. Bostonské klasifikace afázií, na charakteristiku úrovně komunikace po vzniku poškození a na detekci intaktních a narušených komponentů jazykového systému, které se účastní realizace porozumění a produkce slov, čtení a psaní*“ (Neubauer 2014b, s. 89).

Klinické vyšetření se skládá ze šesti částí (Neubauer 2014b):

1. vyšetření spontánní řečové produkce;
2. porozumění mluvené řeči;
3. schopnost reprodukovat slova a věty;
4. vyšetření nominativní funkce řeči;
5. vyšetření čtení;
6. vyšetření psaní.

Vyšetření nabízí informace o tom, do jaké míry deficit daného komponentu ovlivnil jazykové schopnosti pacienta. Může se tedy stát, že narušením jednoho komponentu vznikne nefunkčnost více komunikačních procesů najednou (Neubauer 2014b).

Neubauer (2014b) dodává, že v diagnostice afázie existují ještě **zaměřená vyšetření kognitivních funkcí** u osob s afázií, které Cséfalvay nazývá "mapováním kognitivních deficitů". Mezi nejvíce vyzdvihované patří "Zkouška vizuální pozornosti" (ZVP), "Mini Mental State Examination" (MMSE) a "The Butt Non Verbal Reasoning Test" (BNVR).

Afázie je složitá systémová porucha, u které dochází k narušení nejen komunikačních schopností, ale celé psychické, emocionální volní části osobnosti člověka (Klenková 2006).

Cílem terapie rozumíme především obnovení narušených jazykových funkcí, dosažení maximálních schopností komunikace s ohledem na dané postižení. Současně s komunikační terapií dochází k obnovování sociálních vazeb. Správně zvolenému vhodnému terapeutickému postupu předchází kvalitní a cíleně zaměřená diagnostika, která jazykový deficit odhalí (Cséfalvay 2007). Terapie afázie by měla být vždy systematická, strukturovaná, adaptovaná a intenzivní (Čecháčková in Škodová 2003).

Současná afaziologie využívá poznatky následujících terapeutických směrů:

- *Lurijova neuropsychologická koncepce* a z ní vycházející metodika obnovování vyšších funkcí formou přestrukturování funkčních systémů mozku s užitím obnovovací terapie.
- *Kognitivně-neuropsychologicky orientovaný přístup* – stimulace porušených modalit individuálního jazykového systému – auditorního procesu, grafické exprese atp. Tento přístup je přítomen především v americké a britské afaziologii. Zde se uplatňuje i dělení terapie na dominantně kognitivně zaměřený program oproti funkcionálně zaměřenému programu intervence.
- *Postupy zaměřené na sociální skupinovou interakci* sledující navození situace blížící se skutečné komunikační realitě, dominujícím je zde PACE (Promoting Aphasics Communicative Efectiveness).
- *Specifické postupy pro stimulaci obnovování modalit* – MIT (melodicko-intonační terapie) či postupy tlumení perseverací atp.
- *Systémy využití neverbálních komunikačních prostředků* – piktogramy, pojmové kresby, manuální systémy a stimulační programy s užitím prostředků neverbální komunikace (vizuálně-akční terapie, využití posunků, gest, kresby) především pro

osoby s globální afázií a těžkými perzistentně přetrvávajícími motorickými fatickými poruchami (Neubauer 2014b, s. 92).

Čecháčková (in Škodová 2003) udává faktory, které ovlivňuji obnovení řečové komunikace:

- rozsah a lokalizace mozkové léze a z toho vyplývající typ a stupeň poruchy;
- socioekonomický status pacienta, někdy i věk pacienta;
- časové stádium poruchy (zda se jedná o akutní, následné, stabilizované či chronické stádium);
- sociální zázemí pacienta.

Terapie afázie by měla být dlouhodobá a cílená. Měl by být uchována kontinuita od počátečního ošetření v akutním stadiu až do období stabilizace. Klinický logoped má za úkol během hospitalizace pacienta v akutním stadiu poskytnout nejen kvalitní terapii, ale zajistit i návaznost péče v dalším období po ukončení pobytu ve zdravotnickém zařízení (Čecháčková in Škodová 2003).

2.2. Dysartrie

Dysartrie je též společně s afázií velmi častým důsledkem cévní mozkové příhody.

„*Intaktní řečový projev člověka je spojen s velmi složitou strukturou koordinovaných kontrakcí svalů v oblasti rtů, čelisti, jazyka, měkkého patra a také hrtanu a dýchacích svalů. Činnost těchto svalů je umožněna a kontrolována činností CNS, především aktivitou motorických okrsků mozkové kůry a nervovými drahami, především kortikospinální (pyramidovou) nervovou dráhou, extrapyramidovým systémem a mozkovými nervy*“ (Neubauer 2014b, s. 37).

Termín dysartrie je odvozen od řeckého slova *arthros* – článek, kdy předponou *dys-* vyjadřujeme poruchu, neintaktní stav. Dysartrií označujeme poruchu motorické realizace řeči, která vzniká při organickém poškození centrální nervové soustavy (Klenková 2006). Při této poruše bývá porozumění, zpracování a kódování mluvené řeči nepoškozené (Šáchová in Kalita a kol. 2006).

Definic, které se snaží o vymezení dysartrie, je nespočet. Všeobecně platí, že se jedná o motorické poruchy realizace řeči různého rozsahu, které vznikají na základě organického poškození centrální nervové soustavy (Šáchová in Kalita a kol. 2006). Zahrnuje řadu forem či syndromů poruchy řečového projevu.

2.2.1. Symptomatologie dysartrie

Vlivem poškození CNS a dobou vzniku postižení se dysartrie dělí na vrozenou/vývojovou a získanou. Pojem vývojová dysartrie charakterizuje stav, který vzniká od počátku vývoje organismu na základě vrozeném organickém poškození léze nervové soustavy, kdy je nejčastěji spojován s projevy dětské mozkové obrny. Oproti tomu získaná dysartrie vzniká v průběhu dětství, dospělosti či stárnutí organismu, kdy proces zrání CNS je náhle narušen vzniklým traumatem, onemocněním či nádorem, který postihuje nervový systém (Neubauer 2014b, Neubauerová a kol. 2012).

Nejtěžší stupeň dysartrické poruchy lze klasifikovat jako anartrii, kterou charakterizujeme jako „*nejzávažnější poruchu motorických řečových modalit, s prakticky nemožnou verbální komunikací s okolím, neschopností artikulované mluvy pro ztrátu či nerozvinutí vůlí kontrolované hybnosti mluvidel, a to frekventovaně i ve spojení s neschopností tvořit hlas – afonii“* (Neubauer 2014b, s. 38). Často bývá spjata s afonií, neschopností tvořit hlas (Šáchová in Kalita a kol. 2006).

Při dysartrii jsou postiženy v různé míře a v různém rozsahu základní skladby motorické realizace mluvené řeči – **respirace, fonace, rezonance a artikulační faktory** (Neubauer 2014a).

Poruchou **respirace** rozumíme nedostatečnou sílu výdechového proudu, která pacientovi umožňuje realizaci celých slov či vět. Pacient má obtíže s tempem řeči, se sílou hlasu a s hláskováním z důvodu narušeného respiračního a hrtanového svalstva. Špatná **rezonance** vzniká v důsledku oslabení činnosti svalstva měkkého patra a hrtanu, kdy je zároveň narušena i součinnost svalstva rtů, čelistí a jazyka. Tato porucha souvisí i s hypernazalitou, charakterizovaná jako patologicky zvýšená nosovost, kdy z nedostatečného velofaryngeálního uzávěru uniká vydechovaný vzduch nosem. Poruchou **fonace**, popisujeme nedostatečnou funkci hlasivek, kdy nedochází k intaktnímu uzávěru, jimž vzniká dyšný, sípavý hlas, který je nesrozumitelný, šeptaný.

Na **artikulace** se podílí *nervus facialis*, odpovídá za inervaci svalstva rtů, *nervus hypoglossus*, inervuje svaly jazyka a *nervus trigeminus*, který ovládá dolní čelist. Mluvená řeč bývá narušená právě tehdy, kdy inervace svalů nepracuje tak, jak má. Neintaktní funkce svalů jazyka vede k neschopnosti správně artikulovat hlásky, čímž se řeč stává pro okolí nesrozumitelnou. Tyto výše zmíněné řečové systémy mají vliv i na melodii, přízvuk a rytmus, který je zde též porušen (Klenková 2006).

Vzniklé poruchy řeči se mohou spontánně upravovat, častěji však vyžadují specializovanou logopedickou péči a někdy dokonce mohou perzistentně přetrvávat. Přítomností u dysartrie bývá často dysfagie – porucha polykání, která situaci značně komplikuje (Neubauer 2014a, Neubauerová a kol. 2012).

2.2.2. Klasifikace dysartrií

V literatuře se dělení dysartrie u mnoha autorů terminologicky odlišuje. Setkáme se s klasifikací dysartrie podle lokalizace poškození centrální nervové soustavy nebo z hlediska převažujících neurologických symptomů v řeči (Klenková 2006). Z těchto základů budeme vycházet a pro lepší přehlednost je zde uvedena tabulka (Neubauer, 2014b, s. 39).

TYP DYSARTRIE	MÍSTO LÉZE NERVOVÉHO SYSTÉMU
Flakcidní	Periferní motoneuron
Spastická	Centrální motoneuron
Hypokinetická	Bazální banglia a jádra asociovaných nervových drah
Hyperkinetická	Bazální banglia a jádra asociovaných nervových drah
Ataktická	Cerebellum s/nebo propojení nervovými drahami
Smíšená – příklady:	
Smíšená flakcidní a spastická	Centrální i periferní motoneuron, např. u ALS
Smíšená atakticko-spastická a flakcidní	Cerebellum či cerebelární nervové dráhy – periferní motoneuron a centrální motoneuron např. u Wilsonovi nemoci

Tab. č. 1: Typy dysartrie

Flakcidní (periferní, chabá) dysartrie

Flakcidní dysartrie vzniká při narušení periferního motorického neuronu, bývají poškozena jádra či hlavové nervy inervující řečové mechanismy. Tento typ dysartrie je součástí neurologického syndromu bulbární paralýzy, který se projevuje chabými parézami, následnou atrofií postižených svalů a drobnou fascikulací (svalové záškuby).

