

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE  
FAKULTA TĚLESNÉ VÝCHOVY A SPORTU

**Využití fyzioterapeutických postupů k ovlivnění spasticity**

Diplomová práce

Vedoucí diplomové práce:

**doc. PaedDr. Dagmar Pavlů, CSc.**

Vypracovala:

**Bc. Anna Kociánová**

Praha, srpen 2014

Prohlašuji, že jsem závěrečnou diplomovou práci zpracovala samostatně a že jsem uvedla všechny použité informační zdroje a literaturu. Tato práce ani její podstatná část nebyla předložena k získání jiného nebo stejného akademického titulu.

V Praze, dne

.....

podpis diplomanta

## Poděkování

Ráda bych poděkovala vedoucí diplomové práce doc. PaedDr. D. Pavlů, CSc. za cenné rady a připomínky a za její vstřícnost a trpělivost během konzultací. Dále bych chtěla poděkovat své rodině za podporu, kterou mi během psaní této práce poskytla.

## **Abstrakt**

**Název:** Využití fyzioterapeutických postupů k ovlivnění spasticity

**Cíle:** Cílem práce je shrnutí problematiky spasticity, zejména z pohledu patofyziologických mechanismů a klinických projevů, a zmapování lékařských a fyzioterapeutických postupů k jejímu ovlivnění. Dále si práce klade za cíl provedení rešerše v oblasti fyzioterapeutických postupů určených ke snížení spasticity, prezentaci studií, jejich komparaci a zhodnocení efektu uvedených fyzioterapeutických postupů.

**Metody:** Diplomová práce je zpracována formou literární rešerše. Jedná se tedy o projekt deskriptivně-analytického charakteru.

**Výsledky:** Na základě provedené rešerše lze uzavřít, že byl prokázán efekt fyzioterapeutických postupů zaměřených na redukci spasticity. V rámci našeho šetření však nelze posoudit, zda jsou fyzioterapeutické postupy zaměřené na snížení spasticity efektivnější než fyzioterapeutické postupy, které nejsou primárně na snížení spasticity cílené. Z našeho vzorku vyhledaných studií dále vyplývá, že výběr většiny fyzioterapeutických postupů snižujících spasticitu nebyl ovlivněn etiologií onemocnění a bez ohledu na diagnózu byly ve většině studií využity stejné fyzioterapeutické postupy jak u dětských, tak dospělých pacientů. Vztah mezi snížením spasticity a ovlivněním motorické funkce je však nejasný a nelze jej na základě naší rešerše potvrdit ani vyvrátit.

**Klíčová slova:** spasticita, spastická paréza, syndrom centrálního motoneuronu, rehabilitace, fyzioterapie, farmakoterapie spasticity, terapie spasticity.

## Abstract

**Title:** The Use of Physiotherapy in Spasticity Management

**Objectives:** The purpose of this thesis is to provide a summary of present findings on spasticity, with particular regard to its pathophysiological mechanisms and clinical manifestations, and to present an overview of medical and physiotherapeutic approaches applied in its treatment. Furthermore, it aims at making a research in physiotherapeutic methods and techniques used for reduction of spasticity. The thesis shall present relevant studies, provide their comparison and critically evaluate the effect of methods and techniques examined in them.

**Methods:** This thesis is a descriptive analysis based on a literature review.

**Results:** Based on the research findings, it may be concluded that physiotherapy has proven to be effective in reducing spasticity. However, it is not possible to determine whether the techniques to reduce spasticity are more effective than techniques without this primary purpose. The examined studies have shown that the choice of physiotherapeutic practices to reduce spasticity was not influenced by disease etiology. Moreover, the same techniques and methods were applied in pediatric and adult patients, regardless of diagnosis. The relationship between reduced spasticity and change in motor function is unclear and our research can neither reliably confirm nor refute it.

**Keywords:** spasticity, spastic paresis, upper motor neuron lesion, rehabilitation, physiotherapy, pharmacotherapy of spasticity, management of spasticity

## OBSAH

1 ÚVOD.....	10
2 CÍLE PRÁCE A ŘEŠENÉ OTÁZKY .....	12
2. 1 Cíle práce .....	12
2. 2 Řešené otázky.....	12
3 METODY A POSTUP ŘEŠENÍ.....	13
4 TEORETICKÁ VÝCHODISKA.....	14
4. 1 Definice spasticity .....	14
4. 1. 1 Terminologické vymezení poruch svalové aktivity vůči spasticitě.....	16
4. 2 Fyziologické řízení pohybu a svalového napětí.....	18
4. 2. 1 Svalové napětí .....	18
4. 2. 2 Fyziologické mechanismy řízení a udržování svalového napětí .....	19
4. 2. 3 Význam svalového napětí v kontextu řízení motoriky.....	25
4. 2. 4 Plasticita CNS.....	27
4. 3 Spasticita jako projev neuroplasticity .....	28
4. 3. 1 Vznik spasticity a její patofyziologické mechanismy .....	28
4. 3. 2 Pozitivní příznaky syndromu centrálního motoneuronu .....	32
4. 3. 3 Negativní příznaky syndromu centrálního motoneuronu.....	35
4. 3. 4 Biomechanické změny v tkáních.....	36
4. 4 Klinické formy spasticity .....	38
4. 5 Nástroje k hodnocení spasticity .....	40
4. 5. 1 Klinické vyšetření a testy .....	41
4. 5. 2 Biomechanické nástroje měření spasticity .....	45
4. 5. 3 Neurofyziologické postupy a zobrazovací vyšetření k diagnostice spasticity .....	46
4. 5. 4 Testy hodnotící motorické funkce a celkovou kvalitu života.....	48
4. 6 Lékařské postupy ovlivňující spasticitu .....	51
4. 6. 1 Farmakoterapie spasticity.....	51
4. 6. 2 Chirurgická léčba spasticity .....	54
4. 7 Akupunktura.....	55
4. 8. Ucelená rehabilitace – další postupy.....	57

5 FYZIOTERAPEUTICKÉ POSTUPY OVLIVŇUJÍCÍ SPASTICITU .....	60
5. 1 Indikace a cíle rehabilitace .....	60
5. 2 Faktory ovlivňující průběh terapie .....	62
5. 3 Neurofyziologické principy fyzioterapeutických postupů .....	63
5. 3. 1 Stimulace senzomotorického systému .....	65
5. 3. 2 Motorické učení .....	67
5. 4 Polohování .....	68
5. 5 Pasivní pohyb a strečink .....	70
5. 6 Aktivní pohyby, vertikalizace .....	71
5. 7 Vojtův princip .....	73
5. 8 Bobath koncept .....	75
5. 9 Proprioceptivní neuromuskulární facilitace .....	77
5. 10 Koncept Johnstone .....	78
5. 11 Další fyzioterapeutické koncepty vycházející z neurofyziologických principů .....	79
5. 12 Relaxační techniky .....	82
5. 13 Fyzikální prostředky a přístrojová technika v terapii spasticity .....	83
5. 14 Alternativní a doplňkové postupy .....	85
6 REŠERŠE .....	87
6. 1 Výsledky .....	87
6. 2 Zodpovězení řešených otázek .....	98
7 DISKUSE .....	101
7. 1 Diskuse k výběru fyzioterapeutických postupů .....	101
7. 2 Diskuse k efektu terapie .....	102
7. 3 Diskuse k rozsahu platnosti .....	104
8 ZÁVĚR .....	106
SEZNAM POUŽITÝCH ZDROJŮ .....	107

## **Seznam obrázků**

Obrázek 1 Řízení volního pohybu.....	26
Obrázek 2 Patofyziologie spastické parézy.....	30

## **Seznam tabulek**

Tabulka 1 Ashworthova škála a Modifikovaná Ashworthova škála.....	43
Tabulka 2 Kritéria pro záznam a hodnocení Tardieuovy škály.....	44
Tabulka 3 Škála frekvence spasmů za 24 hodin a Škála frekvence spasmů dle Penna..	45
Tabulka 4 Studie vztahující se k DMO.....	88
Tabulka 5 Studie vztahující se k SCI.....	90
Tabulka 6 Studie vztahující se k CMP.....	91



## Seznam použitých symbolů a zkratek

ADL – activities of daily living

AS – Ashworth Scale

CNS – centrální nervový systém

CMP – cévní mozková příhoda

ČLS JEP – Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně

DK – dolní končetina

DMO – dětská mozková obrna

DREZ – dorsal root entry zone

EBM – evidence-based medicine

EMG – elektromyografie

ERA – effective radiation area, efektivní plocha hlavice

FES – funkční elektrická stimulace

FIM – Functional Independent Measure

GMFM – Gross Motor Function Measurement

HK – horní končetina

LASER – Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation

MAS – Modified Ashworth Scale

NMES – neuromuskulární elektrická stimulace

NDT – neurodevelopmental therapy

PNF – proprioceptivní neuromuskulární facilitace

ROM – range of movement

SCI – spinal cord injury

TENS – transkutánní elektrická neurostimulace

WHO – World Health Organisation

# 1 ÚVOD

Spasticita patří mezi klinické projevy poruchy centrálního motoneuronu, jejíž příčinou může být trauma mozku nebo míchy, ischemie nebo hemoragie, zánět, degenerativní proces či nádor (130). Spasticita se vyskytuje u 85 % pacientů s roztroušenou sklerózou mozkomíšní, doprovází 65 – 78 % míšních traumat a objevuje se u 35 % pacientů po iktu s přetrvávající hemiplegií (88).

Bruthans (2010) uvádí, že roční incidence cévních mozkových příhod v České republice dosahuje 4,5 – 5/1000 osob. Pro srovnání zmiňuje, že je to přibližně dvakrát vyšší hodnota než ve Velké Británii. Ročně dochází k více než 300 úrazům míchy (130). Roztroušenou sklerózou mozkomíšní trpí v našem státě přibližně 10 000 – 13 000 obyvatel, většinou v produktivním věku (109). Nesmíme zapomenout také na dětskou mozkovou obrnu, jejíž incidence je až 3 děti na 1000 živě narozených (130) a jejíž nejčastější formou je právě spastická diparéza (53).

Z výše uvedených dat lze snadno odhadnout, že spasticita provází relativně velké množství jedinců a přináší s sebou často negativní dopady ve smyslu poruchy až ztráty hybnosti, bolesti, poruchy spánku a další obtíže vycházející z lokalizace a etiopatogeneze konkrétního onemocnění (130). Řasová (2007) udává, že počet neurologických symptomů vedoucích ke snížení celkové aktivity je u neurologicky nemocných významně vyšší než u jiných. Tyto tělesné neduhy se zákonitě projeví v každodenním fungování, ve společenském a pracovním začlenění, v psychologickém i duchovním pohledu na sebe a okolní svět. Kvalita života je tak v důsledku daného neurologického onemocnění významně ovlivněna.

Mezinárodní klasifikace funkčních schopností, disability a zdraví vydaná v roce 2001 Světovou zdravotnickou organizací výše zmíněné aspekty zohledňuje a na základě jejich hodnocení u konkrétního jedince doporučuje multidisciplinární strategii rehabilitace. Snaží se tak překonat tradiční medicínu se sklonem k přečerpávání pasivní medikamentózní terapie a prosadit aktivační programy rehabilitace. To však předpokládá správné vyhodnocení problému, značnou osobní angažovanost každého člena týmu a jejich vzájemnou spolupráci (136).

Tato diplomová práce by proto chtěla přispět k celkovému pohledu na jedince s poruchou centrálního motoneuronu z pohledu fyzioterapie a jejích možností k ovlivnění spasticity, a tím i k ovlivnění handicapu a disability z ní vyplývající. Abychom mohli efektivně využít naše fyzioterapeutické postupy, je nutné ujasnit si definici spasticity, její patofyziologické mechanismy a s nimi spojené klinické projevy. Této problematice proto budou věnovány první kapitoly naší práce. Pro utvoření celkového obrazu pacienta se spasticitou uvedeme také další projevy léze centrálního motoneuronu. Následně se zaměříme na nástroje hodnocení spasticity a představíme současnou farmakologickou a chirurgickou léčbu spasticity. V duchu ucelené rehabilitace zmíníme jednotlivé složky multidisciplinárního týmu i alternativní možnosti ovlivnění spasticity. Další část práce se již bude týkat představení fyzioterapeutických postupů a konceptů ovlivňujících spasticitu. V rámci rešerše pak budou prezentovány současné výzkumy zabývající se terapií spasticity, resp. snížením spasticity. Studie budou mezi sebou konfrontovány a zhodnoceny zejména z pohledu metodologie a dosažených výsledků.

## **2 CÍLE PRÁCE A ŘEŠENÉ OTÁZKY**

### **2. 1 Cíle práce**

1. Shrnutí problematiky spasticity s důrazem na definici a patofyziologické mechanismy spasticity a zmapování lékařských přístupů a fyzioterapeutických postupů k jejímu ovlivnění.
2. Provedení rešerše v oblasti fyzioterapeutických postupů určených ke snížení spasticity.
3. Presentace studií, jejich komparace a zhodnocení efektu uvedených fyzioterapeutických postupů.

### **2. 2 Řešené otázky**

Otázka 1: Jsou fyzioterapeutické postupy určené především ke snížení spasticity efektivnější než ostatní fyzioterapeutické postupy, které nejsou primárně na snížení spasticity cílené?

Otázka 2: Je výběr fyzioterapeutických postupů snižujících spasticitu ovlivněn etiologií onemocnění?

Otázka 3: Využívají se ke snížení spasticity u dětských pacientů stejné postupy jako v terapii dospělých pacientů?

Otázka 4: Existuje při aplikaci fyzioterapeutických postupů vztah mezi snížením spasticity a ovlivněním motorické funkce daného pacienta?

### 3 METODY A POSTUP ŘEŠENÍ

Diplomová práce metodologicky odpovídá charakteru kritické rešerše. Využívá poznatků a výsledků výzkumů jiných autorů. Opírá se o metodologické postupy kvalitativní analýzy dokumentů (34) a doporučení Cochrane Collaboration pro vytváření systematických přehledů (36, 138).

#### *Kritéria pro zařazení studií:*

Charakter studií: klinické kontrolované randomizované výzkumy, prospektivní studie.

Výběr publikací: od roku 2000 do roku 2013.

Výběr probandů: děti ve věku 2 – 17 let, ženy a muži ve věku 18 – 75 let.

#### *Kritéria diagnóz:*

Výběr diagnóz: pacienti po cévní mozkové příhodě (CMP), po poranění míchy (spinal cord injury – SCI) a s dětskou mozkovou obrnou (DMO), u nichž se projevila spasticita. Stupeň spasticity byl před a po intervenci zjištěn klinickým (tj. Ashwortova škála, Tardieuova škála a jejich modifikované verze) nebo elektrofyziologickým (tj. H-reflex, H/M ratio, F-vlna) měřením.

Vyloučení diagnóz: nádorová onemocnění, zánětlivá onemocnění CNS, trauma mozku, pooperační stavy CNS aj.

Intervence: fyzioterapeutické postupy – články musí srozumitelně popsat samotný terapeutický postup, s kvantifikací intenzity a délky působení a uvedením lokalizace dané procedury.

Výsledky terapie: hlavním efektem terapie by mělo být snížení spasticity, prezentované odpovídajícími objektivními daty. Pokud byly ovlivněny i další symptomy onemocnění, zejména motorické funkce, studie by měly tyto změny popsat.

*Jazyk:* český, anglický

*Zdroje:* elektronické databáze EBSCOhost, PEDro, PubMed, Web of Science.

*Klíčová slova:* spasticity physiotherapy, spasticity rehabilitation, management of spasticity.

