

Univerzita Pardubice
Fakulta zdravotnických studií

Posouzení léčby u cévní mozkové příhody

Bc. Hana Krňoulová

Diplomová práce

2010

ZADÁNÍ DIPLOMOVÉ PRÁCE
(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Bc. Hana KRŇOULOVÁ**
Studijní program: **N5341 Ošetrovatelství**
Studijní obor: **Ošetrovatelství ve vybraných klinických oborech**
Název tématu: **Posouzení léčby cévní mozkové příhody**
Zadávací katedra: **Katedra ošetrovatelství**

Z á s a d y p r o v y p r a c o v á n í :

1. Sběr informací, studium literatury a popis současné problematiky cévních mozkových příhod.
2. Stanovení metod, cílů a výzkumných záměrů práce.
3. Určení souboru pacientů a vyhledání informací v dokumentaci.
4. Prokonzultování výběru metod výzkumu a souboru vybraných pacientů s vedoucím práce.
5. Analýza a prezentace získaných dat.
6. Závěr, doporučení a kritické zhodnocení práce.

Rozsah grafických prací: dle doporučení vedoucího
Rozsah pracovní zprávy: 50 stran
Forma zpracování diplomové práce: tištěná/elektronická

Seznam odborné literatury:


1. KALITA, Z. a kol. Akutní cévní mozkové příhody. 1. vyd. Praha : MA-XDORF s.r.o., 2006. 622 s. ISBN 80-85912-26-0.
2. EHLER, E. Neurologie. 1. vyd. Pardubice : Univerzita Pardubice, 2009. 45 s. ISBN 978-80-7395-158-0.
3. GOLDEMUND, D.; MIKULÍK, R.; REIF, M. Současný stav a perspektivy trombolitické terapie (část I.). Neurologie pro praxi, 2007, roč. 8, č. 4, s. 226-230. ISSN 1213-1814.
4. HERZIG, R.; ŠKOLOUDÍK, D.; ŠAŇÁK, D. Management ischemické cévní mozkové příhody a tranzitorní ischemické ataky - doporučení European Stroke Organisation (ESO) 2008 - zestručnělá česká verze. 2008, roč. 9, č. 4, s. 261-266. ISSN 1213-1814.
5. AULICKÝ, P.; MIKULÍK, R. Obecná terapie akutního mozkového infarktu. Neurologie pro praxi, 2009, roč. 10, č. 4, s. 246-249. ISSN 1213-1814.

Vedoucí diplomové práce: doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.
Katedra ošetrovatelství
Konzultant diplomové práce: MUDr. Petr Geier
Fakulta zdravotnických studií

Datum zadání diplomové práce: 30. listopadu 2009
Termín odevzdání diplomové práce: 30. dubna 2010


prof. MUDr. Arnošt Pellant, DrSc.
děkan

L.S.


Mgr. Eva Hlaváčková
vedoucí katedry

V Pardubicích dne 1. února 2010

Prohlašuji:

Tuto práci jsem vypracovala samostatně. Veškeré literární prameny a informace, které jsem v práci využila, jsou uvedeny v seznamu použité literatury.

Byla jsem seznámena s tím, že se na mojí práci vztahují práva a povinnosti vyplývající ze zákona č. 121/2000 Sb., autorský zákon, zejména se skutečností, že Univerzita Pardubice má právo na uzavření licenční smlouvy o užití této práce jako školního díla podle § 60 odst. 1 autorského zákona, a s tím, že pokud dojde k užití této práce mnou nebo bude poskytnuta licence o užití jinému subjektu, je Univerzita Pardubice oprávněna ode mne požadovat přiměřený příspěvek na úhradu nákladů, které na vytvoření díla vynaložila, a to podle okolností až do jejich skutečné výše.

Souhlasím s prezenčním zpřístupněním své práce v Univerzitní knihovně.

V Pardubicích dne 23.4. 2010

Bc. Hana Krňoulová

Poděkování

Chtěla bych vyjádřit své poděkování všem, kteří mi byli nápomocni při zpracování mé diplomové práce.

Děkuji vedoucímu práce doc. MUDr. Edvardu Ehlerovi, CSc. za cenné rady, připomínky a konzultace v průběhu zpracování mé diplomové práce.

Dále děkuji primáři MUDr. Petru Geierovi za konzultace v průběhu zpracování mé diplomové práce.

Děkuji také své rodině za jejich trpělivost a podporu.

Hana Krňoulová

ANOTACE

Práce se zaměřuje na postižení pacientů s ischemickou cévní mozkovou příhodou. V teoretické části je stručně popsána anatomie, cévní zásobení mozku, dělení cévní mozkové příhody, diagnostika, léčba, prevence a rehabilitace. Ve výzkumné části je popsána metoda výzkumu, zvolený zkoumaný soubor pacientů, věk, pohlaví, doba vzniku cévní mozkové příhody, postižení při příjmu, při propuštění a po třech nebo šesti měsících, postižená strana a hodnocení úrovně soběstačnosti dle Rankin score. V závěru je popsána důležitost včasného přijetí pacientů na specializovaná pracoviště a zvýšení povědomí obyvatel o cévní mozkové příhodě.

KLÍČOVÁ SLOVA

Ischemická cévní mozková příhoda, léčba, trombolýza, postižení, prevence, rehabilitace

ANNOTATION

The work focuses on disability in patients with stroke. The theoretical part briefly describes anatomy, vascular supply of the brain, stroke subtypes, diagnostic, treatment, prevention and rehabilitation. The research section describes the research method, the selected groups of patients examined, age, sex, time of origin of stroke, disability upon admission to discharge and after three months, affected side and level of self-assessment by Rankin scale. In conclusion, described the importance of early admission of patients in specialized wards and increase awareness of the population about stroke.

KEYWORDS

Ischaemic stroke, treatment, Thrombolysis, disability, prevention, physiotherapy

OBSAH

Úvod.....	8
1. Cíle diplomové práce.....	9
1.1 Cíle teoretické části.....	9
1.2 Cíle empirické části.....	9
2. Teoretická část.....	10
2.1 Základní anatomie nervového systému.....	10
2.2 Cévní mozkové příhody.....	11
2.3 Hemoragické cévní mozkové příhody.....	12
2.4 Ischemické cévní mozkové příhody.....	13
2.5 Rizikové faktory.....	14
2.6 Diagnostika cévní mozkové příhody.....	14
2.7 Příznaky cévní mozkové příhody.....	16
2.8 Komplikace cévní mozkové příhody.....	18
2.9 Léčba cévní mozkové příhody.....	17
2.10 Faktory ovlivňující zotavení	25
2.11 Prevence cévní mozkové příhody.....	25
2.11.1 Primární prevence.....	26
2.11.2 Sekundární prevence.....	27
2.12 Rehabilitace při cévní mozkové příhodě.....	28
3. Empirická část.....	30
3.1 Cíl výzkumu, hypotézy.....	30
3.2 Hypotézy.....	31
3.3 Charakteristika souboru.....	33
3.4 Metodika výzkumu.....	34
3.5 Vlastní šetření.....	36
3.6 Interpretace výsledků.....	59
4. Závěr.....	67
Seznam zkratk	68
Seznam tabulek.....	69
Seznam grafů.....	70
Literatura.....	71
Přílohy.....	73

ÚVOD

Cévní mozkové příhody jsou třetí nejčastější příčinou úmrtí a nejčastější příčina trvalé invalidity. Světová zdravotnická organizace, byla založena v roce 1948 a umožňuje zástupcům zdravotnických profesí z více jak 190 zemí vyměňovat si svoje znalosti a zkušenosti s cílem umožnit obyvatelům světa dosáhnout takové úrovně zdraví, aby mohli vést společensky a ekonomicky produktivní život. Aby člověk dosáhl co nejlepšího zdraví, je důležitá prevence, včasná diagnostika, vhodná terapie i rehabilitace. Zdraví nezajistí zdravotnické služby samy, je důležité, aby lidé sami převzali zodpovědnost za své vlastní zdraví. Světová zdravotnická organizace vytvořila projekt Zdraví 21, jehož strategií je zdravý životní styl, zdravé životní prostředí a poskytování řádné preventivní, léčebné a pečovatelské péče. Jedním z cílů projektu Zdraví 21 je snížení výskytu neinfekčních nemocí. Mezi neinfekční nemoci, které mají největší podíl na úmrtnosti, jsou nemoci kardiovaskulárního aparátu, kam se řadí nejenom nemoci věnčitých tepen, ale i cerebrovaskulární onemocnění. Konkrétní cíl týkající se kardiovaskulárního onemocnění, je do roku 2020 snížit úmrtnost u lidí mladších než 65 let alespoň o 40%, a to s hlavním důrazem na země, kde je současná úmrtnost velmi vysoká. (5)

Celosvětově organizovaný projekt pod názvem „ STROKE AWARENESS DAY“ upozorňuje na problematiku cévních mozkových příhod. Od roku 2006 je v České republice tento den rozšířen o projekt s názvem „ 30 dní pro prevenci a léčbu cévních mozkových příhod“. V roce 2009 se do tohoto projektu zapojila i neurologická klinika v Pardubické krajské nemocnici. Úkolem projektu je zvýšit informovanost veřejnosti o problematice cévních mozkových příhod. Má upozornit na to, že cévní mozková příhoda je velmi závažný akutní stav, informovat o možnostech prevence o klinických příznacích a nutnosti časnosti zahájení léčby tohoto onemocnění. (6)

V roce 2005 probíhal výzkum o povědomí populace o cévní mozkové příhodě. Pouze 18% dotázaných odpovědělo správně, co dělat při CMP. Při edukační kampani v roce 2006 – 2007 odpovědělo pouze 41% dotázaných správně, jak se mají zachovat v případě CMP. Při infarktu myokardu by se správně chovalo 71% dotázaných. Z výzkumu vyplývá, že lidé cévní mozkovou příhodu podceňují a vyčkávají, zda příznaky odezní. (6)

Osvěta může v případě CMP zachránit nejen jeden lidský život. Vzhledem k tomu, že příznaky často nejsou doprovázeny bolestí, bývají podceňovány. V případě příznaků CMP nejde ani tak o reakci samotného postiženého, který nebude schopen rozšifrovat, co se s ním vlastně děje, ale o reakci okolí, rodiny nebo kolemjdoucích. (6)

1. CÍLE DIPLOMOVÉ PRÁCE

1.1 Cíle teoretické části

Cílem teoretické části diplomové práce je seznámení s problematikou cévní mozkové příhody, se stručnou anatomíí centrálního nervového systému, s dělením CMP, diagnostikou, příznaky, rizikovými faktory, léčbou, rehabilitační péčí, prevencí.

1.2 Cíle empirické části

Incidence ischemické cévní mozkové příhody stoupá s věkem

Nejvíce pacientů s cévní mozkovou příhodou je ve věkové kategorii 70 – 89 let

Posouzení doby hospitalizace u pacientů s trombolytickou terapií a bez trombolytické terapie

Posouzení stupně postižení při propuštění u pacientů s trombolytickou terapií a bez trombolytické terapie

Posouzení stupně postižení u pacientů s trombolytickou terapií a bez trombolytické terapie po 3 nebo 6 měsících.

Posouzení postižení u nemocných při příjmu a propuštění

Posouzení počtu pacientů s pravostranným postižením a s levostranným postižením.

Posouzení kolik pacientů bylo propuštěno do domácí péče, kolik jich bylo přeloženo na lůžka následné péče.

Zhodnocení míry nezávislosti pomocí modifikovaného Rankin score

2. TEORETICKÁ ČÁST

2.1 Základní anatomie nervového systému

Nervový systém se dělí na centrální nervový systém, do kterého řadíme mozek, míchu, optický nerv a periferní nervový systém, kam patří hlavové, periferní a autonomní nervy. Nervová tkáň je tvořena nervovými buňkami (neurony), podpůrnými buňkami (gliovými) buňkami a cévami spolu s perivaskulární tkání. Neuron se sestává z těla, jednoho nebo více dostředivých výběžků – dentritů a jednoho odstředivého výběžku – neuritu. Dříve se předpokládalo, že růst mozku a změny nervových buněk se děje pouze dětský věk. Některé studie však dokazují, že to tak není. Neurony nemají regenerační schopnost, přesto je jejich přizpůsobovací schopnost neboli plasticita lidského mozku, zejména u mladých lidí zarážející. Funkce poškozených partií mohou v některých situacích převzít jiné části mozku. Tato plasticita mozku se může významně podílet na uzdravení z iktu. (2,16)

Mozek je životně důležitý orgán, který u dospělého člověka váží asi 1,4kg, což představuje přibližně 2% celkové tělesné hmotnosti. Z tepenné krve spotřebuje kolem 20% kyslíku a 50% glukózy. Správná funkce mozku je závislá na nepřetržitém přísunu kyslíku a živin z krve, neboť žádné živiny ani kyslík neskladuje. Skládá se z pravé a levé hemisféry, které nejsou přesně symetrické anatomicky ani funkčně. Levá mozková hemisféra u praváků a asi poloviny leváků kontroluje schopnost rozumění a tvorby řeči a má bližší vztah k matematickému nebo logickému myšlení. Pravá mozková hemisféra se podílí na prostorové orientaci a má vztah k abstraktnímu myšlení, schopnostem představivosti a umění. Dále mozek dělíme na přední střední a zadní oddíl. (4,16)

Prodloužená mícha je dlouhá 20 - 25 mm a sahá od výstupu kořenových vláken prvního krčního nervu až po Varolův most, který nad ní tvoří příčný val. (4)

Mozeček překrývá ze zadu a shora IV. komoru mozkovou, váží 140 g a skládá se ze dvou hemisfér, které jsou ve střední čáře spojeny červem. Povrch mozečku je tvořen šedou hmotou, vnitřek mozečku je tvořen bílou hmotou. Ta je označována za strom života. (4)

Mícha je provazec dlouhý 40 – 45 cm, vážící 35g a je uložena v páteřním kanálu. U dospělého člověka končí u prvního až druhého bederního obratle. Mícha je rozdělena do jednotlivých segmentů 8 krčních, 12 hrudních, 5 bederních, 5 křížových a 1 kostrční. Z každého segmentu vystupují kořenová vlákna pro jeden pár míšních nervů. V dolní části páteřního kanálu probíhající nervy mají tvar koňského ohonu. Míšní nerv se skládá z motorických senzitivních a vegetativních vláken. Motorická vlákna

vystupují předními kořeny míšními, sensorická vlákna vystupují zadními míšními kořeny a vegetativní vlákna vystupují v postraních míšních rozích. Mícha je tvořena šedou hmotou míšní, která má na průřezu tvar motýlích křídel a uprostřed je centrální kanál. Bílá míšní hmota je uložena periferně od šedé hmoty. Bílá hmota je tvořena výběžky nervových buněk. Mícha tvoří spojovací článek mezi mozkiem a ostatními orgány těla. (4)

Cévní zásobení mozku je zajištěno dvěma velkými cirkulačními systémy. Přední mozkovou arteriální cirkulaci tvoří dvě tepny karotické a vyživují přední část mozku. Zadní mozkovou arteriální cirkulaci tvoří vertebrobazilární systém a vyživuje zadní část mozku. Oba systémy propojují cévy. (16)

2.2 Cévní mozkové příhody

„Světová zdravotnická organizace definuje cévní mozkovou příhodu jako rychle rozvinuté klinické známky fokální cerebrální dysfunkce, trvající déle než 24 hodin nebo vedoucí ke smrti, a to bez přítomnosti jiné zjevné příčiny než cerebrovaskulárního postižení. Synonymem pro CMP je iktus.“ (Herzig, 2008, s.10)

Akutní cévní mozkovou příhodu definujeme jako náhle vzniklý ložiskový neurologický deficit vaskulárního původu. Podle délky trvání ložiskového deficitu dělíme cévní mozkové příhody na transientní ischemické ataky a na vlastní cévní mozkové příhody. Při transientní ischemické atace dochází k úplné úpravě klinických příznaků do 24 hodin. Dále mezi cévní mozkové příhody řadíme reverzibilní ischemický neurologický deficit (RIND), který je obdobou transientní ischemické ataky, jen úprava klinických příznaků je do jednoho týdne. Cévní mozkové příhody dělíme podle mechanismu vzniku na ischemické a hemoragické. Ischemické cévní příhody vznikají na podkladě embolizace nebo lokálně vzniklé trombóze, jejichž důsledkem je uzávěr přívodné tepny. V posledních letech se zcela změnil přístup k cévní mozkové příhodě. Cévní mozková příhoda je brána jako urgentní stav vyžadující rychlou diagnostiku a včasné zahájení adekvátní a účinné terapie. (2,13)

Zotavovací fáze cévní mozkové příhody obvykle začíná mezi druhým a šestým týdnem od vzniku cévní mozkové příhody. V této fázi můžeme sledovat různá stádia. Doba trvání jednotlivých stádií je u každého pacienta různá a není možné pozorovat přesný začátek ani konec jednotlivých stádií.

2.3 Hemoragické cévní mozkové příhody

Ze všech akutních iktů představují akutní hemoragické cévní mozkové příhody 15-25%. Přes svou nižší četnost jsou hemoragické cévní mozkové příhody prognosticky závažnější, mají vyšší úmrtnost, morbiditu a vyžadují nákladnější zdravotní a sociální péči. Hemoragické cévní mozkové příhody dělíme na intracerebrální hemoragie a subarachnoidální hemoragie. Intracerebrální hemoragie jsou 2x častější než subarachnoideální hemoragie.

a) Intracerebrální hemoragie – příčinou je většinou ruptura malých penetrujících tepen a tepének v hluboké subkortikální oblasti, mozečku a v oblasti mozkového kmene. Nejčastější příčinou bývá hypertenze. Tvoří asi 50% těchto krvácení. Amyloidní angiopatie je příčinou hemoragie u nemocných starších 70 let. Další příčinou bývá předávkování antikoagulancii při antikoagulační léčbě. Intracerebrální hemoragie můžeme dělit na hypertonické a normotonické. Rozdíl mezi těmito hemoragiemi je v rychlosti vzniku příznaků. Při hypertonikem intracerebrálním krvácení se rychle vyvine ložiskový deficit, který progreduje společně s poruchou vědomí, při rozvoji mozkového edému. Při normotonickém krvácení jsou krvácení lokalizována lobárně a nárůst ložiskových i celkových příznaků bývá pozvolný. Při hypertonickém krvácení dochází k destrukci mozkové tkáně, při normotonickém krvácení k destrukci mozkové tkáně nedochází.

b) Subarachnoideální hemoragie – nejčastější příčinou je spontánní ruptura vakovitého aneurysmatu. Další příčinou je ruptura arteriovenózní malformace a u 15-20% se příčina nezjistí. John Blackhalla z Anglie roku 1913 poprvé popsal rupturu intrakraniálního aneurysmatu. Zdroj krvácení karotickou arteriografií poprvé potvrdil Egaz Monitz. Nejčastěji dochází k ruptuře aneurysmatu při fyzické námaze nebo při stresu. U nemocných se může 1-8 týdnů před vznikem krvácení objevit varovné příznaky jako je bolest hlavy, nauzea, zvracení či kolapsový stav. Varovné příznaky vznikají na podkladě prosakování krve z aneurysmatu do subarachnoideálního prostoru. Samotné krvácení se projeví náhle vzniklou krutou bolestí hlavy šířící se do oblasti šíje, zvracením, rozvojem meningeálního syndromu a někdy poruchou vědomí. (2,3)

2.4 Ischemické cévní mozkové příhody

Ischemické cévní mozkové příhody představují 80 – 85% všech akutních cévních mozkových příhod. (3)

Ischemické cévní mozkové příhody lze dělit podle mechanismu vzniku, vztahu k tepennému povodí a časového průběhu. Podle mechanismu vzniku dělíme CMP na obstrukční, kdy dochází k uzávěru tepny trombem nebo embolem a neobstrukční, kdy je hypoperfuze mozkové tkáně způsobena významnou stenózou přívodné tepny při poklesu krevního tlaku nebo zvýšení viskozity krve. Ve vztahu k tepennému povodí dělíme mozkový infarkt na teritoriální, kdy dochází k uzávěru v povodí některé mozkové tepny, na interteritoriální, kdy je příčina na rozhraní povodí jednotlivých tepen a lakunární, kdy dochází k poškození malých perforujících arterií se vznikem ischemických ložisek do průměru 1,5 cm v hlubokých strukturách mozku. Rozdělení podle časového průběhu je na tranzitorní ischemické ataky, které se upraví do 24 hodin, na progredující cévní mozkové příhody a dokončené ischemické příhody.(2)