Projevy tohoto typu dysartrie dominují v hlasově monotónním a nevýrazném projevu pacienta. Motorika mluvidel je ovlivněná lézemi určitých hlavových nervů, které zabezpečují činnost žvýkacích a čelistních pohybů, pohybů měkkého patra či jazyka. Na celkový obraz postižení hybnosti orofaciální oblasti má vliv daná míra poškození hlavových nervů. Častým symptomem vyskytující se u flakcidní dysartrie bývá porucha respirace (dýchání), hypernazalita, chraptivý hlas a poruchy polykání – dysfagie (Šáchová in Kalita a kol. 2006, Neubauer 2014b).

Spastická (centrální) dysartrie

Spastická dysartrie se objevuje při narušení centrálního motorického neuronu, součástí pseudobulbární paralýzy. Postižena bývá oblast mezi prodlouženou míchou a bílou hmotou hemisfér mozku za přítomnosti znaků centrální parézy se zvýšenými reflexi. Z hlediska hybnosti motorických svalů není narušena hybnost jednotlivých svalů, ale celková hybnost.

Řečový projev je pomalý, pracný, nerytmický, s protahováním slov a nesrozumitelností v důsledku křečovitých pohybů mluvidel, s omezenou intonací. Příznačné jsou tvrdé začátky při započetí mluvy. Pacient s centrální dysartrii dýchá mělce, rychle s častými nádechy uprostřed slova či vět. Celkově zde dochází k narušení dechové ekonomii a zpomalenému tempu řeči s narušenou výslovností hlásek, především souhlásek (Šáchová in Kalita a kol. 2006, Neubauer 2014b).

Ataktická (cerebrální, mozečková) dysartrie

Vzniká, jak již z názvu lze vyčíst, při poškození mozečku a nervových drah s nimž spojené. Z neurologického hlediska tento stav nazýváme cerebrálním syndromem. Projevuje se nepřesnostmi v koordinaci cílených pohybů a špatnou činností svalových skupin, s celkovou hypotonií (Neubauer 2014b).

Řeč je pomalá, nerytmická s častými pauzami, kdy slabiky a slova jsou explozivně vyráženy (skandovaná mluva). Hlas se jeví monotónním, nestabilním

s proměnlivou intenzitou, často jako mečivý (Šáchová in Kalita a kol. 2006). Dýchání se vyznačuje slabým, nestabilním, jevem, s nedostatečnou kontrolou při výdechu. Dost často se vyskytuje otevřená huhňavost (Klenková 2006). U cerebrální dysartrie pacient protahuje jednotlivé hlásky a ulpívá na jejich postavení či zdloužení. Způsob řeči je velmi nápadný, často nesrozumitelný (Šáchová in Kalita a kol. 2006).

Hypokinetická (extrapyramidová) dysartrie

Hypokinetickou dysartrii způsobuje porucha extrapyramidového systému, poruchu jader v podkorových oblastech. Častým symptomem bývá klidový třes a ztráta pohybových automatismů. Svalová ztuhlost má vliv i na samotný řečový projev, který charakterizujeme z počátku jako monotónní s počáteční pauzou pro již zmíněnou svalovou ztuhlost, který se dále mění do fáze překotného nepřesného řečového projevu s opakováním slabik či slov – palatolalie (Neubauer 2014b).

Vzhledem k neustálým nekontrolovaným pohybům má pacient dech mělký, nedostačující, přerušovaný a hlasový projev značně oslaben až do stavu afonie. Charakteristickým rysem artikulace bývá žmoulavý pohyb jazyka a kolísavé tempo řeči, od pomalého až po překotné mumlání. Při stabilní symetrické tělesné opoře se řeč zlepšuje (Šáchová in Kalita a kol. 2006).

Hyperkinetická (extrapyramidová) dysartrie

Na rozdíl od hypokinetického typu je tato dysartrie sice stejného výskytu, vzniká onemocněním bazálních ganglií a jejich okruhů, nicméně dle symptomatologie je zcela odlišná. U tohoto typu vnímáme abnormální mimovolní pohyby, které ovlivňují celkovou motoriku, realizaci řečového projevu a stupeň srozumitelnosti (Neubauer 2014b).

„Řeč je hlasitá, vykřikovaná a je patrná dyskoordinace s dýchacími pohyby. Řečové mechanismy mohou být přerušovány náhlými pohyby či trvale rušeny neovladatelnými pohybovými automatizmy. Tempo řeči je kolísavé a projev může být až nesrozumitelný pro neschopnost ovládat pohyby jazyka a úst či pro neschopnost sebekontroly řečových pohybů“ (Neubauer 2014b, s. 41). Narušena bývá i intenzita hlasu (Šáchová in Kalita a kol. 2006).

Smíšená dysartrie

Nezřídka se v praxi smíšená nebo také označovaná jako kombinovaná dysartrie vyskytuje. Záleží vždy na tom, jaký motorický systém byl narušen (Klenková 2006). Neurologicky se projevuje symptomy periferních i centrálních paréz, *„vzniká kombinací výše uvedených forem získané dysartrie a způsobuje mnohočetné postižení řeči“* (Šáchová in Kalita a kol. 2006, s. 508).

2.2.3. Diagnostika a terapie dysartrie

Diagnostika dysartrie se určí na základě komplexního vyšetření, na které se podílí tým odborníků (Klenková 2006). Primárně vychází ze závažnosti mozkové léze objevenou neurologem. Ze závěrů vyšetření foniatra a vlastní diagnostiky zhodnotí klinický logoped přítomné poruchy řečového projevu, jejich závažnost a dopad na komunikační schopnosti a dle symptomů stanoví následný terapeutický plán.

Logopedická diagnostika má stanovit typ dysartrie. Hlavním cílem této diagnostiky je identifikovat jednotlivé motorické řečové modality, které ovlivňují stigmatizaci řečového projevu pacienta a míru srozumitelnosti pro dané okolí (Neubauer 2014b). Klenková (2006) dodává, že dle diferenciální diagnostiky lze odlišit dysartrii od dalších poruch řečové komunikace, jakými jsou např. vývojová dysfázie, dyslalie či afázie.

Při diagnostice motorických řečových změn se v praxi užívá vyšetření pomocí diagnostických škál a vyšetřovacích formulářů pro dysartrii. V zahraničí je pro diagnostiku dysartrií nejčastěji využíván Dysarthria profile (Robertson, 1982) nebo také Frenchay Dysarthry Assessment (Enderby, 1983) (Neubauer in Škodová 2003).

V současnosti se v českém logopedickém prostředí pro oblast diagnostiky dospělých osob s dysartrií využívá diagnostický materiál **Test 3F – dysartrický profil**, který diagnostikuje a klasifikuje již zmíněných šest typů dysartrie. Test se zaměřuje na respiraci a fonaci, faciokinzi (svalovou činnost rtů, čelisti, jazyka), na přesnosti opakovaných pohybů (diadochokineze), reflexní činnosti spojené s polykáním, žvýkáním, kašláním a fonetiku – artikulaci, srozumitelnost četby, mluvy a tempo, prozodii řeči (Neubauer 2014b, Roubíčková 2011). Z každého subtestu lze získat maximálně 30 bodů, nejvyšší počet dosažitelných bodů je tedy 90, což značí

nepřítomnost poruchy. Hodnocení dysartrické poruchy je následně rozděleno do pěti stupňů – na velmi lehkou dysartrii, lehkou dysartrii, středně těžkou, těžkou a velmi těžkou dysartrii. Po sečtení bodů a následného vyhodnocení vzniká tzv. dysartrický profil (DP), kdy jednotlivé body logoped zanese do grafu pro jasnou zřetelnost obtíží pacienta v jednotlivých submodalitách (Roubíčková 2011).

Dysartrie se sice může v průběhu onemocnění sama upravovat, častěji však pacient vyžaduje dlouhodobé a soustavné terapeutické působení s nutností rozvoje náhradního komunikačního systému (Neubauer 2014b). Klenková (2006) apeluje na včasný počátek terapeutického procesu, který je zásadní pro úspěšnost péče. Terapie dysartrie má za cíl maximalizaci komunikačních schopností a zachování přijatelné kvality sociálního života pacienta. Aby byla logopedická terapie co možná nejlepší, využívá logoped obnovovací postupy a specializované pomůcky (Klenková 2006).

Neubauer (2014b) uvádí metody a prostředky logopedické terapie u získané dysartrie, které shrnuje do následujících okruhů:

- metody navozující svalovou relaxaci a stabilizaci tělesného tonu v oblasti mluvidel;
- modifikace respiračního, fonačního, artikulačního a rezonančního cvičení;
- využití přístrojových pomůcek pro spektrální zobrazení zvuku řeči;
- využití neverbální komunikace a komunikačních pomůcek u těžkých přetrvávajících forem poruch komunikace s okolím;
- využití skupinových forem se zaměřením na sociální skupinovou interakci a na převod dovedností z individuální terapie do spontánního řečového projevu;
- využití rytmizačních a intonačních postupů.

V praxi se využívá terapie od dr. Pfaffenrota **Synergetická reflexní terapie**, **Funkční svalová terapie v orofaciální oblasti** od manželů Clausnitzerových (Klenková 2006) nebo **Neuromotorická regulační terapie** prof. Castillo-Moralese, která se zaměřuje na orofaciální oblast, pracuje především s tlakem a tahem, vibracemi a využívá motorických bodů. **Myofunkční terapie** se zabývá nácvikem správného polykání, kterému předchází svalové cvičení orofaciální oblasti. Vypracovali ji autoři prof. Garlinera či německé logopedky Kittelové a díky nim ji lze v současné logopedické terapii využívat (Klenková 2006). Z hlediska dynamiky nesmíme opomenout **izotonické a izometrické formy cvičení**, které jsou zaměřené na obnovování svalové síly

a přesného zacílení pohybů v oblasti mluvidel od autorů Keith a Thomas z roku 1989 (Neubauer 2014b).

Stejně jako u terapie afázie využíváme v praxi při terapii dysartrií skupinové formy. Ty jsou zaměřeny především na sociální skupinovou interakci a slouží k nácviku reálné komunikační situace. Využívají se v malé skupině osob s obdobnými obtížemi a pod vedením terapeuta (Neubauer 2014b).

