

23

říjen 2021

Ortopedická protetika

Odborný časopis Federace ortopedických protetiků technických oborů

Odborné články

Informace

Nové výrobky



OBSAH

| | |
|--|----|
| Úvodní slovo <i>Vladan Princ</i> | 4 |
| Vzpomínka: PhDr. Rudolf Půlpán (1959–2019) <i>Václav Svrček</i> | 6 |
| Poděkování za podporu Asociace protetických pacientů <i>Jaromír Lán</i> | 8 |
| Z historie ortopedické protetiky (3. část) Od občanské války v USA až po období mezi dvěma světovými válkami <i>Vladimír Voděra</i> | 10 |
| Výroba pahýlového lůžka po amputaci v oblasti pánve <i>Ondřej Vyhnal</i> | 14 |
| Zkušenosti s výrobou pahýlového lůžka systému DVS <i>Tomáš Tykal</i> | 20 |
| Využití pohybových vzorů Akrální koaktivační terapie u transfemorální amputace <i>Rita Firýtová, Ingrid Palaščíková Špringrová, Petra Poková, Tereza Plháková, Radim Šojdr</i> | 24 |
| První nácvik manipulace s protézou <i>Hana Kohoutová</i> | 32 |
| Aplikace myoelektrických protéz ruky u dětí <i>Petr Krawczyk, Jana Spišáková, Aleš Sýkora, Vladan Princ, Radmil Dvořák</i> | 36 |
| Hodnocení efektivity používání myoelektrické protézy <i>Jan Maleš, Pavol Žitňanský</i> | 48 |
| Protetika v Guatemale <i>Jaroslav Pavlů, Zdeněk Šolc</i> | 54 |
| Cévní mozková příhoda <i>Iva Hereitová</i> | 56 |
| Možnosti dynamických ortéz pro dětské pacienty s MO <i>Simona Bartošová</i> | 64 |
| Funkce a konstrukční možnosti AFO ortéz vzhledem na jednotlivé fáze chůdže (kroku) <i>Marek Bachura</i> | 66 |
| Epitéza nosu <i>Milan Ďuriš</i> | 78 |
| Možnosti 3D skenování ruky <i>Monika Michalíková, Lucia Bednarčíková, Branko Štefanovič, Mária Danko, Jozef Živčák</i> | 82 |
| Nové výrobky | 93 |



Ortopedická protetika č. 23 odborný časopis

Časopis Ortopedická protetika je oficiální odborný časopis Federace ortopedických protetiků technických oborů (FOPTO). Časopis je vydáván jednou ročně, příspěvky jsou uzavírány vždy k určitému datu a jeho distribuce je směřována na termín členské schůze FOPTO.
ISSN 1212-6705

Vydavatel

Federace ortopedických protetiků
technických oborů, z. s.

Redakční rada

Tomáš Sýkora – šéfredaktor
Mgr. Tomáš Hajský – redaktor
Mgr. Jan Maleš – redaktor

Adresa redakce

Protetika Plzeň s.r.o.
Časopis Ortopedická protetika
Bolevecká 38, 301 00 Plzeň
E-mail: info@protetika-plzen.cz
(jako předmět emailu uveďte „Časopis“)

Pro autory a inzerenty

Uzávěrka příspěvků do časopisu Ortopedická protetika č. 23 byla 1. 9. 2021. Příspěvky do následujícího čísla zasílejte v elektronické podobě na adresu redakce s předmětem „Časopis“. Autor ručí za původnost a obsahovou správnost článku a prohlašuje, že v případě jeho zveřejnění nedojde k porušení práva 3. osoby. Redakce si vyhrazuje nárok upravit příspěvky pro zachování jednotného grafického vzhledu. Distribuce časopisu podléhá rozhodnutí a schválení redakční rady. Šíření a používání příspěvků, jakož i jejich součástí, je možné pouze se souhlasem redakce.

Sazba

Petr Palma, Mgr. Tomáš Hajský

Tisk

Iva Vodáková – DURABO, Čelákovice

Cévní mozková příhoda

Iva Hereitová

Katedra rehabilitačních oborů Fakulty zdravotnických studií ZČU v Plzni,
Husova 664/11, Plzeň
Neurologická klinika FN LF UP v Olomouci, I. P. Pavlova 185, Olomouc

Svět čelí epidemii cévní mozkové příhody (CMP). Navzdory klesající úmrtnosti se zvyšuje počet incidencí a převládají lidé, kteří iktus přežili, viz DALYs = disability – adjusted life – years (roky života upravené podle zdravotního postižení). Tento stav je pravděpodobně ovlivněn růstem populace, zvyšující se střední délkou života a změnou populační věkové struktury. Vyžaduje se komplexnější přístup k primární prevenci CMP, který se zaměřuje na lidi ve všech úrovních rizika a je integrován do preventivních strategií pro další nemoci, které sdílejí společné rizikové faktory (Feigin et al., 2010).