## 4 TEORETICKÁ VÝCHODISKA

### 4. 1 Definice spasticity

Již Tardieu (in 135) v roce 1977 konstatoval, že umíme definovat, co spasticita není, ale nedovedeme přesně říci, co spasticita je. Prezentoval tak pohled neurofyziologa v praxi. Poukazoval na to, že jasně teoreticky definované neurologické fenomény nelze v klinické praxi od sebe vždy jednoznačně odlišit. Definice spasticity se pro tyto teoreticko-klinické, resp. patofyziologicko-klinické nejasnosti stala po desítky let mezi odborníky hojně diskutovaným tématem.

Jednou z prvních ucelených definic spasticity byl koncept Lanceho (in 88) z roku 1980, který popsal spasticitu jako motorickou poruchu a jednu z komponent syndromu horního motoneuronu („upper motor neuron syndrome“) charakterizovanou zvýšením tonických napínacích reflexů (tj. zvýšeným svalovým napětím) v závislosti na rychlosti pasivního pohybu („velocity-dependent“) a současně zvýšením šlachového reflexu vyplývajícího z hyperexcitability napínacích reflexů. Vycházel mimo jiné také z popisu hypertonie a rigidity dle Sheringtona (1898). Lanceho definice však byla záhy kritizována, a to hned ze dvou důvodů: přes snahu popsat spasticitu co nejpřesněji jí odborníci vytýkali příliš úzké vymezení – jako formu svalové hypertonie. Ze zkušenosti z klinické praxe táhli k popisu celého syndromu horního motoneuronu a za spasticitu považovali všechny pozitivní příznaky tohoto syndromu. Druhou výtkou bylo naopak tvrzení, že mnoho odlišných klinických příznaků jako zvýšené svalové napětí, klonus, spasmus, hyperreflexie lze pod pojem spasticita vztáhnout, ačkoli je jasné, že tyto fenomény mohou existovat nezávisle na sobě a nemusí nutně být výsledkem společných patofyziologických mechanismů (8, 88).

Také Young (in 128) podrobil Lanceho definici ostré kritice: nesouhlasil s vymezením spasticity jako svalového hypertonu, který sám o sobě nevysvětlí například vznik Wernickeova-Mannova držení končetin. Young (in 106) proto Lanceho koncept rozpracoval a rozdělil příznaky poruchy horního motoneuronu na pozitivní a negativní. Mezi pozitivní zařadil zvýšené svalové napětí a šlachové reflexy, klonus, extenzorový napínací reflex nebo Babinského příznak. K negativním příznakům

vztahoval parézu, ztrátu přesné motorické kontroly, ztrátu jemné motoriky, obratnosti, zvýšenou svalovou únavu, hypotonii v akutní fázi poškození horního motoneuronu.

Bartko a Drobný (1991) také popisují spasticitu jako zvýšený svalový tonus a zvýšení odporu proti pasivnímu pohybu v závislosti na rychlosti jeho provedení. Za projev spasticity považují i fenomén sklapovacího nože. Uvádí, že spasticita vzniká při poškození kortikospinálních nebo kortikobulbárních drah, a to pyramidových i mimopyramidových. Upozorňují však, že mechanismy spastické svalové hypertonie jsou různorodé. Dále zdůrazňují nutnost odlišení spasticity od lokálního zvýšení svalového napětí a od spasmu (viz kapitola 4. 1. 1).

Jeden z ucelených patofyziologických konceptů spasticity vytvořil Brown (1994). Shrnuje výsledky mnoha experimentů tvrzením, že samostatná léze kortikospinální dráhy nevede ke vzniku spasticity, nýbrž k paréze a hyporeflexii. Konstatuje, že vliv motorického kortexu na svalový tonus je zprostředkován inhibičními mechanismy retikulární formace, jejíž vlákna probíhají v těsné blízkosti s drahami kortikospinálními. Za vznik spasticity tak zodpovídá léze tractus reticulosponalis, v menší míře také tractus vestibulospinalis.

Sheean (2002) vychází z Brownova konceptu a rozšiřuje ho o nové poznatky. Spasticitu definuje jako formu hypertonie způsobenou zvýšením tonických napínacích reflexů v důsledku abnormálních proprioceptivních procesů. Zdůrazňuje, že spasticita není pouze „velocity-dependent“, nýbrž také „length-depedent“: tonický napívací reflex je větší, čím je délka svalu kratší. Spasticitu pak řadí mezi pozitivní fenomény syndromu horního motoneuronu charakterizované svalovou hyperaktivitou („muscle overactivity“). Uvádí, že klinické projevy léze horního motoneuronu se odvíjí více od lokalizace a rozsahu léze a od doby, kdy se objeví, než od samotné patologie onemocnění. Léze naruší rovnováhu mezi supraspinálními excitačními a inhibičními vlivy a způsobí tím disinhibici spinálních reflexů. Stejně jako Brown (1994) se Sheean (2002) domnívá, že změny excitability spinálních reflexů nemohou být pouhým důsledkem narušení supraspinální kontroly. Opožděný nástup spasticity po vzniku léze a časté přechodné období hyporeflexie svědčí o plasticitě centrální nervové soustavy. Kromě neurofyziologických změn dále zmiňuje význam změn biomechanických, které mohou výrazně ovlivnit rozsah pohyblivosti a omezit funkci určité části těla stejně jako

spasticita. Sekundárně pak tyto změny v měkkých tkáních vedou opět ke ztuhlosti a zvýšení svalového napětí.

Pandyan et al. (2005) pak na základě výše uvedených konceptů navrhuje redefinovat spasticitu jako poruchu senzomotorické kontroly, jež je důsledkem léze horního motoneuronu a která se manifestuje jako intermitentní či trvalá mimovolní svalová aktivace.

Současné české publikace věnující se neurologické problematice čerpají z tradiční definice Lanceho a Younga (5, 99, 136). Knihy zaměřující se přímo na spasticitu (53, 109, 130) se již opírají o novější koncepty, zejména o Sheeana (2002). Véle (2006) definuje spasticitu jako stav trvalého zvýšení klidového svalového napětí, které omezuje rozsah pohybu a znemožňuje dostatečnou relaxaci. Za charakteristické znaky spasticity považuje omezení pohybu více v jednom směru než v opačném, dále tonickou prolongaci kontrakce, která ztěžuje relaxaci nedostatkem inhibičních vlivů. Stejně jako ostatní autoři považuje Véle (2006) za důležité vymezit a odlišit spasticitu od jiných poruch svalového napětí, a to zejména od rigidity. Dále upozorňuje, že pod pojmem spasticita se nachází symptomy rozdílné patogeneze, a je proto nutné rozlišovat spasticitu centrální od spinální.

#### ***4. 1. 1 Terminologické vymezení poruch svalové aktivity vůči spasticitě***

Jak již bylo zmíněno, je velmi důležité odlišit terminologicky i klinicky jiné formy zvýšeného svalového napětí. Vzhledem k současné nejednotné terminologii se jeví toto vymezení jako komplikované. Véle (2006) upozorňuje, že mezi vyhraněnými klinickými jednotkami, jako jsou spasticita a rigidita, existují mnohé přechodné formy, kde jednotlivé zastoupení spastické a rigidní složky bývá zcela individuální. Jejich odlišení v klinické praxi tak nebývá zcela jednoznačné. Tato kapitola se proto zaměří spíše na terminologické či patofyziologické objasnění jednotlivých poruch svalového napětí.

Prvním z pojmů je již uvedená rigidita. Jedná se o svalový hypertonus plastického charakteru (53). Dle Véleho (2006) se rigiditou označuje značné pohybové omezení pasivního pohybu, a to v obou jeho směrech: svalové napětí na rozdíl od spasticity zůstává v průběhu pasivního pohybu konstantní (136) a není závislé



na rychlosti provedení pasivního pohybu (9). Rigidita se připisuje poruše bazálních ganglií, která je typická u parkinsonského syndromu (140).

Kaňovský a kol. (2004) považují za poruchu svalového napětí nejsnáze zaměnitelnou se spasticitou dystonií. Její základní charakteristikou je přítomnost abnormálních, mimovolních posturů určité části těla vyvolané mimovolní svalovou kontrakcí. Dystonie se může manifestovat také mimovolním pohybem, nejčastěji tonického charakteru, nebo jako třes, který mívá nepravidelný charakter, vyskytující se na hlavě a končetinách. Pravděpodobně jde též o projev léze bazálních ganglií na podkladě neurotransmitterové poruchy (53). Véle (2006) popisuje dystonii jako pomalý nárůst napětí určité svalové skupiny, jehož důsledkem je asymetrické držení těla. Patří sem např. torticollis či písářský třes. Dystonie se vyskytuje také jako součást syndromu centrálního motoneuronu, jako tzv. spastická dystonie (130) nebo též jako tzv. eferentní pálení (53). O tomto fenoménu, jehož projevem je Wernickeovo-Mannovo držení, bude pojednáno v kapitole o patofyziologii spasticity (viz kapitola 4. 3. 2).

Bartko a Drobný (1991) zdůrazňují nutnost terminologického odlišení spasticity od spasmu. Tento jev popisují jako mimovolní kontrakci příčně pruhovaného svalstva. Kolář a kol. (2009) definují spasmus jako reflexní svalovou aktivitu vyvolanou nocicepcí či jiným patologickým procesem, např. zánětem. Véle (2006) uvádí, že spasmus může být i centrálního původu, jako např. u epilepsie. U syndromu centrálního motoneuronu se s ním můžeme setkat jako s flexorovými a extenzorovými spasmami (130). Se spasmem se však asi nejčastěji setkáváme jako s aktivní obranou svalu, tzv. „obraným antalgickým spasmem“ nebo jako se singuletem, tj. škytavkou (140).

Řasová (2007) považuje za nutné umět rozlišit spasticitu od funkčního hypertonu. Ten bývá lokalizován do charakteristické oblasti a jeho příčinou může být nejen nocicepce, ale též přetížení svalu, zkrácený sval, porucha limbického systému nebo porucha na úrovni míšního interneuronu.

## 4. 2 Fyziologické řízení pohybu a svalového napětí

Abychom lépe pochopili problematiku spasticity, zejména její patofyziologické mechanismy, shrneme v této kapitole definici a principy řízení fyziologického svalového napětí.

### 4. 2. 1 Svalové napětí

Ani definice svalového napětí a jeho podstaty není zcela jednotná. Zatímco Bartko a Drobný (1991) považují svalový tonus za reflexní děj, při kterém spontánní aktivita svalových vřetének podmiňuje určité základní napětí svalu, Sheean (2002) přičítá hlavní roli klidového svalového napětí biomechanickým faktorům, jako jsou elastické vlastnosti měkkých tkání, kloubů, cév, svalů atd. Trojan a kol. (2005) rozlišují klidový svalový tonus, který je dán elastickými strukturami svalu a představuje výchozí nastavení svalu pro kontrakci, a reflexní tonus, jenž je charakterizován slabou izometrickou kontrakcí: v klidu sval nevykazuje žádnou aktivitu zaznamatelnou na EMG, při udržování reflexního tonu se střídají jednotlivé motorické jednotky, a tím jsou připravené k realizaci náhlé kontrakce. Také Kolář a kol. (2009) oddělují svalový tonus podmíněný vazivovou složkou, jež je součástí svalu, a tonus zajištěný kontraktilními strukturami svalu. Králíček (2011) uvádí, že svaly i v úplném klidu nejsou nikdy zcela ochablé, nýbrž jsou udržovány ve stavu mírné kontrakce. Poznává, že biomechanické vlastnosti svalu by měly být správně nazývány jako svalová tuhost ( $K$ ), kterou lze přirovnat k pružině, která během své činnosti mění mechanické napětí ( $\sigma$ ) a svoji délku ( $l$ ). Pro svalovou tuhost pak platí vztah:  $K = \sigma/l$ . Samotný svalový tonus popisuje jako odpor kladený pasivnímu ohýbání končetiny, jehož příčinou je asynchronní vzruchová aktivita  $\alpha$ -motoneuronů.

Véle (2006) pokládá za součást svalového napětí všechny zmíněné složky a popisuje je jako projev reaktivity svalu na zevní podnět, který je třeba hodnotit dynamicky, nikoli jako statickou veličinu. Svalový tonus pak definuje jako proměnlivé napětí ve svalu, které se odvíjí jak od stavu CNS, tak od konzistence (elasticity) svalu a turgoru okolních tkání. Upozorňuje na to, že i vazivo obsahuje kontraktilní elementy, zásobené autonomními vlákny s pomalou reakcí, a proto nelze jejich aktuální stav a vliv na celkový svalový tonus opomíjet. K hodnocení svalového napětí proto využívá jak

palpace metodou tapotement, tj. rytmického poklepávání na sval, které umožní vnímání dynamické změny odporu tkáně, tak pasivního pohybu, při kterém se autoregulační systém brání změně polohy tím víc, čím je rychlost změny délky svalu větší.

Někteří autoři se tedy opírají o koncept Americké asociace elektrodiagnostické medicíny, která nahlíží na svalový tonus jako na rezistenci vůči pasivnímu natažení svalu (53, 58). K participaci jak viskoelastických vlastností tkání, tak vlivu nervového systému se přiklání další autoři (56, 123, 101). Kolář a kol. (2009) doporučují hodnotit svalový tonus vyšetřením posturálních a lokomočních funkcí, které považují za objektivnější postup, než je palpce.

Na principech fyziologického řízení motoriky a tedy i svalového napětí, kterému bude věnována následující kapitola, se již všichni autoři shodují.

#### ***4. 2. 2 Fyziologické mechanismy řízení a udržování svalového napětí***

Nejjednodušším, ačkoli zásadním a zároveň společným prvkem řízení motoriky je motorická jednotka. Ta se skládá z II. motoneuronu a skupiny svalových vláken, které prostřednictvím axonu ovládá. Těla II. motoneuronů představují některá mozková jádra a na úrovni míchy jádra předních rohů míšních ( $\alpha$ -motoneurony). Pokud dojde k depolarizaci nervové membrány tohoto motoneuronu, šíří se nervový vzruch po axonu na presynaptickou část nervosvalové ploténky, kde dojde k uvolnění acetylcholinu. Ten je v postsynaptické štěrbině navázán na acetylcholinové receptory nikotinového typu, čímž vyvolá depolarizaci a vznik vzruchu na membráně svalového vlákna. Přes T-systém, transversální tubuly, je přenášen akční potenciál do nitra svalového vlákna, na membránu sarkoplasmatického retikula, kde vyvolá masivní uvolnění vápenatých iontů.  $Ca^{2+}$  se vážou na troponin, čímž vzniknou vazebná místa na myosinu, a dojde tak k interakci mezi aktinem a myosinem, jež je podstatou svalové kontrakce. Sarkoplasmatické vápenaté ionty jsou pak zpětně pumpovány do longitudinálních tubulů a obnovuje se tak vazba troponinu s myosinem – tropomyosin (134, 53).

Základní mechanismus regulace svalového napětí probíhá na segmentární úrovni, a to prostřednictvím kombinace vlivů několika zpětnovazebních okruhů. Zásadní funkci mají svalové vřetenko a Golgiho šlachové tělíčko, tj. receptory ve svalech, jejichž aference se označuje jako propiocepce a jež zároveň společně

vytváří automatický ochranný míšňí servomechanismus (140), který svojí aktivitou předchází vzniku drobných traumat na podkladě přehnané svalové kontrakce.