Porucha lokální perfúze mozku je základním parametrem v patofyziologii ischemické cévní mozkové příhody. Fyziologický průtok krve mozkovou tkání je 55 ml/100 g tkáně za minutu. Při mírném snížení lokálního průtoku krve v tzv. zóně oligémie, dochází ke zpomalení či zástavě tvorby strukturálních bílkovin. Při výrazném snížení průtoku v tzv. zóně polostínu, dojde k zástavě funkce neuronů a přitom je anatomická struktura zachována. Při velkém snížení regionálního průtoku, pod 8 – 10 ml/100 g mozkové tkáně za minutu, rozvine se zóna nekrózy, která je ireverzibilní. Ischemická kaskáda je řada biochemických kroků, které se podílejí na vzniku ischemické nekrózy, a která nakonec vede k masivnímu vstupu kalciových iontů do buněk a tím k dokončení nekrózy. Poruchu ložiskové perfuze mozkové tkáně, zvýšení rezistence buněk na ischemii, případně zablokování některého kroku ischemické kaskády je to, co nesnažíme ovlivnit léčbou. Jde o přežití zóny polostínu a návratu tkáně této zóny do plné funkce. Tím dojde k zlepšení či úplnému vymizení mozkového ložiskového deficitu.(2)

Polostín, nebo li penumbra, je oblast mozku, kde je možnost dosáhnout reverzibilního stavu neurologického deficitu. Nervová buňka v této oblasti nepřevádí vzruchy (neplní svoji funkci), ale je živá. Tato mozková tkáň má šanci na záchranu při včasném dosažení reperfúze. (12)

2.5 Rizikové faktory cévní mozkové příhody

Vznik cévní mozkové příhody ovlivňují rizikové faktory, které můžeme rozdělit na neovlivnitelné, na prokázané a ovlivnitelné a na méně dobře prokázané či jen potenciálně ovlivnitelné. (18)

Mezi neovlivnitelné rizikové faktory řadíme věk, kdy riziko se zdvojnásobuje v každé dekádě po 55 roce života, pohlaví, kdy se cévní mozková příhoda vyskytuje více u mužů s výjimkou mladých žen ve věku 35-44 let a žen ve věku nad 80 let, rasové faktory, kdy například v USA je popisována větší incidence u černochoů a hispánců a genetické dispozice. Genetické dispozice vyplývají z obecné rodinné dispozice, z životního prostředí a životního stylu. Studie z poslední doby prokazují, že větší riziko vzniku iktu mají muži a ženy, kde v rodině někdo zemřel na iktus. Děti, jejichž oba rodiče prodělali iktus, mají větší pravděpodobnost, že u nich vznikne cévní mozková příhoda. Dále mezi neovlivnitelné faktory řadíme geografické podmínky. V USA byla dokumentována vyšší incidence v jihovýchodních státech ve srovnání se severozápadem. Také ve Skotsku byla incidence CMP vyšší než ve srovnání se zbytkem Velké Británie. Ze států Skandinávie je největší výskyt cévní mozkové příhody ve Finsku a to ve vnitrozemí více než v pobřežních oblastech. (2,14)

Mezi rizikové faktory prokázané a ovlivnitelné řadíme hypertenzi, diabetes melitus, hyperlipidémii, kouření, asymptomatickou stenózu karotické tepny, fibrilaci síní a další onemocnění srdce. Obezita, konzumace alkoholu, hyperhomocysteinémie, drogová závislost, hyperkoagulační stavy, hormonální substituční léčba, orální kontraceptiva a zánětlivé procesy řadíme mezi rizikové faktory s nižší průkazností a jen potenciálně ovlivnitelné. Hormonální antikoncepce je významný rizikový faktor zejména v kombinaci s kouřením a migrénou. Konzumace alkoholu je prokázaný rizikový faktor pro hemoragický iktus. Pro vznik ischemické cévní mozkové příhody není tento rizikový faktor natolik zřejmý. Výsledky zkoumání souvislosti poruchy lipidového spektra a ischemické cévní mozkové příhody jsou značně rozporné a jednoznačná souvislost nebyla prokázána.

(2,3,14,18)

2.6 Diagnostika cévní mozkové příhody

Diagnostika cévní mozkové příhody zahrnuje anamnézu, zhodnocení klinického nálezu, odběry do biochemické a hematologické laboratoře, elektrokardiogram, počítačovou tomografii, případně magnetickou resonanci a rentgenové vyšetření srdce a plic. (2)

Slovo anamnéza je odvozeno z řeckého anamnesis – rozpomínání a zahrnuje všechny údaje o zdravotním stavu nemocného od narození až do současné doby. Anamnézu máme přímou, kterou získáváme od nemocného a nepřímou, kterou získáváme od příbuzných nebo osob, které nemocného doprovázejí. Anamnéza má část osobní, rodinou, sociální a pracovní. Anamnéza začíná vyplněním osobních údajů nemocného, jako je jméno příjmení, rodné číslo, zaměstnání, adresa praktického lékaře, údaje o nejbližších příbuzných, pojišťovnu. Osobní anamnéza zahrnuje všechna dřívější onemocnění, operace, úrazy a nynější onemocnění, kde jsou důležité všechny souvislosti pro současné onemocnění, jako je charakter obtíží, doba jejich vzniku a pořadí ve kterém se jednotlivé obtíže dostavily. Doplnující anamnéza podle systémů je důležitá pro získání dalších velmi cenných informací. Pracovní anamnéza zahrnuje všechna povolání, která nemocný vykonával během svého života. Sociální anamnéza zahrnuje soulad v rodinném životě, bydlení, životosprávu.(17)

Základní fyzikální vyšetření provádíme pomocí vlastních smyslů bez složitých přístrojů. Vyšetřujeme tak pacienta pohledem, pohmatem, poklepem, poslechem a zhodnotíme i čichové vjemy. (17)

Krevní testy, které jsou prováděny při diagnostice iktu, zahrnují vyšetření krevního obrazu, krevní srážlivosti, sedimentaci červených krvinek, chemické krevní testy ke stanovení cukrovky, jaterních chorob, ledvinných chorob, srdečních selhání, elektrolytové nerovnováhy. Moč je vyšetřena chemicky a stanovuje se počet buněk k odhalení infekce a onemocnění ledvin. (7,16)

Základ pro diagnostiku cévní mozkové příhody tvoří fyzikální vyšetření pacienta a použití počítačové tomografie. Teoretické základy metody vyšetřování pomocí počítačové tomografie pocházejí z roku 1963 od Alana MacCormacka. První počítačový tomograf byl sestaven roku 1972 fyzikem Geoffreyem Newbold Hounsfieldem . Oba tyto pánové za svůj objev získali v roce 1979 Nobelovu cenu za medicínu. Počítačový tomograf prošel postupným vývojem stejně jako jiná technická zařízení. Pomocí počítačové tomografie je možno diagnostikovat zda jde o hemoragickou či ischemickou cévní mozkovou příhodu. Na nativním CT vyšetření se hemoragie zobrazuje jako hyperdenzní ložisko. Po několika dnech vzniká kolem hyperdenzního hemoragického ložiska hypodenzní cirkulární lem, zároveň se začíná hematoma nepravidelně odbarvovat, jeho denzita klesá. K úplné decoloraci hematomu dojde asi za dva až tři týdny. Na CT nálezu je důležité popsat velikost hematomu, lokalizaci, vztah ke komorovému systému, edém. Pokud se jedná o kontrolní vyšetření již diagnostikované hemoragie, je nutné vždy nález srovnat s předchozím vyšetřením. Při ischemickém poškození mozku dochází ke změnám na buněčné úrovni, které nelze na běžném CT snímku prokázat, již

po 20 minutách, k rozšíření perivaskulárních prostorů dochází po 4 až 6 hodinách a během 24 až 48 hodin dochází k rozvoji a vrcholu cytotoxického intracelulárního edému. Na CT snímku nacházíme rozostřenou hranici mezi šedou a bílou hmotou mozkovou. V místě ischemie můžeme vidět diskrétní hypodenzní oblast. Častým příznakem prvotních stádií bývá oploštěná gyrifikace na postižené straně. Fokální hyperdensita a lehčí rozšířením je přímým průkazem trombózy dané tepny. Perfuzní vyšetření je důležitým vyšetřením při diagnostice hypoperfúze centrálního nervového systému a ischemie při cévní mozkové příhodě s možností přesného určení ischemického ložiska a rozsahu polostínu v době, kdy nativní nebo postkontrastní CT vyšetření není schopno tuto lézi časně zobrazit. CT angiografie je vyšetření, při kterém je aplikována kontrastní látka intra venózně a slouží k diagnostice intrakraniálních cévních malformací, jako je aneurysma, AV malformace, steózy, trombóza žilních splavů. Teoretické základy magnetické rezonance byly položeny krátce po druhé světové válce, ale první snímky byly pořízeny až v roce 1972. Do klinické praxe se začala metoda zavádět v první polovině osmdesátých let 20. století. Na vývoji metody se podílel americký chemik Paul Lauterbur a britský fyzik Peter Mansfield. I tito pánové za svůj přínos v metodě magnetické rezonance byli oceněni v roce 2003 Nobelovou cenou. (3)

Pomocí magnetické rezonance lze provést angiografické vyšetření intrakraniálních tepen neinvazivní metodou.

Při hodnocení tíže postižení se používá iktová stupnice NIH. V této stupnici se hodnotí úroveň vědomí, odpověď k úrovni vědomí, příkazy k úrovni vědomí, zraková pole, faciální obrana, motoricky paže a dolní končetiny, ataxie končetin, sensitivita, neglekt, dysartrie, řeč. K posouzení úrovně soběstačnosti se používá Barthelové index (stupnice způsobilosti pro úkony denního života) a modifikované Rankin score (míra nezávislosti).

2.7 Příznaky cévní mozkové příhody

Příznaky cévní mozkové příhody se odvíjejí od velikosti infarktového ložiska a od postižené části mozku. Při postižení přední části čelního laloku dochází k psychickým změnám, jako je abulicko-apatický syndrom se ztrátou iniciativy, apatie, změna osobnosti, intelektu, zhrubělé až vulgární chování. Dále se projevuje poruchami chůze, přítomností sacího a úchopového reflexu, jako u kojenců a u těžších stavů i poruchami pohledu. (2)

Klinické projevy dle postižení jednotlivých tepen:

- a) Syndrom a. karotis interna** – projevuje se kontralaterální hemiparézou, hemihyperstezií a afázií při postižení dominantní hemisféry. Dále dochází k významnému edému mozku a rozvojem somnolence se stočením hlavy a pohledu na stranu postižené hemisféry. Při postižení oftalmické arterie se vyvíjí homolaterální porucha vizu.
- b) Syndrom a. cerebri media** – projevuje se druhostrannou hemiparezou, hemihypestezií, při postižení dominantní hemisféry fatickou poruchou, někdy druhostrannou homonymní hemianopii. Postižení nedominantní hemisféry se projeví druhostranným hemineglect syndromem. To znamená, že si pacient neuvědomuje paretické postižení nedominantních končetin.
- c) Syndrom a. cerebri anterior** – projevuje se významnou kontralaterální hemiparézou s hemihypestezií s maximálním postižením na dolní končetině a vynechává obličej. Hlava a bulby bývají stočeny k postižené hemisféře. Při postižení frontální krajiny bývají psychické změny.
- d) Uzávěr vertebrální tepny nebo zadní mozečkové tepny** – vzniká laterální oblongátový syndrom, který se projevuje rotační závratí, zvracením, nystagmem, chrapotem, dysfagií, bolestí v inervační oblasti trojklaného nervu a Hornerovým syndromem homolaterálně s ložiskem. Kontralaterálně je ataxie končetin a ztráta termické a algické citlivosti při zachovaném taktilním čítí (disociovaná porucha čítí)
- e) Kompletní uzávěr a. basilaris** – podle rychlosti vzniku a efektivity kolaterálního oběhu se projevuje komatem s kvadruplegií. V některých případech nemusí být nemocný v komatu, ale je kvadruplegický a jsou pouze zachovány vertikální pohyby bulbů
- f) Pointní infarkty** – vznikají při uzávěru a. basiláris. Projevují se kvadruplegií, miózou, oboustrannou parézou horizontálních konjugovaných pohybů bulbů s progresivním rozvojem komatu. Drobné pointní infarkty způsobené zúžením drobných větví odstupujících z kmene a. basilaris se projevují stejnostranným postižením mozkových nervů a kontralaterálním senzitivním a motorickým hemisyndromem.
- g) Distální bazilární arterie** – při uzávěru této arterie vznikají mesencefalické infarkty. Projevují se kontralaterální hemiparézou, stejnostrannou mozečkovou symptomatologií a poruchou vertikálních očních pohybů.
- h) Mozečkové infarkty** – projevy jsou různé podle tepny, která je uzavřena a rozsahu ischemického ložiska. Rozsáhlé infarkty se projevují hypermetrií, končetinovou ataxií, hypotonií svalů (homolaterální neocerebrální symptomatologie), dále kmenovými příznaky (vertigo, nystagmus, poruchy dýchání) z důvodu expanzivně se chovající malárie s kompresí

kmene a IV komory a známkami akutního hydrocefalu, který se projevuje psychickými změnami a progredující poruchou vědomí.

- i) **Syndrom a. cerebri posterior** – projevuje se kontralaterální homonymní hemianopií. Alexie, anomie a různé formy zrakové agnosie bývají při postižení dominantní hemisféry. Korová slepota se zachovanou reakcí zornic na osvit bývá při oboustranné ischemii a. cerebri posterior. (2)

2.8 Komplikace cévní mozkové příhody

- a) **Komplikace mozkové:** Mezi mozkové komplikace řadíme hemoragickou transformaci, mozkový edém a epileptické záchvaty. K hemoragické transformaci dochází častěji u iktu embolických než neembolických, v souvislosti s rekanalizací okludované tepny nebo s přítokem krve kolaterálním řečištěm. Podkladem hemoragické transformace je obnovení průtoku krve v řečišti s poškozeným endotelem. Mozkový edém dělíme na celulární a vaskulární. Příčina vzniku celulárního mozkového edému je narušení membránové iontové pumpy mozkové buňky a přestup vody do intracelulárního prostoru. Postihuje šedou i bílou hmotu mozkovou. Je imobilní z důvodu intracelulární lokalizace a vyvolává větší zmožnění tkáňového objemu. V pokročilejších stádiích ischemické cévní mozkové příhody dochází k poruše hematoencefalické bariéry a vzniku vazogenního edému. Příčinou je přestup proteinů a látek, které běžně přes hematoencefalickou bariéru nepřestupují. Vazogenní edém se vyskytuje především v bílé hmotě mozkové, je ve tkáni volně pohyblivý, pro extracelulární uložení. Mozkový edém vede ke zvýšení intrakraniálního tlaku, k mozkovým herniacím a asi v 80% případů ke smrti do 2 až 4 dnů od rozvoje symptomů. U 3 až 4 % pacientů po ischemické cévní mozkové příhodě se může rozvinout epilepsie. V akutní fázi se parciální nebo sekundárně generalizované záchvaty vyskytují zejména při kortikální lokalizaci infarktu.
- b) **Ostatní komplikace:** mozkové infarkty doprovázejí komplikace kardiální, jako jsou srdeční arytmie, nejčastěji fibrilace síní, srdeční selhání, akutní infarkt myokardu. Může dojít i k náhlému úmrtí z kardiální příčiny. Z přítomného ale doposud neodhaleného diabetu je častý výskyt hyperglykémie. Hyperglykémie může být i u nediabetiků stresově provokovaná. Vývoj ischemického iktu neléčená hyperglykémie zhoršuje. Ischemickou cévní mozkovou příhodu může napodobit hypoglykémie. Výsledný klinický stav pacienta negativně ovlivňuje hypertermie, která vede k progresi velikosti ischemického infarktu

a je častá zejména v prvních 48 hodinách od vzniku ICMP. Jednou z nejvýznamnějších komplikací je pneumonie, která je nejčastěji způsobená aspirací. U pacientů s poruchou vědomí a s poruchou polykání je v prvních dnech riziko aspirace až 50%. Při primárním i sekundárním plicním postižení se objevuje respirační insuficience. Z důvodu močové retence nebo zavedeného permanentního močového katétru dochází k rozvoji uroinfekce. Další komplikací cévní mozkové příhody může být hluboká žilní trombóza s následnou plicní embolií. Infekci, horečku nebo dehydrataci může provázet zmatenost. U pacientů přijímaných pro ischemickou cévní mozkovou příhodu je častá dehydratace. Cerebrální perfuzi a renální funkce negativně ovlivňuje zvýšená osmolarita. U pacientů dlouhodobě v těžkém stavu, imobilizovaných, s porušeným stavem vědomí, s poruchou polykání hrozí malnutrice. K dalšímu zhoršování stavu vede bílkovinná karence. Jejím důsledkem je zhoršený přenos antibiotik nebo zhoršené hojení dekubitů. K rozvoji dekubitů jsou disponováni především pacienti s malnutricí a ve většině případů je známkou nekvalitní ošetrovatelské péče. Rozvoj spasticity ztěžuje rehabilitaci, zhoršuje výsledný klinický stav a zvyšuje závislost pacientů. Významnou komplikací iktu je deprese, kdy je důležité její rozpoznání a léčba.(14)

2.9 Léčba cévní mozkové příhody

V přednemocniční péči je důležité včasné rozpoznání prvotních příznaků cévní mozkové příhody a rychlý transport pacienta na iktovou jednotku. Zde je důležitá edukace široké veřejnosti o základních příznacích akutní cévní mozkové příhody a nutnosti přivolání rychlé lékařské pomoci s následným transportem do nemocnice.(14)

Z důvodu nedostatečného povědomí veřejnosti o závažnosti iktu nebo špatné organizace zdravotnické záchranné služby, se pacienti dostávají do nemocnice pozdě. Největší procento pacientů je přijímáno do 12 hodin od vzniku iktu, je to 80% nemocných, 53% je přijímáno do 6 hodin, 20 – 25% do 3 hodin a nepatrné procento nemocných je přijímáno do 1 hodiny od vzniku příznaků. Hlavním úkolem zdravotnické záchranné služby je zajištění odborné neodkladné péče, rozpoznání iktu a rychlý transport nemocného na iktovou jednotku. V České republice máme iktová centra, která jsou nadřazena iktovým jednotkám. Iktová centra slouží jako konzultační pracoviště pro iktové jednotky a zároveň jsou určena pro léčbu pacientů vyžadujících vyšší stupeň neurointenzivní péče, podrobnější diagnostiku a úzce specializované chirurgické a endovaskulární intervence. (19)

Přežití mozkových buněk postižených hypoxií je časově omezeno. Prodloužení doby přežití poškozených mozkových buněk hypoxií má za úkol neuroprotektivní terapie. Progresi nekrotického ložiska způsobují uvolněné excitační mediátory z nekrotického jádra mozkového infarktu spolu se šířící se acidózou a mozkovým edémem. Přestože probíhá řada studií, které testují nové přípravky, zatím neexistuje účinné a zároveň bezpečné neuroprotektivum. (19)

Součástí neurologické kliniky nebo neurologického oddělení je akutní iktová jednotka, která zajistí pomocí kvalitní koordinované multidisciplinární péče diagnostiku a terapeutickou péči o pacienty v akutní fázi CMP. Optimální velikost iktové jednotky je 4-8 lůžek se spádovou oblastí 200 000-400 000 obyvatel a počtem pacientů více než 300 za rok. Minimální požadavky na iktovou jednotku jsou dostupné CT 24 hodin, úzká spolupráce neurologů, internistů a rehabilitačních pracovníků, proškolený střední zdravotnický personál v péči o pacienty s iktem, logopedie, dostupnost neurosonologického vyšetření, transthorakální echokardiografie, dostupnost laboratorních vyšetření. Dostupnost monitorování tlaku krve, akce srdeční, saturace krve kyslíkem, tělesné teploty. Dále je doporučena dostupnost magnetické resonance, magneticko rezonanční angiografie, transezofageální kardiografie, mozková angiografie, transkraniální barevně kódovaná sonografie, transkraniální dopplerovská sonografie, neuroradiologické, neurochirurgické a cévně-chirurgické služby.(14)

Adekvátní a včasná terapie pacientů postižených cévní mozkovou příhodou je prováděna na iktových jednotkách. Obecná terapie akutního mozkového infarktu má za cíl zabránit progresi ischemie. Zahrnuje i prevenci a terapii komplikací.