Při terapii dysartrie se hojně využívají i přístrojové pomůcky. Nejběžnější pomůckou je přístroj Speech Viewer, jenž využívá zvukový a vizuální feedback, zlepšující intenzitu hlasového projevu a jeho znělou produkci s využitím hláskových artikulačních vzorů. Pro nácvik nabytých komunikačních dovedností se využívá Lee-efekt (opožděná sluchová zpětná vazba do sluchátek), zpomalující tempo mluvy a podporující tvorbu pauz mezi slovy. Přínosným je i užití metronomu, telefonu, video záznamu či zvukového záznamu (Neubauer 2014b).

3. Léčebná a logopedická péče

3.1. Léčebná rehabilitace pacientů po CMP

Cévní mozková příhoda patří mezi nejčastější příčiny získaného postižení a prevalence iktu se stále více posouvá do produktivního věku. Následky akutní cévní mozkové příhody jsou různorodé, až s devastujícími následky, proto je zapotřebí včasná a intenzivní rehabilitace, která začíná již během akutní fáze, nejlépe do 24 hodin po poškození mozku. Pokud to stav pacienta dovolí a nehrozí nebezpečí cerebrální hypertenze, začínáme s intenzivní rehabilitací s cílem dosažení stupně funkční nezávislosti nejen na chráněných místech, jako je nemocnice, ale především doma a v sociálním prostředí.

Léčebná rehabilitace by měla byt zajišťována multidisciplinárním rehabilitačním týmem, který se na programu ustavičně podílí, čímž je dosažena komplexnost péče o pacienta. Členy týmu bývají především lékař, zdravotní sestra, fyzioterapeut, ergoterapeut, klinický logoped, neuropsycholog, sociální pracovnice a protetik (Kalvach a kol. 2010).

Člověk dle Šeclové (2004) v počáteční fázi vzniku iktu prochází obdobím mozkového šoku, který následuje okamžitě po mozkovém infarktu. Svalový tonus je ochablý a tento stav může trvat od několika dní až několik týdnů. Nejvíce postihuje svaly obličeje, jazyka, trupu a končetin. Správná léčba zabraňuje rozvoji sekundárních útlumových změn v souvisejících oblastech. Předchází vzniku obtíží při polykání, inkontinenci, vzniku senzorických, psychologických a emocionálních problémů, vzniku potíží s chápáním a celkově ovlivňuje sociální následky CMP. Pomoci různých facilitačních postupů podporujeme oblasti, které v důsledku vzniku nemoci přestaly být intaktními. Feigin (2007) dodává, že velmi důležitým faktorem je čas. Díky časné hospitalizaci s vhodnou léčbou a rehabilitací může být život zachraňující a podstatně zlepší zdravotní stav pacientů s CMP ve smyslu úrovně jejich pozdější nezávislosti a kvality života.

Úspěšnost léčebné rehabilitace závisí na několika faktorech, které ovlivňují pacientovo zotavení. Tím prvním bodem se rozumí **kvalita rehabilitační péče.** Přestože míra zotavení závisí na rozsahu a lokalizaci léze mozkového iktu, zahájením vhodné léčby předcházíme možným komplikacím, které mohou zvýšit poškození způsobené

CMP. Klíčové jsou zejména první týdny od vzniku postižení. Další nedílnou součásti je **motivace pacienta a jeho rodiny**. Významnou roli v rehabilitaci hraje také **věk pacienta**, mladí lidé se pravděpodobně zotavují lépe díky větší funkční rezervě než lidé, kteří nabyli 60 roku věku. Přetrvání fáze ochabnutí a odklad léčby negativně ovlivňují zotavení po cévní mozkové příhodě (Šeclová 2004).

3.1.1. Léčebná péče v akutním a postakutním stavu pacienta

Léčba akutní fáze cévní mozkové příhody je realizovaná na pracovišti poskytujícím specializovanou léčbu spojenou s intenzivní ošetřovatelskou péčí. Tímto místem se rozumí iktové oddělení či JIP iktového centra. Hospitalizace na iktových jednotkách snižuje mortalitu a morbiditu oproti hospitalizaci na standardních lůžkách (Kalita a kol. 2006).

U pacienta jsou primárně provedeny diagnostické testy a vyšetření. Těmi se rozumí zhodnocení vitálních funkcí, změření krevního tlaku a saturace kyslíku, neurologické a laboratorní vyšetření, CT, MR mozku k odlišení cévní mozkové příhody případně určení subtypu itku, EKG vyšetření a ultrazvukové vyšetření extrakraniálních a intrakraniálních tepen (Kalita a kol. 2006). Po následném vyšetření a stanovené diagnostice se přechází k léčebným strategiím. Léčbu lze rozdělit na specifickou dle typu CMP a společnou, která se dodržuje bezpodmínečně u každého jedince (Feigin 2007).

U ischemické mozkové mrtvice hraje značnou roli čas. Specifická léčba obnovuje krevní průtok v postižené oblasti mozku pomocí leků rozpouštějící krevní sraženinu (trombolýza), které jsou podávány nitrožilní injekcí či nitrotepennou injekcí do stehenní tepny. Aby však mohla být tato léčba použita, musí stav pacienta splňovat určitá kritéria. Tím nejdůležitějším kritériem se rozumí včasné zahájení léčby, které musí začít do tří hodin od vzniku příznaků iktu. Léčba zahájena déle s sebou nese větší rizika krvácení, čímž nemusí být dostačující a přínosná. Pro pacienty, kteří trpí poruchou srážlivosti krve, fibrilaci síní či měli před iktem krvácející vřed, vzniká nelehká situace a jen lékař může rozhodnout na základě individuálního podkladu, zda je stanovená léčba pro ně vhodná či nikoliv. Vše však projedná s pacientem a jeho rodinou a seznámí je s rizikem i přínosem této léčby (Feigin 2007). Dále se využívají léky, které mají prokázaný určitý příznivý účinek na průběh iktu (Kalita a kol. 2006).

Většina krvácení u hemoragické mozkové příhody se přirozeně vstřebá. Možností však bývá chirurgická léčba, která může být přínosná pro pacienty s krvácením do mozečku, dokonce v některých případech může být životu zachraňující. Nicméně není zárukou pacientova zlepšení na uzdravení.

Lidem, kteří prodělali SAK s aneuryzmatu, lze podat léky na prevenci stahů nitrolebních tepen či operativně odstranit prasklé výdutě, čímž můžeme účinně předejít dalšímu prasknutí aneurysmatu (Feigin 2007).

Poskytující specializovaná léčba musí být spojená s intenzivní ošetřovatelskou péčí, kde se neodkladně dodržují všechny její principy, jimiž se rozumí:

- řízení příjmu a výdeje tekutin;
- udržování normy dýchání – odsávání dýchacích cest či podání kyslíku;
- ošetření hypertenze;
- předcházet možným komplikacím – aspirační pneumonie, infekcí;
- zajištění ošetřovatelské péče – o kůži, vyprazdňování, výživu, krmení;
- udržení normální tělesné teploty;
- zajistit vhodné polohování pro prevenci dekubitů a kontraktur;
- podílet se na pasivní rehabilitaci (Feigin 2007, Kalita a kol. 2006).

Jakmile pacient z lékařského hlediska vykazuje stabilizovaný stav, přichází na řadu rehabilitační péče interdisciplinárním týmem, která by se měla provádět co nejdříve, pokud možno již od druhého dne po začátku onemocnění (Lippertová-Grünerová 2015).

Primárně se začíná *„s možnostmi profylaxe, a to jak v oblasti fyzioterapie, tak v oblasti logopedie a ergoterapie“* (Lippertová-Grünerová 2015, s. 24). Hlavním cílem fyzioterapie se rozumí terapie poruch dýchání se zaměřením na pneumonii. Velkou péči musíme věnovat prevenci kontraktur a proleženin pomocí správného polohování lůžka a řady pohybových aktivit (Šeclová 2004). Terapeutické polohování se provádí pravidelně, každé tři až čtyři hodiny (Lippertová-Grünerová 2015). Všechny pohyby postižených končetin se musí dodržovat dle následujících stupňů: pasivní pohyb, asistovaný aktivní pohyb a aktivní pohyb, díky nim bude pacient schopný přemístit končetinu a udržet ji v prostoru (Šeclová 2004). Důležitou součástí postakutní péče je samotná motivace pacienta k aktivnímu přístupu (Kalita a kol. 2006). Ergoterapie podporuje v této časné fázi zejména proces vnímání hranic vlastního těla a senzibility (Lippertová-Grünerová 2015). Nesmíme opomenout stimulaci pacienta k provádění

činností denního života, jenž dopomáhá k zlepšení vnímání, pozornosti pacienta a zvýšení míry soběstačnosti (Šeclová 2006).

Cíl institucionální či ambulantní péče se zaměřuje především na podporu návratu mozkových funkcí, nácvik denních činností a aktivního pohybu s využitím pomůcek k dosažení maximální míry soběstačnosti (Kalita a kol. 2006).

3.2. Logopedická péče

Vývoj afázie a získané dysartrie závisí primárně na příčině. Pokud se jedná o cévní mozkové příhody, na zlepšení stavu se podílejí spontánní změny, závisí na ústupu edému, změně prokrvení, obnovení sítí, osudu buněk v ischemickém stínu a přidružených okolnostech, tedy na výskytu depresí či chybění komunikačního partnera (Kalvach a kol. 2010).

Aby však logopedická terapie byla úspěšná, je důležité především její včasné zahájení již v akutní fázi. Klinický logoped má za úkol během hospitalizace pacienta v akutním stadiu poskytnout nejen kvalitní terapii, ale zajistit i návaznost péče v dalším období po ukončení pobytu ve zdravotnickém zařízení (Čecháčková in Škodová 2003). Terapeutický proces musí být přiměřený stavu vědomí a únavnosti pacienta (Neubauerová a kol. 2012). Faktory ovlivňující reedukaci řeči se rozumí rozsah a lokalizace léze, věk pacienta, stádium poruchy a sociální zázemí klienta, jež je důležité především v akutní fázi onemocnění pacienta (Čecháčková in Škodová 2003).

Individuální terapeutický program zacílený na projevy konkrétních komunikačních obtíží člověka s CMP vede k efektivní intervenci v péči o tyto osoby. Terapie by měla být intenzivní umožňující maximální dynamizaci procesu uzdravení (Neubauerová a kol. 2012). Logopedická péče se v první řadě zaměřuje na terapii poruchy polykání (Lippertová-Grünerová 2015) a na obnovovací postupy s využitím specializovaných pomůcek u osob se vzniklou poruchou řečové komunikace (Neubauerová a kol. 2012). Logoped by měl být schopen v rámci logopedické péče poskytnout i poradenskou činnost, a to především pro rodinné příslušníky a ošetřující či odborný personál, který bývá v kontaktu s osobou po CMP (Neubauerová a kol. 2012).