Svalové vřetenko se skládá z intrafusálních svalových vláken obalených vazivem. V centrální části vřetenka se nachází nekontraktibilní úsek – receptorová oblast. Intrafusální vlákna se pak podle umístění jádra dělí na typ vláken s jadernými vaky („nuclear bag fibres“) a na vlákna s jaderným řetězcem („nuclear chain fibres“). Intrafusální vlákna jsou paralelně umístěna a vazivově spojena s pracovními, extrafusálními vlákny kosterního svalu. Vřetenko proto může snímat informace o změně délky svalu a o rychlosti, s jakou ke změně délky dochází. Nervové zásobení vřetenka je tedy senzitivní i motorické. Primární senzitivní zakončení představují silná vlákna typu Ia s rychlým vedením vzruchů. Ta vstupují zadními kořeny do míchy a vytváří monosynaptické, excitační spojení s  $\alpha$ -motoneuronem inervujícím extrafusální vlákna téhož svalu. Při podráždění svalového vřetenka protažením svalu tak dochází k výboji vzruchů směřujících do odpovídajícího segmentu, kde dojde k přenosu signálu na  $\alpha$ -motoneuron, jenž způsobí kontrakci extrafusálních vláken téhož svalu. Tato kontrakce utlumí aferentaci ze svalových vřetének. Čím rychlejší je protažení svalu, tím rychlejší je i frekvence vzruchů z vřetének a tím intenzivnější je stah extrafusálních vláken. Při dostatečně vysoké excitabilitě  $\alpha$ -motoneuronu dochází k monosynaptickému myotatickému neboli napínacímu reflexu. Stejnou cestou dochází i ke snížení intenzity svalové kontrakce. Tento typ řízení se však uplatňuje zejména při řízení pohybu. K udržování samotného svalového napětí je využíván převážně sekundární typ zapojení vycházející především z vláken s jadernými řetězci. Vzruchy jsou odtud šířeny pomaleji vedoucími senzitivními vlákny typu II. Bylo zjištěno, že zatímco při natažení svalu je frekvence potenciálů ve vláknech typu II mnohem nižší než ve vláknech typu Ia, při zkrácení svalu je aktivita vláken typu Ia nulová, ale ve vláknech typu II byla zaznamenána nízká frekvence akčních potenciálů (136). Z toho vyplývá, že vlákna typu Ia informují o dynamických změnách ve svalu a vlákna typu II naopak o statické délce svalu. Jejich zakončení je převážně na interneuronech, prostřednictvím kterých se signál přenáší do jiných oblastí daného segmentu, ale i do jiných segmentů a do supraspinálních oblastí (9, 53, 61, 136, 140).

Co se týče motorického zásobení intrafusálních vláken, jedná se o pomaleji vedoucí motoneurony typu gama, které jsou koncentrované v laterální části předních

rohů míšních. V regulaci svalového tonu se pak uplatňuje tzv. gama-klička, řízená z retikulární formace. Pokud se zvýší intenzita dráždění  $\gamma$ -motoneuronů, dojde ke kontrakci intrafusálních vláken. To podráždí senzitivní vlákna svalového vřeténka, čímž se prostřednictvím  $\alpha$ -motoneuronů zvýší napětí extrafusálních vláken. Gama-systém tedy nastavuje citlivost svalových vřetének a jeho aktivita předchází vlastní pohybovou akci. Mozeček toto přednastavení excitace zaznamenává a zapojuje se do zajištění plynulé úpravy svalového napětí a do realizace koordinované motoriky. Spolupráce  $\gamma$ -motoneuronů s  $\alpha$ -motoneurony tak umožňuje přesný cílený pohyb. Tento efekt se nazývá alfa-gama spřažení (9, 53, 61, 140).

Ve vztahu se svalovými vřeténky probíhají na spinální úrovni další mechanismy: vzruchy z těchto receptorů jsou převedeny pomocí interneuronů k  $\alpha$ -motoneuronům inervujícím další svaly zapojené do pohybu či účastníci se držení určité části těla. Dojde tak k inhibici antagonistických svalů a díky komisurálním spojům bude kontralaterálně antagonistista facilitován a agonista inhibován. Přesně opačný efekt má aferentace z Golgiho šlachového tělíska (53, 140). Děj, ve kterém aktivací agonisty dochází k inhibici antagonisty, se nazývá *reciproční inhibice*. Tento vztah mezi agonistou a antagonistou platí pro fázický pohyb s určitým omezením: při aktivaci agonisty nad stupeň 3 dle svalového testu (46) se objevuje napětí i v antagonistovi. Současné zapojení agonisty a antagonisty je označováno jako *koaktivace*. Výběr mechanismu pak závisí na charakteru pohybu – během pomalého pohybu, při kterém je třeba i držení určité části těla, funguje koaktivace, při rychlém pohybu se uplatňuje více reciproční inhibice a koaktivace se objevuje až ke konci pohybu, aby nedošlo k poškození kloubu (9, 61, 140).

Okruhy Golgiho šlachového tělíska představují ochranný systém, který brání poškození svalu překročením stanovené meze svalové aktivity. Tento propioceptivní receptor se nachází ve šlachách kosterních svalů. Na rozdíl od svalového vřeténka je zapojen sériově vzhledem ke svalovým vláknům. K jejich aktivaci dochází napnutím šlachu. Fungují tedy jako dynamometr. Práh dráždivosti je však oproti svalovému vřeténku podstatně vyšší a nelze ho přednastavit. Senzitivním vláknem Golgiho šlachového tělíska je rychlé vlákno typu Ia zadního míšního kořene. Podráždění šlachových tělísek způsobí útlum  $\alpha$ -motoneuronů vlastního svalu. Dojde tak k inhibici agonisty a aktivaci antagonisty, kontralaterálně k facilitaci agonisty a k inhibici

antagonisty. Pracuje tedy proti funkci svalového vřetenka, jak již bylo zmíněno (136, 140).

Kromě výše uvedených receptorů ovlivňují svalovou aktivitu také informace z exteroceptorů a visceroreceptorů. Jejich podráždění je podkladem únikových obranných reflexů, čímž ovlivní i svalový tonus. Příkladem může být únikový zkřížený extenzorový reflex, kdy bolest na akru končetiny vyvolá její flexi, tj. kontrakci flexorů a inhibici extenzorů. Na druhostranné končetině se naopak aktivují extensory a je tlumena aktivita flexorů – dojde tedy k její extenzi. Při antalgickém držení dochází ke změně napětí jednotlivých svalů vlivem nociceptivního dráždění. Výsledné postavení těla nebo jeho části je pak kompromisem mezi polohou, ve které jsou nociceptory nejméně drážděny, a motorickými požadavky (53).

Na udržování svalového tonu se podílí také posturální reflexy a vzpřimovací reflexy. Posturální reflexy jsou zajišťované na nejnižší úrovni propioceptivními spinálními reflexy a  $\gamma$ -systémem. Tyto reflexy se pak projevují jako tzv. lokální statická reakce, týkající se pouze určité části těla, dále jako tzv. celkové segmentální reakce, jejichž příkladem může být zmíněný zkřížený extenzorový reflex. Třetí úroveň posturálních reflexů představuje tzv. celková statická reakce, na které se podílí aferentace z šíjových svalů (vyvolávající tonické šíjové reflexy) a ze statického a kinetického čidla. Tonické labyrintové reflexy vyvolané drážděním statického čidla se uplatňují pro udržení vzpřímeného postoje v klidu, fázické labyrintové reflexy na podkladě stimulace kinetického čidla zajišťují postoj při rozmanitých pohybech. Protože pohyb hlavy většinou předchází pohybu těla daným směrem, zvládá kinetické čidlo informovat CNS o změně rovnováhy dříve, než k ní skutečně dojde, a tím umožňuje včasnou aktivaci kompenzačních mechanismů. Vzpřimovací reflexy mají za úkol návrat těla do jeho vzpřímeného postavení. Jejich aferentace přichází též z propioceptorů, ale i ze zrakového a sluchového analyzátoru a z kožních receptorů. Jejich podráždění vyvolává změna polohy těla vůči stálému směru gravitace. Nejdříve se do vzpřímené polohy vrátí hlava, poté trup. V zájmu udržení vzpřímené polohy vůči směru gravitace proto na trupu a dolních končetinách mírně převažuje tonus extenzorů, které většinou plní antigravitační funkci (tj. šíjové svaly, zádová muskulatura, extenzory dolních končetin), na horních končetinách je tomu naopak – antigravitační funkci plní spíše flexorové skupiny svalů (61, 136).

Za fyziologických okolností podléhají výše popsané mechanismy plně supraspinálnímu řízení. Jeho vliv je zprostředkován motorickými drahami působícími na  $\alpha$ -motoneurony,  $\gamma$ -motoneurony a spinální interneurony. Na subkortikální úrovni se uplatňuje zejména aktivita retikulární formace, nucleus ruber a vestibulárních jader. Informace k nim přicházejí z proprioceptorů, z šjíového svalstva, statokinetického čidla, z mozečku a kolaterálami také z pyramidové dráhy a gyrus precentralis. Tractus rubrospinalis a tractus reticulospinalis lateralis mají excitační vliv na  $\alpha$ - a  $\gamma$ -motoneurony flexorů a tlumivý vliv na  $\alpha$ - a  $\gamma$ -motoneurony extenzorových skupin. Opačný vliv mají vlákna z nucleus vestibularis lateralis (Deitersovo jádro) a tractus reticulospinalis medialis. Nelze opominout okruhy bazálních ganglií, které se kromě nastavení svalového napětí podílí také na vytváření jednoduchých programů a prostřednictvím komunikace s kortexem (tj. přímé a nepřímé dráhy) vybírají potřebné pohybové vzory. Jejich okruhy jsou motorické, okulomotorické, limbické, kognitivní i osobnostní – na pohybovém chování se tedy podílejí nejen regulací motoriky, nýbrž i zajištěním přístupu k emočním, motivačním a paměťovým centrům (136).

Dalším důležitým centrem regulace svalového napětí je mozeček. Archicerebellum integruje informace z proprioceptorů a ze statokinetického čidla a díky komunikaci s retikulární formací, jejíž facilitační sestupný systém aktivuje, zajišťuje vzpřimovací reflexy. Největší vliv na řízení svalového napětí z částí mozečku má paleocerebellum, které analyzuje informace z proprioceptorů pohybového aparátu a aktivuje inhibiční sestupný systém retikulární formace. Neocerebellum se pak uplatňuje spíše při realizaci obratných cílených pohybů a při učení motorických stereotypů. Díky informacím ze všech center CNS zajišťuje mozeček plynulý koordinovaný pohyb a jeho průběžnou korekci a s tím spojené i průběžné upravování svalového napětí. Zatímco porucha funkce některého z okruhů bazálních ganglií se projeví celkově tlumivým vlivem na motoriku a spíše zvýšením svalového tonu – rigiditou, porucha funkce mozečku může mít za následek snížení svalového tonu, poruchu pohybové koordinace a ztrátu naučených pohybových vzorců. Subkortikální řídicí centra tedy vyhlazují hrubší změny dráždivosti vyvolané činností míšního servomechanismu (5, 53, 133, 136, 140).

Kortikální regulace umožňuje rychlé změny pohybových režimů (tj. střídavé či současné použití reciproční inhibice a koaktivace) dle potřeb aktuálního cíleného

ideomotorického pohybu či nutné změny polohy a tím rozšiřuje pohybové možnosti a spektrum obratnosti. Na svalový tonus má vliv také stav mysli (význam, potřebnost pohybu apod.) a emocionální rozpoložení – na základě propojení neokortexu s limbickým systémem. Co se týče vlivu pyramidové dráhy na svalové napětí, dochází buď monosynaptickým přenosem vzruchů, nebo modulací aktivity  $\gamma$ -motoneuronů a spinálních interneuronů k tlumení spontánní aktivity  $\alpha$ -motoneuronů. Při lézi této dráhy tedy dochází po uplynutí míšního šoku ke zvýšení dráždivosti  $\alpha$ -motoneuronů, čímž přispívá k celkovému projevu spastického syndromu. Řízení motoriky i svalového napětí je tedy integrovanou funkcí kortikálních a subkortikálních struktur. Kromě komponent motorických tedy nelze opomenout ani faktory senzorické, kognitivní, emocionální a vegetativní (53, 136, 140).

Véle (2006, 2012) proto zdůrazňuje význam vlivu mentálních složek osobnosti na pohybové chování a svalové napětí. Jsou jimi *vnímání*, přijímající informace ze smyslových orgánů a podílející se na tvorbě tělesného schématu, *cítění*, jež dodává pohybu motivaci a energii a významně ovlivňuje prožitek „já“ a jeho propojení s pohybovým aparátem i vnitřními orgány, *myšlení*, které spíše vymezuje hranice pohybu a koriguje jej, a *intuice*, vztahující se k vlivu pohybového chování v budoucnosti. Vyváženost emocionální a racionální složky je přitom zásadní: při silné emoci a slabé racionální úvaze je pohyb intenzivní a hůře koordinovaný, silná racionální kontrola pohybového chování naopak zpomaluje i zcela znemožňuje. Úzkost se projevuje v pohybovém neklidu, zvýšením svalového napětí, strnulostí pohybů, narušením pohybové koordinace, pro depresi je naopak typická skleslost, celkové zpomalení tělesných a psychických dějů, pokles svalového napětí a povrchní mělké dýchání (121). Negativní mentální pochody omezují pohybovou aktivitu a vedou k flekčnímu schoulenému držení těla, příznivé vlivy zevního i vnitřního prostředí podporují regeneraci a pozitivní naladění se projeví extenčním držením těla a zvýšenou pohybovou aktivitou. Dlouhodobý stav mysli se tak odráží v konfiguraci jednotlivých tělesných segmentů i v celkovém pohybovém chování. Opakovaný vědomý prožitek pohybu doprovázený příjemným pocitem je pak podmínkou pro vytvoření nového pohybového vzoru v CNS (140).



### **4. 2. 3 Význam svalového napětí v kontextu řízení motoriky**

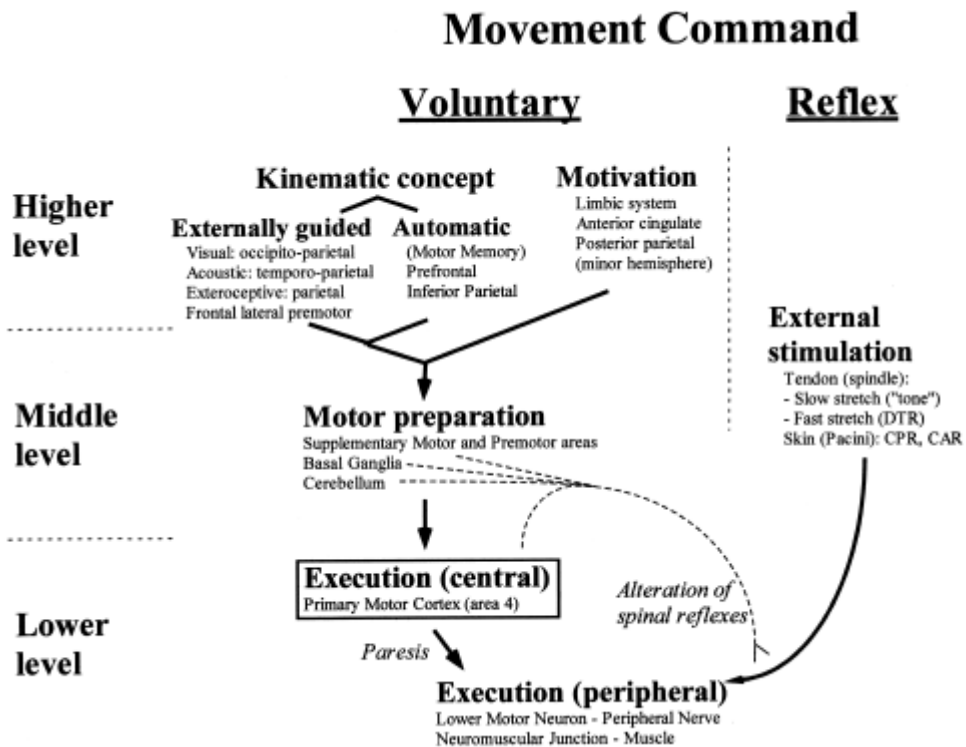
Pohyb je základním projevem života. Pohybové chování je neustále ovlivňováno potřebami organismu a psychickými funkcemi, na jejichž základě dochází k zásahům do zevního a vnitřního prostředí organismu (140). Vývoj hybnosti je zcela závislý na vývoji nervové soustavy, který se odehrává na principu hierarchie. Jednotlivé stupně posloupnosti se stanou podřízenými vyššímu stupni, jejich úloha však zůstává zachována (19). Reflexy jsou tedy jako základní jednotky překryty komplexem koordinované hybnosti, mohou se však při poruchách CNS znovu objevit. Vedle reflexů na míšňí a kmenové úrovni je pohybový projev podmíněn senzomotorickými vztahy na vyšších úrovních řízení. Na jejich základě se utváří jednoduché základní pohybové vzory, geneticky fixované a druhově specifické, které vytváří rámec pro tvorbu složitějších pohybových programů. Se zráním CNS se tak postupně realizují funkce respirační, posturální, lokomoční, manipulační a komunikační. Nervová soustava tedy disponuje dvěma typy motorického chování: geneticky zakódovanými motorickými programy (motorickými vzory), spouštějícími se postupně v průběhu motorického vývoje, a pohybovými stereotypy, vznikajícími na podkladě motorického učení. Motorické vzory jsou považovány za mimovolní složku motoriky, pohybové stereotypy za volní složku motoriky (19, 58, 109, 140).