U pacientů s akutním mozkovým infarktem je na iktové jednotce monitorován neurologický stav, srdeční akce, saturace krve kyslíkem, krevní tlak, glykémie a tělesná teplota. U pacientů, kteří mají saturaci krve kyslíkem po 95% je indikována oxygenoterapie. Většinou se aplikuje 2 – 4 litry kyslíku za minutu kyslíkovými brýlemi nebo kyslíkovou maskou. U pacientů s dechovou frekvencí nad 35 dechů za minutu, hypoxemií a hyperkapnií je indikována intubace a umělá plicní ventilace. Intubace a umělá plicní ventilace je rovněž indikována u pacientů s GCS menším než 9. (9)

Při léčbě v akutní fázi mozkového infarktu je důležité zachování optimálního perfuzního cerebrálního tlaku. U pacientů s mozkovým infarktem je příliš vysoký nebo naopak příliš nízký krevní tlak nepříznivým prognostickým faktorem. V akutní fázi zajišťujeme vzestup krevního tlaku nad 160/90 mmHg. Krevní tlak má být snižován až při hodnotách 220/120 mmHg, kromě pacientů indikovaných k trombolytické terapii, kdy je indikace ke snižování tlaku krve již při hodnotách 185/110 mmHg a udržuje se pod touto hodnotou i 24 hodin po trombolýze z důvodu rizika krvácení. U pacientů se srdečním selháváním, akutním

koronárním syndromem, disekcí aorty nebo hypertenzní encefalopatií záleží na domluvě s kardiologem, při jakých hodnotách krevního tlaku má být snižován. (9)

Tlak krve je vhodné snižovat intravenózními antihypertenzivy z důvodu možné nestability tlaku krve u pacientů s cévním infarktem a pomalejším nástupem účinku perorálních antihypertenziv. Při aplikaci intravenózních antihypertenziv, je důležité kontinuální monitorování tlaku krve, neboť při příliš razantním snížení tlaku krve může dojít k progresi fokálního deficitu a zhoršení stavu vědomí následkem poklesu cerebrálního perfuzního tlaku.(9)

Hypotenze je u pacientů s akutním mozkovým infarktem nejčastěji způsobena hypovolemií, srdečním selháním nebo sepsí. Obecně je prvořadě doplnit objem tekutin a v případě přetrvávání hypotenze podpořit oběh noradrenalinem. K doplnění oběhu v prvních 24 hodinách je vhodné použití infuzí fyziologického roztoku, nikoli infuze glukózy vedoucí k nežádoucí hyperglykémii. Při hypotenzii z důvodu sepse je nutné doplnění tekutin, podpora oběhu noradrenalinem a antibiotická léčba. U pacientů s akutním mozkovým infarktem nejsou stanoveny hodnoty, při kterých by měl být tlak krve zvyšován.(9)

U pacientů s mozkovým infarktem v akutní fázi jsou často zjištěny arytmie. K diagnostice arytmií je důležité natočení 12-svodového EKG a následná monitorace srdeční akce pacienta na iktové jednotce. Nejčastěji je zjištěna sinusová tachykardie a fibrilace síní s rychlým převodem na komory. Výrazné tachykardie mají za následek pokles srdečního výdeje a tím i snížení tlaku krve. Proto je důležité hemodynamicky významné tachyarytmie léčit. Příčinou tachykardie může být psychomotorický neklid, bolest nebo zvýšená tělesná teplota. Proto je nutné tyto stavy léčit podáním antipsychotik, analgetik a antipyretik. Další příčinou tachykardie může být hypoxie. Progrese hypoxie vede ke zpomalení srdeční akce, k bradykardii a až asystolii. (9)

Méně častá je u pacientů s akutním mozkovým infarktem bradykardie. Většinou je důsledkem akutního infarktu myokardu nebo bradykardizujícími léky (beta-blokátory, verapamil, digoxin, amiodaron aj.) Arytmie může být také vyvolána organickým onemocněním srdce nebo iontovou dysbalancí. Proto je důležité při laboratorním vyšetření provést iontogram a vyšetřit kardioenzymy. (9)

Až u 60 % pacientů bez diagnózy diabetes mellitus je v akutní fázi mozkového infarktu zjištěna hyperglykémie, která je spojena s větším objemem infarktu a horším výsledným stavem. Hyperglykémie snižuje pravděpodobnost dosažení rekanalizace a současně zvyšuje riziko krvácení u pacientů léčených trombolýzou. Léčbu inzulinem zahajujeme při hodnotách

glykémie nad 10 mmol/l. V prvních 24 hodinách je podání 10 – 20% roztoku glukózy indikováno při hodnotách glykémie pod 2,8 mmol/l. (9)

Výsledný stav pacientů a rozsah ischemie zhoršuje zvýšená tělesná teplota. Snížení tělesné teploty antipyretiky a fyzikálním chlazením je indikováno při teplotě nad 37,5°C. (9)

Cílem léčby akutního mozkového iktu je dosáhnout rekanalizace uzavřené tepny. K léčbě mozkového infarktu se používá intravenózní trombolýza, jejíž koncept je založen na výsledcích velkých randomizovaných studií, které byly publikovány v polovině 90. let. Největší význam měla studie NINDS (The National Institute of Neurological Disorders and Stroke t-PA Stroke Study) s alteplázou a časovým oknem 3 hodiny. Tato studie prokázala lepší výsledný klinický stav až u 30% pacientů léčených t-PA ve srovnání s placebem. V České republice bylo schváleno podání trombolytické terapie do 3 hodin od vzniku příznaků mozkového infarktu v roce 2004. Ve Spojených Státech Amerických to bylo již v roce 1996.

U pacientů, u kterých se podaří včas obnovit průtok krve tepnou, je po 3 měsících až 13x větší šance na dosažení nezávislosti. Výsledek terapie ovlivňují i další faktory. Patří mezi ně neovlivnitelné faktory jako je věk a vstupní NIHSS. Mezi další nepříznivé faktory, které se podílejí na výsledku terapie, patří hyperglykémie, hypoglykémie, hyperpyrexie, hypotenze a hypoxie. Jejich precizní a včasná korekce je součástí obecné terapie všech mozkových příhod. (8)

V současné době je intravenózní trombolytická terapie u mozkového infarktu indikována do 4,5 hodiny od vzniku prvotních příznaků. K intravenózní trombolytické terapii se v současné době používá tkáňový aktivátor plasminogenu. Z 6 trombolytických studií (NINDS část 1 a 2, ECASS, ECASS 2, Atlatis část A a B) ve kterých bylo zařazeno 2775 pacientů vyplývá, že nejvýznamnějším faktorem pro dobrý výsledný klinický stav je čas od rozvoje prvních příznaků k zahájení trombolýzy. Je také jasné, že čím dříve zahájíme trombolytickou terapii, tím má pacient větší šanci na uzdravení, nebo přežití s menším hendikepem. Technické provedení trombolytické terapie je jednoduché. Podává se intravenózně tkáňový aktivátor plasminogenu v dávce 0,9 mg/kg. Maximální dávka je 90mg. 10% se podá jako bolus a zbytek se nechá vykapat v hodinové infuzi. (8)

V budoucnu by mohlo být přínosem v léčbě mozkového infarktu nejen rozšíření terapeutického okna, ale i individuální „na míru šitý“ léčebný plán postavený na možnostech moderních zobrazovacích metod (především MR DWI, PWI). Při mozkové ischemii dochází k poruše transportu molekul vody, které se zobrazí pomocí difúzně vážených snímků. DWI zachytí akutně vzniklý infarkt již za několik minut po jeho vzniku. Pokud se podaří včas zajistit průtok krve postiženou oblastí, mohou být změny reverzibilní. O aktuálním prokrvení mozkové

tkáně nás informují perfuzně vážené snímky. Oblast dokonaného infarktu a penumbry (polostínu) je tkáň s postiženou perfuzí. Přibližnou velikost penumbry určuje rozdíl rozsahu perfuzního a difuzního postižení. Pro zlepšení klinického stavu pacienta je důležitá přítomnost penumbry v době zahájení terapie. Zlepšení klinického stavu nelze očekávat u pacienta, kde penumbra chybí nebo zaujímá jen malou okrajovou část ischemie. Použitím některé intervenční metody jako je intraarteriální nebo kombinovaná trombolýza, mechanická rekanalizace, nebo akcelerací trombolýzy pomocí ultrazvuku, či použití t-PA v kombinaci s jinými farmaky lze dosáhnout rekanalizace u většího procenta pacientů. Intervenční zákroky se provádějí ve specializovaných centrech. Tato centra jsou náročná na přístrojové a personální vybavení. Nevýhodou je časová prodleva při transportu pacienta na specializované pracoviště a možné komplikace intervenčních zákroků. Komplikace, které mohou vzniknout při intervenčních zákrocích, jsou distální embolizace, subarachnoideální krvácení, direkce, retroperitoneální hematoma, hematoma v třísele, renální selhání, alergická reakce. (8)

Ve specializovaných centrech se provádí intraarteriální trombolýza, kdy se aplikuje malé množství trombololytika přímo do trombu. Výhodou této léčby je delší časové okno a aplikace menší dávky trombololytika. Dávka může být až 10x menší než při intravenózní trombolýze. Časové okno u intraarteriální trombolýzy je 6 hodin. Při katetrizační angiografii je možno akutní uzávěr odstranit pomocí speciálního úchopového zařízení na konci katétru. (Merci katetr) (2,10)

Některá pracoviště používají kombinovanou trombolýzu, která spočívá v časném zahájení systémové intravenózní trombolýzy s následnou intraarteriální trombolýzou. Vhodnými kandidáty na kombinovanou trombolýzu se zdají těžce postižení pacienti s tromby ve velkých tepnách. (8,18)

Základním léčebným prostředkem u nemocných s cévní mozkovou příhodou je polohování, mobilizace a časná rehabilitace. (2)

Chirurgická léčba akutní fáze ischemické cévní mozkové příhody zahrnuje akutní karotickou endartektomii, intrakraniální embolektomii a nekompresivní kraniotomii. Akutní karotická endartektomie se provádí při akutní okluzi tepny, která vznikla jako komplikace preventivní CEA či angiografického vyšetření. Intrakraniální embolektomie má omezenou hodnotu u vybraných případů ischemické CMP. Výsledek ovlivňují faktory, jako je časové okno do 6ti hodin od prvních příznaků, umístění embolu, funkční kolaterální oběh, nedevastující mozkové poškození. V případě expanzivně se chovajícího mozkového infarktu, při kterém selhává konzervativní antiedematózní léčba, je zvažována nekompresivní

kraniotomie. Je indikována u hemisferálního infarktu při hrozící tentoriální herniaci za předpokladu, že se jedná o mladšího nemocného s postižením nedominantní hemisféry a reálnou nadějí na příznivý vývoj mozkového poškození. Jako život zachraňující výkon se provádí v případě rozsáhlého mozečkového infarktu hrozícího sekundární kompresí mozkového kmene. (18)

K léčbě intracerebrálního krvácení se používá léčba konzervativní nebo chirurgická. Při intracerebrální hemoragii dochází k devastaci parenchymu ve dvou fázích. Primární mozkové postižení je způsobeno tříštivým arteriálním krvácením. K destrukci mozkové tkáně dochází již v okamžiku jeho vzniku. Záleží zde i na velikosti a lokalizaci krvácení. Devastace mozkové tkáně je nevratná a terapeuticky neovlivnitelná. Sekundární mozkové postižení vzniká během dalších minut, hodin nebo dní v okolí hematomu vlivem patologických pochodů. Jedná se o rozvoj edému mozku a ischemických změn. Proto je léčba intracerebrálního krvácení zaměřena na prevenci vzniku sekundárního poškození. Přestože v současné době přetrvává řada nejasností týkajících se optimální léčby, bylo experimentálně prokázáno, že ohroženou mozkovou tkáň může zachránit chirurgická evakuace hematomu a farmakologická manipulace s ischemickou kaskádou a tím snížit mortalitu a zlepšit funkční výsledek u pacientů s prodělaným intracerebrálním krvácením. (18)

Prevence a léčba zvýšeného intrakraniálního tlaku a ovlivnění ischemické kaskády je cílem konzervativní léčby. Intrakraniální tlak je v akutní fázi zvýšen samotným hematomem, ale i arteriální hypertenzí, hypoxií, hypertermií a křečemi. ...str. 76(18)

Chirurgická léčba spočívá v evakuaci hematomu, tím dojde ke snížení tlaku hematomu na okolní tkáň a zabrání se tak zhoršení sekundárního poškození mozku. Většinou jsou k chirurgické léčbě indikováni mladší nemocní se středně velkým hematomem, jejichž původně relativně dobrý stav se začíná progresivně horšit. U mozečkových krvácení je nutná chirurgická evakuace u hematomů, které vedou k sekundárnímu utlačení mozkového kmene. Riziko utlačení mozkového kmene je u hematomů větších než 3 cm. Komprese mozkového kmene byla příčinou úmrtí pacienta. Léčba subarachnoideálního krvácení spočívá ve vyřazení krvácejícího aneurysmatu a v prevenci a léčbě komplikací již vzniklého krvácení. Aneurysma se chirurgicky ošetří zaklipováním. Chirurgický výkon se provádí buď jako časný do 72 hodin od vzniku krvácení nebo jako odložený výkon za 4 týdny. Vazospazmy jsou kontraindikací chirurgického výkonu. V posledních letech se k ošetření mozkového aneurysmatu používají endovaskulární metody. Některá pracoviště ošetří endovaskulární metodou až 80% aneurysmat. (18)

2.10 Faktory ovlivňující zotavení

Stupeň zotavení závisí na rozsahu a místě vzniku cévní mozkové příhody. Výsledek léčby ovlivňuje i řada faktorů. U některých pacientů dochází téměř k úplnému uzdravení, u jiných přetrvávají vážné potíže ještě po roce. Mezi faktory ovlivňující zotavení patří:

- Kvalita rehabilitační péče – je důležité zahájit rehabilitační péči v prvních dnech po příhodě, kdy klademe důraz na stimulaci a využití schopností pacienta.
- Motivace pacienta a jeho rodiny – rodina a přátelé, kteří motivují pacienta k provádění činností všedního dne, jako je stravování, oblékání, umývání, také určují stupeň zotavení.
- Věk pacienta – pacienti, kterým je více než 60 let se zotaví hůře vzhledem k přidruženým problémům se srdcem, oběhem, dýcháním než pacienti mladší.
- Přetrvávání fáze ochabnutí a odklad léčby – tyto věci negativně ovlivňují zotavení (1)

Dalším faktorem, který může ovlivnit výsledný efekt léčby při cévní mozkové příhodě je psychomotorický neklid, který způsobuje tachykardii, vzestup krevního tlaku. Příčinou psychomotorického neklidu je hyperaktivní typ deliria, který vzniká u pacientů s akutním mozkovým infarktem, hlavně na terénu demence. Při trombolytické terapii může být příčinou mozkového krvácení. K prohloubení nitrolební hypertenze vede neklid u pacientů s expanzivní mozkovou ischemií. K léčbě psychomotorického neklidu se používají antipsychotika, dalším lékem volby je haloperidol, který má vyšší incidenci nežádoucích účinků. U pacientů, u kterých je příčinou neklidu delirium z důvodu závislosti na alkoholu, jsou indikovány k léčbě neklidu benzodiazepiny. (9)

2.11 Prevence cévní mozkové příhody

V primární prevenci je důležité vytipování osob s rizikovými faktory pro vznik cévní mozkové příhody. Tyto osoby je nutné dispenzarizovat, aktivně vyhledávat a vyšetřovat příbuzné těchto osob. Preventivní prohlídky zaměřené na rizikové faktory je nutné provádět u lidí nad 35 let věku. (7,11)

2.11.1 Primární prevence:

- a) **Režimová opatření:** se zaměřují na ovlivnitelné rizikové faktory. V případě jejich výskytu je třeba usilovat o jejich kompenzaci i v kombinaci s farmakoterapií. Režimová opatření jako jsou dieta, pohyb mají za cíl předejít rizikovým faktorům. Ve stravě se doporučuje více

ovoce, zeleniny, vlákniny, méně soli a omezení nasycených tuků. Důležitá je pravidelná fyzická aktivita a v případě obezity snížení tělesné hmotnosti. V případě kouření, je pacientům doporučeno přestat kouřit, zvláště u žen užívajících hormonální antikoncepci, především pokud se u nich nebo v rodině vyskytuje migréna. Alkohol je možno dovolit v malém množství, pokud není konzumace kontraindikována v důsledku přítomnosti jiného onemocnění nebo farmakologické terapie.

b) Farmakoterapie v primární prevenci ICMP: V primární prevenci jsou používána z farmak antikoagulantia, antiagregantia, antihypertenziva, antidiabetika, hypolipidemika. Při antiagregační terapii se používá kyselina salicylová, která u zdravých osob nesnižuje riziko vzniku cévní mozkové příhody, snižuje riziko vzniku infarktu myokardu, ale je doporučována v případě přítomnosti jednoho nebo více vaskulárních rizikových faktorů. Kyselinu acetylsalicylovou by měly užívat osoby s asymptomatickou stenózou arteria karotis interna větší než 50%. Dále se doporučuje užívání kyseliny acetylsalicylové u pacientů s fibrilací síní, kteří nemohou být léčeni perorálními antikoagulantii. Antikoagulační terapie se doporučuje u osob s fibrilací síní, kde je zvýšené riziko embolismu. Do této skupiny řadíme osoby starší 75 let, osoby starší 60 let, kteří mají arteriální hypertenzi, ischemickou chorobou srdeční, dysfunkci levé komory, diabetes mellitus nebo prodělali systémovou embolickou příhodu. Antihypertenzní farmakologická terapie se doporučuje, pokud se nedaří dosáhnout normotenzních hodnot pomocí režimových opatření. Antidiabetika, inzulin případně kombinace těchto léčiv se doporučuje, pokud se nedaří kompenzace diabetu pomocí režimových opatření.

c) Chirurgická a endovaskulární terapie asymptomatických karotických stenóz: U pacientů s kontralaterální okluzí ACI není karotická endarterektomie přínosná. U osob s asymptomatickou stenózou ACI 60-99% může být indikována CEA v případě předpokládaného pětiletého přežití, nebo osob mladších než 80 let. Perkutánní transluminární angioplastika se stentem nebo bez stentu není u osob s asymptomatickou stenózou arteria karotis interna rutinně doporučována. (14)

2.11.2 Sekundární prevence:

Již v akutním stádiu cévní mozkové příhody se zahajuje sekundární preventivní léčba. V sekundární prevenci je důležité snížit riziko recidivy iktu, proto se zaměřuje na ovlivnitelné rizikové faktory, mezi které patří hypertenze, diabetes, zvýšené lipidy v krvi, kouření, nadváha,

nedostatek tělesného pohybu, alkohol. V sekundární prevenci je základem farmakoterapie léčba, která na několika úrovních utlumí zvýšenou aktivitu destiček, a tím sníží tvorbu agregátů destiček a trombů tzv. antiagregační léčba. Nejčastěji se k této terapii používá kyselina acetylsalicylová, která má časté gastrointestinální nežádoucí účinky a u 15 – 20% je neúčinná. Vyšší protideštičkovou účinnost má kombinovaný preparát kyseliny acetylsalicylové a dipyridamolu. Nevýhodou tohoto léku je vyvolání bolesti hlavy a zhoršení ischemie u myokardu u anginy pectoris. Podobně jako kyselina acetylsalicylová působí preparát Ibustrin, jeho efekt je však rychle reverzibilní a pacient po jeho vysazení může být tentýž den invazivně vyšetřován nebo operován. Efekt kyseliny acetylsalicylové odeznívá za 7 až 10 dní. U cévních mozkových příhod, kde se předpokládá zdroj embolizace ze srdce, se používá v sekundární prevenci antikoagulační léčba. Antikoagulační léčba se většinou nasazuje již při hospitalizaci na neurologii, ale dále léčbu řídí kardiolog s udržením hodnot INR v rozmezí 2 – 3. Nežádoucím účinkem antikoagulační terapie je krvácení do zažívacího traktu, do mozku, do svalů. Dalšími farmaky používanými v sekundární prevenci jsou léky ovlivňující hladinu lipidů, hypolipidemika.(2)

Stejně jako v primární prevenci je i v sekundární prevenci indikována karotická endarterektomie u významných a symptomatických zúžení karotických tepen, stejně jako perkutánní transluminální angioplastika. Tyto invazivní radiologické zákroky jsou indikovány i ve vertebrobazilárním řečišti, na intrakraniálních tepnách. (2)