Cílem logopedické péče je obnovení komunikačních schopností pacienta a toho lze dosáhnout intenzivním procesem obnovování a stimulací řečového projevu.

II. PRAKTICKÁ ČÁST

4. Výskyt poruch řečové komunikace u pacientů po CMP ve FNHK

Tato práce vychází z celkového zamyšlení se nad otázkou, do jaké míry ovlivňuje náhlé cévní mozkové onemocnění kvalitu řečového projevu osob, u kterých se v důsledku poranění mozku rozvinula neurogenní porucha, která zapříčila poruchu řečové komunikace. Výzkumné šetření se zaměřuje na problematiku CMP, na jazykové schopnosti a motorické poruchy řečové komunikace dospělých osob po mozkového iktu. Šetření bylo provedeno u 31 pacientů přijatých na Iktovém oddělení (IKTO) po vzniku cévní mozkové příhody ve Fakultní nemocnici v Hradci Králové. Realizovaný výzkum byl kvantitativního charakteru s provedením krátkého vstupního orientačního vyšetření, které bylo zaměřené na zhodnocení poruchy komunikačního procesu u vyšetřované osoby, zmapováním rozsahu deficitu, přítomnosti projevů a definováním závažnosti postižení řečové komunikace.

4.1. Vymezení cílů a metodologie výzkumného šetření

Hlavním cílem výzkumu bylo zmapování výskytu neurogenních poruch řečové komunikace u osob po cévní mozkové příhodě. V jaké míře je zastoupena, a do jaké míry ovlivňuje stav. Cílem vlastního šetření u osob s výskytem získaných neurogenních řečových poruch je přispět k odpovědi na zásadní otázky diagnostiky neurogenních poruch řečové komunikace se zaměřením na současnou problematiku CMP a poukázání na možné komplikace, které s komunikací a kvalitou života úzce souvisejí. Níže se nachází výčet okruhů, na kterých výzkumné šeření stojí:

- Jaký je podíl rozdělení diferenciálně odlišitelných stavů cévní mozkové příhody u souboru osob přijatých na Iktovém oddělení ve Fakultní nemocnici v Hradci Králové?
- Jaký je podíl rozdělení diferenciálně odlišitelných získaných neurogenních poruch řečové komunikace u souboru osob přijatých na IKTO ve FNHK?

- Jaké je zastoupení přítomných dvou a více vzniklých získaných poruch řečové komunikace u tohoto souboru osob?
- Jak souvisí existence vícenásobných deficitů s etiologií a symptomatologií léze určitého mozkového iktu?
- Do jaké míry ovlivňují přidružené symptomy dané léze mozku stav řečové komunikace u tohoto souboru osob?

Na základě výše uvedených otázek bylo nutné zpřesnit názory na možnosti postakutní a logopedické péče u dospělých a stárnoucích osob se vzniklou poruchou řečové komunikace a stanovit si vhodný přístup k vyšetření poruch řečového projevu, komunikačních schopností u těchto osob. K přesnosti byly stanoveny následující hypotézy:

Hypotéza 1:
U pacientů s etiologií CMP budou častěji přítomny poruchy jazykových schopností (afázie) než motorické poruchy řeči (dysartrie).

Hypotéza 2:
Vyšší zastoupení poruch řečové komunikace s více diagnostikovanými deficity bude přítomno u osob s levostrannou lézí CMP.

K naplnění výzkumného cíle byla zvolena **kvantitativní metoda** výzkumného šetření. Kvantitativní přístup dle Reichela (2009, s. 40) *„předpokládá, že fenomény sociálního světa (různé jeho aspekty, objekty, procesy ad.), které činí předmětem zkoumání, jsou svým způsobem měřitelné, či minimálně nějak tříditelné, uspořádatelné. Informace o nich, získávané v jisté kvantifikovatelné a co nejvíce formálně porovnatelné podobě. Pak je analyzuje statistickými metodami se záměrem ověřit platnost představ o výskytu nějakých charakteristik zkoumaných fenoménů, případně o vzájemných vztazích těchto charakteristik, také o jejich vztazích k dalším objektům a jejich vlastnostem apod.“*

Kvantitativním metoda výzkumného šetření se zabývá získáváním informací o četnosti výskytu určitých jevů, které se ověřují stanovením hypotéz. Zkoumá několik aspektů u mnoha objektů. Získávání údajů je vysoce standardizovaný, čímž sběr

i analýzu dat lze provést poměrně rychle. Jeho hlavním cílem jsou měřitelné číselné údaje, které jsou statisticky zpracované. Kvantitativní výzkum se provádí na vzorku, který by měl reprezentovat cílovou skupinu (Reichel 2009).

Jako výzkumný postup byl použit následující materiál:

- vlastnoručně zhotovený materiál vstupního orientačního vyšetření

Další postupy:

- analýza lékařské zprávy
- rozhovor se staniční sestrou na Iktovém oddělení ve Fakultní nemocnici Hradce Králové

4.2. Charakteristika zhotoveného vstupního orientačního vyšetření

V postakutním stádiu onemocnění je potřeba u pacientů provést s ohledem na jejich vysokou unavitelnost a často komplikovaný těžký celkový stav vyšetření, které musí být krátké, a které orientačně zhodnotí míru poruchy řečové komunikace a odhalí další deficity vzniklé u osob po cévní mozkové příhodě. Na základě těchto poznatků autorka zhotovila vlastní vstupní orientační vyšetření, které respektuje nutnost rychlého započetí terapie s ohledem na plasticitu mozku.

Vstupní orientační logopedické vyšetření autorky obsahuje záznamový arch, blíže rozepsané jednotlivé části záznamového archu a předlohový materiál. Záznamový arch v úvodu obsahuje základní údaje o pacientovi, tedy jakého je daný pacient pohlaví, kolik má let, kdy byl hospitalizován a posledním bodem v úvodu se rozumí diagnóza, která se dle zhotovení vyšetření vykáže. Dále následuje tabulka, která hodnotí jazykové a motorické schopnosti pacienta a zda jsou přidružené obtíže v realizaci řečového projevu. Jednotlivé úkoly jsou blíže charakterizovány na další stránce záznamového materiálu a k vyhotovení některých úkolů byl vyroben i předlohový materiál, který obsahuje věty, písmena a základní geometrické tvary (trojúhelník, čtverec, kruh), který byl pacientům předkládán. Vyšetření by nemělo přesáhnout škálu deseti minut.

Celý záznamový arch vstupního orientačního vyšetření, včetně blíže charakterizujících jednotlivých oblastí a předkládaného materiálu, se nachází v příloze A.

Užitím vlastního vstupního orientačního vyšetření v souboru osob s neurogenními poruchami řečové komunikace využívá logoped možnosti zhodnocení deficitů, které vznikly u osob po cévní mozkové příhodě, čímž se tento záznam stává podkladem k následným vyšetřením diferenciální diagnostiky.

4.3. Charakteristika místa šetření

Realizace výzkumného šetření byla uskutečněna na neurologické klinice, **Iktového oddělení** ve Fakultní nemocnici v Hradci Králové (FNHK). Iktové oddělení společně s jednotkou intenzivní péče spadá pod komplexní cerebrovaskulární centrum (KCC), sdružující specialisty neurologie, anesteziology, fyzioterapeuty a další, kteří spolupracují dle potřeby s dalšími obory ve Fakultní nemocnici a poskytují tak komplexní specializovanou péči v oblasti cerebrovaskulárních onemocnění.

Komplexní cerebrovaskulární centrum dle informací staniční sestry, které jsou volně dostupné i na internetových stránkách Fakultní nemocnice, je multioborové centrum FNHK, které vzniklo roku 2010. Segment neurologický má lůžkovou a ambulantní část. Lůžková část tvoří šest lůžek Jednotky intenzivní péče (JIP) a šestnácti lůžkové Iktové oddělení s možností využití nejmodernějších diagnostických a léčebných postupů včetně systémové a lokální trombolýzy, endovaskulárního ošetření stenóz magistrálních mozkových tepen a dalších vrozených nebo získaných cévních abnormalit. Na toto oddělení jsou přijímáni nemocní s CMP a probíhá zde akutní léčba se zahájením časné rehabilitační péče.

Iktové oddělení se dělí do osmi pokojů. Dva pokoje mají kapacitu dvou lůžek, které jsou situovány nejblíže k inspekčnímu pokoji sester. Jejich součástí je kamerový systém k monitorování psychomotoricky neklidných pacientů. Dále se zde nacházejí tři pokoje třílůžkové a tři jednolůžkové. Každý pokoj je plně vybaven sociálním zařízením včetně sprchového koutu, televize, lednice. Všechna lůžka mají elektrické ovládání a jsou vybavena antidekubitní matrací (aktivní či pasivní), centrální odsávání a rozvod medicinálního plynu a EKG monitor, jehož křivky se stahují na inspekční pokoj. V případě potřeby mají pacienti k dispozici polohovací pomůcky, chodítka a nízká chodítka (rolátory). Tři lůžka na oddělení mají systém nazývající se TerapiMaster.

Průměrná doba hospitalizace pacientů bývá v rozmezí tří až pěti dnů. Pro nemocné z Královéhradeckého kraje zajišťuje KCC péči na Iktovém oddělení neurologické kliniky. Dále také KCC poskytuje poradenskou činnost cerebrovaskulárním centrům nižšího typu a v případě indikace přebírá od primárních Iktových center regionu jejich pacienty ke specializovaným intervenčním výkonům.

Logopedická intervence bývá zajišťována jednou až dvakrát denně, pět dní v týdnu v rámci hospitalizace pacienta. Probíhá formou individuální či skupinovou.

4.4. Charakteristika souboru sledovaných osob

Osobami výzkumného vzorku byly hospitalizovaní pacienti Iktového oddělení ve Fakultní nemocnici Hradce Králové. Do souboru vyšetřovaných osob bylo zařazeno 31 osob, které byly přijaty roku 2017 a 2018 (od října 2017 do února 2018) na již zmíněné oddělení. Jedná se o kompaktní soubor, který tvoří všichni pacienti s diagnostikovaným poraněním mozku a neurogenní poruchou řečového projevu přijatí v tomto období. Všichni pacienti byli vyšetřeni v uvedeném období stejným klinickým logopedem na základě doporučení přijímajícího lékaře Iktového oddělení.