Historie

Již v období starověku byla CMP známa pod řeckým pojmem apoplexie, což znamená zasažení smrtící ranou či zásah ruky Boží. Hippokrates (420 př. n. l. – 370 př. n. l.) popsal ve svých spisech apoplexii jako stav náhlého zrušení všech činností mysli s uchováním pulsu a dýchání. Předpokládal, že příčiny apoplexie byly způsobeny humorálními aberacemi jako je hromadění hlenu nebo černé žluči v mozkových komorách (Clarke, 1963).

K bližšímu porozumění CMP přispěl švýcarský lékař Johan Jakob Wepfer (1620–1695), který jako první potvrdil spojení apoplexie s mozkovým krvácením.

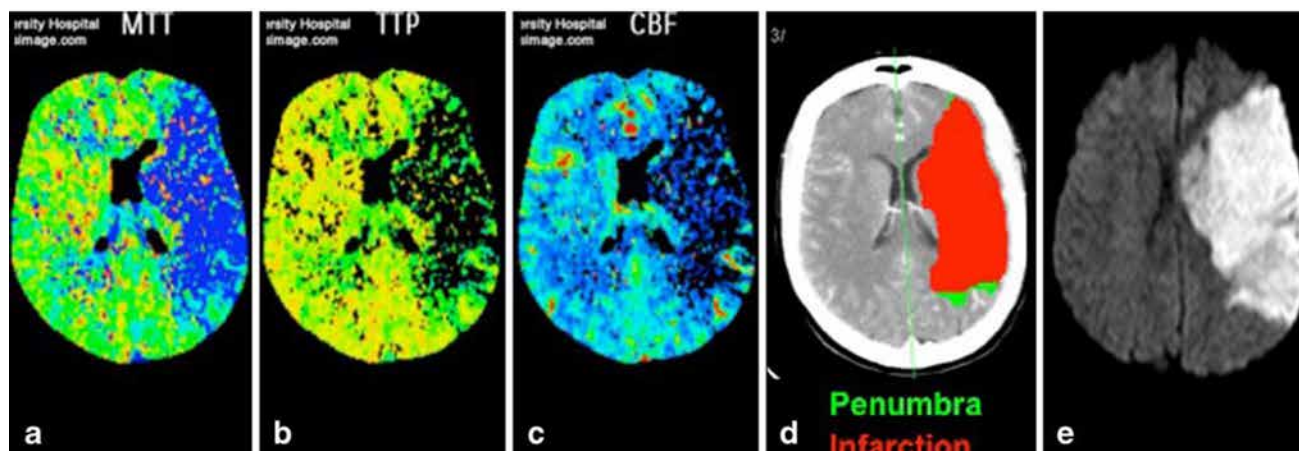
V 17. století se zvýšil počet prováděných pitev a s ním i řada publikovaných děl. Nejvýznamnějším z nich je *Sepulcher Tum se Anatomia Practica* od Theophila Boneta (1620–1689), jehož část je věnována příčinám apoplexie kupříkladu intrakraniálnímu krvácení, nádorům a dokonce i mozkovým abscesům (Pearce, 1997; Shutta et al., 2006).

Giovanni Morgagni (1682–1771), považovaný za zakladatele patologie, vycházel z teorií Boneta a rozdělil příčiny apoplexie do dvou hlavních skupin na „sanguineózní“ a „serózní“. Navíc v corpus striatum již deklaroval patologické změny představující samotný infarkt tkáně (Shutta, 2009). Apoplexie se tak začala chápat jako převážně cévní choroba posílená objevy Johna Abercrombieho (začátek 19. století) a Rudolfa Virchowa (začátek 20. století), přičemž první z nich rozpoznal souvislost mezi arteriální okluzí a oblastmi cerebrálního změkčení (způsobené infarkty) a Virchow klasifikoval příčiny apoplexie na hemoragickou a ischemickou (Storey et al., 2009; Leak et al., 2014; Pound et al., 1997).

Definice CMP

Tradiční klinická definice akutní cévní mozkové příhody je založena na náhlé ztrátě fokální neurologické funkce v důsledku ischemie nebo hemoragie v příslušné části mozku, sítnice nebo míchy. Díky porušené cerebrální cirkulaci příznaky přetrvávají déle než 24 hodin a mohou končit smrtí.

Tranzitorní ischemická ataka (TIA) byla definována jako fokální mozková dysfunkce trvající méně než 24 hodin bez zobrazovacích důkazů. Vzniká na podkladě ischemie v tentoriu jednoho cévního systému a v opakovaných případech TIA může být předzvěstí samotného iktu (Sacco et al., 2013; Albers et al., 2002; Bednařík et al., 2010).