Pacienti s cévní mozkovou příhodou jsou ohroženi vznikem bronchopneumonie. Příčinou vzniku bronchopneumonie mohou být mikroaspirace nebo stagnace hlenu v dýchacích cestách při nedostatečném odkašlávání. Z důvodu rizika mikroaspirace je důležité u pacientů s mozkovým infarktem sledovat přítomnost obranných dýchacích reflexů a pátrat po poruše polykání. Při infektu v dýchacích cestách je indikován odběr sputa na kultivaci a citlivost s nasazením antibiotické terapie. (9)

Riziko vzniku komplikací snižuje i včasné zahájená výživa. Je upřednostňována enterální výživa. U pacientů s cévní mozkovou příhodou je často přítomna dysfagie, která znemožňuje orální výživu. Během několika dní dochází většinou k úpravě stavu. Období dysfagie je nutné u pacienta překlenout zavedením nazogastrické sondy. (9)

Dalším rizikem u pacientů s cévní mozkovou příhodou je trombembolická nemoc. Imobilita pacientů představuje riziko hluboké žilní trombózy a plicní embolie. Proto je důležitá v rámci prevence adekvátní hydratace, časná mobilizace, bandáže dolních končetin nebo nasazení

kompresivních punčoch a podávání nízkomolekulárního heparinu v profylaktických dávkách.
(9)

Farmakologická sekundární prevence zahrnuje léčbu antiagregační, antikoagulační, hypolipidemika. Antiagreganci a svou funkcí tlumí výšenou destičkovou funkci na různých úrovních patologického procesu. Podávání antiagregačních preparátů vede k 25% redukcii rizika ischemické CMP. Mezi používané protideštičkové preparáty patří kyselina acetylsalicylová, kyselina acetylsalicylová + dipyridamol, indobufen, ticlopidine, clopidogrel, inhibitory glykoproteinů IIb/IIIa. Antikoagulační terapie je indikována u nemocných s fibrilací síní a u pacientů s abnormitami síňové přepážky, případně u jiných kardiálních patologií spojených se zvýšeným rizikem cerebrální embolizace. Nejčastěji používaný perorální preparát je warfarin. Nejzávažnější komplikace antikoagulační terapie je krvácení (podkožní, hematurie, krvácení do gastrointestinálního traktu, intrakraniální krvácení), proto je důležité sledovat hodnoty INR. Hodnoty INR se udržují v rozmezí 2 – 3. Ke snížení hladiny lipidů se v sekundární prevenci používají statiny. (14,18)

2.12 Rehabilitace cévní mozkové příhody

U pacientů s cévní mozkovou příhodou je důležitou součástí léčby, včasná, intenzivní a opakovaná rehabilitační péče. Včasná a kvalitní rehabilitační péče může pacientům zmírnit následky cévní mozkové příhody. Léčebná rehabilitace je neefektivnější v prvních měsících po cévní mozkové příhodě. Prvních šest měsíců po poškození centrálního nervového systému je z hlediska restituce funkce zásadních. Důležité je včasné zahájení rehabilitační péče na iktových jednotkách a po stabilizaci stavu kontinuální návaznost v rehabilitačních iktových jednotkách. Rehabilitace zahrnuje nejenom fyzioterapii, ale i ergoterapii, logopedii a neuropsychologii. Důležitá je i blízkost rodiny, podpora a motivace nemocného k uzdravení. V akutní fázi cévní mozkové příhody je prioritou léčba zachraňující život. Je však třeba věnovat velkou péči prevenci kontraktur a proleženin správným polohováním a řadou pohybových aktivit pacienta. Cílem včasné rehabilitační péče je zabránit vzniku abnormálních pohybových vzorců, které vznikají v důsledku abnormálního svalového tonu a učít pacienta, aby zbytečně neprováděl kompenzaci pomocí nepostížené strany. Pokud pacient v počátku zotavování provádí kompenzaci pomocí nepostížené strany, může to zvýšit spasticitu a zabránit používání postižené strany. V rehabilitační péči nejprve zajišťujeme kontrolované pohyby horní poloviny těla a ramene a posléze dolní poloviny těla a kyčle, neboť vývoj kontrolovaného pohybu je od proximálního k distálnímu. Všechny pohyby postižených

končetin provádíme od pasivního pohybu, přes asistovaný aktivní pohyb až po samostatný aktivní pohyb. Důležité je, aby se pacient stal co nejvíce soběstačný, proto je důležité stimulovat ho k provádění každodenních činností.(1,15)

Při plánování rehabilitačního programu je důležité provést pečlivé zhodnocení pacientova stavu a podle zjištěných výsledků stanovit reálné cíle. Ke každému nemocnému přistupujeme individuálně, žádní dva pacienti nejsou stejní. Rehabilitační péče musí být sestavena tak, aby brala v úvahu všechny aspekty ztrát pacienta. Od začátku je důležité nemocného s paretickým poškozením polohovat do antispastického vzorce. Pacient v antispastickém vzorci je uložen tak, že rameno směřuje dopředu, paže je otočena ven, loket je narovnaný, dlaň směřuje nahoru, prsty natažené, palec se nedotýká ukazováčku, pánev je tažena vpřed a noha je otočena dovnitř, kyčel, koleno a kotník jsou mírně ohnuté. Cílem rehabilitace je dosažení co největší soběstačnosti pacienta. (1)

Logopedická péče se zahajuje již v prvních dnech po cévní mozkové příhodě. Komunikace je základní životní princip. Logoped pomáhá pacientovi splnit základní lidskou potřebu komunikovat, domluvit se. Pacient s komunikačním deficitem je izolován, má depresivní náladu a je snížena jeho důstojnost. Podstatou logopedické terapie je proces učení, kdy se při hospitalizaci využívá individuální forma práce s pacientem. Při deficitu fatických funkcí je terapeutický postup postaven na posilování zrakových a sluchových asociací. Nacvičuje se především krátkodobá paměť. Terapie zahrnuje mluvenou, čtenou i grafickou komunikaci. Při těžkém postižení komunikace jsou využívány principy neverbální komunikace. Při dysartrii se využívají metody zaměřené na motoriku mluvidel a artikulaci, dechová a prozodická cvičení a také orofaciální stimulace. (15)

3. EMPIRICKÁ ČÁST

3.1 Cíle empirické části:

- 1) Incidence ischemické cévní mozkové příhody stoupá s věkem
- 2) Nejvíce pacientů s cévní mozkovou příhodou je ve věkové kategorii 70 – 89 let
- 3) Posouzení doby hospitalizace u pacientů s trombolytickou terapií a bez trombolytické terapie
- 4) Posouzení stupně postižení při propuštění u pacientů s trombolytickou terapií a bez trombolytické terapie
- 5) Posouzení stupně postižení u pacientů s trombolytickou terapií a bez trombolytické terapie po 3 nebo 6 měsících.
- 6) Posouzení postižení u nemocných při příjmu a propuštění
- 7) Posouzení počtu pacientů s pravostranným postižením a s levostranným postižením.
- 8) Posouzení kolik pacientů bylo propuštěno do domácí péče, kolik jich bylo přeloženo na lůžka následné péče.
- 9) Zhodnocení míry nezávislosti pomocí modifikovaného Rankin score

3.2 Hypotézy

Hypotéza nulová H_0 č. 1

Počet pacientů s cévní mozkovou příhodou je ve věkové kategorii 70 – 79 let a 80 – 89 let stejný

Hypotéza alternativní H_A č. 1

Počet pacientů ve věkové kategorii 70 – 79 let a 80 – 89 let není stejný.

Hypotéza nulová H_0 č. 2

Pacienti s trombolytickou terapií a bez trombolytické terapie mají při propuštění stejné postižení

Hypotéza alternativní H_A č. 2

Pacienti s trombolytickou terapií mají při propuštění menší postižení než pacienti bez trombolytické terapie.

Hypotéza nulová H_0 č. 3

Pacienti s trombolytickou terapií a bez trombolytické terapie mají po 3 měsících stejné postižení.

Hypotéza alternativní H_A č. 3

Pacienti s trombolytickou terapií mají po 3 měsících menší postižení než pacienti bez trombolytické terapie

Hypotéza nulová H_0 č. 4

Pacienti s trombolytickou terapií a bez trombolytické terapie mají po 6 měsících stejné postižení.

Hypotéza alternativní H_A č. 4

Pacienti s trombolytickou terapií mají po 6 měsících menší postižení než pacienti bez trombolytické terapie

Hypotéza nulová H_0 č. 5

Postižení u pacientů bez trombolytické terapie je při příjmu a propuštění stejné

Hypotéza alternativní H_A č. 5

Postižení u pacientů bez trombolytické terapie není při příjmu a propuštění stejné

Hypotéza nulová H_0 č. 6

Postižení u pacientů s trombolytickou terapií je při příjmu a propuštění stejné.

Hypotéza alternativní H_A č. 6

Postižení u pacientů s trombolytickou terapií není při příjmu a propuštění stejné.

Hypotéza nulová H_0 č. 7

Počet pacientů s levostranným postižením je stejný jako počet pacientů s pravostranným postižením

Hypotéza alternativní H_A č. 7

Pacientů s pravostranným postižením je více než pacientů s levostranným postižením.

3.3 Charakteristika souboru

„Mezinárodní statistická klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů – 10. Revize (MKN-10) vymezuje mozkový infarkt takto:

Patří sem: uzávěr – okluze a zúžení – stenóza cerebrálních a necerebrálních tepen končící mozkovým infarktem.“ (Herzig, 2008, s. 10)

Sledovaný soubor tvořili pacienti s těmito diagnózami:

I 63.0 Mozkový infarkt způsobený trombózou přívodných mozkových tepen

I 63.1 Mozkový infarkt způsobený embolií přívodných mozkových tepen

I 63.2 Mozkový infarkt způsobený neurčenou okluzí nebo stenózou přívodných mozkových tepen

I 63.3 Mozkový infarkt způsobený trombózou mozkových tepen

I 63.4 Mozkový infarkt způsobený embolií mozkových tepen

I 63.5 Mozkový infarkt způsobený neurčenou okluzí nebo stenózou mozkových tepen

I 63.6 Mozkový infarkt způsobený mozkovou žilní trombózou, nehnisavou

I 63.8 Jiný mozkový infarkt

I 63.9 Mozkový infarkt NS

Pacienti do sledovaného souboru byli vyhledáni v nemocničním informačním systému podle zadané diagnózy.

Anonymní data byla získávána z nemocničního informačního systému a dokumentace pacientů – z propouštěcích a překládových zpráv, z ambulantních záznamů, denních dekurzů, konziliárních zpráv.

Sledovaná anonymní data:

- věk pacienta
- pohlaví pacienta
- doba vzniku cévní mozkové příhody
- doba přijetí do zdravotnického zařízení
- stupeň postižení při příjmu pacienta (lehké, středně-těžké, těžké postižení)
- stupeň postižení při propuštění pacienta (lehké, středně-těžké, těžké, žádné)
- postižená strana (pravá, levá, obě)
- zda u pacienta byla porucha řeči (dysartrie, fatická porucha, afázie)

- zda byl pacient propuštěn domů
- na které oddělení byl pacient přeložen
- stupeň postižení, míra soběstačnosti po 3 nebo 6 měsících
- zda u pacienta byla provedena trombolýza

3.4 Metoda výzkumu

V diplomové práci používám retrospektivní metodu výzkumu. Výběr pacientů není náhodný, proto zjištěné výsledky nelze zevšeobecnit.

Výzkum byl prováděn v Pardubické krajské nemocnici a.s. na neurologické klinice v červnu a prosinci roku 2009 a v lednu a únoru roku 2010. O povolení výzkumu jsem písemně požádala náměstkyni pro ošetrovatelskou péči paní Bc. Ivu Kubátovou MSc. Následně jsem kontaktovala vrchní sestru neurologické kliniky a písemně ji informovala o prováděném výzkumu. O provádění výzkumu, byli informováni i přednosta kliniky doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc. a primář neurologické kliniky MUDr. Petr Geier. Všichni výše jmenovaní písemnou žádost podepsali se souhlasem k provádění výzkumu.

Výzkum prováděný pro diplomovou práci, jsem si rozdělila do tří fází. Nejprve jsem se seznámila s problematikou cévních mozkových příhod – základní anatomie centrálního nervového systému, dělení CMP, četnost ischemických a hemoragických CMP, doba vzniku, příznaky cévní mozkové příhody podle postižené oblasti, diagnostika, komplikace, léčba, rehabilitace, prevence, škály hodnotící oblasti a míru postižení, možnosti trombolýtické terapie. Stanovila jsem si data, která budou hodnocena, cíle výzkumu a hypotézy.

V další fázi jsem provedla vlastní výzkum na neurologické klinice v Pardubické krajské nemocnici a.s. Z nemocničního informačního systému jsem získala soupis pacientů hospitalizovaných s ischemickou cévní mozkovou příhodou v období od 1.1. 2008 do 31.12. 2009. Tento soubor tvořilo celkem 295 pacientů. Z dokumentace pacientů a nemocničního informačního systému jsem získala potřebná data.

V poslední fázi jsem provedla vyhodnocení získaných dat. Zpracovala jsem sebraná data do tabulek a grafů. Provedla jsem analýzu výsledků výzkumu a porovnála je s některými údaji v dostupné literatuře. V závěru je uvedeno hodnocení prováděného výzkumu.

Pro hodnocení míry nezávislosti jsem se rozhodla použít Rankin score. Hodnocení jsem prováděla pomocí anonymních dostupných dat v překladových a propouštěcích zprávách. Anonymní data pro hodnocení po 3 nebo 6 měsících jsem získávala z ambulantních zpráv, zpráv z poraden oddělení, z překladových a propouštěcích zpráv ostatních oddělení

(rehabilitace, kardiologie, gerontologie). Dostupná data byla úroveň vědomí, stupeň postižení končetin (paréza, plegie), řeč (dysartrie, fatická porucha), příjem potravy (peros, PEG), osobní hygiena, kontinence stolice, kontinence moče (permanentní močový katétr, plena), chůze (samostatná, s holí, kozičkou, nechodící).

3.5 Vlastní šetření

Hypotéza nulová H_0 č. 1

Počet pacientů s cévní mozkovou příhodou je ve věkové kategorii 70 – 79 let a 80 – 89 let stejný

Hypotéza alternativní H_A č. 1

Počet pacientů ve věkové kategorii 70 – 79 let a 80 – 89 let není stejný.

Vypočítaná hodnota je menší než hodnota kritická, proto se hypotéza nulová přijímá. Je pravda, že počet pacientů ve věkové kategorii 70 – 79 let je stejný jako ve věkové kategorii 80 – 89 let.

Tab. 1 Věková četnost pacientů

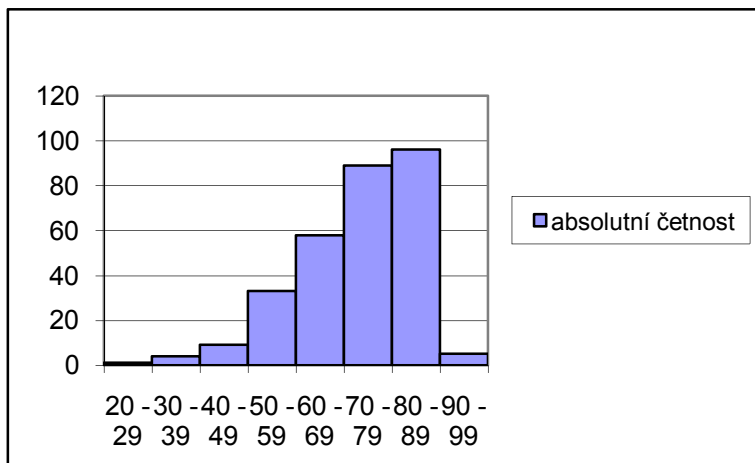
věk pacienta	absolutní četnost	relativní četnost	relativní četnost v %	kumulativní absolutní četnost	kumulativní relativní četnost
20 - 29	1	0,003	0,34	1	0,003
30 - 39	4	0,014	1,36	5	0,017
40 - 49	9	0,031	3,05	14	0,047
50 - 59	33	0,112	11,19	47	0,159
60 - 69	58	0,196	19,66	105	0,356
70 - 79	89	0,302	30,17	194	0,658
80 - 89	96	0,325	32,54	290	0,983
90 - 99	5	0,017	1,69	295	1
celkem	295	1	100		

Ve sledovaném souboru byl 1 nemocný ve věkové kategorii 20 – 29 let, 4 ve věkové kategorii 30 -39 let, 9 nemocných ve věkové kategorii 40 - 49 let, 33 ve věkové kategorii 50 – 59 let, 58 ve věkové kategorii 60 – 69 let, 89 ve věkové kategorii 70 – 79 let, 96 nemocných ve věkové kategorii 80 – 89 let a 5 nemocných ve věkové kategorii 90 -99 let.

$$x^2 = n * \frac{(p_i - p_j)^2}{p_i + p_j} = 295 * \frac{(0,325 - 0,302)^2}{0,325 + 0,302} = 295 * \frac{0,023^2}{0,627} = 295 * \frac{0,000529}{0,0008437} = 0,249$$

Kritická hodnota je 3,84

Vypočítaná hodnota je menší než hodnota kritická, proto se hypotéza nulová přijímá. Je pravda, že počet pacientů ve věkové kategorii 70 – 79 let je stejný jako ve věkové kategorii 80 – 89 let.



Obr. 1: Graf věková četnost pacientů

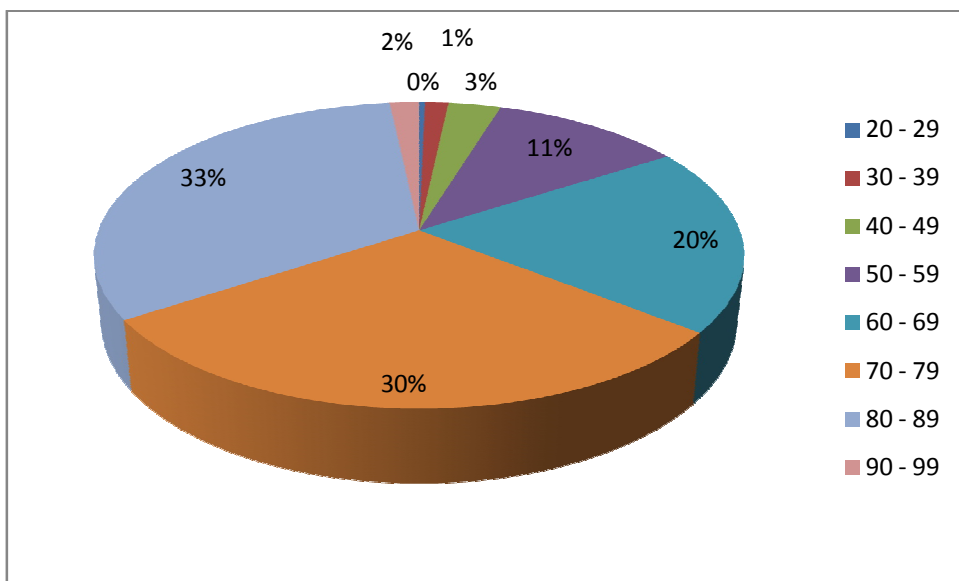
Šikmost: levý chvost je delší, zešikmení je doleva, šikmost je záporná.

Modus u sledovaného souboru: nejčetnější interval je 80 – 89 let, modus odpovídá hodnotě 84,5 let.

Medián u vybraného souboru: mediánu odpovídá 148 naměřená hodnota, té odpovídá hodnota 75 let.

Ve sledovaném souboru byla nejmladší žena ve věku 27 let.

Ve sledovaném souboru byl nejstarší muž ve věku 97 let.