Výzkumný vzorek obsahuje 30 osob s etiologií vzniku cévní mozkové příhody a osobu, u které se neprokázala diagnóza cévní mozkové příhody, nicméně všichni vykazovali neurogenní poruchu řečové komunikace. Zahrnuje 21 mužů (68%) a 10 žen (32%), věkový průměr souboru osob byl 72 let. Kdybychom to brali z hlediska pohlaví, tak průměrný věk mužů byl 67 let a průměrný věk žen 79 let. Nejstarší osobě bylo v době vyšetření 94 let (žena) a nejmladší osobou byl muž, kterému bylo 46 let. Věkové rozpětí u osob po cévní mozkové příhodě s poruchami řečové komunikace není až tolik markantní, přesto se výzkumný vzorek vyskytuje v pásmu od středního věku (45-60 let) po kmetský věk nad 90 let. Nejvíce bylo zastoupení ve věkové kategorii od 60 let do 90 let v zastoupení 15 mužů a 9 žen. Období středního věku (45-60 let) se týkalo pěti mužů bez zastoupení žen. Ve věku nad 90 let se nacházely dvě osoby v zástupu obou pohlaví, již zmíněná žena (94 let) a muž s věkem 91 let.

4.5. Vlastní výzkumné šetření

Vstupní logopedické orientační vyšetření bylo prováděno u každého pacienta ve stabilizovaném stavu. Základním materiálem pro vlastní výzkumné šetření byl záznamový arch vstupního logopedického orientačního vyšetření, který byl blíže popsán v podkapitole 4.2., nebo se nachází v příloze A. Na základě tohoto vyšetření a informací z lékařské zprávy pacientů, které mi byly poskytnuty v rámci zachování anonymity za přítomnosti staniční sestry, byla zhotovena ještě tabulka, jejíž součástí byly informace o věku, pohlaví pacienta, o charakteru CMP, o typu poruchy ŘK, přítomnosti centrální parézy n. VII, poruchách polykání a poslední sloupec byl pro informace o dílčích deficitech řečové komunikace či prostorem pro poznámky. Tabulka se zaznamenanými výsledky výzkumného šetření se nachází v příloze B.

Níže jsou uvedeny výsledky z diagnostických materiálů, které jsou doplněny o tabulky pro větší přehlednost.

Etiologie cévní mozkové příhody

Cévní mozková příhoda je závažné onemocnění, u kterého správná diferenciální diagnostika bývá kladným předpokladem pro správný průběh stavu pacienta.

Četnost etiologie CMP u pacientů výzkumného šetření ve FN Hradce Králové					
ONEMOCNĚNÍ	**PACIENTI** (n - 31)				
	ŽENY		**MUŽI**		**Celkem**
	Počet	**průměrný věk**	**počet**	**průměrný věk**	**Průměr**
	10 (32%)	79 (68 - 94 let)	21 (68%)	69 (46 - 91 let)	72 let
Ischemická CMP	8		16		24 (80%)
Hemoragická CMP	2		4		6 (20%)
Neurčená CMP			1		1
LOKALIZACE LÉZE					
Levostranné postižení	7		16		23 (77%)
Pravostranné postižení	3		4		7 (23%)
Neurčené postižení			1		1

Tab. č. 2: Četnost etiologie CMP u pacientů výzkumného šetření ve FN Hradce Králové

Na Iktové oddělení v době šetření byli přijati pacienti s výskytem ischemické i hemoragické cévní mozkové příhody. Převážnou většinu výzkumného vzorku tvořili pacienti s diagnostikovaným ischemickým mozkovým iktem. Z celkového souboru 31 osob ji tvořilo 24 lidí z toho 16 mužů a osm žen. Hemoragická cévní mozková příhoda byla v zastoupení šesti pacientů, a to čtyřmi muži a dvěma ženami. Z procentuálního hlediska převažovala ischemická CMP z 80 procent. Což dle informací poskytnutých, jak od nemocničního personálu, tak z výčtu mnoha publikací je celosvětově prokázané a bráno za standart z hlediska porovnání těchto dvou odlišných etiologií CMP. Velmi vzácným případem bývá onemocnění SAK, které po dobu šetření na Iktovém oddělení nebylo u žádné osoby diagnostikováno.

Z hlediska lokalizace léze bylo shledáno u výzkumného vzorku osob celkem 23 osob s levostranným postižením a sedm osob s pravostranným postižením. Prakticky 3/4 mužů mělo levostranné postižení, u žen lokalizace léze byly v poměru levostranné a pravostranné 7:3. Níže uvedená tabulka ještě blíže nastiňuje výskyt CMP s lokalizací léze u mužů i žen výzkumného šetření.

Výčet CMP s lokalizací léze u pacientů na Iktovém oddělení ve Fakultní nemocnici			
ONEMOCNĚNÍ	**PACIENTI** (n - 31)		
	ŽENY	**MUŽI**	**Celkem**
Ischemická CMP levostranná	5	13	18
Ischemická CMP pravostranná	3	3	6
Hemoragická CMP levostranná	2	2	4
Hemoragická CMP pravostranná		1	1
Neurčená		1	1

Tab. č. 3: Výčet onemocnění s lokalizací léze u pacientů na Iktovém oddělení ve FNHK

U souboru osob výzkumného šetření byly zaznamenány kmenové i mozečkové infarkty, přesněji dva kmenové u mužů ischemického typu ve věku 55 let a 69 let a dva mozečkové a to v zastoupení ženy s hemoragickou levostrannou CMP (74 let) a muže s ischemickou levostrannou CMP (66 let).

Poruchy řečové komunikace

Obraz poruch řečové komunikace u osob po cévní mozkové příhodě bývá velmi variabilní. Nejpočetnějšími však bývají poruchy jazykového systému, tedy afázie a motorické poruchy řeči - dysartrie, ke kterým se dále řadí přidružené kortikální poruchy, mezi které patří např. alexie, agrafie či akalkulie. Velmi častými poruchami, které úzce souvisejí s postižením řeči, se rozumí centrální parézy kraniálních nervů, především *nervus facialis* (n. VII), který má důležitý význam pro řeč a funkčnost obličeje. Dále to bývá *nervus hypoglossus* (n. XII), který inervuje jazyk, a který primárně stojí za vznikem dysfagie.

Výčet získaných neurogenních poruch řečové komunikace u pacientů po CMP výzkumného vzorku charakterizuje níže uvedená tabulka:

Diagnostika poruch řečové komunikace u pacientů po CMP ve FNHK				
DIAGNÓZA	**PACIENTI** (n - 31)			
	Celkem		**ŽENY**	**MUŽI**
Afázie	14 (47%)	Brockova	2	2
		Wernickova	1	
		Anomická		4
		Transkortikální smíšená	1	2
		Globální		2
Dysartrie	16 (53%)	Spastická	5	9
		Ataktická	1	1
Dílčí deficit	1			1

Tab. č. 4: Diagnostika poruch řečové komunikace u pacientů po CMP ve FNHK

U souboru vyšetřovaného vzorku, který činil celkem 31 osob, byla zaznamenána porucha jazykových schopností u 14 pacientů. Dysartrie se projevila u 16 osob po cévní mozkové příhodě. U jednoho pacienta se projevil jen dílčí deficit fatických funkcí, a to akalkulie. V ostatních modalitách řečových schopností byl intaktní bez známky obtíží. Taktéž byla přítomna i komplikující porucha vitálních funkcí orofaciální soustavy, kterou se rozumí orální apraxie a dysfagie.

V celkovém souhrnu diagnostikovaných deficitů dominuje motorická řečová porucha (dysartrie) 53%, avšak rozdíl není markantní, jelikož afázii mělo 47% pacientů.

U vyšetřovaných osob byla přítomnost centrální parézy *nervus facialis* (n. VII) zjištěna u 20 osob, z toho u třech se vyskytla paréza i dvanáctého hlavového nervu.

Afázie

Jednotlivé typy afázie vycházely z Bostonské klasifikace afázií. Z celého výčtu fatických forem poruch byly zaznamenány čtyři typy, a sice Brockova v zastoupení dvou mužů a dvou žen s diagnostikovanou iCMP levostrannou. Dále Anomická afázie byla v zastoupení čtyř mužů také s diagnostikovanou levostrannou ischemickou cévní mozkovou příhodou, kde typickým charakteristickým znakem byly anomické pauzy za přítomnosti fonemických parafázií. U tří osob byla diagnostikovaná Transkortikální smíšená afázie. Přesněji byla zaznamenána u dvou mužů po levostranné hCMP, kdy u jednoho převažovala perceptivní složka jazykových funkcí a u druhého byla relativně zachována schopnost opakování a ženy po iCMP, u které převažovala expresivní složka jazykových schopností. Wernickeho afázie byla diagnostikována u ženy (87 let) s levostrannou iCMP. Globální afázii vykazovali dva muži. Pán ve věku 47 let po levostranné hCMP a muž ve věku 76 let s levostrannou iCMP. U obou byla přidružená porucha polykání se zavedením NG sondy, navození hlasu bylo bez výsledku a během vyšetření byli psychomotoricky neklidní. Nutno dodat, že významná část poruch jazykových schopností se u pacientů po cévní mozkové příhodě během hospitalizace v raném postakutní stavu dále upravuje nebo přechází do oblasti reziduálních motorických či percepčních fatických poruch mírného stupně závažnosti. Celkový klinický obraz bývá znatelný až po delší časové prodlevě.

Z hlediska stupně závažnosti v době vyšetření se u výzkumného vzorku zachytila celá škála stupňů, od lehké/mírné až po úplný výpadek funkcí. Přesné zastoupení osob dle stupně závažnosti s určitým typem afázie charakterizuje níže uvedená tabulka, která nám udává, že lehký stupeň poruchy vykazovalo osm lidí s diagnostikovanou Brockovou a Anomickou afázií. Přičemž u pána s Brockovou afázií byla porucha fatických funkcí na hranici se středně těžkým stupněm závažnosti. Pacienti s afázií Wernickeho a Transkortikální měli středně těžkou poruchu jazykových schopností. Těžkou jazykovou poruchu řečové komunikace vykazovali další dva pacienti s Transkortikální smíšenou afázií a úplný výpadek funkcí byl zaznamenána u globální afázie, kterou zastupovali též dva muži.