Obr. 1: Masivní infarkt v oblasti levé hemisféry (Lövsblad and Baird, 2010)

Definice CMP

Tradiční klinická definice akutní cévní mozkové příhody je založena na náhlé ztrátě fokální neurologické funkce v důsledku ischemie nebo hemoragie v příslušné části mozku, sítnice nebo míchy. Díky porušené cerebrální cirkulaci příznaky přetrvávají déle než 24 hodin a mohou končit smrtí.

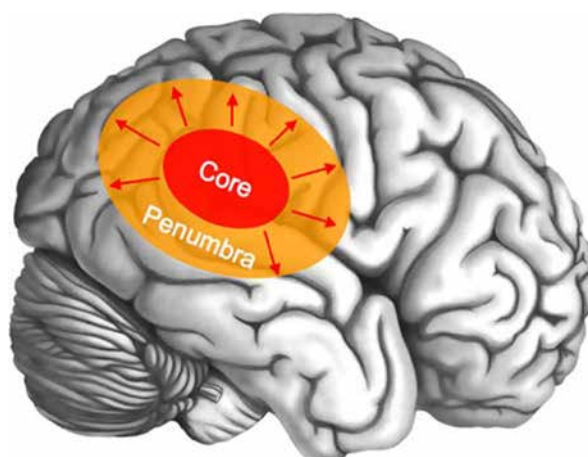
Tranzitorní ischemická ataka (TIA) byla definována jako fokální mozková dysfunkce trvající méně než 24 hodin bez zobrazovacích důkazů. Vzniká na podkladě ischemie v tentoriu jednoho cévního systému a v opakovaných případech TIA může být předzvěstí samotného iktu (Sacco et al., 2013; Albers et al., 2002; Bednařík et al., 2010).

Subtypy cévní mozkové příhody

Dle patologického členění rozdělujeme CMP na ischemickou (cerebrální, retinální, spinální infarkt) a hemoragickou zahrnující intracerebrální a subarachnoidální krvácení.

Příčinou mozkové hemoragie je nejčastěji arteriální hypertenze, ruptura malých perforujících arterií na podkladě cerebrální amyloidové angiopatie či cévní strukturální léze (mikroaneurysma). Nesmíme opomenout ani antikoagulační faktory (Rannikmae et al., 2016; Bednařík et al., 2010).

Z etiologického hlediska rozeznáváme, zda ischemická cévní mozková příhoda (iCMP) je způsobena obstrukcí cévy na podkladě kardiogenní embolizace či embolií mezi tepnami a in situ. Neobstrukční forma se projevuje na podkladě hypoperfuze při respiračním selhání, asfyxii, srdečním selhání, hypovolemických stavech apod. K manifestaci ischemie dochází často



Obr. 2: Schéma akutního mozkového infarktu (Kloska et al., 2010). Ireverzibilní jádro infarktu (červená zóna) je obklopeno periferně oblastí ischemie označovaná jako penumbra (oranžová zóna), což je potenciálně zachránitelná tkáň. Bez předčasné rekanalizace se jádro infarktu postupně rozšiřuje a zahrnuje penumbrou (červené šipky).

v klidu, v noci nad ránem, kdy nastává fyziologický pokles TK a tím i k systémové hypoperfuzi (Bamford et al., 1991; Adams et al., 1993).

Hodnocení příčiny iCMP skýtá mnohé složitosti, proto významná část pacientů dle klasifikačního systému TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment) spadá do kategorie kryptogenní – „etiologicky neurčených“. V novějším fenotypizačním systému ASCOD (A – atherosclerosis, S – small vessel disease, C – cardiac source, O – other cause, D – dissection) je charakterizován individuální etiologický profil každého pacienta se současným vyjádřením spolehlivosti diagnostických důkazů (Hart et al., 2014; Amarenco et al., 2013).

SPOT A STROKE™ F.A.S.T.



Obr. 3: Face Arm and Speech Test (FAST) dle American Stroke Association (2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke)

Patogeneze mozkového infarktu

Mozek má vysoké nároky na oxidační a metabolickou dodávku. Potřebná dodávka kyslíku a glukózy je zajištěna mozkovým průtokem v rozmezí 50–60 ml (100 ml)/min./100 g mozkové tkáně (děti 2x více). Přisun krve do konečného cévního rozvětvení (minutový objem, CBF = cerebral blood flow) je závislý na perfuzním tlaku.