Při realizaci volního pohybu se uplatňuje motivace, poté vytvoření představy/záměru a programování a vykonávání pohybu (109). Konkrétní kombinace vzruchů z různých receptorů, tzv. aferentní set, společně s motivací k pohybu vytváří pro CNS „heslo“ ke spuštění konkrétního programu (19). Volní pohyb je řízen ideou. Je tedy současně ideokinetickým a účelovým. Po příkazu k pohybu přebírá iniciativu limbický systém a retikulární formace, ve které se shromažďují aferentní signály. Motivace a dostatečný emoční náboj jsou v asociační mozkové kůře přetvářeny do představ, tj. plánu o provedení pohybu. Ve spolupráci s bazálními ganglii dojde k výběru vhodného pohybového programu. Před samotným startem pohybu dochází k aktivaci posturálního systému, tj. k vytvoření potřebných předpokladů pro vykonání následného pohybu, a poté již přebírají řízení Betzovy buňky motorické oblasti kůry, které pošlou informaci k míšňím motoneuronům a jimi inervovaným svalům. Po celou dobu příprav a realizace pohybu je aktivován též mozeček, který je zodpovědný za pohybovou koordinaci a orientaci v čase a prostoru – podílí se na nastavování

svalového napětí a na přesném pohybovém timingu: na podkladě dvojího propojení s okolními centry realizuje dopřednou vazbu, která umožňuje předpovědět dění v zevním prostředí, a na základě zpětné vazby z proprioceptorů o nastavené poloze či provedeném pohybu vysílá signály pro případnou korekci, aby pohyb dosáhl určeného cíle (109, 136, 140).

Každá změna polohy těla a jeho části je vždy spojena se změnou svalového napětí. Pokud je toto napětí nepřiměřené – jak ve smyslu zvýšení, tak snížení od požadovaných parametrů – jsou tím motorické funkce více či méně ovlivněny (109, 140). O to zřetelněji proto u poruch CNS platí rovnice: porucha tonu = porucha postury a lokomoce (58).

**Obrázek 1** Řízení volního pohybu (28)



#### **4. 2. 4 Plasticita CNS**

Několik slov na závěr tohoto oddílu bychom chtěli věnovat jedné z významných charakteristik CNS, a to jeho plasticitě. Tato vlastnost představuje schopnost adaptace na měnící se podmínky zevního a vnitřního prostředí – ve smyslu fyziologickém i patologickém – a v závislosti na zkušenostech a opakujících se podnětech. V souladu s ontogenetickým vývojem tedy upravuje stavbu a funkci neuronálních systémů a po jeho ukončení se dokáže přizpůsobit funkčnímu zatížení. Během vývoje tak dochází ke geneticky naprogramovaným strukturálním a funkčním změnám na úrovni neuronů, synapsí, ale i celkové organizace a propojení jednotlivých částí CNS. Po optimálním vyladění určité části mozku dochází k apoptóze nadbytečných neuronů („pruning“). Naopak růst dendritů a nových synapsí („sprouting“) lze pozorovat nejen v rámci evoluční plasticity a v průběhu učení, ale také po poškození nervové tkáně (58, 109, 134).

Tyto adaptační reparační mechanismy se mohou projevit jako tvorba a přeskupování dendritů, změny v počtu synapsí, lokální přestavbou neuronálních okruhů a systémovou reorganizací CNS, kterou lze sledovat prostřednictvím funkční magnetické resonance. Těchto poznatků se snaží současné farmakoterapeutické a rehabilitační postupy využít – posílit normální neuronální řetězce a usnadnit vznik nových alternativních drah CNS (137, 148). K tomuto přístupu přispívá také koncept K. Pribrama (in 140), který rozvinul teorii holografického ukládání paměťových stop, díky němuž nedochází poškozením části mozku (záznamové plochy) k zániku celých informací, nýbrž pouze jejich podrobností.

### **4. 3 Spasticita jako projev neuroplasticity**

Také spasticitu a celkový klinický obraz léze centrálního motoneuronu lze považovat za projev adaptačních změn ve spinálních a supraspinálních centrech CNS a též v měkkých tkáních (29). Jak vyplývá z kapitoly věnující se definici spasticity, názory odborníků na její přesné vymezení se liší. Klinické projevy, které někteří autoři ještě vztahují k vlastnostem spasticity, již jiní výzkumníci považují na základě patofyziologických mechanismů za jevy od spasticity odlišné. Protože fyzioterapie nahlíží na člověka jako na celek a hodnotí jeho celkové pohybové chování, shrnou následující kapitoly nejen projevy a patofyziologické mechanismy spasticity, ale popíší i další jevy, které se často objevují při lézi CNS společně se spasticitou a následně ovlivní motorické funkce jedince. Právě fyzioterapie by se pak měla na restituci těchto funkcí zaměřit (140).

#### ***4. 3. 1 Vznik spasticity a její patofyziologické mechanismy***

Pokud vycházíme z definice spasticity jako svalového hypertonu vznikajícího na základě („velocity-dependent“ a „length-dependent“) zvýšených tonických napínacích reflexů v důsledku abnormálních proprioceptivních procesů (115), je nutné věnovat pozornost změnám funkce svalových vřetének a řízení na spinální úrovni. Také Gracies (2005a) uvádí, že aby došlo ke vzniku spastické parézy, musí dojít k narušení exekutivní úrovně motorického řízení, jež zahrnuje také nejnižší, spinální úroveň. Barnes a Johnson (2008) tuto tezi potvrzují a popisují dva hlavní mechanismy zodpovědné za vznik pozitivních příznaků syndromu centrálního motoneuronu: 1. poruchu descendentní kontroly spinálních drah a 2. strukturální a/nebo funkční reorganizaci na spinální úrovni.

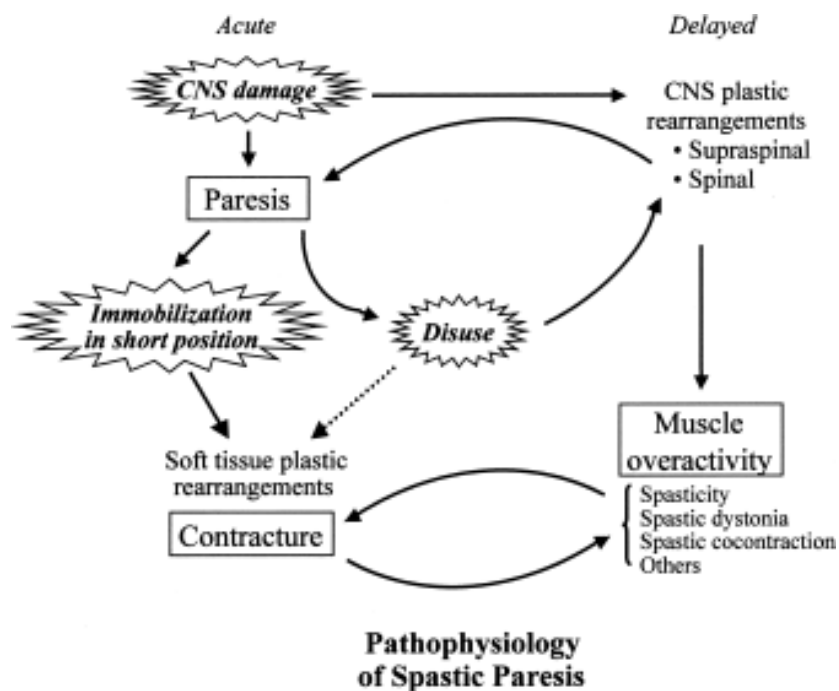
Jak uvádí Brown (1994), samostatná léze kortikospinální dráhy vede k paréze, ztráta inhibičních vlivů je důsledkem narušení dorsálního reticulospinálního traktu. Častěji dochází podle autora ke vzniku spasticity při lézi kapsulární než kortikální právě proto, že dojde k narušení vláken probíhajících v úzké blízkosti kortikospinálního traktu a tím ke ztrátě řízení inhibičních center v kaudální části mozkového kmene. Ačkoli také Brown (1994) uvažuje na základě opožděného nástupu spasticity o mechanismech neuroplasticity, připisuje tuto vlastnost zejména míše. Gracies (2005b) však popisuje

tyto adaptivní procesy také v oblasti léze mozku a drah vedoucích z mozku do míchy: kompenzačně dochází k reorganizaci supraspinálních center, tzn. zvýší se aktivace a nároky na okolní intaktní oblasti na řízení motoriky (a tedy i svalového napětí), pole příslušící paretické části těla v senzomotorických areích kortexu se rozšíří do okolí kolem léze, objeví se výraznější aktivita v oblasti motorické arey neporušené hemisféry a celkově naroste její excitabilita. Nové strategie pro umožnění řízení pohybu zahrnují také odkrytí latentních intaktních kortikospinálních vláken a jejich rozvětvení a zvýšenou závislost pohybového aparátu na signálech z neporušených kmenových descendentních drah, jako jsou tractus rubro-, vestibulo-, reticulo- a tectospinalis. Jak bylo řečeno v kapitole o řízení motoriky, tyto dráhy korigují hrubší změny, a tak řízení pohybu již nebude zcela selektivní. K plnému obnovení volního řízení motoriky proto většinou nedochází – po několika týdnech od vzniku poruchy naopak dochází ke vzniku svalové hyperaktivity (29).

Nielsen, Crone, Hultborn (2007) se zabývali změnami na úrovni míchy a nervosvalové ploténky. Příčiny v převodu reflexní aktivity vidí nejen v narušení supraspinálního řízení, ale také v sekundárních změnách na buněčné úrovni v rámci morfologické plasticity: ve sproutingu kolaterál tvořících se ze zachovaných funkčních neuronů a ve vzniku supersenzitivity částečně denervovaných neuronů. Tyto procesy mohou doprovázet také změny počtu, typu a aktivity synaptických zakončení motoneuronů (29). Thompson et. al. (2005) předpokládají, že východiskem pro vznik spasticity je abnormálně prodloužený plató-potenciál. Jedná se o prolongovanou depolarizaci způsobenou trvalou facilitací  $Ca^{2+}$  a  $Na^{+}$  kanálů, která zesílí a prodlouží odpověď motoneuronů, a tím také svalovou kontrakci (88). Zvýšená stimulace svalových větének může být způsobena presynaptickou inhibicí Ia vláken či zvýšenou excitabilitou senzitivních vláken typu II na podkladě poruchy supraspinální kontroly (29). Dalším vlivem mohou být změny ve funkci Golgiho šlachového tělíska, zejména v excitaci/inhibici Ib vláken, či inhibici Renshawových buněk, interneuronů, které za fyziologické situace vyvolávají inhibici motoneuronů. Tuto inhibici však autoři (29, 88) nepovažují za rozhodující vliv v patofyziologii spasticity. Gracies (2005b) však tento děj připisuje k mechanismům spastické ko-kontrakce.

Ukazuje se, že důležitou roli bude hrát dysfunkce reciproční inhibice (88, 131), zprostředkované Ia vlákny a jedním inhibičním interneuronem kontrovaným za normálních okolností descendentními drahami včetně kortikospinálního traktu.

**Obrázek 2** Patofyziologie spastické parézy (29)



Pokud bychom nahlíželi na spasticitu pouze jako na zvýšení napínacích reflexů vyšetřovaných při pasivním pohybu, mohlo by se zdát, že tento jev nemusí mít tak velký vliv na celkovou disabilitu jedince. To, co však člověka se spasticitou významně omezuje, je právě porucha volní motoriky a omezení modulace svalového napětí během pohybu (88). Gracies (2005b) proto považuje spasticitu pouze za jednu z forem svalové hyperaktivity. Za faktory vytvářející disabilitu považuje její další formy, a to spastickou dystonií a spastickou ko-kontrakcí, které určitým způsobem zasahují do průběhu volního pohybu, nebo jej zcela znemožní.

Řasová (2007) rozlišuje u spasticity na podkladě odlišné patofyziologie tři složky: 1. aferentní, vznikající narušením integrity spinálních a periferních struktur, projevující se zvýšenými napínacími reflexy, spasmem flexorů či fenoménem sklapovacího nože, 2. eferentní, jejímiž symptomy jsou iradiace pohybu, svalové ko-kontrakce, porucha reciproční inhibice a spastická dystonie, 3. svalový tonus, tvořený složkou neurální a biomechanickou.

Štětkářová a kol. (2012) považují za aferentní pozitivní příznaky syndromu centrálního motoneuronu dezinhibované spinální reflexy, a to propioceptivní, neboli napínací, manifestující se jako spasticita (tonické reflexy) a s ní spojená šlachová hyperreflexie a klonus (fázické reflexy), fenomén sklapovacího nože a pozitivní podpůrné reakce, dále reflexy kožní a nociceptivní, které se projevují flexorovými reflexy, flexorovými spasmy, fenoménem sklapovacího nože a Babinskiho jevem, a v neposlední řadě extenzorové reflexy charakteristické extenzorovými spasmy s pozitivní podpůrnou reakcí. Mezi eferentní příznaky zahrnují spastickou dystonii, ko-kontrakce a asociované reakce (synkineze) jako symptomy tonických supraspinálních vlivů.

Kheder a Nair (2012) řadí mezi základní charakteristiky spasticity závislost na rychlosti protažení svalu („velocity dependence“), fenomén sklapovacího nože, „stroking effect“, tj. jev, při kterém pohlazení kůže v oblasti antagonistů snižuje spasticitu, a „distribution“, tj. skutečnost, že spasticitou bývají více zasaženy anti-gravitační svaly.