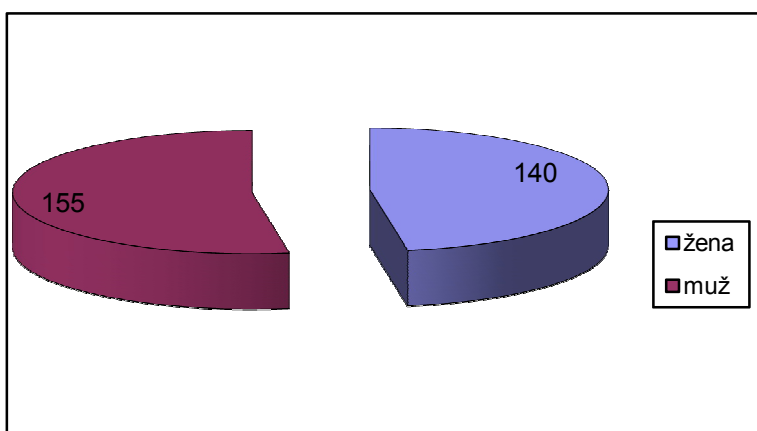


Obr. 2 Graf věkové rozložení v %

Tab. 2 Četnost pohlaví

pohlaví	rok 2008	rok 2009	celkem
žena	77	63	140
muž	85	70	155
celkem	162	133	295

Ve sledovaném souboru bylo 140 žen a 155 mužů. Rozdíl v počtu mužů a žen s cévní mozkovou příhodou je statisticky nevýznamný.

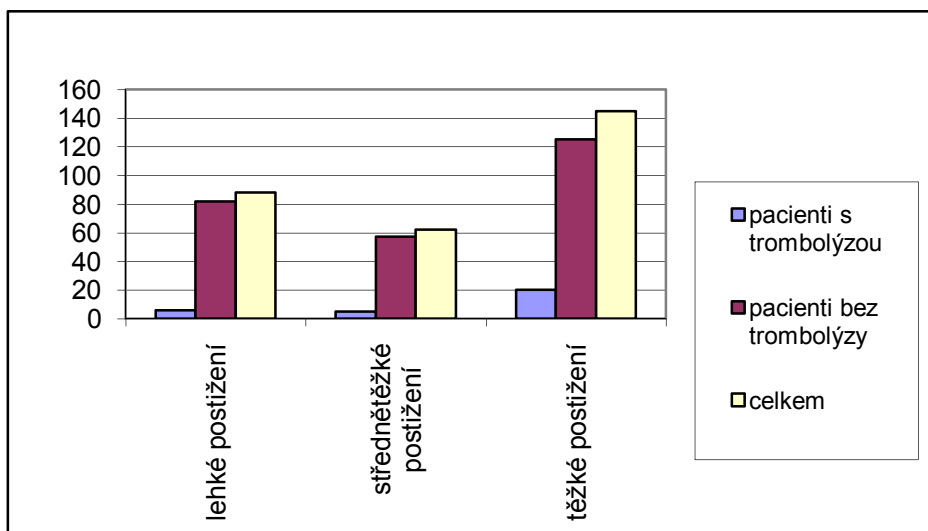


Obr. 3 Graf četnost pohlaví

Tab. 3 Četnost postižení při příjmu pacientů

	lehké postižení	středně-těžké postižení	těžké postižení	celkem
pacienti s trombolýzou	6	5	20	31
pacienti bez trombolýzy	82	57	125	264
celkem	88	62	145	295

Ve sledovaném souboru pacientů s trombolýzou mělo při příjmu 20 pacientů těžké postižení, 5 středně-těžké postižení a 6 lehké postižení. Ve sledovaném souboru pacientů bez trombolýtické terapie mělo 125 při příjmu těžké postižení, 57 středně-těžké postižení a 82 lehké postižení.



Obr. 4 Graf četnost postižení při příjmu pacienta

Hypotéza nulová H_0 č. 2

Pacienti s trombolýtickou terapií a bez trombolýtické terapie mají při propuštění stejné postižení

Hypotéza alternativní H_A č. 2

Pacienti s trombolýtickou terapií mají při propuštění menší postižení než pacienti bez trombolýtické terapie.

Tab. 4 Četnost postižení při propuštění

	lehké postižení	středně-těžké postižení	těžké postižení	žádné	celkem
pacienti s trombolýzou	6	4	13	5	28
pacienti bez trombolýzy	73	45	65	25	208
celkem	79	49	78	30	236

Ve sledovaném souboru nemocných s trombolýzou mělo při propuštění 6 nemocných lehké postižení, 4 měli středně-těžké postižení, 13 mělo těžké postižení a 5 nemocných nemělo žádný neurologický deficit.

V souboru nemocných bez trombolýtické terapie mělo při propuštění 73 nemocných lehké postižení, 45 mělo středně-těžké postižení, 65 těžké postižení a 25 nemocných bylo bez neurologického deficitu.

Tab. 5 Očekávané četnosti postižení při propuštění

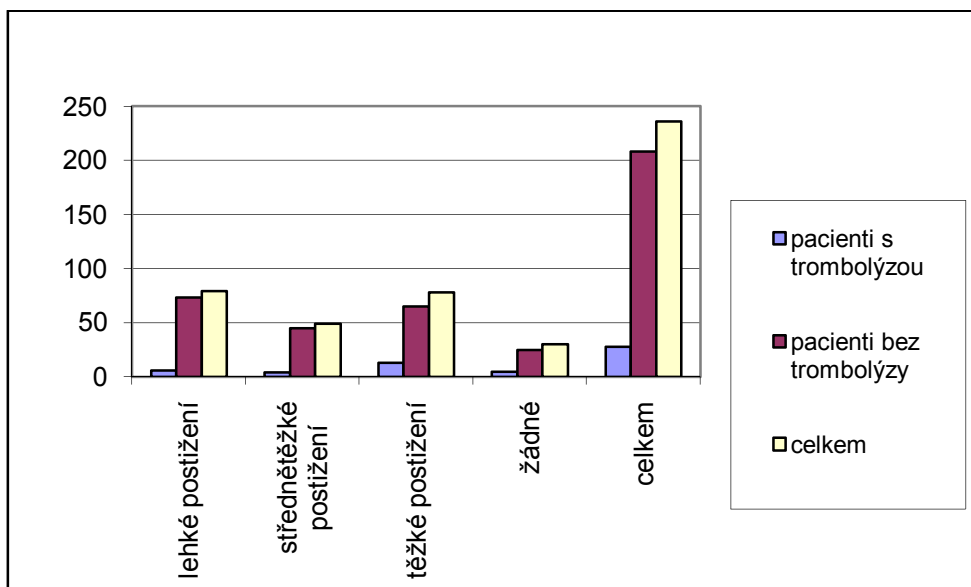
	lehké postižení	středně-těžké postižení	těžké postižení	žádné	celkem
pacienti s trombolýzou	9	6	9	4	28
pacienti bez trombolýzy	70	43	69	26	208
celkem	79	49	78	30	236

V tabulce číslo 5 jsou ze zjištěných hodnot vypočítány očekávané četnosti postižení při propuštění.

$$x^2 = \frac{(6-9)^2}{9} + \frac{(4-6)^2}{6} + \frac{(13-9)^2}{9} + \frac{(5-4)^2}{4} + \frac{(73-70)^2}{70} + \frac{(45-43)^2}{46} + \frac{(65-69)^2}{69} + \frac{(25-26)^2}{26} = 1 + 0,67 + 0,44 + 0,25 + 0,13 + 0,09 + 0,23 = 2,81$$

Tabulková hodnota je 7,81.

Vypočítaná hodnota je menší než tabulková, proto se nulová hypotéza přijímá. Je pravda, že postižení u pacientů s trombolýtickou terapií a bez trombolýtické terapie, je při propuštění z nemocnice stejné.

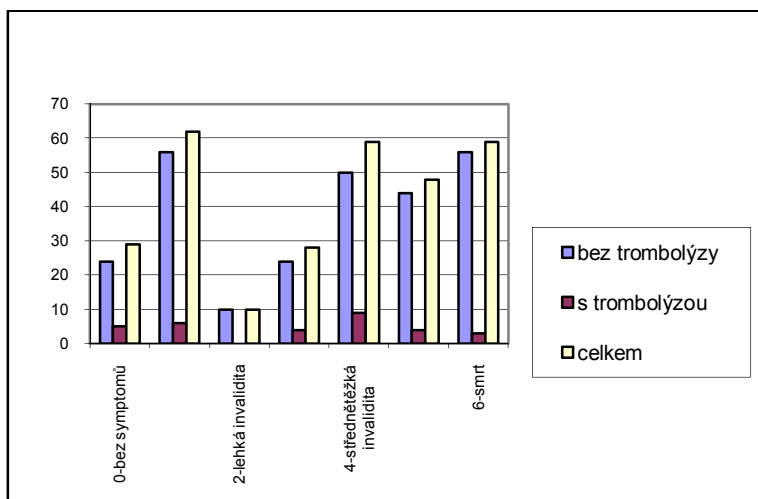


Obr. 5 Graf četnost postižení při propuštění

Tab. 6 Modifikované RANKIN SCORE při propuštění

Modifikované RANKIN SCORE při propuštění	bez trombolýzy	s trombolýzou	celkem
0-bez symptomů	24	5	29
1-bez výraznějšího omezení	56	6	62
2-lehká invalidita	10	0	10
3-mírná invalidita	24	4	28
4-středně-těžká invalidita	50	9	59
5-těžká invalidita	44	4	48
6-smrt	56	3	59

Při hodnocení soběstačnosti pacientů při propuštění pomocí modifikovaného RANKIN SCORE bylo v souboru pacientů s trombolýzou 5 pacientů bez symptomů, 6 bylo bez výraznějšího postižení, 4 měli mírnou invaliditu, 9 pacientů mělo střednětěžkou invaliditu, 4 těžkou invaliditu a 3 pacienti zemřeli. V souboru pacientů bez trombolýzy bylo 24 pacientů bez symptomů, 56 bez výraznějšího postižení, 10 mělo lehkou invaliditu, 24 mělo mírnou invaliditu, 50 střednětěžkou invaliditu, 44 těžkou invaliditu a 56 pacientů zemřelo.



Obr. 6 Graf modifikované RANKIN SCORE při propuštění

Hypotéza nulová H_0 č. 3

Pacienti s trombolýtickou terapií a bez trombolýtické terapie mají po 3 měsících stejné postižení.

Hypotéza alternativní H_A č. 3

Pacienti s trombolýtickou terapií mají po 3 měsících menší postižení než pacienti bez trombolýtické terapie

Tab. 7 Četnost postižení po 3 měsících

	lehké postižení	středně-těžké postižení	těžké postižení	žádné	celkem
pacienti s trombolýzou	2	0	0	2	4
pacienti bez trombolýzy	15	8	4	14	41
celkem	17	8	4	16	45

Ve sledovaném souboru nemocných s trombolýtickou terapií po třech měsících měli 2 nemocní lehké postižení a 2 byli bez neurologického deficitu.

Ve sledovaném souboru nemocných bez trombolýtické terapie mělo po třech měsících 15 nemocných lehké postižení, 8 mělo středně-těžké postižení, 4 nemocní měli těžké postižení a 14 nemocných bylo bez neurologického deficitu.

Tab. 8 Očekávané četnosti postižení po 3 měsících

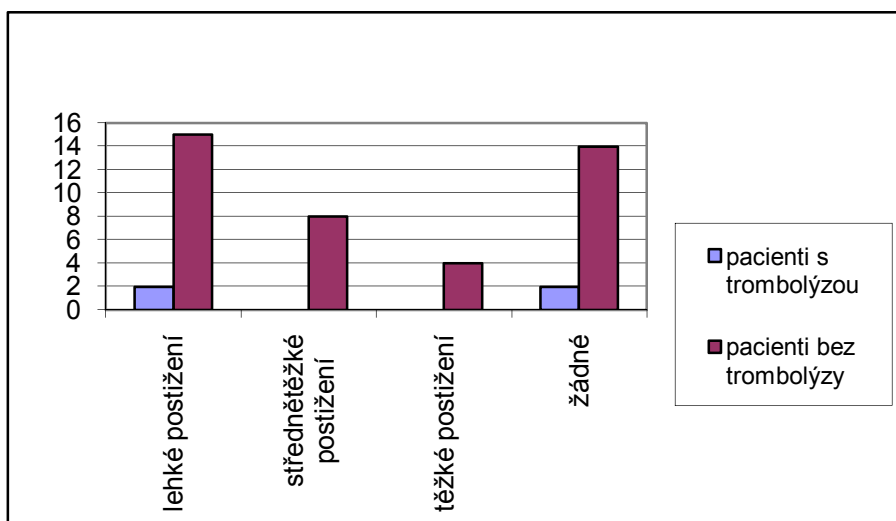
	lehké postižení	středně-těžké postižení	těžké postižení	žádné	celkem
pacienti s trombolýzou	2	1	0	1	4
pacienti bez trombolýzy	15	7	4	15	41
celkem	17	8	4	16	45

V tabulce číslo 8 jsou ze zjištěných hodnot vypočítány očekávané četnosti postižení po 3 měsících.

$$\begin{aligned}
 \chi^2 = & \frac{(2 - 2)^2}{2} + \frac{(0 - 1)^2}{1} + \frac{(0 - 0)^2}{0} + \frac{(2 - 1)^2}{1} + \frac{(15 - 15)^2}{15} + \frac{(8 - 7)^2}{7} + \frac{(4 - 4)^2}{4} \\
 & + \frac{(14 - 15)^2}{15} = 0 + 1 + 0 + 1 + 0 + 0,14 + 0 + 0,06 = 2,2
 \end{aligned}$$

Kritická hodnota je 7,81.

Vypočítaná hodnota je menší než tabulková, proto se nulová hypotéza přijímá. Je pravda, že postižení u pacientů s trombolýtickou terapií a bez trombolýtické terapie, je po 3 měsících stejné.

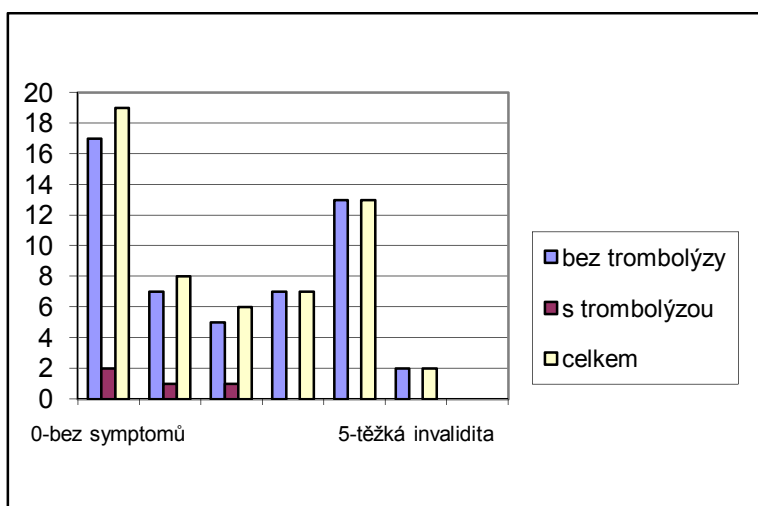


Obr. 7 Graf četnost postižení po 3 měsících

Tab. 9 Modifikovaného RANKIN SCORE po 3 měsících

RANKIN SCORE po 3 měsících	bez trombolýzy	s trombolýzou	celkem
0-bez symptomů	17	2	19
1-bez výraznějšího omezení	7	1	8
2-lehká invalidita	5	1	6
3-mírná invalidita	7	0	7
4-středně-těžká invalidita	13	0	13
5-těžká invalidita	2	0	2
6-smrt	0	0	0

Při hodnocení soběstačnosti pacientů po 3 měsících pomocí modifikovaného RANKIN SCORE byli v souboru pacientů s trombolytickou terapií 2 pacienti bez symptomů, 1 byl bez výraznějšího postižení, 1 měl mírnou invaliditu, 2 pacienti měli lehkou invaliditu. V souboru pacientů bez trombolytické terapie bylo 17 pacientů bez symptomů, 7 bez výraznějšího postižení, 5 mělo lehkou invaliditu, 7 mělo mírnou invaliditu, 13 střednětěžkou invaliditu, 2 těžkou invaliditu.



Obr. 8 Graf modifikovaného RANKIN SCORE po 3 měsících

Hypotéza nulová H_0 č. 4

Pacienti s trombolytickou terapií a bez trombolytické terapie mají po 6 měsících stejné postižení.

Hypotéza alternativní H_A č. 4

Pacienti s trombolytickou terapií mají po 6 měsících menší postižení než pacienti bez trombolytické terapie

Tab. 10 Četnost postižení po 6 měsících

	lehké postižení	Středně-těžké postižení	těžké postižení	žádné	celkem
pacienti s trombolýzou	2	1	3	1	7
pacienti bez trombolýzy	12	5	10	7	34
celkem	14	6	13	8	41

Ve sledovaném souboru nemocných s trombolýzou měli po 6 měsících 2 nemocní lehké postižení, 1 měl středně-těžké postižení, 3 nemocní měli těžké postižení a 1 byl bez neurologického deficitu.

Ve sledovaném souboru nemocných bez trombolytické mělo po 6 měsících 6 pacientů lehké postižení, 5 mělo středně-těžké postižení, 11 nemocných mělo těžké postižení a 7 bylo bez neurologického deficitu.

Tab. 11 Očekávané četnosti postižení po 6 měsících

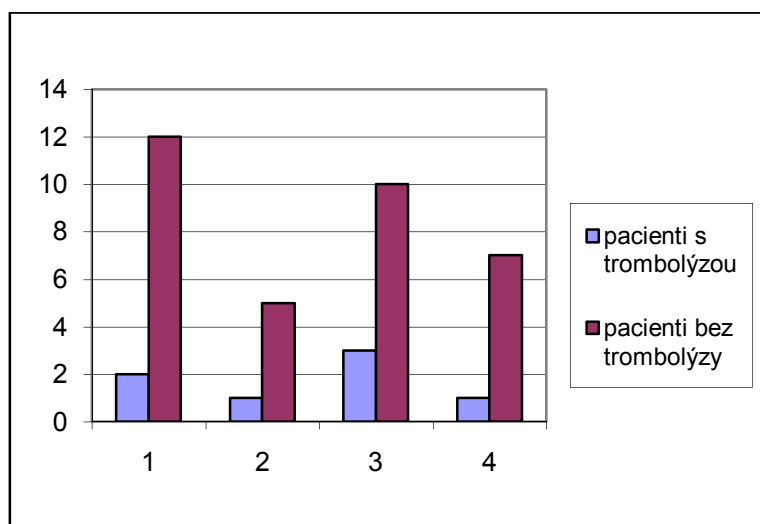
	lehké postižení	středně-těžké postižení	těžké postižení	žádné	celkem
pacienti s trombolýzou	2	1	2	1	7
pacienti bez trombolýzy	12	5	11	7	34
celkem	14	6	13	8	41

V tabulce číslo 11 jsou ze zjištěných hodnot vypočítány očekávané četnosti postižení po 6 měsících.

$$\chi^2 = \frac{(2-2)^2}{2} + \frac{(1-1)^2}{1} + \frac{(3-2)^2}{2} + \frac{(1-1)^2}{1} + \frac{(12-12)^2}{12} + \frac{(5-5)^2}{5} + \frac{(10-11)^2}{11} + \frac{(7-7)^2}{7} = 0 + 0 + 0,5 + 0 + 0 + 0 + 0,1 + 0 = 0,6$$

Kritická hodnota je 7,81.

Vypočítaná hodnota je menší než tabulková, proto se nulová hypotéza přijímá. Je pravda, že postižení u pacientů s trombolytickou terapií a bez trombolytické terapie, je po 6 měsících stejné.

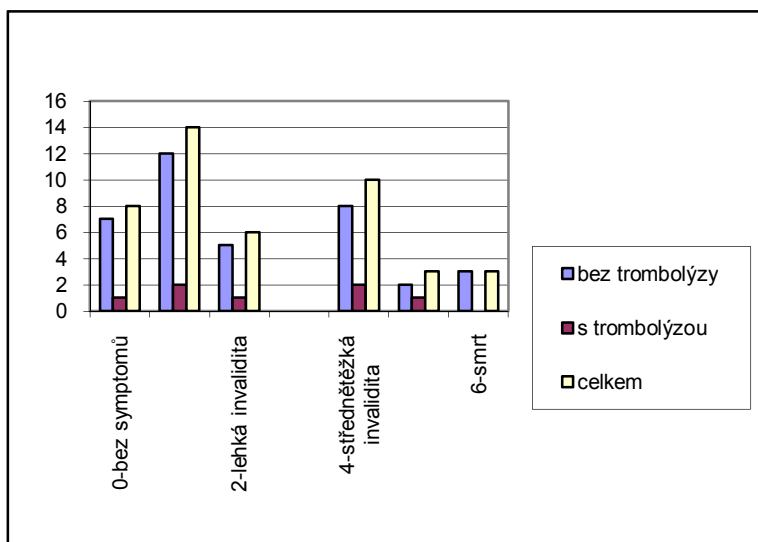


Obr. 9 Graf četnost postižení po 6 měsících

Tab. 12 Modifikovaného RANKIN SCORE po 6 měsících

RANKIN SCORE po 6 měsících	bez trombolýzy	s trombolýzou	celkem
0-bez symptomů	7	1	8
1-bez výraznějšího omezení	12	2	14
2-lehká invalidita	5	1	6
3-mírná invalidita	0	0	0
4-středně-těžká invalidita	8	2	10
5-těžká invalidita	2	1	3
6-smrt	3	0	3

Při hodnocení soběstačnosti pacientů po 6 měsících pomocí modifikovaného RANKIN SCORE byli v souboru pacientů s trombolytickou terapií 1 pacient bez symptomů, 2 byli bez výraznějšího postižení, 1 měl lehkou invaliditu, 2 střednětěžkou invaliditu a 1 těžkou invaliditu. V souboru pacientů bez trombolytické terapie bylo 7 pacientů bez symptomů, 12 bez výraznějšího postižení, 5 mělo lehkou invaliditu, 8 střednětěžkou invaliditu, 2 těžkou invaliditu a 3 pacienti zemřeli.