Zóna hrozící ischemie se projevuje při poklesu lokálního perfuzního tlaku pod dolní hranici autoregulace a vyvolává snížení regionálního mozkového průtoku. Kompenzací je zvýšená extrakce kyslíku z protékající krve. Nedochází k žádným klinickým poruchám. Ovšem při snížení perfuzního tlaku pod 20 ml/min./100 g tkáně dochází k depolarizaci membrány, která ztrácí schopnost přenosu informací a k poruchám synaptické funkce neuronů. Jedná se o reverzibilní dysfunkci, neurony přežívají a struktura tkáně zůstává intaktní, tzv. ischemický polostín = zóna penumbra. Při perfuzi pod 12 ml/min./100g tkáně dochází k mozkovému infarktu (malacii). Postupně vzniká ireverzibilní ischemická nekróza, kolikvace a konečným reziduem je postmalatická pseudocysta (Kalvach, 2010; Kloska et al., 2010; Lövblad et al., 2010; Khatri et al., 2014).

Rizikové faktory

Mezi základní predispozice vzniku CMP patří existence metabolického syndromu (hypertenze, hypercholesterolemie, inzulinová rezistence, centrální

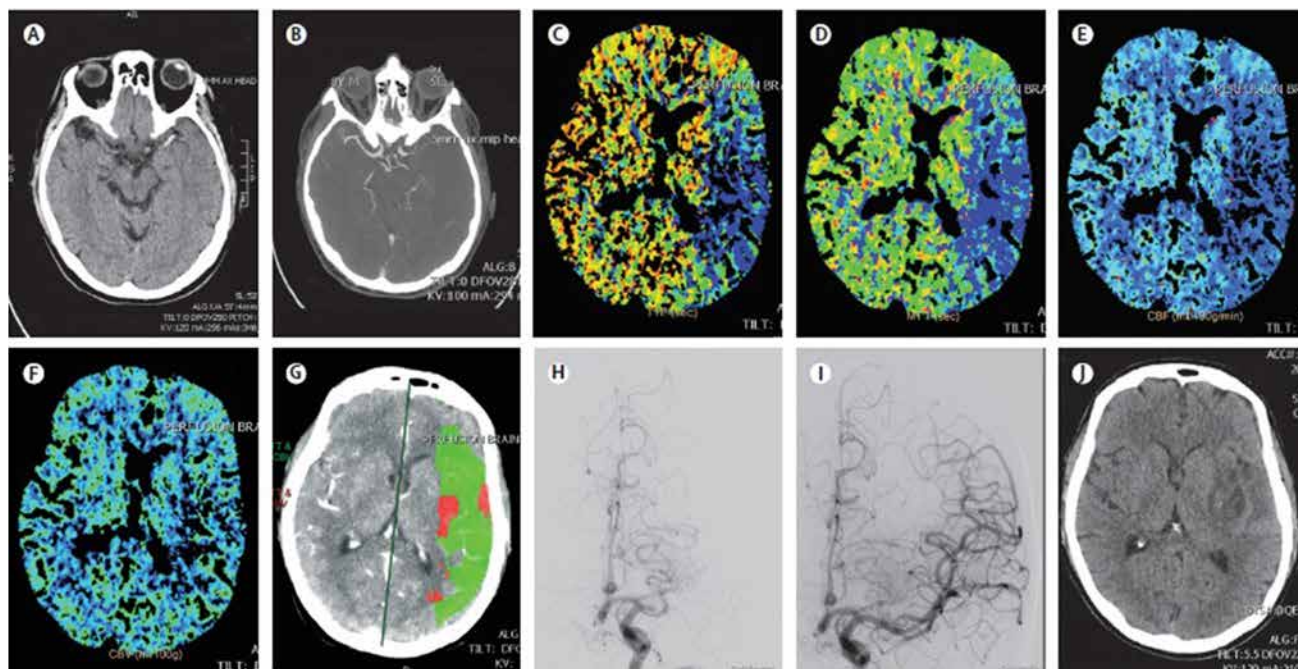
obezita aj.), kdy jeho kompenzace výrazně snižuje výskyt tohoto poškození. Součástí je i abusus návykových látek.

Rizikovost přináší inaktivní způsob života, špatná výživa, znečištění ovzduší, psychosociální stres, deprese a dlouhodobé pracovní vypětí. V dnešní době se setkáváme i s komplikacemi v kombinaci s hormonální antikoncepcí nebo hormonální substituční terapií. Nakonec bychom neměli opomenout ani vzácný výskyt chromozomálních mutací spojených s iktem, např. chromozom 12q24.12 poblíž ALDH2 a jeho podtypy (Xie et al., 2016; Collins et al., 2016; Hart et al., 2007; Zhang et al., 2016; Peters et al., 2014; Feigin et al., 2016).