Gracies (2005b) uvádí, že je velmi důležité uvědomit si a rozlišit dvě významné schopnosti CNS: 1. zvyšování a synchronizace náboru motorických jednotek v daný čas na základě volního příkazu k vygenerování určité svalové síly a 2. schopnost svalové relaxace, pokud není daný sval zapojen do volního úsilí. Ztráta první schopnosti vede ke vzniku parézy (viz níže), ztráta druhé k objevení svalové hyperaktivity. Tu pak dělí na „stretch-sensitive“ a „stretch-insensitive“. Do první skupiny řadí spasticitu, svalovou dystonii a svalovou ko-kontrakci, do druhé skupiny patologické extrasegmentální ko-kontrakce, neboli synkineze, kožní a nociceptivní reflexy a jiné formy nežádoucí svalové aktivity během automatických či reflexních dějů, jako je dýchání, kašel, zívání.

### 4. 3. 2 Pozitivní příznaky syndromu centrálního motoneuronu

V rámci aferentních patofyziologických mechanismů se tedy kromě zmiňovaných zvýšených tonických napínavých reflexů, způsobujících nárůst svalového napětí – spasticitu, uplatňuje zvýšení fázických napínavých reflexů, které se manifestuje *šlachovou hyperreflexií* spojenou s *rozšířenou zónou vybavnosti* a často také s vybavením klonu (5, 8). *Klonus* je řada opakujících se rytmických svalových záškubů vyvolaná náhlým svalovým protažením (5, 8, 56, 123, 140). Objevuje se nejvíce při vyšetření medioplantárního reflexu či prudkou pasivní dorzální flexí nohy, kdy jsou svalová vřeténka opakovaně aktivována, a vyvolají tak cyklus střídající se kontrakce a relaxace (5, 56). Barnes a Johnes (2008) pak v rámci zvýšených fázických napínavých reflexů uvádí fenomén „reflexní iradiace“, která popisuje situaci, kdy poklep na šlachu navodí vlnu vibrace končetinou, a tím způsobí excitaci svalových vřetének i v jiných svalech.

Další skupinou pozitivních příznaků jsou disinhibované kožní a nociceptivní reflexy. Jedná se zejména o *flexorové a extensorové spasmy*, vycházející z flexorových a extensorových reflexů, které mohou být provokovány zevními stimuly či viscerálně – například drážděním náplní močového měchýře či rekta, stlačením močového katétru, kožními lézemi. Extensorové spasmy se častěji vyskytují u míšních lézí a poranění hlavy, flexorové spasmy se objevují zejména u jedinců se spinální lokalizací poruchy, tj. u míšních traumat, nádorů, roztroušené sklerózy, kompresivní myelopatie. „Flexor reflex afferents“ zahrnují kožní receptory, nociceptory, volná nervová zakončení a aferentní vlákna typu II ze svalových vřetének. Časový průběh polysynaptického reflexu je na rozdíl od napínavého reflexu pomalejší, dochází k aktivaci více svalových skupin a k pohybu více kloubů. Intenzita a rozsah těchto jevů jsou velmi variabilní, někdy bývají bolestivé a narušují prováděnou činnost, jindy je pacienti využívají k realizaci pohybu (53, 130). Konkrétním projevem pak může být Babinského příznak, někdy až s vyvoláním trojflexe dolní končetiny, dále extenze kyčelního a kolenního kloubu, plantární flexe kotníku či palce (130, 136, 140).

*Fenomén sklapovacího nože*, který je řazen mezi typické vlastnosti spasticity, je v současnosti považován za výsledek kombinace patologického napínavého reflexu a vlivu „flexor reflex afferents“, uplatňujících se během flexorových reflexů. Při ohýbání končetiny jsou podrážděna sekundární zakončení ve svalových vřeténkách,



kteřá mají vyšší práh dráždivosti než primární zakončení, aktivují se jak při rychlém, tak pomalém protažení a udržují se delší dobu. Vzruchy z těchto vláken jsou vedeny vlákny typu II, jež zprostředkují též obrannou trojflexi. Napínací tonický reflex způsobí během protažení spastického svalu zvyšování jeho napětí, a tím se zvyšuje odpor kladený pasivnímu pohybu. Okamžik, kdy tento odpor mizí, je výsledkem dvou základních vlastností spasticity, a to kombinace „velocity-dependent“ a „length-dependent“: odpor kladený pasivnímu pohybu redukuje spasticitu samotným zpomalením pasivního pohybu, ohýbáním končetiny se zároveň zvyšuje délka svalu, čímž se opět snižuje excitabilita tonického napínacího reflexu. Právě v momentu, kdy je rychlost pasivního pohybu již velmi nízká a délka protahovaného svalu se naopak významně zvýšila, nedosáhne excitabilita tonického napínacího reflexu svého prahu a odpor končetiny proti pasivnímu pohybu tak mizí (53, 115, 136).

*Pozitivní podpůrné reakce* představují disinhibované reflexy uplatňující se zejména ve stoji a při chůzi. Jedná se pravděpodobně o reflexy na podkladě proprioceptivní stimulace vyvolané protažením vnitřních svalů nohy a exteroceptivním drážděním chodidla při kontaktu s podložkou. Příkladem může být plantární flexe s inverzí v kotníku těsně před pokusem přenést váhu na dolní končetinu, extenze v kolenním kloubu či tonická reakce chodidla při chůzi – „tonic ambulatory foot response“ (8).

Z eferentních jevů se autoři nejvíce zabývají *spastickou dystonií*. Termín pochází od Denny-Browna z roku 1966, který jej popisoval jako perzistentní posturální poruchy vznikající na podkladě léze centrálního motoneuronu (130). Jedná se o kontinuální tonickou svalovou kontrakci vedoucí ke změně postavení segmentů vůči sobě i k celkovým posturálním změnám (8, 29, 140) Protože dystonie je proměnlivá a zvyšuje se protažením svalů, označoval Denny-Brown spastickou dystonii jako „citlivou na protažení“ (29, 130). Tento fenomén vede k obrazu abnormálního postavení končetin v rámci Wernickeovy-Mannovy postury u hemiparetických pacientů (130). Svým vlivem na změnu postavení těla a jeho jednotlivých částí může vést ke vzniku deformit, a tím k dalšímu zvýšení odporu vůči pasivnímu pohybu. Nese s sebou neschopnost svalové relaxace a celkově se významně podílí na sociálním handicapu jedince (29, 30). Vzhledem k tomu, že tento jev není vyvoláván žádným spouštěcím faktorem jako snaha o volný pohyb, podnět z periferie či například pasivní protažení

svalu, nýbrž se jedná o eferentně zprostředkovaný tonický supraspinální vliv na  $\alpha$ -motoneurony, nazývá Sheean (2002) tento jev eferentním pálením („efferent drive“). Kaňovský a kol. (2004) však zastávají názor, že klinické obrazy eferentního pálení a spastické dystonie nejsou zcela totožné. Zatímco spastickou dystonií připisuje zejména obrazu dětské mozkové obrny a dalším idiopatickým formám, eferentní pálení přiřazuje ke klinickým projevům získané léze centrálního motoneuronu u dospělých pacientů. Posturální změny na končetinách vzniklé vlivem eferentního pálení mají na rozdíl od „pravé“ spastické dystonie reverzibilní charakter, tj. kontrakce nemá setrvalou sílu a směr a mění se v závislosti na čase a aktivitě pacienta.

*Spastická ko-kontrakce* je projevem poruchy supraspinální kontroly a řízení reciproční inhibice. Na rozdíl od spastické dystonie dochází ke ko-kontrakci při pokusu o volní pohyb a jedná se o simultánní kontrakci agonisty a antagonisty, jehož aktivace je však nepřiměřená až nadměrná, čímž způsobí dysfunkci daného pohybového segmentu. Někdy je aktivace antagonisty silnější než akce agonistů, což může způsobit i pohyb opačným směrem, než byl původně zamýšlen. Spastická ko-kontrakce tak brání volnímu pohybu, vede k dalšímu oslabení již parétických agonistů a celkovému omezení v aktivním životě (29, 30, 53, 130).

Také *asociované reakce* patří k motorickým fenoménům vznikajícím na podkladě eferentní aktivace  $\alpha$ -motoneuronů (53). Štětkářová a kol. (2012) se domnívají, že vznikají v důsledku neúčelných neuroplastických změn CNS, kdy neporušený kortex řídí nejen původní svalové segmenty, nýbrž i segmenty, které řídicí kortex ztratily. Při volním pohybu tak dochází k pohybům i ve vzdálených částech těla, neboli k synkinezi. Typickým příkladem je zvýrazňování spastické kontrakce flexorů loketního kloubu při chůzi u pacientů po cévní mozkové příhodě. Synkinezí může být i sdružený pohyb ramene při volním pohybu akrem či motorické projevy trupu a končetin při zívání, kašlání, kýchání. Sheean (2002) zmiňuje vysokou korelaci mezi asociovanými reakcemi a motorickým úsilím a dále také souvislost se stupněm spasticity v dané končetině.

### 4. 3. 3 *Negativní příznaky syndromu centrálního motoneuronu*

Abychom si mohli vytvořit klinický obraz syndromu centrálního motoneuronu, je nutné zmínit také jeho negativní příznaky. Mezi ně patří *hypotonie*, která se objevuje v akutní fázi vzniku poruchy exekutivní funkce, jež moduluje míšní reflexní okruhy. Dalším významným příznakem je *paréza*, obraz oslabení svalové síly od lehkých forem po úplnou plegii, ochrnutí. Poruchou centrálního řízení volního pohybu dochází ke ztrátě normálního fungování motorických jednotek a k významnému snížení průměrné a maximální frekvence jejich výbojů v paretických svalech při řízení volního pohybu. Tím se snižuje efektivita svalové kontrakce, což vede ke zvýšení úsilí, k objevení únavy a také k uvědomění si pocitu slabosti pro vygenerování volní svalové síly (28). Štětkářová a kol. (2012) zdůrazňují důležitost správného rozpoznání hlavní příčiny a prohlubování parézy. Významnou roli zde hraje právě svalová hyperaktivita v podobě spasticity, kdy rychlé protažení svalu volní kontrakcí agonisty vede ke stahu antagonisty, a tím k oslabení agonisty, dále v podobě spastické dystonie, která svým výskytem v klidu významně ovlivňuje výchozí stav před zahájením pohybu, a v neposlední řadě je svalová síla a celková pohybová koordinace omezena spastickou ko-kontrakcí, kdy při volní kontrakci agonistů (a to i při pomalých pohybech) dojde zároveň k aktivaci antagonistů, jejichž síla bývá neadekvátní, a činnost agonistů tím velmi omezuje, či zcela znemožňuje.

Dalším významným vlivem prohlubujícím parézu a současně dalším negativním příznakem syndromu centrálního motoneuronu je *zkrácení svalu*. Ten ztrácí schopnost se dále kontrahovat, a tím potencuje své oslabení. Svalové zkrácení a s ním spojený omezený rozsah pohybu jsou ovlivněny jak zvýšeným svalovým napětím, tak změnami viskoelastických vlastností v okolních tkáních. K těm dochází vlivem imobilizace již několik hodin po vzniku parézy. Dlouhodobým důsledkem zkráceného svalu je vytvoření fixované svalové kontraktury vedoucí ke vzniku kloubních deformit, může dojít i k odvápnění kostí. Zhoršují se podmínky pro hygienu a polohování, a tím se zvyšuje riziko vzniku dekubitů (130).

Mezi negativní symptomy patří v neposlední řadě také *únavnost a ztráta obratnosti* (130). Nárůst únavnosti je pravděpodobně dán velkou centrální únavou, vyznačující se výrazným poklesem volní aktivity nižších motoneuronů, snahou o vynaložení svalového úsilí a zvýšením obtížnosti v realizaci izolované kontrakce

jedné svalové skupiny (28). Řasová (2007) v rámci ztráty obratnosti popisuje změnu charakteru pohybu v jeho timingu, iniciaci, koordinaci a též ve schopnosti provést izolovaný pohyb. Dochází k narušení centrovaného postavení kloubů a somatosenzorického vstupu. Spasticita tak ovlivňuje jak jemnou, tak hrubou motoriku: neadekvátní nábor motorických jednotek brání rychlé odpovědi na změnu posturálních požadavků. Vlivem asociovaných reakcí se zhoršuje schopnost kontroly dynamické interakce mezi jednotlivými částmi těla, posturální anticipace, schopnost udržení stabilní polohy vůči gravitaci i kontroly rovnováhy během pohybu. Mayer (2002) v rámci změn v motorice popisuje spastickou „stiff-leg“ chůzi: snížení extenze v kyčelním kloubu a zvýšená vnitřní rotace v kyčelním kloubu společně s redukcí flexe v kolenním kloubu a omezením pohybu v kotníku způsobují zkrácení kroku, snížení rychlosti chůze a zvýšení energie potřebné k realizaci švihové fáze. Spasticita svalů dolních končetin a jejich časté zkrácení až kontraktury proto vyžadují kompenzační mechanismy. Mezi ně patří cirkumdukce v kyčelním kloubu a prudký tuhý pohyb dolní končetiny vpřed, změna v postavení pánve ve smyslu zvýšené anteverze či zpoždění pohybových komponent pánve během kroku (81).

#### ***4. 3. 4 Biomechanické změny v tkáních***

Ke změně viskoelasticity ve svalech, vazech, šlachách a okolních tkáních dochází již po několika hodinách imobilizace i u zdravých osob (130). Dlouhodobá imobilizace a nepoužívání určité části těla vede u svalů ke znehybnění ve zkrácené pozici. Záhy začnou probíhat změny v genové transkripci ve svalových vláknech vedoucí k modifikacím v proteinové syntéze. Tyto biomechanické změny, které jsou v podstatě projevem adaptace, zahrnují zkrácení až kontrakturu měkkých tkání (svalů, šlach, vazů, kloubních pouzder, kůže, cév, nervových vláken), ztrátu protažitelnosti, ztrátu hmoty, tj. vznik svalové atrofie, a změny kontraktilních svalových struktur ve smyslu vzniku pomalých vláken (30). V rámci svalové atrofie způsobuje imobilizace zmenšení průměru svalového vlákna i snížení celkového objemu svalu a jeho nepoužívání vede k omezení kapacity pro proteinovou syntézu. Adaptací svalu na imobilizaci a pozici ve zkrácení je tedy nejen změna jeho klidové délky, ale také ztráta sarkomer, kvantitativní a kvalitativní změny v intramuskulárních tkáních, zvýšení podílu intramuskulárního tuku a naopak snížení hustoty cévního zásobení, degenerativní

změny v oblastech myotendinózních junkcí. Významné změny jsou předpokládány i v oblasti kloubů. Kloubní retrakce pravděpodobně zahrnuje změny v pojivových strukturách, ve vazech, dále atrofii chrupavky a lokální osteoporózu v dané končetině (8, 25, 28).

Svalová kontraktura zesiluje stimulaci svalových vřetének, a tím přispívá ke zvýšení svalového napětí (29). Stejně tak původně svalové oslabení vede k imobilizaci ve zkrácení svalu, a tím k nárůstu svalové hyperaktivity. Ztuhlost a kontraktura pak jsou příčinou snížení rozsahu pohybu a poruchy funkce. Rozlišení neurální a biomechanické příčiny spasticity hraje zásadní roli ve výběru adekvátních terapeutických postupů (115). Gracias (2005b) s odkazem na terapii proto zdůrazňuje nutnost přerušení dvou začarovaných kruhů v rámci klinického obrazu spastické parézy. Jsou to patofyziologické mechanismy „paresis – disuse – paresis“ a „overactivity – contracture – overactivity“.