Obr. 10 Graf Modifikovaného RANKIN SCORE po 6 měsících

Hypotéza nulová H_0 č. 5

Postižení u pacientů bez trombolytické terapie je při příjmu a propuštění stejné

Hypotéza alternativní H_A č. 5

Postižení u pacientů bez trombolytické terapie není při příjmu a propuštění stejné

Tab. 13 Porovnání četnosti postižení při příjmu a propuštění u pacientů bez trombolytické terapie

bez trombolýzy	lehké postižení	středně-těžké postižení	těžké postižení	žádné	celkem
při příjmu	82	57	125	0	264
při propuštění	73	45	65	25	208
celkem	155	102	190	25	472

Ve sledovaném souboru nemocných bez trombolytické terapie mělo při příjmu 82 nemocných lehké postižení, 57 mělo středně-těžké postižení, 125 nemocných mělo těžké postižení. V tomto souboru pacientů mělo při propuštění 73 nemocných lehké postižení, 45 mělo středně-těžké postižení, 65 nemocných mělo těžké postižení a 25 bylo bez neurologického deficitu.

Tab. 14 Porovnání očekávaných četnosti postižení při příjmu a propuštění u pacientů bez trombolytické terapie

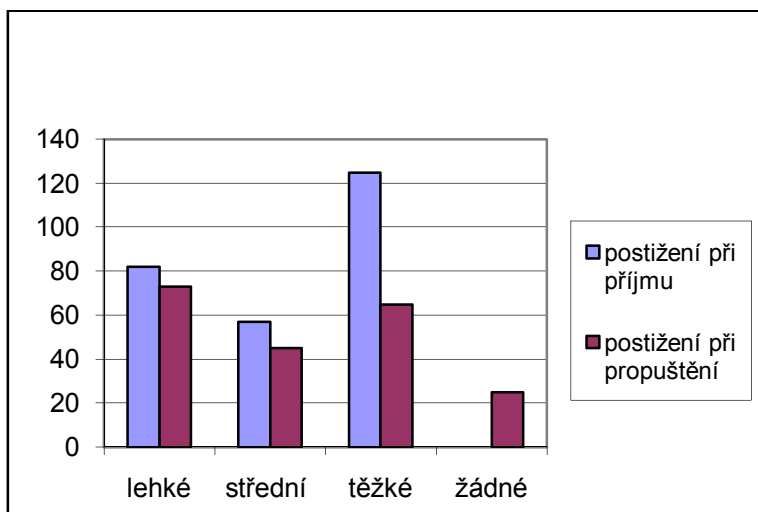
bez trombolýzy	lehké postižení	středně-těžké postižení	těžké postižení	žádné	celkem
při příjmu	87	57	106	14	264
při propuštění	68	45	84	11	208
celkem	155	102	190	25	472

V tabulce číslo 14 jsou ze zjištěných hodnot vypočítány očekávané četnosti postižení při příjmu a propuštění u nemocných bez trombolytické terapie.

$$\begin{aligned}
 \chi^2 &= \frac{(82 - 87)^2}{87} + \frac{(57 - 57)^2}{57} + \frac{(125 - 106)^2}{106} + \frac{(0 - 14)^2}{14} + \frac{(73 - 68)^2}{68} + \frac{(45 - 45)^2}{45} \\
 &\quad + \frac{(65 - 84)^2}{84} + \frac{(25 - 11)^2}{11} = 0,23 + 0 + 3,4 + 14 + 0,34 + 0 + 4,3 + 17,8 \\
 &= 39,8
 \end{aligned}$$

Kritická hodnota je 7,81.

Vypočítaná hodnota je větší než kritická tabulková hodnota, proto se nulová hypotéza zamítá. Není pravda, že postižení u pacientů bez trombolytické terapie při příjmu a propuštění je stejné.



Obr. 11 Graf porovnání četnosti postižení při příjmu a propuštění u pacientů bez trombolytické terapie

Hypotéza nulová H_0 č. 6

Postižení u pacientů s trombolytickou terapií je při příjmu a propuštění stejné.

Hypotéza alternativní H_A č. 6

Postižení u pacientů s trombolytickou terapií není při příjmu a propuštění stejné.

Tab. 15 Porovnání četnosti postižení při příjmu a propuštění u pacientů s trombolytickou terapií

S trombolýzou	lehké postižení	středně-těžké postižení	těžké postižení	žádné	celkem
při příjmu	6	5	20	0	31
při propuštění	6	4	13	5	28
celkem	12	9	33	5	59

Ve sledovaném souboru nemocných s trombolytickou terapií mělo při příjmu 6 nemocných lehké postižení, 5 mělo středně-těžké postižení, 20 nemocných mělo těžké postižení. V tomto souboru nemocných mělo při propuštění 6 nemocných lehké postižení, 4 měli středně-těžké postižení, 13 nemocných mělo těžké postižení a 5 bylo bez neurologického deficitu.

Tab. 16 Porovnání očekávaných četnosti postižení při příjmu a propuštění u pacientů s trombolytickou terapií

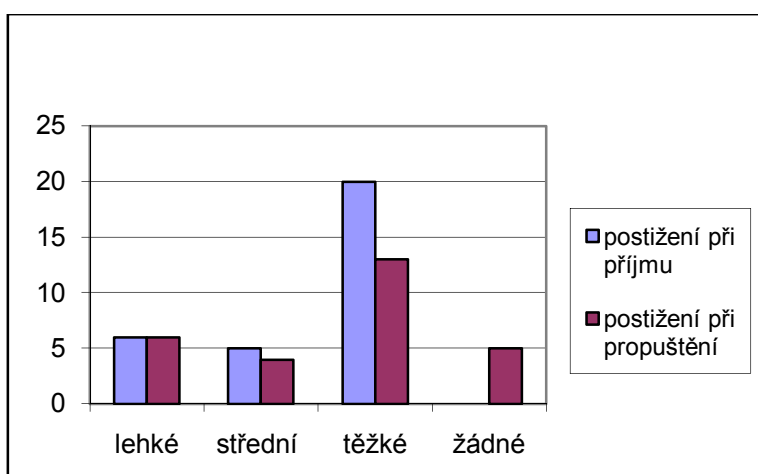
S trombolýzou	lehké postižení	středně-těžké postižení	těžké postižení	žádné	celkem
při příjmu	6	5	17	3	31
při propuštění	6	4	16	2	28
celkem	12	9	33	5	59

V tabulce číslo 16 jsou ze zjištěných hodnot vypočítány očekávané četnosti postižení při příjmu a propuštění u nemocných s trombolytickou terapií.

$$\begin{aligned}
 \chi^2 &= \frac{(6 - 6)^2}{6} + \frac{(5 - 5)^2}{5} + \frac{(20 - 17)^2}{17} + \frac{(0 - 3)^2}{3} + \frac{(6 - 6)^2}{6} + \frac{(4 - 4)^2}{4} + \frac{(13 - 16)^2}{16} \\
 &\quad + \frac{(5 - 2)^2}{2} = 0 + 0 + 0,5 + 3 + 0 + 0 + 0,6 + 4,5 = 8,6
 \end{aligned}$$

Kritická hodnota je 7,81.

Vypočítaná hodnota je větší než kritická tabulková hodnota, proto se nulová hypotéza zamítá. Není pravda, že postižení u pacientů s trombolytickou terapií při příjmu a s trombolytickou terapií po propuštění je stejné.



Obr. 12 Graf porovnání četnosti postižení při příjmu a propuštění u pacientů s trombolytickou terapií

Hypotéza nulová H_0 č. 7

Počet pacientů s levostranným postižením je stejný jako počet pacientů s pravostranným postižením

Hypotéza alternativní H_A č. 7

Pacientů s pravostranným postižením je více než pacientů s levostranným postižením.

Tab. 17 Četnosti postižení levé a pravé strany

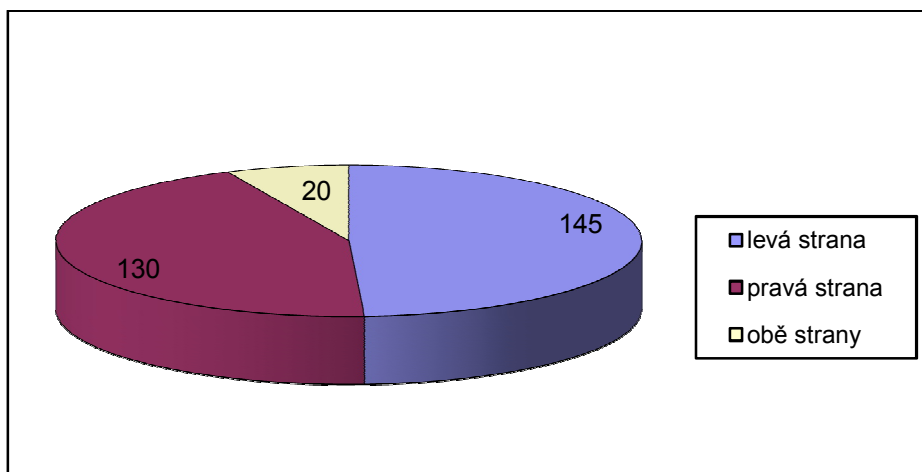
postižená strana	absolutní četnost	relativní četnost	relativní četnost v %
levá strana	145	0,49	49
pravá strana	130	0,44	44
obě strany	20	0,07	7
celkem	295	1	100

Ve sledovaném souboru nemocných mělo při příjmu 145 (49%) nemocných levostranné postižení, 130 (44%) mělo pravostranné postižení a 20 (7%) nemocných mělo postiženy obě strany.

$$\chi^2 = n * \frac{(p_i - p_j)^2}{p_i + p_j} = 295 * \frac{(0,49 - 0,44)^2}{0,49 + 0,44} = 295 * \frac{0,05^2}{0,93} = 295 * 0,0027 = 0,80$$

Kritická hodnota je 3,84

Vypočítaná hodnota je nižší než hodnota kritická, proto se nulová hypotéza, že je počet pacientů s levostranným postižením a pravostranným postižením stejné přijímá.



Obr. 13 Graf četnosti postižení levé a pravé strany

Tab. 18 Průměrná doba hospitalizace

průměrná doba hospitalizace	propuštění	zemřelí	celkem
bez trombolýzy	14	8	11
s trombolýzou	14	2	8

Průměrná doba hospitalizace u pacientů bez trombolytické terapie bylo 14 dnů. Průměrná doba hospitalizace u nemocných, kteří zemřeli, byla 8 dnů. Celkový průměr doby hospitalizace u nemocných bez trombolytické terapie bylo 11 dnů.

Průměrná doba hospitalizace u nemocných s trombolytickou terapií bylo 14 dnů. Průměrná doba hospitalizace u nemocných, kteří zemřeli, byly 2 dny. Celkový průměr doby hospitalizace u nemocných s trombolytickou terapií bylo 8 dnů.

Medián u vybraného souboru pacientů s trombolytickou terapií: mediánu odpovídá 16 zjištěná hodnotě a to je hodnota 15.

Medián u vybraného souboru pacientů bez trombolytické terapie, u kterých došlo po přijetí na oddělení k úmrtí: mediánu odpovídá 28 zjištěná hodnota a to je hodnota 6.

Medián u vybraného souboru pacientů bez trombolytické terapie: mediánu odpovídá 134 a 135 hodnota a to je hodnota 15.

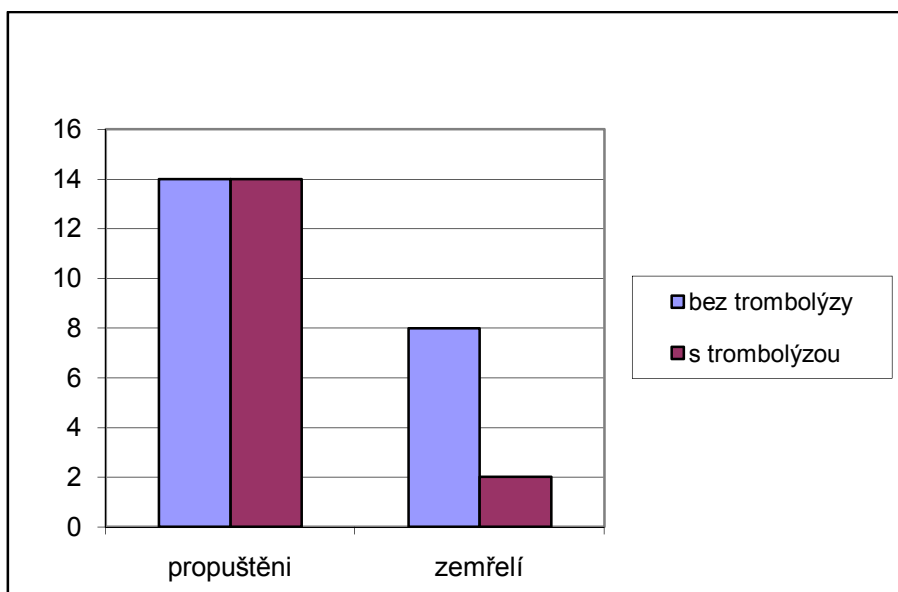
Medián u vybraného souboru pacientů s trombolytickou terapií, u kterých došlo po přijetí na oddělení k úmrtí: mediánu odpovídá 2 zjištěná hodnota a to je hodnota 2.

U vybraného souboru pacientů bez trombolytické terapie byla nejkratší doba hospitalizace 1 den a nejdelší doba hospitalizace byla 83 dní.

U vybraného souboru pacientů bez trombolytické terapie, u kterých došlo po přijetí na oddělení k úmrtí, byla nejkratší doba hospitalizace 1 den a nejdelší 24 dní.

U vybraného souboru pacientů s trombolytickou terapií byla nejkratší doba hospitalizace 4 dny a nejdelší byla 31 dní.

U vybraného souboru pacientů s trombolytickou terapií, u kterých došlo po přijetí na oddělení k úmrtí, byla nejkratší doba hospitalizace 1 den a nejdelší 3 dny.

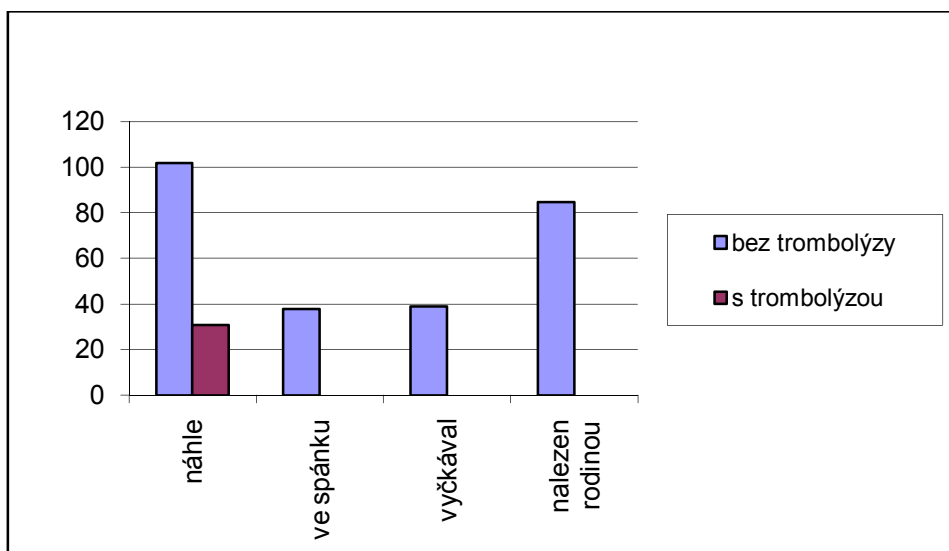


Obr. 14 Graf průměrná doba hospitalizace

Tab. 19 Četnosti doby vzniku u pacientů s trombolytickou terapií a bez trombolytické terapie

doba vzniku	bez trombolýzy	s trombolýzou	celkem
náhle	102	31	133
ve spánku	38	0	38
vyčkával	39	0	39
nalezen rodinou	85	0	85

Ve sledovaném souboru pacientů bez trombolytické terapie u 125 pacientů vznikly příznaky cévní mozkové příhody náhle, u 38 pacientů ve spánku, 39 pacientů vyčkávalo, a 85 pacientů bylo nalezeno rodinou. Ve sledovaném souboru pacientů s trombolytickou terapií vznikly příznaky u všech 31 pacientů náhle.

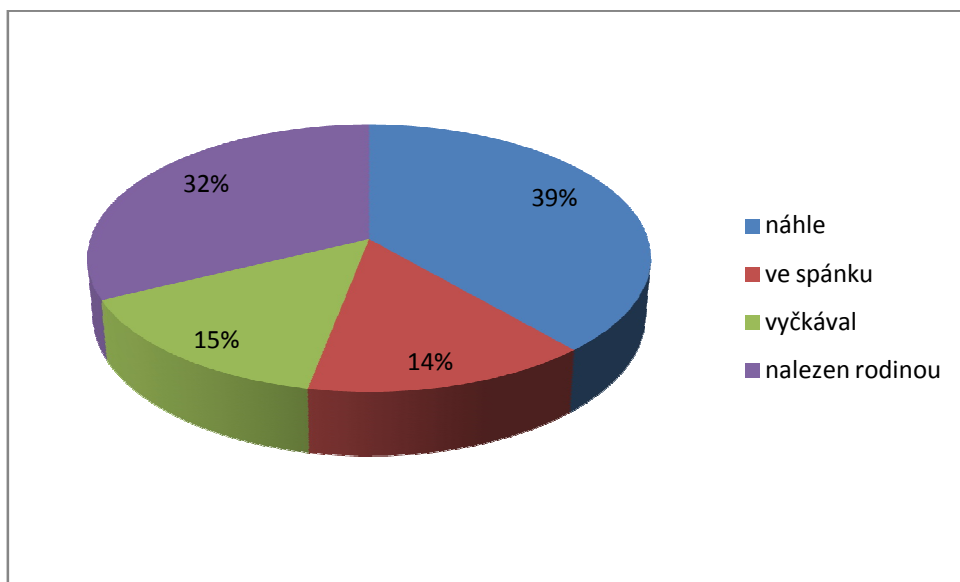


Obr. 15 Graf četnosti doby vzniku u pacientů s trombolytickou terapií a bez trombolytické terapie

Tab. 20 Výpočet četností u doby vzniku u pacientů bez trombolytické terapie

doba vzniku (bez trombolytické terapie)	absolutní četnost	relativní četnost	relativní četnost v %
náhle	102	0,39	39
ve spánku	38	0,14	14
vyčkával	39	0,15	15
nalezen rodinou	85	0,32	32
celkem	264	1	100

Ve sledovaném souboru pacientů bez trombolytické terapie vznikly příznaky cévní mozkové příhody ve 39% náhle, ve 14% vznikly ve spánku, 15% pacientů vyčkávalo a ve 32% byli pacienti nalezeni rodinou.