Diagnostika cévní mozkové příhody

Mezi akutní příznaky CMP patří náhlá jednostranná slabost, necitlivost nebo ztráta zraku, diplopie, pozměněná řeč, ataxie a ortostatické vertigo. K rychlému screeningu CMP je využíván diagnostický test Face Arm and Speech Test – FAST (obr. 3). Byl vytvořen k urychlenému podání intravenózního tkáňového aktivátoru plasminogenu pacientům do 3 hodin od akutního nástupu příznaků iktu. Zároveň je nutností edukace obyvatelstva k rozpoznání CMP. Co nejrychlejší hospitalizace je totiž základem úspěšné léčby pacienta (Berglund et al., 2012; Berglund et al., 2014; Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke, 2018).

Jedním z komplementárních vyšetření je nekontrastní výpočetní tomografie CT, která má téměř dokonalou



Obr. 4: Zobrazovací metody u pacienta s iCMP léčenou endovaskulární trombektomií (Hankye, 2016). CT vyšetření mozku v axiální rovině zobrazující hyperdensitu intrakraniálně v oblasti a. cerebri medii proximálně vlevo (A, B). Perfuze CT, axiální rovina, vykazující snížený průtok krve na většině území zásobované a. cerebri media vlevo (modrá oblast; C, D, E). CT perfuze, axiální rovina, ukazující nesoulad mezi menším infarktem v levém putamen, spánkovým lalokem (červená) a ischemickým polostínem (zelená) (G). Intraarteriální digitální subtrakční angiogram, koronální rovina, vykazující defekt výplně v důsledku okluze v oblasti a. cerebri medii proximálně vlevo (H). Po endovaskulární trombektomii obnova cirkulace oblasti a. cerebri media vlevo mozkové krve v levé střední oblasti mozkové tepny (I). CT, axiální rovina, 1. den po endovaskulární trombektomii, zobrazující zbytkový infarkt (nízká hustota) v oblasti putamen a předního spánkového laloku (J).

citlivost k detekci čerstvého intrakraniálního krvácení, ale neplatí to pro diagnostiku v akutním stádiu, u malého ložiska nebo v zadní cerebrální fosse. Difúzně vážená magnetická rezonance detekuje akutní mozkovou ischemii přibližně u 90 % pacientů a přibližně u třetiny s přechodnými příznaky trvajících méně než 24 hodin. Diagnostika je velice komplikovaná v počátečních hodinách progredujícího iktu, zejména pokud je počátek neurčitý, klinické rysy jsou atypické a proměnlivé (Whiteley et al., 2011; Brunser et al., 2013; Brazelli et al., 2014).

Terapie cévní mozkové příhody

Jedná se o akutní emergentní stav vyžadující okamžité odeslání pacientů na specializovanou iktovou jednotku. Kolem vlastního infarktu se vždy nachází zóna funkčního deficitu, ischemie nebo edém, která je schopná reparace, avšak efekt léčby vždy záleží na rozsahu léze, možnostech kolaterálního oběhu a na časové prodlevě od vzniku iktu k započetí terapie.

Mezi základní kritéria léčby iCMP patří neuroprotektce, kdy zvyšujeme rezistenci neuronů na ischemii, také zachováváme stabilitu buněčných struktur (zejména membrán). Součástí je i rekanalizace a zajištění dostatečného kolaterálního oběhu.

Během iCMP je podávána trombolyticky aktivní substance = rekombinantní tkáňový aktivátor plazminogenur-tPA 0,9 mg/kg podaná do 4,5 h. Jeho podávání je bohužel spojeno se zvyšující se pravděpodobností vzniku intracerebrálního krvácení. Budoucnost přináší endovaskulární trombektomie v kombinaci intraarteriální trombolýzou (Multi MERCI trial), kdy pro úspěšnost přispívá moderní diagnostika ke stanovení typu a charakteru léze (Emberson et al., 2014; Strbian et al., 2014; Hankye, 2016)

Oproti ischemiím je u hemoragií důležitá korekce hypertenze, doporučuje se i razantnější korekce TK se systolou pod 140 mmHg od počátku intracerebrálního krvácení. Intenzivní snížení krevního tlaku během

3–6 hodin od počátku intracerebrálního krvácení nižší než 140 mmHg nemusí být bezpečné ani účinné pro všechny pacienty ve smyslu mortality ve srovnání se systolickým cílem nižším než 180 mmHg. U intracerebrálního krvácení, které není spojeno s antitrombotickou terapií, rekombinantní aktivovaný faktor VII (rFVIIa) snižuje růst hematomu, ale zvyšuje tromboembolické příhody a nezlepšuje funkční výsledek. Transfúze krevních destiček po intracerebrálním krvácení spojeném s antiagregačními léky zvyšuje úmrtnost a závislost po 3 měsících (Tsvigoulis et al., 2014; Yuan et al., 2010).