Pokud z fatických funkcí byla u pacienta zasažena grafická stránka řeči, byla narušena pouze jako motorický akt vlivem oslabení horní končetiny z důvodu vzniklé parézy.

Afázie - stupeň závažnosti u pacientů výzkumného šetření po CMP ve FNHK					
Typ afázie	**Stupeň závažnosti afázie**				
	Lehká	Středně těžká	Těžká	Výpadek funkcí	**Celkem**
Brockova	4				4
Wernickeho		1			1
Anomická	4				4
Transkort. smíšená		1	2		3
Globální				2	2
Celkem	8	2	2	2	14

Tab. č. 5: Afázie - stupeň závažnosti u pacientů výzkumného šetření po CMP ve FNHK

Dysartrie

Z celkového souboru pacientů výzkumného vzorku mělo 16 osob diagnostikovanou dysartrii. Při rozboru typů diagnostikovaných získaných dysartrií spastická (centrální) dysartrie markantně převažovala. Tento typ mělo 14 osob výzkumného šetření, z toho devět mužů a pět žen. Pouze dvě osoby, a to v zastoupení muže (66 let) po iCMP a ženy (74 let) po hCMP, měly projevy Ataktické dysartrie z důvodu vzniku léze v mozečku. Nutno zmínit, jak již bylo řečeno u fatických poruch, že značný počet vzniklých dysartrií se v raném postakutní stavu u pacientů na nemocničních odděleních upravuje směrem k reziduálním poruchám výkonnosti.

Získaná dysartrie - stupeň závažnosti u vzorku pacientů po CMP ve FNHK						
Typ dysartrie	**Stupeň získané dysartrie**					
	Velmi lehká	Lehká	Středně těžká	Těžká	Výpadek funkcí	**Celkem**
Spastická	2	6	3	2	1	14
Ataktická		2				2
Celkem	2	8	3	2	1	16

Tab. č. 6: Získaná dysartrie - stupeň závažnosti u vzorku pacientů po CMP ve FNHK

Z hlediska stupně závažnosti v době vyšetření bylo u výzkumného vzorku zastoupení od velmi lehké poruchy až po úplný výpadek funkcí řeči. Během vyšetření vykazovala žena po iCMP velmi těžkou poruchu motorických řečových schopností, kdy ji byla diagnostikována až anartrie. Hlas byl astenický, značná byla i presbyfonie, kterou se rozumí nedomykavost hlasové štěrbiny. Z celkového souboru osob měla polovina pacientů lehkou poruchu motorických funkcí řeči. Dvě ženy vykazovaly těžkou poruchu řečové produkce, kdy byly narušeny všechny modality řeči, jak respirace, fonace, rezonance, tak i artikulace, která byla takřka nesrozumitelná, setřelá. Je však potřeba zmínit faktor, který ovlivňuje i srozumitelnost řeči, čímž se rozumí stav dentice, který u starších lidí chybí a je nahrazován umělými protézami. Proto je potřeba tento stav zohledňovat i u vstupního vyšetření a brát na něj zřetel.

Přidružené deficity řečové komunikace

U mnoha pacientů se během diagnostiky potvrdí i přítomnost dalších deficitů, které mají na stav řečové komunikace a jazykových schopností značný vliv. Podíl diagnostikovaných přidružených deficitů řečové komunikace nám blíže charakterizuje následující vložená tabulka.

Přidružené deficity řečové komunikace u vzorku pacientů po CMP ve FNHK					
Typy přidružených deficitů ŘK	**ŽENY**		**MUŽI**		**Celkem**
	LS léze	**PS léze**	**LS léze**	**PS léze**	
Dysfagie	2	2	5	2	11
Řečová apraxie	2		3		5
Dysfonie	2	1	6	2	11
Grafie			1		1
Kalkulie			1		1
Celkem	6	3	16	4	

Tab. č. 7: Přidružené deficity řečové komunikace u vzorku pacientů po CMP ve FNHK

Komplikující poruchou vitálních funkcí orofaciální soustavy se rozumí dysfagie, která byla diagnostikována ve výzkumném vzorku u jedenácti pacientů, přičemž zavedení NG sondy bylo nevyhnutelné u sedmi osob. Porucha polykání byla

zaznamenána, jak v orální přípravné fázi, tak i v transportní a faryngální fázi. Z rozboru si lze všimnout také velkého zastoupení pacientů (35%) u diagnostikované poruchy hlasu. Načež pět osob vykazovalo mírnou hypernazalitu. Presbyfonie a dysfonie byla diagnostikována u tří pacientů. Mírnou agrafii vykazoval muž (87 let) po iCMP, který měl též značné deficity v počítání. Musel si dopomáhat poznámkami a přesto neschopen spočítat výsledek.

Problematika vzniku přítomnosti vícečetných deficitů řečové komunikace poukazuje na správnou a cílenou adekvátní péči u pacientů se získanými neurogenními poruchami řeči. Z výsledku výzkumného šetření jednoznačně převažuje zastoupení vícečetných deficitů řečové komunikace. Z hlediska lokalizace léze bylo u pacientů s levostranným postižením vícečetné zastoupení deficitů řečové komunikace (73%) než u pacientů s pravostrannou lézí mozkového iktu.

Stupeň hybnosti

Dalším bodem z faktorů, které ovlivňují vyšetření, se jeví tělesný stav pacienta. Po cévní mozkové příhodě jsou na první pohled nejvíce viditelná tělesná omezení, které jsou nejčastěji ve formách hemiparézy. Tento fakt nám potvrzuje i soubor osob ve výzkumném vzorku, který udává, že poruchu hybnosti v této formě mělo 18 pacientů ležících na Iktovém oddělení po prodělání CMP. Skupinu tvořilo šest žen a dvanáct mužů. Dvě osoby měly jen částečné omezení, a to parézu horní končetiny a parézu dolní končetiny. Plegie byla diagnostikovaná u tří osob. Přesto téměř 1/3 pacientů nejevila známky narušení hybnosti. Pro jasnou přehlednost je níže uvedená tabulka.

Porucha hybnosti u výzkumného vzorku osob po CMP ve FNHK			
Stupeň pohybového omezení	**PACIENTI** (n - 31)		
	ŽENY	**MUŽI**	**Celkem**
Hemiparéza	6	12	18
Paréza HK	1		1
Paréza DK		1	1
Plegie	1	2	3
Bez narušení	2	6	8

Tab. č. 8: Porucha hybnosti u výzkumného vzorku osob po CMP ve FNHK

V neposlední řadě je nutné zmínit ještě rizikové faktory, které mají velký vliv na vznik CMP, se kterými se daní pacienti léčili. Převážná většina trpěla arteriální hypertenzí a léčila se s cukrovkou. Dva pacienti byli silní kuřáci, z toho jeden byl těžký alkoholik. Je proto nutné si uvědomit, že prevencí vzniku cévní mozkové příhody se rozumí dodržování zdravého životního stylu a vyvarování se špatných návyků.

4.6. Výsledky zpracování výzkumného šetření

Dosažené výsledky je potřeba ještě shrnout s nutností komplexního pohledu na celou oblast poruch řečové komunikace a problematiku cévní mozkové příhody u souboru osob ležících na Iktovém oddělení ve Fakultní nemocnici v Hradci Králové.

- Důsledkem cévní mozkové příhody bývají nejčastěji poruchy motorické realizace řeči (dysartrie) a poruchy fatických funkcí řeči (afázie), které jsou spojené s levostrannou CMP.
- U levostranných lézí mozku je nutno počítat s frekventovaným výsledkem vícečetných deficitů řečové komunikace.
- Získaná porucha motorické realizaci řečové komunikace se vyskytuje u osob po CMP častěji než afázie.
- Po cévní mozkové příhodě se často k poruchám řečové komunikace přidružuje porucha vitálních funkcí orofaciální soustavy (dysfagie), řečová apraxie a centrální paréza *n. facialis* (n. VII).

H1

U osob s etiologií CMP jsou přítomny častěji poruchy jazykových schopností (afázie) než motorické poruchy řeči (dysartrie).

Na základě porovnání četností a užití procentuálního zastoupení lze hypotézu považovat za nepodpořenou. Soubor výzkumného šetření na Iktovém oddělení Fakultní nemocnice Hradce Králové zahrnoval 16 osob s poruchou motorické realizace řeči

a 14 pacientů s diagnostikovanou afázií. Počet osob se získanou dysartrií bylo o 6% více než osob s poruchou jazykových schopností.

Dle statistického ověření souvislosti mezi proměnnými lze pracovní hypotézu považovat za **nepodpořenou**.

H2

Vyšší zastoupení poruch řečové komunikace s více diagnostikovanými deficity bude přítomno u osob s levostrannou lézí CMP.

Na základě porovnání četností a užití procentuálního zastoupení lze hypotézu považovat za podpořenou. Počet osob s levostrannou lézí CMP je procentuelně významně vyšší, těchto osob je o 3/4 více než osob s pravostrannou lézí CMP (80%, 24 pacientů).
Z hlediska diagnostikovaných deficitů porovnání vychází totožně.

Dle statistického ověření souvislosti mezi proměnnými lze pracovní hypotézu považovat za **podpořenou**.

Výzkumné šetření realizováno u souboru osob po cévní mozkové příhodě na Iktovém oddělení ve Fakultní nemocnici v Hradci Králové svými výsledky vyjasňuje praktickou skutečnost problematiky CMP a poukazuje na závažnost četnosti vzniklé dysartrie a afázie v životě člověka a dílčí deficity poruchy komunikace s ní spojené.

Závěr

Cévní mozková příhoda je druhou nejčastější příčinou mortality v České republice a zároveň bývá nejčastější příčinou invalidity v dospělé populaci. Dále bývá činitelem vzniku získaných neurogenních poruch řečové komunikace, které se vyznačují různými typy, tím pádem i měrou závažnosti dopadu na řečový projev pacienta. Neurogenní poruchy zásadně ovlivňují kvalitu života, avšak za včasné diagnostiky a vhodně zvolené postakutní a logopedické péče se stupeň závažnosti snižuje.