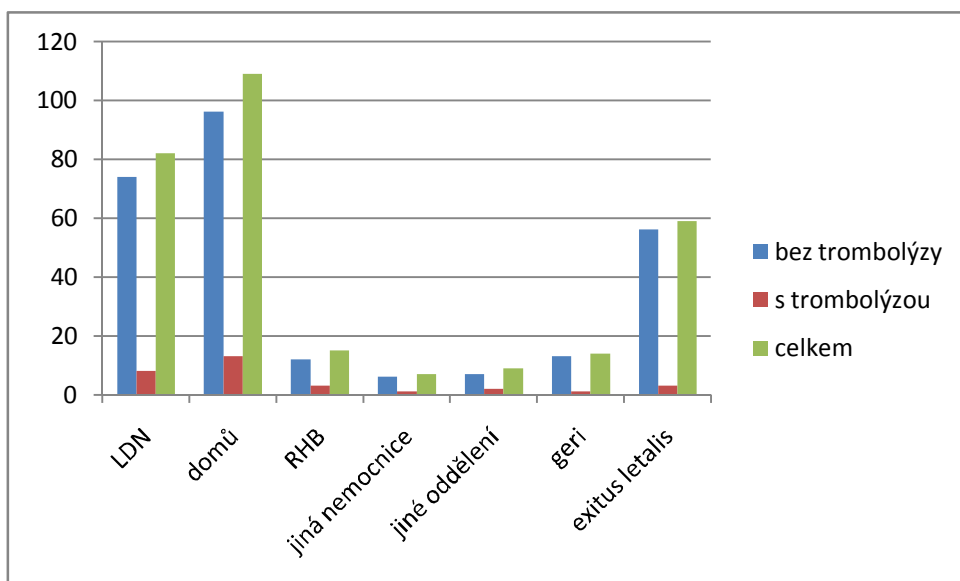


Obr. 16 Graf Výpočet četností u doby vzniku u pacientů bez trombolytické terapie v %

Tab. 21 Kam byli nemocní přeloženi, propuštěni

kam byl pacient přeložen	bez trombolýzy	s trombolýzou	celkem
LDN	74	8	82
domů	96	13	109
RHB	12	3	15
jiná nemocnice	6	1	7
jiné oddělení	7	2	9
geri	13	1	14
exitus letalis	56	3	59

Ve sledovaném souboru pacientů bez trombolytické terapie bylo 74 pacientů přeloženo do léčebny dlouhodobě nemocných, 96 pacientů bylo propuštěno domů, 12 pacientů bylo přeloženo na rehabilitační oddělení, 6 pacientů bylo přeloženo do jiné nemocnice, 7 pacientů bylo přeloženo na jiné oddělení, 13 na geriatrické oddělení a 56 pacientů zemřelo. Ve sledovaném souboru pacientů s trombolytickou terapií bylo 8 pacientů přeloženo do léčebny dlouhodobě nemocných, 13 pacientů domů, 3 na rehabilitační oddělení, 1 byl přeložen do jiné nemocnice, 2 na jiné oddělení, 1 na geriatrii a 3 pacienti zemřeli.

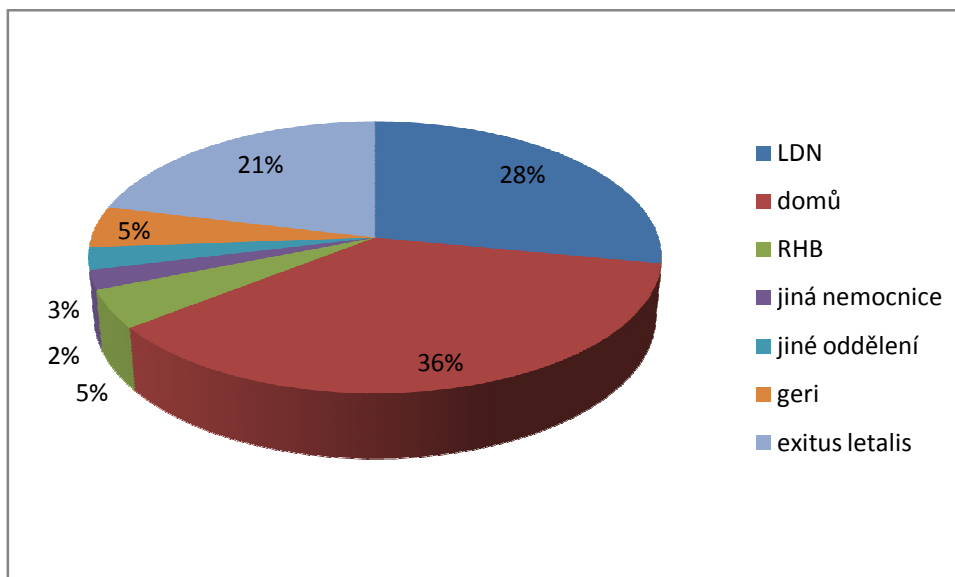


Obr. 17 Graf kam byli nemocní přeloženi, propuštěni

Tab. 22 Výpočet četností kam byli pacienti bez trombolytické terapie přeloženi

kam byl pacient přeložen (bez trombolýzy)	absolutní četnost	relativná četnost	relativní četnost v %
LDN	74	0,28	28
domů	96	0,36	36
RHB	12	0,05	5
jiná nemocnice	6	0,02	2
jiné oddělení	7	0,03	3
geri	13	0,05	5
exitus letalis	56	0,21	21
celkem	264	1	100

Ve sledovaném souboru pacientů bez trombolytické terapie bylo 28% pacientů přeloženo do léčebny dlouhodobě nemocných, 36% pacientů bylo propuštěno domů, 5% bylo přeloženo na rehabilitační oddělení, 2% byla přeložena do jiné nemocnice, 3% byla přeložena na jiné oddělení, 5% bylo přeloženo na geriatrické oddělení a 21% pacientů zemřelo.

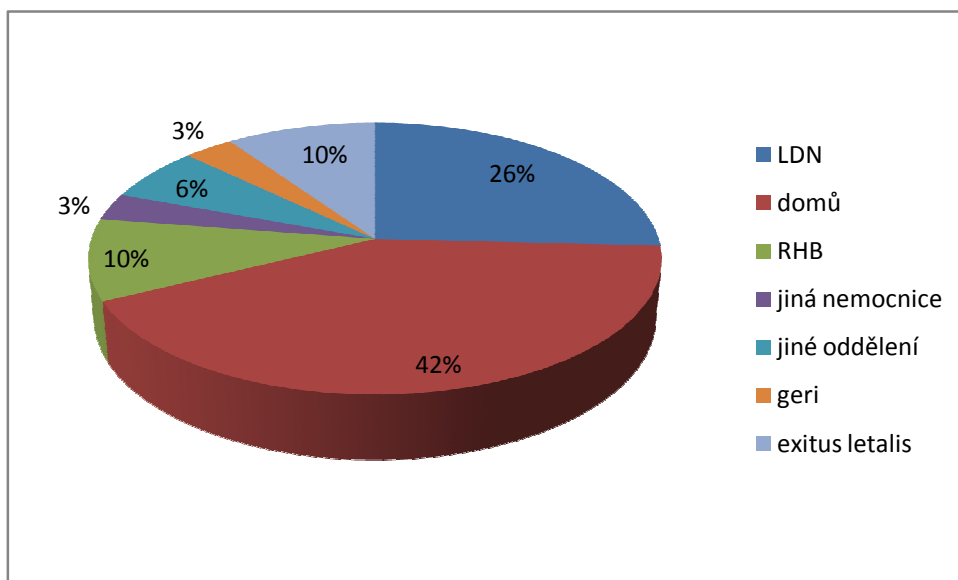


Obr. 18 Graf Vypočítaných četností v % kam byli pacienti bez trombolytické terapie přeloženi

Tab. 23 Výpočet četností kam byli pacienti s trombolytickou terapií přeloženi

kam byl pacient přeložen (s trombolýzou)	absolutní četnost	relativná četnost	relativní četnost v %
LDN	8	0,26	26
domů	13	0,42	42
RHB	3	0,1	10
jiná nemocnice	1	0,03	3
jiné oddělení	2	0,06	6
geri	1	0,03	3
exitus letalis	3	0,1	10
celkem	31	1	100

Ve sledovaném souboru pacientů s trombolytickou terapií bylo 26% pacientů přeloženo do léčebny dlouhodobě nemocných, 42% pacientů bylo propuštěno domů, 10% bylo přeloženo na rehabilitační oddělení, 3% do jiné nemocnice, 6% na jiné oddělení, 3% na geriatrické oddělení a 10% pacientů zemřelo.



Obr. 19 Graf Vypočítaných četností v % kam byli pacienti s trombolytickou terapií přeloženi

3.6 Interpretace výsledků

Výzkumná část diplomové práce byla zaměřena na posouzení léčby u ischemické cévní mozkové příhody. Sledovaný soubor tvořili pacienti hospitalizovaní v Pardubické krajské nemocnici a.s. na neurologické klinice od 1.1. 2008 do 31.12. 2009. Tento soubor tvořilo celkem 295 pacientů, z nichž 31 pacientů podstoupilo trombolytickou terapii.

Věkové rozložení pacientů bylo od 27 let do 97 let. Literární zdroje uvádějí, že nejvíce pacientů s cévní mozkovou příhodou je ve věku nad 60 let. Ve věku nad 70 let je incidence cévní mozkové příhody 4000 na 100 000 obyvatel. (14)

Ve sledovaném souboru bylo z 295 pacientů 248 ve věku nad 60 let. Potvrdilo se i to, že incidence cévní mozkové příhody stoupá s věkem. Ve sledovaném souboru byl 1 pacient ve věkové kategorii 20 – 29 let, 4 pacienti v kategorii 30 – 39 let, 9 pacientů ve věkové kategorii 40 – 49 let, ve věkové kategorii 50 – 59 let bylo 33 pacientů, ve věkové kategorii 60 – 69 let bylo 58 pacientů, 89 pacientů bylo ve věkové kategorii 70 – 79 let a 96 pacientů bylo ve věkové kategorii 80 – 89 let. Ve věkové kategorii 90 – 99 let dochází k poklesu počtu pacientů s cévní mozkovou příhodou. Ve sledovaném souboru bylo v této kategorii 5 pacientů.

V první hypotéze jsem porovnávala, zda ve věkové kategorii 70 – 79 je počet pacientů stejný jako ve věkové kategorii 80 – 89 let. Vypočítaná hodnota byla menší než hodnota kritická (tabulková), proto se přijala nulová hypotéza, že počet pacientů je v těchto věkových kategoriích stejný. Z celkového počtu pacientů bylo 30% ve věkové kategorii 70 – 79 let a 32,5% ve věkové kategorii 80 -89 let.

Ve sledovaném souboru bylo 140 žen (47,5%) a 155 mužů (52,5%). Rozdíl v počtu žen a mužů je statisticky nevýznamný. Literární zdroje uvádějí častější výskyt cévní mozkové příhody u mužů než u žen. Ženy tvoří výjimku ve věkové kategorii 35 - 44 let a ve věku nad 85 let, kde jsou postiženy cévní mozkovou příhodou více než muži. (18)

Pacienti, kteří byli přijati na neurologickou kliniku s ischemickou cévní mozkovou příhodou, měli při příjmu převážně těžké postižení. U pacientů s trombolytickou terapií bylo 65% pacientů s těžkým postižením, 16% pacientů mělo středně-těžké postižení a 22% lehké postižení. Ve sledovaném souboru pacientů bez trombolytické terapie mělo těžké postižení 47%, středně-těžké postižení mělo 22% pacientů a lehké postižení mělo 35%.

Ve sledovaném souboru pacientů s trombolytickou terapií mělo při propuštění těžké postižení 46% pacientů, středně-těžké postižení 14%, lehké postižení 22% a bez neurologického deficitu bylo 18% pacientů. U pacientů bez trombolytické terapie mělo těžké

postižení 31% pacientů, středně-těžké 22%, lehké postižení 35% a žádné postižení 12% pacientů.

Porovnáme-li míru postižení pacientů s trombolytickou terapií při příjmu a při propuštění zjistíme, že 18% pacientů bylo při propuštění bez neurologického deficitu a počet pacientů s těžkým postižením se snížil o 19%. Ve skupině pacientů bez trombolytické terapie bylo při propuštění 12% pacientů bez postižení a počet pacientů s těžkým postižením se snížil o 16%. Každé procento, o které se snížil počet pacientů s těžkým postižením, je významné. Přesto vidíme, že u pacientů s trombolytickou terapií došlo ke zlepšení postižení ve větším procentu než u pacientů bez trombolytické terapie. V odborné literatuře se můžeme dočíst, že z pacientů, kteří cévní mozkovou příhodu přežijí, je téměř polovina těžce invalidní. Ve sledovaném souboru mělo celkem 78 pacientů těžké postižení, což představuje 33% ze všech pacientů, kteří byli propuštěni z neurologické kliniky.

Během hospitalizace došlo u 56 pacientů bez trombolytické terapie k úmrtí, což představuje 21% pacientů ze sledovaného souboru. U pacientů s trombolytickou terapií došlo k úmrtí u 3 pacientů, z celkového počtu trombolyzovaných pacientů to bylo 10%. Odborná literatura uvádí, že do jednoho roku umírá 40% pacientů po CMP. Ve sledovaném souboru máme uvedeno, kolik procent pacientů zemřelo během hospitalizace na oddělení. Nebylo možno zjistit, kolik pacientů ještě zemřelo do jednoho roku od propuštění. Z nemocničního informačního systému bylo možno zjistit, že do 6 měsíců zemřeli 3 pacienti, ale to je jen část skutečného počtu. Přesto 21% (56) pacientů bez trombolytické terapie, kteří zemřeli po přijetí na oddělení, je vysoké procento. Lépe dopadli pacienti s trombolytickou terapií, kde zemřelo pouze 10% (3) pacientů.

Ve druhé hypotéze jsem porovnávala, zda pacienti bez trombolytické terapie a s trombolytickou terapií mají při propuštění stejné postižení. Statistickým výpočtem byla přijata hypotéza nulová, že postižení v obou souborech pacientů je stejné. Ve sledovaném souboru pacientů, kteří byli indikováni k trombolytické terapii, bylo procentuálně více pacientů s těžkým postižením než v souboru pacientů bez trombolytické terapie. Zároveň u pacientů s trombolytickou terapií došlo ke snížení počtu pacientů s těžkým postižením o 19% a to z 65% na 47% a u 18% pacientů nebylo postižení žádné. U pacientů bez trombolytické terapie došlo ke snížení počtu pacientů s těžkým postižením o 16% a to z 47% na 31% a u 12% pacientů nebylo postižení žádné. Z těchto údajů vyplývá, že pacienti indikovaní k trombolytické terapii byli při příjmu v těžším stavu, ale došlo u nich během léčby k výraznějšímu zlepšení zdravotního stavu. Významný byl i rozdíl v počtu pacientů, kteří během hospitalizace zemřeli.

U pacientů bez trombolytické terapie to bylo 21% pacientů a u pacientů s trombolytickou terapií 10%.

Zlepšení stavu pacientů s trombolytickou terapií během hospitalizace bylo potvrzeno hypotézou číslo šest. Kdy vypočítaná hodnota byla vyšší než hodnota kritická a proto byla přijata alternativní hypotéza, že postižení u pacientů při propuštění je lehčí než při příjmu.

Hypotézou číslo pět bylo potvrzeno zlepšení i u pacientů bez trombolytické terapie. Vypočítaná hodnota byla vyšší než hodnota kritická, proto byla přijata alternativní hypotéza, že postižení u pacientů při propuštění je lehčí než při příjmu.

Třetí hypotézou jsem porovnávala postižení u pacientů s trombolytickou terapií a bez trombolytické terapie po 3 měsících. Z celkového počtu 236 pacientů, kteří byli propuštěni, bylo možno zjistit míru postižení po 3 měsících pouze u 45. Část pacientů byla poslána do spádové neurologické ambulance a část pacientů byla zvána do cerebrovaskulární poradny na kontrolu, ale nedostavili se. I zde byla přijata nulová hypotéza, že postižení pacientů s trombolytickou terapií a bez trombolytické terapie je stejné, neboť vypočítaná hodnota byla nižší než kritická.

Ve čtvrté hypotéze jsem ověřovala míru postižení u pacientů s trombolytickou terapií a bez trombolytické terapie po 6 měsících. I zde bylo možno hodnotit míru postižení pouze u 41 pacientů z důvodu odeslání pacientů do spádové neurologické ambulance a tito nemocní se již ke kontrole do cerebrovaskulární poradny nedostavili. Byla zde přijata hypotéza nulová. Postižení pacientů bez trombolytické terapie a s trombolytickou terapií je stejné, neboť vypočítaná hodnota byla menší než hodnota kritická.

Ve sledovaném souboru bylo přijato 145 pacientů s levostranným postižením, 130 pacientů s pravostranným postižením a 20 pacientů mělo postiženy obě strany. V sedmé hypotéze jsem ověřovala, zda je počet pacientů s levostranným a pravostranným postižením stejný. Přijala jsem hypotézu nulovou, že je počet stejný. Vypočítaná hodnota byla nižší než hodnota kritická.

Průměrná doba hospitalizace u pacientů bez trombolytické terapie byla 14 dní. Započítáme-li do této skupiny i pacienty, kteří během pobytu na oddělení zemřeli, průměrná doba se zkrátí na 11 dní. Nejkratší dobu byl hospitalizován pacient 1 den a nejdelší doba hospitalizace byla 83 dní. Ve sledovaném souboru pacientů s trombolytickou terapií byla také průměrná doba hospitalizace 14 dní. Započítáme-li do této skupiny i pacienty, kteří během hospitalizace zemřeli, průměrná doba se zkrátí na 8 dní. Nejkratší dobu byl pacient hospitalizován 4 dny a

nejdéle 31 dní. Pokud hodnotíme dobu hospitalizace i s pacienty, kteří během pobytu v nemocnici zemřeli, vidíme, že ve sledovaném souboru pacientů s trombolytickou terapií je průměrná doba o 3 dny kratší než u pacientů bez trombolytické terapie.

Průměrná doba hospitalizace u pacientů s cévní mozkovou příhodou se v jednotlivých zdravotnických zařízeních liší. Některá neurologická oddělení udávají průměrnou dobu hospitalizace 9 dní z toho 4 dny na jednotce intenzivní péče, jiná 15 dní někde až 20 dní. Na neurologické klinice v Pardubické krajské nemocnici a.s. byla průměrná doba hospitalizace od 8 do 14 dní, podle toho zda započítáme pacienty, kteří zemřeli nebo ne. Přesto si myslím, že 14 dní při tomto onemocnění je přiměřená doba hospitalizace na lůžku akutní péče a dále je důležitá hospitalizace na lůžkách následné rehabilitační péče, pro zlepšení tíže postižení a k dosažení co největší míry soběstačnosti.

U cévní mozkové příhody je důležitá doba vzniku příznaků, proto jsem posuzovala, kdy první příznaky vznikly a zda pacienti vyhledali ihned lékaře. Pro podání trombolytické terapie jsou stanovena kritéria. Časové okno pro podání trombolytika je 4,5 hodiny od vzniku prvních příznaků. Kontraindikace podání trombolytika jsou věk méně než 18 let a více než 80 let, prokázané intrakraniální krvácení, neurologický deficit menšího rozsahu (NIHSS<4). Nebo rychle se zlepšující příznaky před začátkem infuze, závažná CMP (NIHSS>25), v minulosti prodělané intrakraniální krvácení, hemoragická retinopatie, zvýšené riziko krvácení, endokarditida, perikarditida, pankreatitida, gastroduodenální vředová choroba, jícnové varixy, závažné jaterní onemocnění, systolický tlak více než 185 mm Hg nebo diastolický tlak krve více než 110 mm Hg, INR více než 1,7.

Věk můžeme považovat za doporučené kritérium, ne pevně dané, neboť ve sledovaném souboru bylo nejstarší pacientce, které byla podána trombolytická terapie 87 let. Tato pacientka byla přijata s těžkým postižením a domů byla propuštěna s lehkým deficitem. (14)

Ve sledovaném souboru pacientů bez trombolytické terapie bylo 102 pacientů (39%) kterým vznikly příznaky náhle, ale nesplňovali podmínky pro podání trombolytika, 38 pacientů (14%) se s postižením probudilo, 39 pacientů (15%) vyčkávalo a vyhledalo lékařskou pomoc pozdě a 85 pacientů (32%) bylo nalezeno rodinou a nebylo možno určit přesnou dobu vzniku příznaků. Pacienti, kteří vyčkávali, jsou ti, kteří mohli splnit kritéria pro podání trombolytika, mohli zvýšit počet pacientů s touto léčbou, snížit stupeň svého postižení při propuštění a zvýšit tak kvalitu dalšího života. I ve skupině pacientů, kteří byli nalezeni rodinou, mohli být ti, kteří by splnili požadavky pro podání trombolytické terapie. Většina těchto

pacientů žije sama. V případě vzniku příznaků by si část z nich mohla přivolat pomoc, když by měli k dispozici zařízení, které má tuto funkci.