Neurorehabilitační postupy u pacientů po CMP

Cévní mozková příhoda je jedna z hlavních příčin chronické disability populace v rozvinutých zemích. Obnova maximálně možné lokomoční samostatnosti, umožňující vyšší míru sociální komunikace (participace), patří k hlavním cílům neurorehabilitace nemocných po CMP (Krobot et al., 2017). Na základě závažnosti neurologických deficitů nastoluje neurorehabilitace progresivní, dynamický, cílený proces, jež umožňuje osobě se zdravotním postižením dosáhnout optimální fyzické, kognitivní, emoční, komunikativní, sociální a funkční úrovně činnosti.

Obecným pravidlem je zahájit vertikalizaci již na iktových jednotkách po cerebrovaskulární atace. Avšak velmi časná, intenzivní mobilizace má méně příznivý výsledek po 3 měsících ve srovnání s obvyklou péčí zejména u pacientů s intracerebrálním krvácením, což naznačuje, že mobilizace pacientů prvních 24 hodin po iktu by měla být opatrná a s omezeným opakováním méně než 10 minut (Pollock et al. 2014; Bernhardt et al., 2015).

Zvolená neurorehabilitační strategie pro optimální obnovu samostatného krokového stereotypu nemocných po CMP by měla obsahovat maximálně možnou multisenzorickou stimulaci neuroplasticity v kombinaci s cílenou pohybovou aktivitou v proměnlivém prostředí. V neurorehabilitaci chůze se nejčastěji využívá terapeutem vedená chůze, roboticky asistovaná chůze v kombinaci s funkční elektrickou stimulací (FES) nebo aktuálně i hlubokou mozkovou stimulací, chůze na chodícím pásu, dále chůze v odlehčení, ve virtuální realitě nebo s využitím přídatné senzorické zpětné vazby (Mehrholtz et al., 2015; Bradt et al., 2010; Krobot et al., 2017).

Nácvik funkce horní končetiny může probíhat za pomoci Constraint-Induced Movement Therapy (CIMT), která zahrnuje omezení neparetické paže a provedení odstupňovaného tréninku paretické paže zaměřeného na úkoly ADL (activity daily living). Využívá se aktivity zaměřené na konkrétní úkol (task-oriented training), mirror-therapy a virtuální reality s robotickou asistencí. Avšak kvalita důkazů dle Cochrane Rewiev těchto technik má průměrnou významnost (Winstein et al., 2016; Mehrholz et al., 2015). Aplikace botulotoxinu typu A snižuje místní svalový tonus a bolest v důsledku spasticity až 3 měsíce po iktu. Není však jisté, zda zlepšuje kapacitu horní končetiny z dlouhodobého hlediska. Při tlumení spasticity se využívá i elektrická stimulace (Gracies et al., 2015; Stein et al., 2015).

V rámci multidisciplinárního týmu je součástí logopedie, která se snaží obnovit funkci řeči u pacientů s afázií a zlepšuje sociální komunikaci. Samozřejmostí je i péče o psychiku nemocného ve spolupráci s rodinnými příslušníky. Do popředí výzkumného zájmu se dostává transkraniální stejnosměrná stimulace (tDCS, transcranial direct-current stimulation), používána ke zvýšení různých kognitivních schopností. Kognitivní rehabilitační intervence se prozatím neukázaly jako účinné při poruše pozornosti, exekutivních funkcích či neglect syndromu (Brady et al., 2016; Elsner et al., 2015; Loetscher et al., 2013; Chung et al., 2013).

Neexistují dostatečné důkazy o účinnosti jakékoli léčby chronického únavového syndromu po mozkové příhodě. Studie naznačují, že neurotrofická léčiva jako selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu by mohla zlepšit regeneraci po cerebrovaskulární atace (Wu et al., 2015).

Budoucnost neurorehabilitace přináší předběžné důkazy o proveditelnosti a bezpečnosti intravenózní transplantace autologních mononukleárních buněk kostní dřeně u pacientů po iktu v subakutním období a stereotaktické intracerebrální transplantaci nervových kmenových buněk v chronickém stádiu (Kalladka et al., 2016; Prasad, 2014).

Závěr

Celosvětový průzkum zaznamenal zvyšující se počet pacientů po akutní cévní mozkové příhodě a očekává se, že bude i nadále znamenat velkou výzvu pro společnost. Guideline for Healthcare

Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association poskytuje obecná doporučení na základě aktuálně dostupných důkazů pro zdravotní pracovníky pečujících o pacienty po akutní cévní mozkové příhodě. Zásadním problémem při jejich poskytování je, že vyžaduje nesmírné úsilí systematicky posoudit důkazy pokynů a jejich pravidelné aktualizace. V mnoha případech však existují pouze omezená data prokazující naléhavou potřebu dalšího výzkumu léčby CMP.