Georgey a Dudley (2008) však došli na základě výzkumu pacientů s inkompletní spinální lézí k závěru, že spasticita představuje významný faktor udržující rozměry kosterního svalu a nepřímo brání hromadění intramuskulárního tuku již časně po vzniku inkompletní míšní léze. Kheder a Nair (2012) uvádí, že tuhost trupového svalstva napomáhá udržení vzpřímeného sedu. Spasticitu kyčelních a kolenních extensorů lze využít při transferech, ve stoji a při chůzi a spastický musculus soleus facilituje odraz palce při chůzi. Spasticita flexorů prstů na ruku umožňuje udržení předmětů jako příbor či kartáček na zuby. Autoři tak poukazují na možný pozitivní vliv spasticity na viskoelastické vlastnosti svalů a okolních tkání, ale i celkové motorické funkce (56).

#### 4. 4 Klinické formy spasticity

Jak již bylo řečeno, na spasticitu lze nahlížet v užším slova smyslu jako na svalový hypertonus, v širším slova smyslu jako na všechny projevy zvýšené svalové aktivity. Z etiologického hlediska se jedná o symptom léze centrálního motoneuronu různé lokalizace na podkladě traumatu, nádoru, ischemie či hemoragie, zánětlivého či degenerativního procesu (130). Mezi nejčastější a nejznámější onemocnění projevující se spasticitou patří poranění mozku a míchy, cévní mozková příhoda, spinální cévní malformace, cervikální kompresivní myelopatie, syringomyelie, roztroušená skleróza, dětská mozková obrna, amyotrofická laterální skleróza, hereditární spastická paraplegie (56, 123, 130).

Klinicky se spasticita v širším pojetí projevuje jako zvýšené svalové napětí a hyperreflexie, klonus, flexorové a extensorové spasmy, spastická dystonie, spastická ko-kontrakce a asociované pohyby (130). V důsledku toho dochází ke zmenšení svalové síly a amplitudy cílené motoriky, k pomalé iniciaci pohybů, k poruše selektivní motoriky, k celkové poruše cílené koordinované motoriky, a tím tedy ke ztrátě obratnosti, obtížím při vertikalizaci a při chůzi a zvýšené unavitelnosti (58). Objevuje se abnormální postavení končetin, reologické změny ve svalech a měkkých tkáních, nezřídka kontraktury a kloubní deformity (8, 30, 127).

Spasticitu lze dělit dle závažnosti na lehkou, střední a těžkou. Lehká forma se projevuje zvýšením svalového napětí, mírnými spasmy či klonem a pouze malým omezením v rozsahu pohybů. Střední forma je charakteristická výraznějším zvýšením tonu, omezením rozsahu pohybů a s tím spojeným rizikem vzniku kontraktur, dále problémy při otáčení na lůžku, při chůzi, s uvolněním stisku ruky. Těžká forma zahrnuje velmi výrazné zvýšení svalového napětí a omezení kloubní pohyblivosti, častý rozvoj kontraktur a poruchy kožního krytu, obtíže se sezením a transfery (130).

Důležitým klinickým rozlišením je obraz spinální formy spasticity od cerebrální. Cerebrální spasticita je způsobena lézí nad mozkovým kmenem, tj. nejčastěji v oblasti motorické kůry či capsula interna. Typickým klinickým obrazem je pak spastická hemiparéza s antigravitačním typem postury. Ztráta vlivu mozkové kůry na inhibiční kmenové struktury vyvolá spasticitu fokálního či multifokálního charakteru s maximem v oblasti jednoho či více kloubů, nejvýraznější podíl však bývá v oblasti extensorů na dolních končetinách. Spasticita tohoto typu bývá celkově mírnější. Díky zachované

strukturu retikulospinální dráhy se flexorové spasmusy a fenomén sklapovacího nože vyskytují vzácně, či vůbec. U spinální léze dochází jak ke vzniku spasticity, tak parézy periferního typu. Spinální spasticita je difuzní, postihuje trupové svalstvo i proximální části končetin. Výskyt flexorových spasmů, fenoménu sklapovacího nože i klonů je častý. U inkompletní míšní léze dochází kromě narušení pyramidové dráhy také k poruše dorzální retikulární dráhy, která má inhibiční vliv na svalový tonus. Ventrální retikulární dráha s excitačním vlivem na  $\alpha$ -motoneurony bývá zachována. To vede k rozvoji těžké spasticity, a utváří se tak obraz paraparézy extenčního typu. Objevují se nejen extenzorové spasmusy, nýbrž i flexorové. U těžkých nebo kompletních lézí míchy, kdy dojde k úplnému přerušení drah, a tím k úplné ztrátě supraspinálního vlivu, se rozvíjí spasticita flekčního typu. Paraplegie s převahou flexorových spasmů se často projevuje ranými kontrakturami a anatomickými kloubními změnami (53, 58, 127, 130).

Řasová (2007) nazývá tyto dvě formy jako spasticitu alfa a gama. Vychází přitom z patologických procesů, které postihnou právě funkci  $\alpha$ -motoneuronů a  $\gamma$ -motoneuronů. Tzv.  $\gamma$ -spasticita odpovídá původu kmenovému, kdy dochází k uvolnění z vlivu descendentní retikulární formace,  $\alpha$ -spasticita odpovídá původu korovému, tedy uvolnění z vlivu vyšších center. Zatímco  $\alpha$ -spasticita zůstává ve všech polohách stejná,  $\gamma$ -spasticita narůstá se zvyšováním posturálních nároků. Trojan, Druga, Pfeiffer (1991) nazvali dvojí charakter spasticity jako fázická a tonická nebo dynamická a statická. Vychází z typů aferentních podnětů z oblasti svalového vřetenka: vlákna Ia reagují na fyzickou aktivitu svalu, vlákna II na klidovou délku svalu. Upozorňují však, že mezi těmito typy se objevuje řada individuálních přechodů.

V rámci etiologie a lokalizace léze centrálního motoneuronu dochází k rozvoji dalších příznaků a individuálních komplikací. Jedná se zejména o častý výskyt bolesti, která narušuje spánek, ovlivňuje kognitivní funkce, náladu, zvyšuje úzkost a depresi. Příčinou viscerální bolesti bývají nejčastěji záněty močového měchýře, močové kameny, poruchy trávicího traktu ve smyslu zácpy, žaludečního vředu, ileu apod. Muskuloskeletální bolesti jsou způsobené chronickým přetěžováním určitých částí těla nebo například vznikem syndromu zmrzlého ramene, které jedince výrazně omezuje v rehabilitaci i v každodenních aktivitách. Dalším zdrojem mohou být také spasmusy objevující se již při mírném nociceptivním dráždění. V důsledku léze nervové soustavy se může projevit též neuropatická bolest, a to ve formě centrální bolesti (130).

Poruchy spánku se mohou vyskytnout i nezávisle na bolesti, například ve formě spánkové apnoe u osob po cévní mozkové příhodě, v důsledku silných spasmů nebo jako vedlejší účinek některých léků na snížení spasticity. Snížená fyzická aktivita, dechové dysfunkce, poruchy polykání a řeči, sfinkterové a sexuální poruchy vedou k omezení pohybových aktivit, běžných denních činností a celkového zapojení do společenského života. Imobilizace, jak již bylo řečeno, je často příčinou vzniku kožních defektů, trvalých změn ve svalech a kostech ve smyslu kontraktur, osifikací, degenerativních změn i osteoporózy, jejímž závažným důsledkem jsou zlomeniny. Všechny tyto dysfunkce, ale i uvědomění si celkové životní situace, přispívají k rozvoji úzkosti, deprese, strachu. Během rehabilitačního procesu je proto velmi důležité pracovat nejen s pohybovým aparátem a celkovými tělesnými příznaky jedince, nýbrž také s jeho psychikou a kognitivními možnostmi (ve smyslu poruch paměti, pozornosti, plánování a organizace, orientace v prostoru a komunikace), které zpětně mohou vykonávání běžných pohybových aktivit napomoci, nebo je mohou naopak i zcela znemožnit (109, 130).

#### **4. 5 Nástroje k hodnocení spasticity**

Stevenson (2010) uvádí, že vyšetření pacienta by měla být spoluprací mezi pacientem a odborníky tvořícími multidisciplinární tým, nikoli jen oddělená měření jednotlivých profesionálů. Prvním krokem by mělo být odebrání anamnézy: zjištění konkrétních symptomů spojených se spasticitou (tuhost, spasmy, klonus, bolest atd.) a obvyklých spouštěcích faktorů, obtíží v oblasti sezení, možnosti cvičení v domácím prostředí, využití ortéz a dlah, účinnost dosavadní terapie. Dále považuje za důležité brát v úvahu emocionální rozpoložení a motivaci pacienta, „self-image“, odhalení specifických obav a starostí pacienta a jeho očekávání od terapie. Druhým krokem by mělo být kvantitativní hodnocení na třech úrovních: pozorování (např. postavení a pozice jednotlivých částí těla, přítomnost spontánních spasmů), vyšetření aktivních pohybů k rozlišení, zda hlavním omezujícím faktorem funkce je slabost, či spasticita, a dále vyšetření odporu vůči pasivnímu pohybu k odlišení neurální komponenty spasticity od biomechanické. Všechny výsledky by měly být propojeny s individualizovanými testy zahrnujícími jednotlivé aspekty pacientova života. Na základě vyšetření by měly být stanoveny cíle terapie zaměřené na konkrétního



jedince a jeho priority. Současně s tím by měl být sestaven tým odborníků, který bude jednotlivé části terapeutického plánu společně s pacientem naplňovat (123).

Barnes a Johnson (2008) a Malhotra et al. (2009) se zamýšlí nad možnostmi měření a hodnocení spasticity. Připomínají, že její definice mezi odbornou veřejností doposud nebyla sjednocena, jednotlivé testy se tak mohou zaměřit na různé projevy syndromu centrálního motoneuronu, a otázka validity jednotlivých testů proto zatím zůstává nezodpovězena.

#### ***4. 5. 1 Klinické vyšetření a testy***

Kaňovský a kol. (2004) uvádí na prvním místě v hodnocení spasticity aspekci. Ta by se měla zaměřit jak na pozorování aktivních pohybů, tak na pozici trupu a končetin v klidu, případně orientačně zjistit přítomnost atrofických svalů. Poruchy hybnosti pak dělíme na lehkou, střední a těžkou. Dle distribuce a postižení končetin rozlišujeme poruchy hybnosti na monoparézu či monoplegii, paraparézu či paraplegii, hemiparézu či hemiplegii, kvadruparézu či kvadruplegii. Mezi nejčastější poruchy držení těla a hybnosti se řadí Wernickeovo-Mannovo držení těla, typické pro rozvinutou hemiparézu. Postižená horní končetina se nachází v addukci a vnitřní rotaci v ramenním kloubu, v semiflexi v loketním kloubu, v pronaci předloktí, flexi zápěstí a prstů. Držení dolní parétycké končetiny je v kyčelním kloubu extenze s pronací, extenze v kolenním kloubu, plantární flexe a varózní postavení v hlezenním kloubu a flexe prstů. Nezřídka se objevuje centrální paréza nervus facialis, která postihuje dolní polovinu obličeje. Paréza se pak projeví pokleslým koutkem úst nebo i lehkým pootevřením úst, poruchou mimiky obličeje a poruchou řeči (tj. setřelá). Paréza končetiny se manifestuje poruchou jemné a hrubé motoriky. Při chůzi provádí dolní končetina cirkumdukci v důsledku nemožnosti provedení flexe v kloubech, trup se naklání na zdravou stranu, čímž napomůže pohybu dolní končetiny. Synkineze horních končetin chybí, může se však objevit asociovaná reakce ve formě spastické kontrakce horní končetiny. Při paraparéze dolních končetin jsou kyčelní klouby v addukci a vnitřní rotaci, kolenní klouby v semiflexi, hlezenní klouby v extenzi. Při chůzi pak končetiny směřují mediálně, stehna se třou o sebe, pacient jde po špičkách. Vzniká tak typický obraz „nůžkovité

chůze“. Kroky jsou rychlé a krátké. Na zdravých částech trupu a horních končetin můžeme sledovat hyperkompenzační pohyby (53).

Také u pacientů dětského věku věnujeme pozornost motorickým projevům. V rámci diagnostiky jsou využity poznatky vývojové kineziologie a Vojtovy metody. Hodnocení odchylek od fyziologického vývoje se provádí vyšetřením posturální aktivity, posturální reaktivity a primitivní reflexologie (53, 58, 142).

Při vyšetření šlachookosticových reflexů zjišťujeme při rozvinutém spastickém syndromu hyperreflexii. V extrémních případech lze vyvolat klonus, a to náhlým rychlým pasivním natažením svalu, zejména pasivní dorzální flexí. Dále se často objevuje rozšíření zóny výbavnosti reflexů. Exteroceptivní reflexy, tj. reflexy břišní či kremasterový, bývají snižené či zcela nevýbavné. Také elementární posturální reflexy jsou oslabené. V rámci neurologického vyšetření budou pozitivní také pyramidové jevy iritační a zánikové, mohou vznikat i patologické synkineze, tj. například Leriho příznak – při pasivní flexi prstů dojde k vymizení flexe v loketním kloubu – či Souquesova synkineze – vzpažením paretické končetiny dojde k abdukci prstů, či alespoň malíku (5, 53).

Pro hodnocení svalového napětí bylo vytvořeno několik specifických škál. Jednou z nejpoužívanějších je Ashworthova škála a její modifikovaná verze. B. Ashworth ji v roce 1964 vytvořil k vyšetření spasticity u pacientů s roztroušenou sklerózou (8). Základním postupem je hodnocení svalového tonu při pasivním protažení spastického svalu v průběhu jedné vteřiny. Úhlová rychlost je až 80°/s. Vždy musí být hodnoceno první provedení testu, jelikož při opakování pasivního pohybu dochází ke snížení hyperonu. Škálu lze využít k vyšetření svalového napětí v oblasti loketního kloubu, zápěstí a prstů ruky, na dolní končetině u lýtkových svalů a flexorů bérce (130). Bohannon a Smith (1987) tuto škálu rozpracovali a přidali stupeň 1+ pro zvýšení senzitivity původní škály. Svá měření prováděli na spastických svalech loketního kloubu. Shoda mezi různými testujícími osobami, „inter-rater reliability“, byla dostačující. Některé studie však tyto výsledky nepotvrdily (12, 24, 65, 75, 91). Ashworthova škála i její modifikovaná verze byly podrobeny silné kritice právě pro jejich nízkou reliabilitu a senzitivitu (8, 75), Kheder a Nair (2012) upozornili na limity v oblasti rozlišení mezi spasticitou a kontrakturami měkkých tkání. Mishra a Ganesh (2014) provedli výzkum zabývající se testováním spastických plantárních

flexorů pomocí upravené verze Modifikované Ashworthovy škály u pacientů s poraněním míchy. Vycházeli z úpravy testu, ve kterém byl odstraněn stupeň 1+ a definice stupně 2 byla modifikována. Na základě těchto změn došlo podle autorů ke zvýšení „inter-rater reliability“ tohoto testu. Barnes a Johnson (2008) a Štětkařová a kol. (2012) se shodují na tom, že při použití jakékoli verze této škály je nutné pro docílení dostatečné objektivity dodržovat jednotnou metodiku testování: hodnotit vždy první pokus, zaznamenávat výchozí polohu v kloubu, provádět měření vždy stejnou testující osobou.