Bakalářská práce se zabývá pacienty po cévní mozkové příhodě ve Fakultní nemocnici Hradce Králové se zaměřením na získané neurogenní poruchy řečové komunikace, které v důsledku mozkového iktu vznikají.

Teoretická část práce shrnuje současné poznatky problematiky etiologie a symptomatologie cévní mozkové příhody, se zaměřením na terminologii, rizikové faktory, klasifikaci a následnou diagnostiku a terapii onemocnění. Následná kapitola popisuje získané neurogenní poruchy řečové komunikace. Blíže charakterizuje problematiku afázie i problematiku získané dysartrie, jejich diagnostiku a terapii. Neopomenutelnou součástí teoretické části je i kapitola zaměřená na léčebnou a logopedickou péči u osob v akutní a postakutní fázi vzniku mozkového iktu.

Praktické části je založena na vstupním orientačním logopedickém vyšetření u souboru osob po CMP na Iktovém oddělení Fakultní nemocnice a na analýze lékařských záznamů pacientů. Hlavním cílem bylo zjištění a zhodnocení četnosti dané cévní mozkové příhody za přítomnosti poruch řečové komunikace, které byly realizovány za pomoci stanovených hypotéz.

Výzkumné šetření proběhlo na základě návštěv Neurologické kliniky a jasně poukázalo na problematiku CMP a poruchy řečové komunikace, jejímž důsledkem vznikly. Byla zde prokázaná, jak souvislost lokalizace léze se vznikem vícečetných deficitů řečové komunikace, tak objasněny jednotlivé poruchy řeči.

Realizované výzkumné šetření by mohlo přispět ke zlepšení diferenciální diagnostiky u pacientů po CMP s neurogenními poruchami řečové komunikace. Výzkum zároveň poskytuje záznamový arch, který může v rámci orientačního vstupního vyšetření využít logoped k hodnocení stavu řečových poruch u pacienta.

Seznam literatury

1. AMBLER, Z. *Základy neurologie.* 6. vyd. Praha: Galén, 2006. 351 s. ISBN 80-7262-433-4.
2. BAUER, J. *Cévní onemocnění mozku*. In: NEVŠÍMALOVÁ, S. et al. *Neurologie*. Praha: Galén, 2005. 171-185 s. ISBN 80-7262-160-2.
3. CSÉFALVAY, Z. *Terapie afázie: Teorie a případové studie*. 1. vyd. Praha: Portál, 2007. 175 s. ISBN 978-80-7367-316-1.
4. ČECHÁČKOVÁ, M. *Získané organické poruchy řečové komunikace*. 2003. In: ŠKODOVÁ, E., JEDLIČKA, I. a kol. *Klinická logopedie*. 1. vyd. Praha: Portál, 2003. 143-175 s. ISBN 80-7178-546-6.
5. DUFEK, M. *Cévní mozkové příhody, obecný úvod a klasifikace*. Interní medicína – mezioborové přehledy [online]. 2002 [cit. 2018-01-12]. Dostupné z: http://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2002/06/10.pdf
6. FEIGIN, V. *Cévní mozková příhoda: Prevence a léčba mozkového iktu.* 1. vyd. Praha: Galén, 2007. 207 s. ISBN 978-80-7262-428-7.
7. KALINA, M. a kol. *Cévní mozková příhoda v medicínské praxi.* 1. vyd. Praha: Triton, 2008. 231 s. ISBN 978-80-7387-107-9.
8. KALITA, Z. a kol. *Akutní cévní mozkové příhody. Diagnostika, patofyziologie, management.* 1. vyd. Praha: Maxdorf, 2006. 623 s. ISBN 80-85912-26-0.
9. KALVACH, P. a kol. *Mozkové ischemie a hemoragie.* 3.vyd. Praha: Grada, 2010. 456 s. ISBN 978-80-247-2765-3.
10. KLENKOVÁ, J. *Logopedie.* 1.vyd. Praha: Grada, 2006. 228 s. ISBN: 80-247-1110-9.
11. LIPPERTOVÁ-GRÜNEROVÁ, M. *Rehabilitace po náhlé cévní mozkové příhodě.* 1. vyd. Praha: Galén, 2015. 182 s. ISBN 978-80-7492-225-1.
12. Mezinárodní statistická klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů: *MKN-10: desátá revize: aktualizovaná druhá verze k 1.1.2009*. 2. vyd. Praha: Bomton Agency, 2008. 860 s. ISBN 978-80-904259-0-3.
13. MIKULÍK, R. *Incidence cévní mozkové příhody v Evropě - systematická review* [online]. 2016 [cit. 2018-01-12]. Dostupné z: http://www.csnn.eu/ceska-slovenska-

neurologie-clanek/incidence-cevni-mozkove-prihody-v-evrope-systematicka-review-60563?confirm_rules=1

14. NEUBAUER, K. *Logopedie a surdologopedie.* 1.vyd. Hradec Králové: Gaudeamus, 2014a. 163 s. ISBN 978-80-7435-500-4.
15. NEUBAUER, K. *Narušení článkování řečí. Dysartrie.* In: ŠKODOVÁ, E., JEDLIČKA, I. a kol. *Klinická logopedie*. 1. vyd. Praha: Portál, 2003. 303-327 s. ISBN 80-7178-546-6.
16. NEUBAUER, K. *Neurogenně podmíněné poruchy řečové komunikace a dysfagie.* 1.vyd. Hradec Králové: Gaudeamus, 2014b. 347 s. ISBN 978-80-7435-518-9.
17. NEUBAUER, K. *Neurogenní poruchy komunikace u dospělých*: [diagnostika a terapie]. 1. vyd. Praha: Portál, 2007. 227 s. ISBN 978-80-7367-159-4.
18. NEUBAUER, K. *Poruchy řečové komunikace u dospělých osob.* 1. vyd. Ostrava: Asociace klinických logopedů ČR, 1997. 52 s.
19. NEUBAUEROVÁ, L., JAVORSKÁ, M. a NEUBUAER, K. *Ucelená rehabilitace osob s postižením centrální nervové soustavy.* 2. vyd. Hradec Králové: Gaudeamus, 2012. 135 s. ISBN 978-80-7435-174-7.
20. REICHEL, J. *Kapitoly metodologie sociálních výzkumů.* 1. vyd. Praha: Grada, 2009. 192 s. ISBN 978-80-247-3006-6.
21. ROUBÍČKOVÁ, J. a kol. *Test 3F: Dysartrický profil.* 3.vyd. Praha: Galén, 2011. 86 s. ISBN 978-8-7262-714-1.
22. ŠÁCHOVÁ, I. *Získaná dysartrie a její léčba.* In KALITA, Z. a kol. *Akutní cévní mozkové příhody. Diagnostika, patofyziologie, management.* 1. vyd. Praha: Maxdorf, 2006. 506-511 s. ISBN 80-85912-26-0.
23. ŠECLOVÁ, S. *Rehabilitace po cévní mozkové příhodě.* 1. vyd. Praha: Grada, 2004. 200 s. ISBN 80-247-0592-3.
24. ŠKODOVÁ, E., JEDLIČKA, I. a kol. *Klinická logopedie*. 1. vyd. Praha: Portál, 2003. 615 s. ISBN 80-7178-546-6.

Seznam zkratek

ALS	Amiotrofická laterální skleróza
ARO	Anesteziologicko-resuscitační oddělení
CMP	Cévní mozková příhoda
CNS	Cévní nervová soustava
CT	Počítačová tomografie
EKG	Elektrokardiografie
FN	Fakultní nemocnice
FNHK	Fakultní nemocnice Hradce Králové
hCMP	Hemoragická cévní mozková příhoda
iCMP	Ischemická cévní mozková příhoda
IKTO	Iktové oddělení
JIP	Jednotka intenzivní péče
LS	Levostranné postižení
MR	Magnetická rezonance
NG	Nasogastrická sonda
PŘK	Porucha řečové komunikace
PS	Pravostranné postižení
RIND	Reverzibilní neurologický deficit
SAK	Subarachnoidální krvácení
TIA	Tranzitorní ischemická ataka

Seznam tabulek

Tabulka č. 1: Typy dysartrie

Tabulka č. 2: Četnost etiologie CMP u pacientů výzkumného šetření ve FN Hradce Králové

Tabulka č. 3: Výčet onemocnění s lokalizací léze u pacientů na Iktovém oddělení ve FNHK

Tabulka č. 4: Diagnostika poruch řečové komunikace u pacientů po CMP ve FNHK

Tabulka č. 5: Afázie - stupeň závažnosti u pacientů výzkumného šetření po CMP ve FNHK

Tabulka č. 6: Získaná dysartrie - stupeň závažnosti u vzorku pacientů po CMP ve FNHK

Tabulka č. 7: Přidružené deficity řečové komunikace u vzorku pacientů po CMP ve FNHK

Tabulka č. 8: Porucha hybnosti u výzkumného vzorku osob po CMP ve FNHK

Seznam příloh

Příloha A: Záznamový arch orientačního logopedického vyšetření

Příloha B: Soubor osob výzkumného šetření

Příloha C: Vyplněný záznamový arch orientačního logopedického vyšetření

Příloha A

ORIENTAČNÍ LOGOPEDICKÉ VYŠETŘENÍ

Pohlaví: muž - žena

Věk: _____

Hospitalizován: _____

Diagnóza: _____

MODALITY	ZVLÁDÁ		POZNÁMKY	
Spontánní řečový projev	Ano	Ne		
Rozumění řeči	Ano	Ne		
Porucha sluchu/zraku	Ano	Ne		
Opakování	Ano	Ne		
Pojmenování	Ano	Ne		
Lexie	Ano	Ne		
Grafie	Ano	Ne		
Kalkulie	Ano	Ne		
Gnozie	Ano	Ne		
Dysartrický profil	I	I		
Respirace	Intaktní	Dyšná	S podporou	
Fonace	Intaktní	Chraptivá	Šeptaná	
Rezonance	Intaktní	Nápadná	Odchylná	
Artikulace a srozumitelnost	Intaktní	Nepřesná	Nesrozumitelná	
Motorika mluvidel	Intaktní	Nepřesná	Nezvládá	
Dle diagnostiky				
Reflexy a polykání	Intaktní	Nepřesná	Nezvládá	
Porucha sluchu/zraku	Ano	Ne		
Poznámky				