V literárních zdrojích se můžeme dočíst, že pouze 20 – 25% pacientů je přijato do nemocnice do 3 hodin od vzniku prvních příznaků do 6 hodin 53% pacientů. V Evropě stejně jako v Austrálii nebo Spojených státech je pouze 50% iktů hlášeno záchranné službě do 1 hodiny od vzniku příznaků. (19)

I v tomto sledovaném souboru bylo celkem 54% pacientů, kteří se s příznaky CMP probudili, byli nalezeni nebo vyčkávali. Proto je důležité zvýšit povědomí lidí o příznacích CMP a o důležitosti včasného přijetí na specializované pracoviště k zajištění adekvátní terapie.

Nemocní s CMP vyžadují hospitalizaci na lůžkách následné péče. Do léčebny dlouhodobě nemocných bylo přeloženo 74 pacientů (28%) bez trombolytické terapie a 8 pacientů (26%) s trombolytickou terapií, na geriatrické oddělení bylo přeloženo 13 pacientů (5%) bez trombolytické terapie a 1 pacient (3%) s trombolytickou terapií a na rehabilitační oddělení bylo přeloženo 12 pacientů (5%) bez trombolytické terapie a 3 pacienti (10%) s trombolytickou terapií. Velká skupina pacientů byla propuštěna do domácí péče. Ve sledovaném souboru pacientů s trombolytickou terapií bylo 13 pacientů (42%) propuštěno domů a bez trombolytické terapie to bylo 96 pacientů (36%). Ostatní pacienti byli přeloženi na neurologické oddělení do jiné nemocnice nebo na interní, kardiologické nebo chirurgické oddělení v rámci nemocnice. Podíl pacientů se pohyboval od 2% do 6%. Podíl pacientů propuštěných do domácí péče je významné kritérium pro hodnocení léčby pacientů s ischemickou CMP. V tomto sledovaném souboru je možno kladně hodnotit procento pacientů, kteří byli propuštěni do domácí péče. U pacientů s trombolytickou terapií to bylo 42% proti 36% u pacientů bez trombolytické terapie. I tyto ukazatele svědčí pro význam trombolytické terapie.

Neurologická klinika v Pardubické krajské nemocnici a.s. se podílela na studii SAINT I., SAINT II. a ASP I., ASP II. Do těchto studií bylo zařazeno celkem 125 pacientů. Do studie SAINT I. bylo zařazeno 50 pacientů, SAINT II. 25 pacientů, ASP I. 40 pacientů a do studie ASP II. bylo zařazeno 10 pacientů.

Minulost a současnost trombolytické terapie. V USA byla v roce 1995 publikována mimořádná studie NINDS (National Institute of Neurological Disorders and Stroke), která prokázala zlepšení funkčního stavu pacientů po intravenózním podání rekombinantního

tkáňového aktivátoru plazminogenu v dávce 0,9 mg/kg do 3 hodin od vzniku prvních příznaků ischemického iktu. 10% aktivátoru plazminogenu bylo podáno jako bolus a zbytek v 60ti minutové infuzi v maximální dávce 90 mg. Pacienti s touto terapií ve srovnání s pacienty bez této terapie měli o 30% větší šanci na to, že po 3 měsících nebudou mít žádné nebo jen lehké funkční postižení. U 6,4% pacientů se objevilo intracerebrální krvácení, které je nejzávažnějším rizikem léčby. Trombolytická terapie byla hodnocena jako účinná a relativně bezpečná. Přínos trombolýzy převážil rizika. Ke klinickému použití na základě NINDS studie byla v USA trombolytická terapie schválena v roce 1996. V Evropě byly současně se studií NINDS prováděny a publikovány studie ECASS I (European Cooperative Acute Stroke Study) a ECASS II (The Second European-Australasian Acute Stroke Study). Výsledky těchto studií nebyly přesvědčivé, proto byl přístup k trombolytické terapii zpočátku rezervovanější. Přínos trombolýzy byl potvrzen zpětnou analýzou těchto studií. V roce 2002 Evropská léková agentura (European Medicines Agency, EMEA) na základě výsledků studií povolila léčbu ischemického iktu systémovou trombolýzou, při dodržení indikačních kritérií a kontraindikací této terapie. Státní ústav pro kontrolu léčiv schválil použití systémové trombolýzy v České republice v roce 2003. (19)

V současné době je systémová trombolytická terapie uznávanou moderní léčbou ischemického iktu. Čím dříve je podána, tím větší má účinek. (19)

V různých státech je počet pacientů léčených v iktových centrech rozdílný. Ve skandinávských zemích je léčeno ve specializovaných centrech až 80% pacientů s iktem. V Rakousku se dostane pacient na specializované pracoviště do 45 minut téměř odkudkoliv. Proto tyto státy mají největší počet trombolyzovaných pacientů a to až 10%. V České republice je prováděna systémová trombolýza v 50 nemocničních zařízeních, ale jen necelá polovina z nich splňuje certifikační podmínky. V roce 2008, byla systémová trombolýza provedena v České republice pouze u 3% pacientů s ischemickým iktem. Důležité pro zlepšení této situace je vybudování dostatečné sítě těchto iktových center, kde je předpoklad existence iktového centra pro 100 – 300 000 obyvatel s kapacitou 4 – 12 iktových lůžek. (19)

V roce 2008 v listopadu byla provedena revize doporučení trombolytické terapie s poslední aktualizací v lednu 2009. Tuto revizi provedla Stroke European Organization. Terapeutické okno pro podání systémové trombolýzy, věk pacienta a epileptický záchvat v úvodu ischemického iktu jsou skutečnosti, kterých se změny týkají. (19)

Tab. 24 Dostupnost systémové trombolýzy v ČR za posledních 5 let podle údajů SITS registru (19)

rok	počet trombolyzujících oddělení	počet provedených systémových trombolýz
2004	12	123
2005	30	281
2006	41	413
2007	50	625
2008	50	746

V roce 2008 byla v České republice provedena trombolýza u 746 pacientů na 50 pracovištích. Průměr odpovídá 15 provedeným trombolýzám na jednom pracovišti. V Pardubické krajské nemocnici a.s. na neurologické klinice byla trombolýza provedena u 14 pacientů, což odpovídá průměru.

Z informací dostupných na internetových stránkách Ústavu zdravotnických informací a statistiky České republiky, bylo v roce 2008 v České republice zaznamenáno 27 334 pacientů s cévní mozkovou příhodou. Z tohoto počtu bylo v Pardubickém kraji zaznamenáno 1 141 pacientů s tímto onemocněním. Tento počet zahrnuje cévní mozkové příhody hemoragické i ischemické. Nebyl zde uveden počet jednotlivých druhů cévních mozkových příhod. V odborné literatuře se uvádí, že ischemická cévní mozková příhoda zahrnuje 80% případů a 20% případů zahrnuje hemoragická cévní mozková příhoda. Z toho vyplývá, že v České republice přibližně 21 867 pacientů bylo postiženo ischemickou cévní mozkovou příhodou a přibližně 5 467 pacientů hemoragickou cévní mozkovou příhodou. V Pardubickém kraji to bylo přibližně 913 pacientů s ischemickou cévní mozkovou příhodou a 228 pacientů s hemoragickou cévní mozkovou příhodou. Z dat získaných na neurologické klinice v Pardubické krajské nemocnici jsem zjistila, že bylo v roce 2008 přijato 162 pacientů s ischemickou cévní mozkovou příhodou. Když seřadíme získaná data z roku 2008, kdy byla trombolýza podána u 746 pacientů, a předpokládáme, že ischemickou cévní mozkovou příhodou mělo 21 867 pacientů, byla tato léčba použita u 3,4% pacientů. V případě, že v Pardubické krajské nemocnici a.s. na neurologické klinice bylo v roce 2008 hospitalizováno 162 pacientů s ischemickou CMP a u 14 pacientů byla podána trombolýtická terapie, odpovídá průměr počtu pacientů s touto terapií 8,4%. Tento výsledek můžeme hodnotit jako dobrý. V roce 2009 byla provedena trombolýza u 17 pacientů, ale nejsou zatím dostupná data pro srovnání tohoto počtu.

3.7 Závěr

Cílem této diplomové práce bylo posoudit léčbu u ischemické cévní mozkové příhody, při které je možno použít moderní terapii rekombinantním tkáňovým aktivátorem plazminogenu.

Pacienti po cévní mozkové příhodě představují velký sociální a ekonomický problém. Většina těchto pacientů je invalidních a vyžadují trvalou péči. V případě, že CMP postihne pacienta v produktivním věku, může se rodina dostat do ekonomických problémů nejenom z důvodu dlouhodobé pracovní neschopnosti a následného invalidního důchodu pacienta, ale i z důvodu, že musí některý člen rodiny zůstat doma, aby se mohl o svého blízkého postarat.

Pro všechny tyto pacienty je naděje na zlepšení kvality života v trombolytické terapii, která byla po řadě studií schválena ve Spojených Státech Amerických již v roce 1996 a v České republice v roce 2004. Po dalších studiích v roce 2009 došlo k úpravě kritérií pro podání trombolytické terapie. Významné bylo posunutí terapeutického okna z 3 hodin na 4,5 hodiny. Zde je naděje pro větší procento pacientů na tuto terapii a tím snížení tíže jejich postižení.

Počet pacientů, kteří podstupují trombolytickou terapii, se rok od roku zvyšuje. Proto je důležité zvýšit povědomí lidí o závažnosti CMP, o nutnosti včasného vyhledání lékařské pomoci a možnosti trombolytické terapie. Také je důležitá spolupráce se záchrannou službou a vybudování dostatečné sítě iktových jednotek, kde je možnost zajištění kvalifikované péče.

I ve sledovaném souboru na neurologické klinice v Pardubické krajské nemocnici a.s. dopadli lépe pacienti s trombolytickou terapií. Někomu by se mohlo zdát, že procenta, o která dopadla skupina trombolyzovaných pacientů lépe než skupina pacientů bez trombolytické terapie jsou malá a nevýznamná, ale opak je pravdou. Když vezmeme v úvahu, že se v dnešní době podá trombolýza 3- 4% pacientů s ischemickou CMP, každé procento, o které selepší zdravotní stav pacientů je významné.

Projekt pod názvem „30 dní pro prevenci a léčbu cévních mozkových příhod“, se významně podílí na zvyšování znalostí lidí o cévní mozkové příhodě a její léčbě. Myslím si ale, že o tomto projektu ví stále málo lidí. Zde bych viděla řešení ve využití médií k větší a včasné propagaci tohoto projektu, a tím seznámení většího procenta lidí s problematikou tohoto onemocnění.

Seznam zkratek

CMP – cévní mozková příhoda

PA – tkáňový aktivátor plasminogenu

MR – magnetická resonance

DWI – difúzně vážené snímky

PWI – perfuzně vážené snímky

GCS – Glasgow Coma Scale

EKG – elektro kardiogram

ACI – arteria karotis interna

CEA – karotická endarterektomie

CNS – centrální nervový systém

ICMP – ischemická cévní mozková příhoda

IMR – International Normalized Ratio

NIH – National Institutes of Health

LDN – léčebna dlouhodobě nemocných

RHB – rehabilitační oddělení

GERI – geriatrické oddělení

Hg – rtuť

mm - milimetry

Seznam tabulek:

Tab. 1 Věková četnost pacientů.....	35
Tab. 2 Četnost pohlaví.....	36
Tab. 3 Četnost postižení při příjmu pacientů.....	36
Tab. 4 Četnost postižení při propuštění.....	37
Tab. 5 Očekávané četnosti postižení při propuštění.....	38
Tab. 6 Modifikované RANKIN SCORE při propuštění.....	39
Tab. 7 Četnost postižení po 3 měsících	40
Tab. 8 Očekávané četnosti postižení po 3 měsících.....	40
Tab. 9 Modifikovaného RANKIN SCORE po 3 měsících.....	41
Tab. 10 Četnost postižení po 6 měsících.....	42
Tab. 11 Očekávané četnosti postižení po 6 měsících.....	43
Tab. 12 Modifikovaného RANKIN SCORE po 6 měsících.....	44
Tab. 13 Porovnání četnosti postižení při příjmu a propuštění u pacientů bez trombolytické terapie.....	45
Tab. 14 Porovnání očekávaných četnosti postižení při příjmu a propuštění u pacientů bez trombolytické terapie.....	45
Tab. 15 Porovnání četnosti postižení při příjmu a propuštění u pacientů s trombolytickou terapií.....	46
Tab. 16 Porovnání očekávaných četnosti postižení při příjmu a propuštění u pacientů s trombolytickou terapií.....	47
Tab. 17 Četnosti postižení levé a pravé strany.....	48
Tab. 18 Průměrná doba hospitalizace.....	49
Tab. 19 Četnosti doby vzniku u pacientů s trombolytickou terapií a bez trombolytické terapie.....	50
Tab. 20 Výpočet četností u doby vzniku u pacientů bez trombolytické terapie.....	51
Tab. 21 Kam byli nemocní přeloženi, propuštění.....	52
Tab. 22 Výpočet četností kam byli pacienti bez trombolytické terapie přeloženi.....	53
Tab. 23 Výpočet četností kam byli pacienti s trombolytickou terapií přeloženi.....	54
Tab. 24 Dostupnost systémové trombolýzy v ČR za posledních 5 let podle údajů SITS registru.....	62

Seznam obrázků:

Obr. 1 Graf věková četnost pacientů.....	35
Obr. 2 Graf věkové rozložení v %.....	35
Obr. 3 Graf četnost pohlaví	36
Obr. 4 Graf četnost postižení při příjmu pacienta.....	37
Obr. 5 Graf četnost postižení při propuštění.....	38
Obr. 6 Graf modifikované RANKIN SCORE při propuštění.....	39
Obr. 7 Graf četnost postižení po 3 měsících.....	41
Obr. 8 Graf modifikovaného RANKIN SCORE po 3 měsících.....	42
Obr. 9 Graf Četnost postižení po 6 měsících.....	43
Obr. 10 Graf Modifikovaného RANKIN SCORE po 6 měsících.....	44
Obr. 11 Graf porovnání četnosti postižení při příjmu a propuštění u pacientů bez trombolytické terapie.....	46
Obr. 12 Graf porovnání četnosti postižení při příjmu a propuštění u pacientů s trombolytickou terapií.....	47
Obr. 13 Graf četnosti postižení levé a pravé strany.....	48
Obr. 14 Graf průměrná doba hospitalizace.....	50
Obr. 15 Graf četnosti doby vzniku u pacientů s trombolytickou terapií a bez trombolytické terapie.....	51
Obr. 16 Graf Výpočet četností u doby vzniku u pacientů bez trombolytické terapie v %.....	52
Obr. 17 Graf kam byli nemocní přeloženi, propuštění.....	53
Obr. 18 Graf Vypočítaných četností v % kam byli pacienti bez trombolytické terapie přeloženi.....	54
Obr. 19 Graf Vypočítaných četností v % kam byli pacienti s trombolytickou terapie přeloženi.....	55

Literatura

1. ŠECLOVÁ, S. Rehabilitace po cévní mozkové příhodě. 1. vyd. Praha : Grada Publishing, a.s., 2004. s. ISBN 80-247-0592-3.
2. EHLER, E. Neurologie. 1. vyd. Pardubice : Univerzita Pardubice, 2009. 45 s. ISBN 978-80-7395-158-0.
3. KALITA, Z. a kol. Akutní cévní mozkové příhody. 1. vyd. Praha : MAXDORF s.r.o., 2006. 622 s. ISBN 80-85912-26-0.
4. HOLIBKOVÁ, A.; LAICHMA, S. Přehled anatomie člověka. 2. vyd. Olomouc : Univerzita Palackého v Olomouci, 2001. 140 s. ISBN 80-7067-665-5.
5. Osnova programu Zdraví pro všechny v Evropském regionu Světové zdravotnické organizace. Zdraví 21. 1. vyd. Praha, 2000. 165 s., ISBN 92-890-1349-4.
6. 30 dní pro prevenci a léčbu cévních mozkových příhod [online].[cit. 2008-4-28] Dostupné z WWW: <www.kzcr.cz/KZ/tiskove-zpravy/30-dni-pro-prevenci>
7. HERZIG, R. ŠKOLOUDÍK, D. ŠAŇÁK, D. Management ischemické cévní mozkové příhody a tranzitorní ischemické ataky – doporučení European Stroke Organisation (ESO) 2008 – zestručnělá česká verze. 2008, roč. 9, č. 4, s. 261-266. ISSN 1213-1814.
8. GOLDEMUND, D.; MIKULÍK, R.; REIF, M. Současný stav a perspektivy trombolytické terapie (část I.). Neurologie pro praxi, 2007, roč. 8, č. 4, s. 226-230. ISSN 1213-1814.
9. AULICKÝ, P.; MIKULÍK, R. Obecná terapie akutního mozkového infarktu. Neurologie pro praxi, 2009, roč. 10, č. 4, s. 246-249. ISSN 1213-1814.
10. Léčebné metody cévní mozkové příhody [online].[cit. 2009-11-4]. Dostupné z WWW: <<http://www.hledamzdravi.cz/clanek/725-lecebne-moznosti-cevni-mozkove-prihody-cmp>>
11. Prevence cévních příhod mozkových [online]. [cit.2005-10-25] Dostupné z WWW: <http://www.zdravcentra.cz/cps/rde/xchg/zc/xsl/3141_1350.html>
12. HANKE, G. J. Stroke: Your Questions Answered, 1 vyd. : Cherchice Livingstone, 359 s. ISBN 0443071462.
13. SEIDL, Z.; OBENBERGER, J. Neurologie pro studium a praxi, 1 vyd. Praha : Grada Publishing, a.s., 2004. 364 s. ISBN 80-247-0623-7.
14. HERZIG, R. Ischemické cévní mozkové příhody. 1. vyd. Praha : Maxdorf, s.r.o., 2008. 88 s. ISBN 978-80-7345-148-6.

15. HERZIG, R.; KALINA, M. a kol. Neurologie. 1. vyd. Praha : TRITON s.r.o., 2003. 386 s. ISBN 80-7254-431-4.
16. FEIGIN, V. Cévní mozková příhoda. Prevence a léčba mozkového iktu. 1. vyd. Praha : GALÉN, 2007. 208 s. ISBN 978-80-7262-428-7.
17. CHROBÁK, L. Propedeutika vnitřního lékařství. 1. vyd. Praha : Grada Publishing a.s., 2003. 200 s. ISBN 80-247-0609-1.
18. WABERŽINEK, G.; KRAJÍČKOVÁ, D. Základy speciální neurologie. 1. vyd. Praha : Nakladatelství Karolinum, 2006. 398 s. ISBN 80-246-1020-5.
19. BAUER J. Postgraduální medicína. Trombolytická terapie ischemického iktu. 2009 č.8 ročník 11, s. 3-9
20. PACAKOVÁ, I.; NOVÁK, J.; HERZMAN., Pořizování a vyhodnocování dat ve výzkumech veřejného mínění. 3. vyd. Praha : Vysoká škola ekonomická v Praze, Oeconomica, 2004. 145 s. ISBN 80-245-0753.

PŘÍLOHY

Rankinovo skóre (Modified Rankin Scale)

Skóre	Popis
0	Bez symptomů
1	Bez výraznějšího omezení, schopen vykonávat všechny obvyklé denní potřeby a aktivity
2	Lehká invalidita: neschopnost vykonávat všechny dříve obvyklé aktivity, schopen vykonávat všechny své potřeby bez dopomoci
3	Mírná invalidita: vyžaduje pomoc, ale je schopen chůze bez dopomoci
4	Středně těžká invalidita: neschopnost chůze bez dopomoci, neschopnost vykonávat tělesné potřeby bez dopomoci
5	Těžká invalidita: upoután na lůžko, inkontinentní, vyžaduje nepřetržitou péči
6	Smrt

Test na rychlé rozpoznání cévní mozkové příhody:

Tvář	Požádejte nemocného, aby se usmál, zapískal a ukázal zuby. U člověka s iktem dochází k poklesu ústního koutku. Pokud se nemocný usměje, koutky nebudou symetrické.
Ruce	Požádejte nemocného, aby natáhl ruce před sebe a otočil je dlaněmi dolů. Ochrnutá ruka obvykle rychle klesá.
Řeč	Požádejte pacienta, aby řekl jednoduchou větu. Člověk s cévní mozkovou příhodou toho nemusí být schopen, nebo bude slova komolít.