**Tabulka 1** Ashworthova škála a Modifikovaná Ashworthova škála (11)

<i>Ashworth scale</i>	<i>Score</i>	<i>Modified Ashworth scale</i>
No increase in tone	<b>0</b>	No increase in muscle tone
Slight increase in tone giving a catch when the limb was moved in flexion or extension	<b>1</b>	Slight increase in muscle tone, manifested by a catch and release or by minimal resistance at the end range of motion when the affected part(s) is moved in flexion or extension
-	<b>1 + (2)</b>	Slight increase in muscle tone, manifested by a catch, followed by minimal resistance throughout the remainder (less than half) of the ROM
More marked increase in tone but limb easily flexed	<b>2 (3)</b>	More marked increase in muscle tone through most of the ROM, but the affected part(s) is easily moved
Considerable increase in tone – passive movement difficult	<b>3 (4)</b>	Considerable increase in muscle tone, passive movement is difficult
Limb rigid in flexion or extension	<b>4 (5)</b>	Affected part(s) rigid in flexion or extension

Odpůrci Ashworthovy škály většinou upřednostňují Tardieuovu škálu a její modifikovanou verzi (30), avšak výzkumy doposud nepodaly přesvědčivá data ani o dostatečné reliabilitě tohoto testu (8, 33). Hlavním přínosem Tardieuovy škály je schopnost rozlišení neurální a biomechanické složky hypertonu, a to prostřednictvím provedení pasivního pohybu ve třech různých rychlostech (130). V rámci měření je třeba dodržovat několik zásad: testovat vždy ve stejnou denní dobu a v konstantní poloze těla určené pro vyšetření konkrétní končetiny, jednotlivé klouby pak zůstávají během testování v neměnné poloze. Testování horní končetiny probíhá vsedě, testování dolní končetiny vleže na zádech. Během vyšetření určité svalové skupiny se zohledňuje kvalita svalové reakce na pasivní protažení při největší rychlosti a úhel, ve kterém se objeví reakce svalu na nejvyšší rychlost pasivního protažení (33, 106).

**Tabulka 2** Kritéria pro záznam a hodnocení Tardieuovy škály (33)

<p><b>Velocity to stretch:</b>  V1 as slow as possible  V2 speed of the limb segment falling under gravity  V3 as fast as possible – faster than the rate of the natural drop of the limb segment under gravity  V1 is used to measure the passive range of motion (PROM)  Only V2 and V3 are used to rate spasticity</p>
<p><b>Quality of muscle reaction (X):</b>  0 no resistance throughout the course of the passive movement  1 slight resistance throughout the course of the passive movement, with no clear catch at precise angle  2 Clear catch at precise angle, interrupting the passive movement, followed by release  3 Fatigable clonus (&lt;10 seconds when maintaining pressure) occurring at precise angle  4 Infatigable clonus (&gt;10 seconds when maintaining pressure) occurring at precise angle</p>
<p><b>Angle of muscle reaction (Y):</b>  Measured relative to the position of minimal stretch of the muscle (corresponding to angle) where it is relative to the resting anatomic position.</p>

Kolář a kol. (2009) dále uvádí Oswestryho škálu, která mapuje stupeň a distribuci svalového napětí a hodnotí kvalitu izolovaných pohybů, a Komanovu škálu „Physician Rating Scale“ hodnotící spasticitu na dolních končetinách u dětí s dětskou mozkovou obrnou. Tímto testem se sleduje zejména efekt terapie botulotoxinem A. Štětkařová a kol. (2012) zmiňují vyšetření svalového napětí adduktorů kyčelních kloubů, využívané také ke zhodnocení účinků léčby, či škálu frekvence spasmů (viz tabulka 3), v rámci které se určuje počet spasmů za 24 hodin. Autoři však uvádí, že tuto škálu nelze použít, pokud mají pacienti více než deset spasmů za den. Preferují proto škálu dle Penna, která zaznamenává počet spasmů za hodinu.

**Tabulka 3** Škála frekvence spasmů za 24 hodin a Škála frekvence spasmů dle Penna (12)

<b>Penn spasm frequency scale</b>	<b>Score</b>	<b>Spasm frequency score</b>
No spasms	0	No spasms
Mild spasms at stimulation	1	One or fewer spasms per day
Irregular strong spasms less than 1 time/h	2	Between 1 and 5 spasms per day
Spasms more often than 1 time/h	3	Five to less than 10 spasms per day
Spasms more than 10 times/h	4	Ten or more spasms per day, or continuous contraction

#### **4. 5. 2 Biomechanické nástroje měření spasticity**

Rekand (2010), Barnes a Johnson (2008) a Biering-Sørensen, Nielsen, Klinge (2006) zmiňují jako nástroj k hodnocení spasticity Wartenbergův kyvadlový test („pendulum test“), při kterém pacient sedí či leží s dolní končetinou v kolenním kloubu volně svěšenou přes okraj lehátka. Vyšetřující uvede končetinu do horizontální polohy, tj. provede pasivní extenzi v kolenním kloubu, poté končetinu pouští a ta vlivem gravitace padá. U zdravých osob dochází ke spontánnímu kyvadlovému pohybu, u spastických končetin bývá tato oscilace redukována. K objektivizaci této metody lze využít také elektrogoniometr pro porovnání rozdílu mezi počáteční a konečnou flexí

v kolenním kloubu. Zmínění autoři se však shodují na tom, že ani v tomto případě zatím nebyla validita a reliabilita testu přesvědčivě potvrzena.

Biering-Sørensen et al. (2006) dále uvádí možnost využití isokinetického dynamometru pro posouzení rychlosti pohybu ve vztahu k „velocity-dependent“ a „length-dependent“ svalovému odporu.

Pandyan et al. (2001) vytvořili k hodnocení odporu vůči pasivnímu pohybu speciální přístroj, jehož hlavní složkou je elektrogoniometr. Měření probíhá tak, že zatímco vyšetřující provádí pasivní extenzi v loketním kloubu a zjišťuje tak odpor během pasivního pohybu a stupeň svalového napětí dle Modifikované Ashworthovy škály, přístroj připevněný ke zkoumanému předloktí simultánně měří rozsah pohybu a jeho rychlost. Výsledky jejich výzkumu však poukázaly na nutnost dalšího rozpracování této metody, jelikož vztah mezi rychlostí a odporem kladeným pasivnímu pohybu v mnoha měřeních neodpovídal neurofyziologické definici spasticity.

Vyšetřením viskoelastických vlastností měkkých tkání ve vztahu ke spasticitě se zabývali také Šifta, Otáhal, Süssová (2005). Jejich cílem bylo představit myotonometr jako přístroj, který prostřednictvím měření mechanických vlastností měkkých tkání hodnotí spasticitu. Studium hysterézní křivky, jež je výsledkem přístrojového měření, lze využít k relevantnímu popisu viskoelastických vlastností měkkých tkání. Bylo zjištěno, že čím je křivka strmější, tím je vyšetřovaný sval tužší, což koresponduje s těžším stupněm patologie. Prohnutí křivky pak informuje o míře elasticity svalu – čím větší prohnutí, tím elastičtější sval blíží se fyziologickému stavu. Autoři však uvádí, že k celkovému hodnocení měření není možné sledovat pouze tyto dva parametry křivky, nýbrž je nutné zohlednit její celkový tvar a charakter.

#### ***4. 5. 3 Neurofyziologické postupy a zobrazovací vyšetření k diagnostice spasticity***

Biering-Sørensen et al. (2006) došli na základě studia jednotlivých postupů k hodnocení spasticity k závěru, že kombinace neurofyziologických a biomechanických metod představuje dostatečný nástroj ke zjištění charakteristik spastického syndromu. Neurofyziologické techniky navíc patří k testům s nejvyšší reliabilitou (12). Také

Kumar et al. (2006) a Ohn et al. (2013) se shodují na tom, že elektromyografie (EMG) může být efektivní metodou hodnocení spasticity i pohybových funkcí.

Zdravý sval v klidu nevytváří žádné elektrické potenciály. K jejich objevení dochází až při svalové kontrakci, během reflexní odpovědi, elektrickým podrážděním příslušného nervu, jenž daný sval zásobuje (134). Neurofyziologické metody v kontextu diagnostiky spasticity se využívají k hodnocení jejích spinálních mechanismů: excitability  $\alpha$ -motoneuronů a míšních interneuronů a inhibičních dějů, jako jsou reciproční inhibice či inhibice Renshawových buněk. Jedná se o testování funkce monosynaptických a polysynaptických míšních okruhů k určení stupně dráždivosti právě  $\alpha$ -motoneuronů a interneuronů. K nejčastěji sledovaným hodnotám patří H-reflex, T-reflex, F-vlna, flexorový ochranný reflex a vibrační inhibiční reflex (130).

H-reflex je jedním z nejjednodušších monosynaptických reflexů. Jeho odpověď, H-vlna, je svalový akční potenciál vyvolaný stimulací vláken Ia ze svalových vřetének. Základní možností vyšetření je hodnocení fázické napínaví reflexní aktivity. Poměr maximální amplitudy H-reflexu a maximální motorické M-odpovědi určuje excitabilitu míšního neuronu. Tento poměr je u pacientů s lézí centrálního motoneuronu zvýšen. Reciproční inhibice H-reflexu je naopak u syndromu centrálního motoneuronu snižena či zcela nevýbavná. T-reflex představuje tonický napínaví reflex vyvolaný mechanickým poklepením kladívka na šlachu zkoumaného svalu, nikoli elektricky. Poměrem maximální amplitudy T-reflexu a H-reflexu stanovíme aktivitu  $\gamma$ -systému. F-vlna pomáhá hodnotit excitabilitu míšního motoneuronu polysynapticky. Vybarvuje se kromě přímé motorické odpovědi antidromním šířením impulsu v motorických axonech, jež podráždí neurony v předních rožích míšních. U spasticity bývá amplituda F-vlny zvýšená, stejně tak její perzistence, tj. časový rozptyl rozdílných motorických vláken. Flexorový ochranný reflex je též polysynaptický, u spastického syndromu bývá časná odpověď snižena až nevýbavná, pozdní odpověď má naopak nadměrně zvýšené trvání a amplitudu. Vibrační inhibiční reflex představuje elektrofyziologický korelát tonického napínavího reflexu a využívá se též k hodnocení presynaptické inhibice, jež je u spastického syndromu porušena. Přiložením vibrační ladičky s frekvencí vibrace 100 Hz na Achillovu šlachu dojde u zdravých jedinců k fyziologickému poklesu amplitudy H-vlny. U jedinců se spasticitou dojde k inhibici H-vlny minimálně či vůbec (130).

Kaňovský a kol. (2004) dále uvádí, že na základě výzkumů bylo zjištěno, že v rámci spastické parézy je v činnosti menší počet motorických jednotek ve srovnání se zdravým jedincem, frekvence vzruchů motorických jednotek je nižší a rychlá akcelerace četnosti vzruchů není téměř možná. V paretickém svalu je také velmi obtížné udržet vzruchovou aktivitu.

Biering-Sørensen et al. (2006) se domnívají, že EMG by měla být součástí standardu hodnocení spasticity. Aktivitu EMG lze sledovat jak u jednotlivých pacientů v průběhu procesu terapie, tak i mezi jednotlivými subjekty. Nevýhodou je pak samotná závislost výsledné odpovědi na mnoha faktorech, kterými jsou umístění elektrod, odpor kůže, podkožní tuk či svalová atrofie.

Štětkářová a kol. (2012) a Kaňovský a kol. (2004) uvádí, že v praxi se uplatňuje také polyelektromyografie, a to k určení stupně svalového hypertonu a k analýze poruchy koordinace svalů a svalových skupin. Mezi zobrazovací postupy pak řadí analýzu chůze s videozáznamem a posturografii pro vyšetření rovnováhy, reakčního času a výchylek od středu – v různých polohách a při různých pohybech. Zmiňují též transkraniální magnetickou stimulaci, využívanou v diagnostice u pacientů po cévní mozkové příhodě a s roztroušenou sklerózou. Sleduje se indukční čas a amplituda evokované odpovědi. V rámci terapie je aplikována pro posílení neuroplastických a reparačních změn. Kromě možného nepříjemného zážitku z procedury je zde i riziko vyvolání epileptického záchvatu a vzniku poruchy sluchu.

#### ***4. 5. 4 Testy hodnotící motorické funkce a celkovou kvalitu života***

Jak již bylo řečeno, v rámci fyzioterapeutického vyšetření je nutné vyšetřit nejen izolovaně konkrétní poruchy, ale také funkční stav jedince a získat komplexní pohled na jedince se syndromem centrálního motoneuronu (109). Gracies (2010) v rámci komplexního vyšetření spastické parézy doporučuje pět základních kroků: hodnocení maximálního rozsahu pasivního pohybu, hodnocení spasticity podle Tardieuovy škály, rozsah aktivního pohybu, frekvenci rychlých střídavých, alternujících, pohybů a aktivní hybnost a její vnímání a subjektivní hodnocení pacientů.

K vyšetření aktivní hybnosti a motorických funkcí doporučují Gracies (2010) a Štětkářová a kol. (2012) například Test hodnocení fyzického výkonu – „Fugl-Meyer



Assessment of Physical Performance“, posuzující motoriku končetin, posturální stabilitu, rozsah pohybu jednotlivých kloubů, senzitivní funkce a kloubní bolest u pacientů po cévní mozkové příhodě. Také „Rivermead Motor Assessment“ hodnotí stupeň spasticity a motorických funkcí u jedinců po iktu. Mezi testy, jež hodnotí motorické dovednosti horní končetiny, patří „Frenchay Arm Test“ a jeho modifikovaná verze či „Action Research Arm Test“. Kaňovský a kol. (2004) dále uvádí funkční testy ruky dle Nováka, k určení svalové síly dynamometrií či svalový test. Janda a kol. (2004) však zdůrazňují, že svalový test není pro jedince se spastickou parézou vhodný. Kromě nemožnosti analytického testování jednotlivých svalů bývá provedení často omezeno až znemožněno bolestí a výrazným omezením rozsahu pohybu na podkladě vazivových a svalových retrakcí a kontraktur nebo v důsledku kostně-kloubních příčin. Pro hodnocení hybnosti dolních končetin se používá například dvouminutový test chůze, měřící překonanou vzdálenost za dvě minuty, délku kroků a jejich kadenci, či test vstávání a chůze na čas, „Time Up and Go“, v rámci kterého musí pacient vstát ze židle, samostatně s pomůckou, či bez ní ujít tři metry, následně se otočit, vrátit se a posadit se opět na židli (53, 130).

Nejznámějšími testy funkčních schopností a činností každodenního života jsou „Barthel Index“ a jeho modifikovaná verze, hodnotící kvalitu „activities of daily living“ (ADL) z oblastí soběstačnosti, kontinence a lokomoce, a „Functional Independence Measure“, sedmibodová škála odstupňovaná od plné soběstačnosti k úplné závislosti. Samotný test pak sleduje šest základních funkcí: soběstačnost, sfinkterové funkce, transfery, lokomoce, komunikace a sociální adaptace (2). „Disability Assessment Scale“ zahrnuje hodnocení funkce paretické horní končetiny ve vztahu k polohování končetiny, k hygieně, oblékání a bolesti. Tato škála byla použita jako doklad o nutnosti nadřazení lokální farmakologické terapie hemiparézy nad celkovou léčbou (30). Štětkářová a kol. (2012) dále uvádí škály hodnotící efekt léčby: „Canadian Occupational Performance Measure“ a „Goal Attainment Scale“. Standardizovaným testem zaměřujícím se na hodnocení hrubé motoriky a jejích změn v čase u dětských pacientů je „Gross Motor Function Measure“. Vyšetření probíhá v rámci pěti poloh – leh a otáčení, sed, plazení a lezení po kolenou, stoj, chůze a běh, skoky. Položky jsou statické a dynamické a posuzuje se spíše počet splněných položek než kvalita jejich provedení (53).

K dokreslení obrazu o celkovém stavu pacienta může dopomoci Vizuální analogová škála pro subjektivní popis a zhodnocení intenzity bolesti či Dotazník kvality života, „SF – 36“, zjišťující pacientovo vnímání zdravotního stavu a s ním spojeného funkčního omezení (130). Řasová (2007) přidává test Vyšetření kvality života dle Morrise, Škálu dopadu bolesti, Modifikovanou škálu dopadu únavy a Dotazník vnímaných deficitů.