Seznam literatury:

1. Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors Study 2010 (GBD 2010) and the GBD Stroke Experts Group. Global and regional burden of stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2014; 383: 245–54.
2. Clarke E. Apoplexy in the hippocratic writings. *Bull Hist Med* 1963; 37: 301–314.
3. Pearce JM. Johann Jakob Wepfer (1620-95) and cerebral haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;62: 387.
4. Schutta HS and Howe HM. Seventeenth century concepts of “apoplexy” as reflected in Bonet’s “Sepulchretum”. *J HistNeurosci* 2006; 15: 250–268.
5. Schutta HS. Morgagni on apoplexy in De Sedibus: a historical perspective. *J Hist Neurosci* 2009; 18: 1–24.
6. Pound P, Bury M and Ebrahim S. From apoplexy to stroke. *Age Ageing* 1997; 26: 331–337.
7. Storey C and Pols H. History of cerebrovascular disease. In: Finger S and Boller Fand Tyler KL (eds) *History of Neurology: Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam: Elsevier, 2009, pp.401–415.
8. Leak RK, Zheng P, Ji X, Zhang JH and Chen J. From apoplexy to stroke: historical perspectives and new research frontiers. *Prog Neuro biol* 2014; 115: 1–5.
9. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for health care professionals from the American Heart Association /American Stroke Association. *Stroke* 2013; 44: 2064–89.
10. Albers, GW, Caplan, LR, Easton, JD, Fayad, PB, Mohr, JP, Saver, JL. Transient ischemic attack – proposal for a new definition. *N Engl J Med* 2002; 347: 1713–1716.
11. Bednařík J, Ambler Z, Růžička E. et al. *V. Klinická neurologie*. Praha: Triton, 2010. ISBN 978-80-7387-389-9.
12. Xie X, Atkins E, Lv J, et al. Effects of intensive blood pressure lowering on cardiovascular and renal outcomes: updated systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2016; 387: 435–43.
13. Collins R, Reith C, Emberson J, et al. Interpretation of the evidence for the efficacy and safety of statin therapy. *Lancet* 2016; published online Sept 8. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31357-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31357-5).
14. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 2007; 146: 857–67.
15. Zhang C, Qin YY, Chen Q, et al. Alcohol intake and risk of stroke: a dose response meta-analysis of prospective studies. *Int J Cardiol* 2014; 174: 669–77.
16. Peters SA, Huxley RR, Woodward M. Diabetes as a risk factor for stroke in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of 64 cohorts, including 775 385 individuals and 12 539 strokes. *Lancet* 2014; 383: 1973–80.
17. Feigin VL, Roth GA, Naghavi M, for the Global Burden of Diseases, Injuries and Risk Factors Study 2013 and Stroke Experts Writing Group. Global burden of stroke and risk factors in 188 countries, during 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of
18. Disease Study 2013. *Lancet Neurol* 2016; 15: 913–24.
19. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association
20. Whiteley WN, Wardlaw JM, Dennis MS, Sandercock PA. Clinical scores for the identification of stroke and transient ischaemic attack in the emergency department: a cross-sectional study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011; 82: 1006–10.
21. Brunser AM, Hoppe A, Illanes S, et al. Accuracy of diffusion weight ed imaging in the diagnosis of stroke in patients with suspected cerebral infarct. *Stroke* 2013; 44: 1169–71.
22. Brazzelli M, Chappell FM, Miranda H, et al. Diffusion-weight ed imaging and diagnosis of transient ischemic attack. *Ann Neurol* 2014; 75: 67–76.
23. Berglund A, Svensson L, Sjöstrand C, von Arbin M, von Euler M, Wahlgren N, et al: Higher prehospital priority level of stroke improves thrombolysis frequency and time to stroke unit: the Hyper Acute STroke Alarm (HASTA) study. *Stroke* 2012;43:2666-2670.
24. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991; 337: 1521–26.
25. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993; 24: 35–41.
26. Amarencu P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Wolf ME, Hennerici MG. The ASCOD phenotyping of ischemic stroke (Updated ASCO Phenotyping). *Cerebrovasc Dis* 2013; 36: 1–5.
27. Hart RG, Diener HC, Coutts SB, et al, and the Cryptogenic Stroke/ESUS International Working Group. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct *Lancet Neurol* 2014; 13: 429–38.
28. Rannikmae L, Woodfi eld R, Anderson CS, et al. Reliability of intracerebral haemorrhage classification systems: a systematic review. *Int J Stroke* 2016; 11: 626–36.
29. Tsvigoulis G, Katsanos AH, Butcher KS, et al, Intensive blood pressure reduction in acute intracerebral hemorrhage: a meta-analysis. *Neurology* 2014; 83: 1523–29.
30. Yuan ZH, Jiang JK, Huang WD, Pan J, Zhu JY, Wang JZ. A meta-analysis of the efficacy and safety of recombinant activated factor VII for patients with acute intracerebral hemorrhage without hemophilia. *J Clin Neurosci* 2010; 17: 685–93.
31. Emberson J, Lees KR, Lyden P, et al, for the Stroke Thrombolysis Trialists’ Collaborative Group. Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual