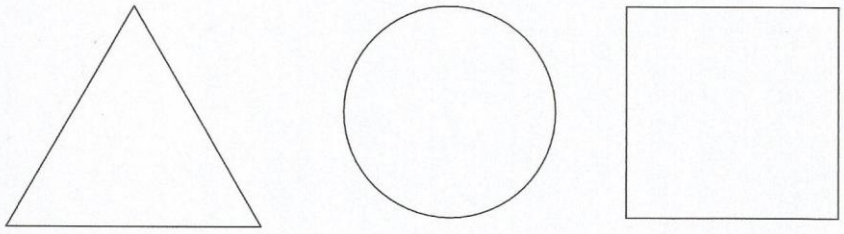
VSTUPNÍ ORIENTAČNÍ LOGOPEDICKÉ VYŠETŘENÍ

Spontánní řečový projev	Mluví sám od sebe? ANO - NE • Reaguje na oslovení? ANO - NE • **Jak se jmenujete?** (odpověděl) ANO - NE • **Víte, kde jste? Kolik je hodin? Kolikátého je?**
Porozumění řeči	• Zavřete oči! • Vyplázněte jazyk! • Jsem já muž?
Porucha sluchu/zraku	Objevila se při anamnéze porucha sluchu/zraku? ANO - NE
Opakování	"Opakujte přesně to, co řeknu" (zakrýt si ústa) - slova: • **dort** = • **skříňka** = • **vizitka** = - věty: **Vedle velkého železného stolu.** = **Bylo by se tu třpytilo slunce na jezerní hladině.** =
Pojmenování	Ukázat objekt a zeptat se "Co to je?" • **tužka** = • **brada** =
Lexie (čtení)	Na předloženém papíru bude napsáno: Přečtěte nahlas a udělejte, co je napsáno! • **Zamávejte rukou!** - vyhověl dotyčný pokynu? ANO - NE • přečte nahlas písmena: **A, M, T**
Grafie (psaní)	• **Podepište se!** Podepíše se L/P rukou ANO - NE • Napište slovo: **mrzne, čtvrtka**
Kalkulie (počítání)	• Kolik je **4x4**? • **10-3**? (• Kolik je **333 - 22**)
Gnozie (tvary)	Rozpozná tvary? • Nakreslí dle předlohy **čtverec, kruh, trojúhelník.**
Dysartrický profil	
Respirace	Intaktní - Dyšná - S podporou
Fonace	Intaktní - Chraptivá - Šeptavá
Rezonance	Intaktní - Nápadná - Odchylná
Artikulace a srozumitelnost	Intaktní - Nepřesná - Nesrozumitelná
Motorika mluvidel	Intaktní - Nepřesná - Nezvládá
Dle diagnostiky	
Reflexy a polykání	Intaktní - Nepřesná - Nezvládá
Porucha sluchu/zraku	ANO - NE

Zamávejte rukou.

Dotkněte se levé ruky, pravého oka.

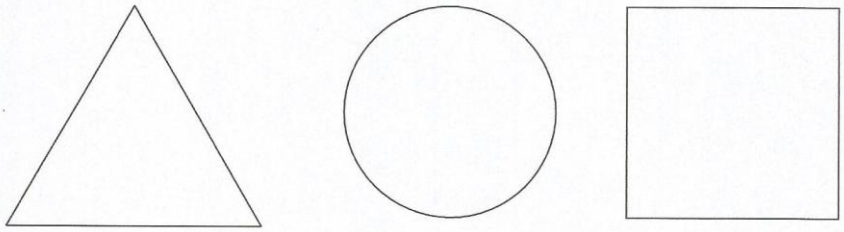
A M T



Zamávejte rukou.

Dotkněte se levé ruky, pravého oka.

A M T



Příloha B

Pohlaví	Věk	Onemocnění	Lokalizace	DG. AFÁZIE	DG. DYSARTRIE	PARÉZA/ PLEGIE	n. VII	Dysfagie	Poznámky
Muž A	66 let	Ischemická M	Levostranná	-	Ataktická lehká	PS hemiparéza	Ano		Rhinolalický hlas
Muž B	68 let	Ischemická	Levostranná	anomická	-	PS hemiparéza	-		
Muž C	55 let	Ischemická K	Levostranná	-	Spastická velmi lehká	PS hemiparéza	-		
Muž D	64 let	Ischemická	Pravostranná	-	Spastická lehká	LS hemiparéza	Ano		
Muž E	72 let	Ischemická	Levostranná	Anomická	-	PS hemiparéza	Ano		
Muž F	76 let	Ischemická	Levostranná	Brockova	-	PDK paréza	-		
Muž G	69 let	Ischemická K	Pravostranná	-	Spastická velmi lehká	-	-	Ano, NGS	Mírná hypernazalita
Muž H	63 let	Ischemická	Levostranná	Anomická	-	PS hemiparéza	-		Grafie, řečová apraxie
Muž CH	52 let	Ischemická	Levostranná	Brockova	-	-	Ano		lehká apraxie
Muž I	73 let	Ischemická	Pravostranná	-	Spastická lehká	LS hemiparéza	-		
Muž J	72 let	Ischemická	Levostranná	-	Spastická velmi lehká		Ano		
Muž K	76 let	Ischemická	Levostranná	-	Spastická lehká	PS hemiparéza	Ano		Chybí chrup
Muž L	56 let	Ischemická	Levostranná	-	Spastická stř. t.	PS hemiparéza	Ano	Ano	Mírná hypernazalita
Muž M	47 let	Hemoragická	Levostranná	Globální	-	-	-	Ano, NGS	
Muž N	83 let	Ischemická	Levostranná	Anomická	-	PS hemiparéza	Ano		Hypernazalita
Muž O	81 let	Hemoragická	Levostranná	Transkort. smíšená		PS hemiparéza	Ano	Ano, NGS	*Echolálie
Muž P	76 let	Ischemická	Levostranná	Globální	-	PS plegie	Ano	Ano, NGS	

Muž Q	87 let	Ischemická	Levostranná	-	-	-			Dyskalkulie - dílčí deficit fatických funkcí
Muž R	46 let	Neobjasněné	Neobjasněné	-	Spastická lehká				Předpoklad kardioemboligenní nebyla objasněna - 3 týdny monitorován
Muž S	83 let	Hemoragická	Levostranná	Transkort. smíšená		PS plegie	Ano i XII	Ano, NGS	Echolálie, řečová apraxie
Muž T	91 let	Hemoragická	Pravostranná		Spastická stř. t.	LS hemiparéza	Ano	Ano	Bez chrupu
Průměr 69,3 (69 let)		I - 16; H - 4; N -1		L - 16; P - 4; N					
Žena A	68 let	Ischemická	Levostranná	-	Spastická stř. t.	PS hemiparéza	Ano		Bez chrupu
Žena B	74 let	Hemoragická M	Levostranná	-	Ataktická lehká	-	-		
Žena C	87 let	Ischemická	Levostranná	Wernickova		PS plegie	Ano	Ano	Presbyfonie
Žena D	72 let	Ischemická	Levostranná	Brockova	-	PHK paréza	-		Verbální apraxie
Žena E	88 let	Ischemická	Pravostranná	-	Spastická těžká	LS hemiparéza	Ano	Ano, NGS	
Žena F	83 let	Hemoragická	Levostranná	-	Spastická těžká	PS hemiparéza	Ano i XII	Ano	Chybí chrup, hypernazalita
Žena G	76 let	Ischemická	Pravostranná	-	Spastická Lehká	LS hemiparéza	Ano		
Žena H	69 let	Ischemická	Levostranná	Brockova	-	LS hemiparéza	Ano		Verbální apraxie
Žena CH	94 let	Ischemická	Pravostranná	-	Spastická těžká	-	Ano	Ano, NGS	až anartrie, presbyfonie
Žena I	78 let	Ischemická	Levostranná	Transkort. smíšená		PS hemiparéza	Ano i XII		
Průměr 78,9 (79 let)		I - 8; H - 2		L - 7; P - 3					

K - kmenový infarkt, M - mozečkový infarkt, NGS - nasogastrická sonda, PDK - pravá dolní končetina, PHK - pravá horní končetina

Příloha C

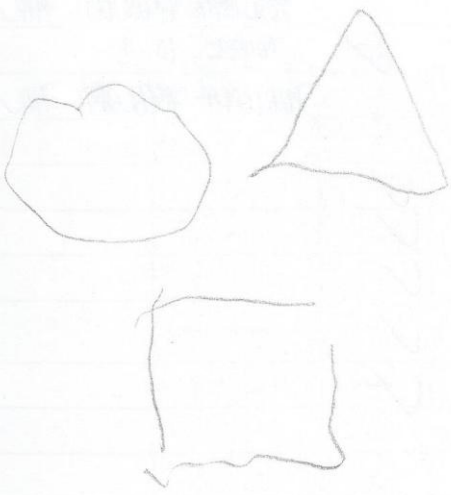
B

ORIENTAČNÍ LOGOPEDICKÉ VYŠETŘENÍ

Pohlaví: (muž) - žena

Věk: 1950

Hospitalizován: _____

Diagnóza: _____

MODALITY	ZVLÁDÁ		POZNÁMKY	
Spontánní řečový projev	Ano	Ne	HODINY, DATUM DNES	
Rozumění řeči	(Ano)	Ne		
Porucha sluchu/zraku	Ano	(Ne)	~~BRÝLE~~	
Opakování	Ano	Ne	VĚTY VELMI OBTÍŽNĚ	
Pojmenování	(Ano)	Ne		
Lexie	Ano	(Ne)		
Grafie	(Ano)	Ne	PORUCHA HYBNOSTI RUKY	
Kalkulie	Ano	(Ne)	POUZE 10-3	
Gnozie	Ano	Ne	PORUCHA HYBNOSTI RUKY – ROZPOZNÁ	
Dysartrický profil	I	I		
Respirace	Intaktní	(Dýšná)	S podporou	
Fonace	Intaktní	(Chraptivá)	Šeptaná	
Rezonance	Intaktní	(Nazální)	Odchylná	
Artikulace a srozumitelnost	Intaktní	(Nepřesná)	Nesrozumitelná	
Motorika mluvidel	Intaktní	(Nepřesná)	Nezvládá	
Dle diagnostiky				
Reflexy a polykání	(Intaktní)	Nepřesná	Nezvládá	
Porucha sluchu/zraku	Ano	(Ne)		
Poznámky	dysfonie