32. patient data from randomised trials. *Lancet* 2014; 384: 1929–35.
33. Strbian D, Michel P, Seiffge DJ, et al. Symptomatic intracranial hemorrhage after stroke thrombolysis: comparison of prediction scores. *Stroke* 2014; 45: 752–58.
34. Kalvach, Pavel. *Mozkové ischemie a hemoragie*. 3., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2010. ISBN 978-80-247-2765-3.
35. Lövblad, Karl-Olof a Alison E. Baird. Computed tomography in acute ischemic stroke. *Neuroradiology*. 2010, 52(3), 175–187
36. Kloska, Stephan P., Max Wintermark, Tobias Engelhorn a Jochen B. Fiebach. Acute stroke magnetic resonance imaging: current status and future perspective. *Neuroradiology*. 2010, 52(3), 189–201
37. Khatri P, Yeatts SD, Mazighi M, et al. Time to angiographic reperfusion and clinical outcome after acute ischaemic stroke: an analysis of data from the Interventional Management of Stroke (IMS III) phase 3 trial. *Lancet Neurol* 2014;13: 567–74.
38. Pollock A, Baer G, Campbell P, et al. Physical rehabilitation approaches for the recovery of function and mobility following stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 4: CD001920.
39. Bernhardt J, Langhorne P, Lindley RI, et al, for the AVERT Trial Collaboration group. Efficacy and safety of very early mobilisation within 24 h of stroke onset (AVERT): a randomised controlled trial. *Lancet* 2015; 386: 46–55.
40. Winstein CJ, Wolf SL, Dromerick AW. Effect of a task-orientated rehabilitation program on upper extremity recovery following motor stroke. The ICARE randomised clinical trial. *JAMA* 2016; 315: 571–81.
41. Mehrholz J, Pohl M, Platz T, Kugler J, Elsner B. Electromechanical and robot-assisted arm training for improving activities of daily living, arm function, and arm muscle strength after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 11: CD006876.
42. Mehrholz J, Pohl M, Elsner B. Treadmill training and body weight support for walking after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 1: CD002840.
43. Bradt J, Magee WL, Dileo C, Wheeler BL, McGilloway E. Music therapy for acquired brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 7: CD006787.
44. Gracies JM, Brashear A, Jech R, et al. for the International AbobotulinumtoxinA Adult Upper Limb Spasticity Study Group. Safety and efficacy of abobotulinumtoxinA for hemiparesis in adults with upper limb spasticity after stroke or traumatic brain injury: a double-blind randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 2015; 14: 992–1001.
45. Stein C, Fritsch CG, Robinson C, Sbruzzi G, Plentz RD. Effects of Electrical Stimulation in Spastic Muscles After Stroke: Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Stroke* 2015; 46: 2197–205.
46. Brady MC, Kelly H, Godwin J, Enderby P, Campbell P. Speech and language therapy for aphasia following stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 6: CD000425.
47. Elsner B, Kugler J, Pohl M, Mehrholz J. Transcranial direct current stimulation (tDCS) for improving aphasia in patients with aphasia after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 5: CD009760.
48. Loetscher T, Lincoln NB. Cognitive rehabilitation for attention deficits following stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 5: CD002842.
49. Chung CS, Pollock A, Campbell T, Durward BR, Hagen S. Cognitive rehabilitation for executive dysfunction in adults with stroke or other adult non-progressive acquired brain damage. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 4: CD008391.
50. Wu S, Kutlubaev MA, Chun HY, et al. Interventions for post-stroke fatigue. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 7: CD007030.
51. Kalladka D, Sinden J, Pollock K, et al. Human neural stem cells in patients with chronic ischaemic stroke (PISCES): a phase 1, first-in-man study. *Lancet* 2016; 388: 787–96.
52. Prasad K, Sharma A, Garg A, et al, for the InveST Study Group. Intravenous autologous bone marrow mononuclear stem cell therapy for ischemic stroke: a multicentric, randomized trial. *Stroke* 2014; 45: 3618–24.

Seznam obrázků:

1. Masivní infarkt v oblasti levé hemisféry. Zdroj: Lövblad and Baird, 2010
2. Schéma akutního mozkového infarktu. Zdroj: Kloska et al., 2010
3. Face Arm and Speech Test (FAST) dle American Stroke Association. Zdroj: 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke
4. Zobrazovací metody u pacienta s iCMP léčenou endovaskulární trombektomií. Zdroj: Hankye, 2016