Kaňovský a kol. (2004) se snaží poukázat na rozdíly mezi vyšetřením pacienta dětského a dospělého věku. K testování dětských pacientů je naprosto nezbytné znát vývojovou kineziologii ve fyziologické podobě a na základě této normy pak vyhledávat kineziologické odchylky způsobené spasticitou. Hranice mezi normálním a patologickým stavem je přitom často neostrá a nese s sebou velkou individuální variabilitu. Pochopením vztahu mezi pohybovým vývojem v dětství a v dospělosti je možné určit prognózu každého jedince a již v raném stádiu lze vhodnými postupy působit nejen léčebně, ale též preventivně. V dospělosti jsou vývojové změny již méně výrazné, variabilita celkového klinického obrazu je však dána větším počtem možných příčin vzniku spasticity. Spolupráce je však většinou ulehčena aktivním přístupem pacienta a snazší komunikací. Úloha psychiky však vždy hraje neopominutelnou roli. Autoři proto doporučují před začátkem vyšetření zjistit celkový mentální stav pacienta a tomu přizpůsobit následující kroky. Je důležité zajistit vhodnou místnost o adekvátní teplotě, kde bude na vyšetření dostatek času a klidu. Od psychického stavu se odvíjí spolupráce s pacientem, je proto vždy výhodou, pokud pacient terapeuta již zná. U dětí je žádoucí také přítomnost rodičů či jiné blízké osoby. Limitujícími faktory vyšetření mohou být také přidružené choroby provázející spasticitu – poruchy senzorické, ortopedické, metabolické, epilepsie, civilizační choroby.

## 4. 6 Lékařské postupy ovlivňující spasticitu

Farmakologický výzkum se v posledních letech výrazně rozvíjí a přinesl nové poznatky a nová léčiva. Také v oblasti léčby spasticity probíhá intenzivní bádání. Jelikož většina pacientů se syndromem centrálního motoneuronu, kteří navštěvují fyzioterapii, je léčena i medikamentózně, je vhodné se s nejčastěji užívanými léky a jejich účinky seznámit. Následující podkapitola pak bude věnována chirurgickým postupům, jimiž lze spasticitu ovlivnit.

### 4. 6. 1 Farmakoterapie spasticity

Farmakoterapie představuje nejjednodušší a nejčastější léčbu spasticity, ačkoli stále není dostatek výzkumů opírajících se o evidence-based medicine (EBM), jež by jednoznačně potvrdily efekt perorálních antispastických léků (130) a ani jejich mechanismus není zcela objasněn (53). Stevenson (2010) dodává, že zatím neexistuje ani model založený na EBM jako guideline, směrnice pro výběr konkrétního léku či jeho dávkování. Přitom nevhodné systémové podávání léků může u těžších forem svalového hypertonu vést k prohloubení funkčního deficitu (130). Jako vysvětlení této situace by mohly částečně posloužit závěry Pina et al. (2013), kteří studovali odborné články prezentující výzkumy s botulotoxinem u dětí s dětskou mozkovou obrnou: ačkoli došlo ve většině případů k pozitivním změnám zdravotního stavu a pohybových funkcí, metodologická kvalita studií byla střední až nízká, a proto nemohlo dojít k jednoznačnému posouzení výsledků.

Barnes a Johnson (2008) se domnívají, že léčba spasticity vyžaduje multidisciplinární přístup a měla by být – v souladu s cíli rehabilitace – založena na konkrétním vyslovení obtíží vyplývajících ze zvýšeného svalového napětí. Připomínají, že spasticita nemusí být vždy na škodu – a to zejména v případech poranění mozku či míchy, kdy spasticita může napomoci zotavování a zlepšení motorických funkcí, či po cévní mozkové příhodě jako opora umožňující přenesení váhy či otočení se ve stoji. Sheean (2002) připomíná, že před začátkem farmakoterapie je velmi důležité si objasnit, zda se jedná o hypertonus způsobený lézí centrálního motoneuronu, či vlivem změn v měkkých tkáních. V druhém případě by totiž léčba antispastickými léky nemohla být účinná.

Mezi nejčastěji užívané perorální antispastické léky patří *baklofen*, jenž působí zejména presynapticky, a tím snižuje excitabilitu motoneuronu, a celkově inhibuje monosynaptické a polysynaptické přenosy v míše. Pozitivní vliv na svalový tonus a spasmus byl zaznamenán zejména u pacientů s roztroušenou sklerózou, po poranění mozku a míchy i u jedinců s DMO. Nedostatkem je častý výskyt vedlejších účinků při podávání vysokých dávek, jako je ospalost, hypotenze, útlum dechových funkcí, ataxie, nauzea atd. Náhlé přerušení léčby pak vyvolává silné abstinенční příznaky. Dalšími známými léky jsou *benzodiazepiny*, například diazepam či klonazepam, uplatňující se především u pacientů s DMO a s chronickou míšní lézí k potlačení nočních bolestivých spasmů. Jejich limitem je opět velké množství vedlejších účinků: zejména sedativní efekt, poruchy paměti a pozornosti a opět výrazné abstinенční příznaky. Z *antiepileptik* lze využít gabapentin a pregabalin zejména k ovlivnění spasticity s neuropatickou bolestí. Dalším v řadě je *tizanidin*. Inhibuje polysynaptickou aktivitu míšních excitačních interneuronů, a tím způsobí redukci svalového napětí, frekvence svalových spasmů i klonu. Jeho léčebný efekt byl potvrzen zejména u pacientů po CMP, s roztroušenou sklerózou či s poraněním míchy. *Dantrolen* jako jediný ze systémových antispastických látek působí přímo na svalové vlákno. Blokuje výdej kalcia ze sarkoplasmatického retikula. Jeho efekt byl ověřován u pacientů s roztroušenou sklerózou, s dětskou mozkovou obrnou, s míšním poraněním a po cévní mozkové příhodě. I tento lék způsobuje mnoho nežádoucích účinků. Ve srovnání s diazepamem převažuje slabost nad ospalostí a ataxií. Dlouholetou historii léčebného využití mají také *kannaboidy*, pozitivně ovlivňující jak spasticitu, tak bolest a spánek, a to zejména u pacientů s roztroušenou sklerózou. Vedlejší účinky zahrnují zpomalení psychomotorického tempa, sedaci, hypotenzi, tachykardii a dlouhodobé užívání může způsobit poruchu kognitivních funkcí (8, 53, 56, 123, 130, 132, 133).

V rámci fokální léčby spasticity je v současné době nejvíce rozšířeno intramuskulární podání botulotoxinu, známého původně jako život ohrožující jed. *Botulotoxin* se váže na presynaptickou membránu cholinergní synapse a způsobuje rozštěpení membránových proteinů. Tímto je znemožněno vylití acetylcholinu do synaptické štěrbině. Botulotoxin tak blokuje přenos vzruchu na postsynaptickou membránu nervosvalové ploténky, způsobuje degeneraci presynaptického zakončení a vznik denervací ve svaly. Tento stav je reversibilní prostřednictvím nervového sproutingu a vzniku nových nervosvalových plotének. Klinický efekt botulotoxinu tedy

trvá několik měsíců. Jeho efekt na svalový hypertonus je tím větší, čím je sval aktivnější. Je tak dosaženo snížení spasticity bez vedlejších účinků ve formě celkové slabosti a sedace. Úspěšně se aplikuje u pacientů po cévní mozkové příhodě, po traumatech mozku a míchy, s roztroušenou sklerózou, s dětskou mozkovou obrnou a s hereditární spastickou paraplegií. Většina autorů se shoduje, že největšího efektu terapie bylo dosaženo kombinací aplikace botulotoxinu s následnou fyzioterapií (8, 53, 56, 59, 83, 92, 100, 106, 123, 130, 131, 132, 133). Kromě botulotoxinu lze lokálně k perifernímu nervu aplikovat také fenol či alkohol, které způsobí degenerativní změny nervových vláken, tzv. chemickou neurolyzu. V zahraničí se používá k terapii spasticity a spastického močového měchýře, v České republice se tyto postupy neprovádí (130).

Z medikamentózní léčby je nutné zmínit ještě kontinuální *intratekální léčbu spasticity baklofenem*. K této terapii jsou indikováni pacienti s těžkou generalizovanou spasticitou nereagující dostatečně na jiné druhy farmakoterapie, ani na rehabilitační postupy. Nejčastěji se jedná o diagnózy: chronické poranění mozku a míchy, roztroušená skleróza mozkomíšní, dětská mozková obrna, méně často cévní mozková příhoda. Pumpa je uložena do podkožní tukové tkáně či pod fascii v oblasti břicha. Odtud vede katétr do intratekálního prostoru, tj. do mozkomíšního moku. Pumpové systémy jsou kontinuální či plně programovatelné. K doplňování rezervoáru pumpy dochází v pravidelných intervalech, nejčastěji po třech měsících. Životnost pumpy se odhaduje na 4 – 6 let. Intratekálně podaný baklofen má jinou farmakokinetiku než perorální: kromě snížení svalového hypertonu se dosahuje pozitivního vlivu na pohybové funkce v rámci ADL, na kontinenci, tj. na kontrakce močového měchýře a dysynergii uretrálního svěrače, snižuje pocity diskomfortu a příznivě působí také na spánek. Ačkoli se jedná o postup relativně bezpečný, pacient by měl být seznámen s nežádoucími účinky léku (viz výše), s možnými komplikacemi během implantace pumpy (krvácení, kolekce tekutiny, infekce, nekróza, únik mozkomíšního moku) a s obtížemi spojenými s případnou nedostatečnou funkcí pumpy (8, 53, 56, 106, 123, 130, 131, 132, 133).

#### 4. 6. 2 Chirurgická léčba spasticity

Také neurochirurgické operace by neměly být indikovány pouze z důvodu přítomnosti spasticity, nýbrž na základě jejího nepříznivého efektu. Měly by se zaměřit na zlepšení funkce končetiny a prevenci, případně zastavení vzniku deformit (130). Jak Tilton (2009) připomíná, redukce spasticity automaticky neznamená zlepšení funkce.

Mezi nejčastěji prováděné neurochirurgické postupy redukcující spasticitu patří *selektivní periferní neurotomie*. Je indikována v případech, kdy je spasticita lokalizována na sval či svalovou skupinu zásobenou jedním či několika periferními nervy. Zákrokem dojde k selektivnímu přerušení těchto nervových vláken. Snížení spasticity umožňuje nastavení rovnováhy svalového napětí mezi agonisty a antagonisty, a tím zlepšuje motorickou funkci končetiny (53, 130). Nejčastěji používanou neurochirurgickou technikou je *selektivní dorzální rhizotomie*. Jedná se o mikrochirurgické přerušení 40 – 60 % vláken zadních kořenů míšních. Snížení spasticity je tak dosaženo omezením aferentních vstupů. Tento typ operace je indikován zejména u diagnózy dětské mozkové obrny se spastickou paraparézou nebo i s kvadruparézou, a to již od věku 2 let. Hlavní kontraindikací jsou dystonie (56, 58, 130, 132). Kai et al. (2013) potvrzují dlouhodobý pozitivní účinek selektivní dorzální rhizotomie také u pacientů s hereditární spastickou paraparézou. Gump et al. (2013) podávají zprávu o úspěšném terapeutickém efektu také u pacientů s roztroušenou sklerózou, po traumatech mozku a míchy, po cévní mozkové příhodě aj. Citovaní autoři se však shodují na omezeném počtu probandů i metodologických nedostatcích studií, z nichž nelze vyvodit všeobecné závěry. Dále zdůrazňují nepostradatelnou úlohu intenzivní rehabilitace po této operaci.

Štětkářová a kol. (2012) doplňují možnosti neurochirurgické léčby o méně invazivní *perkutánní radiofrekvenční rhizotomii*, která ovlivňuje spasticitu omezenou na několik svalových skupin, např. v oblasti kyčelního kloubu, mikrochirurgické zákroky v oblasti vstupu zadních kořenů míšních, tj. „dorsal root entry zone“, *DREZotomie* či DREZ-termokoagulaci, pokud je postižena celá končetina, či *longitudinální myelotomii*, jež se provádí pouze u paraplegických pacientů s flekčními spasmy bez volní motoriky končetin a s dysfunkcí močového měchýře.

Ortopedické operace nepostihují zdroj spasticity, mohou však napomoci jejímu snížení ve smyslu vytvoření vhodnějších podmínek k cílené rehabilitaci (např. rekonstrukční výkony, resekční výkony, osteotomie), ale i ke svalové relaxaci na podkladě tenotomie, distalizace či transpozice svalu a jeho šlachy, a tím uvolnění kontraktury. Základem úspěšné terapie je jak správná indikace k operaci, tak její správné provedení a též správně vedená pooperační rehabilitace se zaměřením na polohu a funkci, pro niž byla realizována. Cíl operace je stanoven na základě aktuálního mentálního a tělesného stavu a stupně postižení. V případě zachované volní hybnosti končetiny a dobré spolupráce s pacientem bude cílem zlepšení motorických funkcí končetiny, což u dolní končetiny zahrnuje především vertikalizaci, stoj a chůzi, u horní končetiny zlepšení sebeobsluhy. V případě těžké spasticity s minimálním aktivním pohybem a omezenou možností spolupráce se terapie zaměřuje na zvýšení pasivního pohybu a uvolnění kontraktur, usnadňující polohování, přesuny pacienta a ošetrovatelskou péči. Dalším efektem může být zmírnění bolesti, snížení medikace i pozitivní kosmetický dopad. Ortopedické výkony jsou prováděny u pacientů všech věkových kategorií s dětskou mozkovou obrnou, po traumatickém poranění mozku, po cévní mozkové příhodě a s roztroušenou sklerózou, kteří mají zachované senzorycké funkce (8, 58, 117, 130, 132).

#### **4. 7 Akupunktura**

Nelze nezmínit čím dál častěji vyhledávanou a též ve zdravotnických zařízeních častěji nabízenou alternativu k tradičním lékařským postupům, akupunkturu. Jedná se o metodu tradiční čínské medicíny, založenou na cíleném ovlivňování organismu specifickým drážděním – obvykle zaváděním speciálních jehel, ale též tlakem, působením tepla, elektrického proudu, světelného paprsku či zvuku – aktivních bodů, tj. přesně určených míst na povrchu těla, sliznicích, v podkoží a ve svalstvu. Zatímco západní medicína pohlíží na nemoc kauzálně a analyticky a zařazuje jednotlivé choroby do různých kategorií dle etiologie a patogeneze, východní medicína přemýšlí synteticky a nahlíží na tento stav jako na nerovnováhu principů jin – jang. Aby mohla být tato metoda uznána v západní medicíně, je třeba ji zkoumat samostatně u jednotlivých chorob, provést ji v rámci kontrolovaných klinických studií. Právě nedostatečná metodologie realizovaných výzkumů i neúplné informace o mechanismech působení

akupunktury brání jejímu uznání jako plnohodnotného léčebného postupu (35, 108). Přesto však WHO (2002) zveřejnila výsledky analýzy studií zabývajících se efektem akupunktury a doporučuje ji v rámci léčby nemocí pohybového aparátu i poruch vnitřních orgánů. V rámci neurologických onemocnění vyzdvihuje dobrý efekt zejména v terapii akutní fáze po cévní mozkové příhodě, v terapii bolesti a poruch periferního nervového systému. Zhang, Wang a Liu (2013) a Wang et al. (2012) na základě provedených metaanalýz randomizovaných kontrolovaných výzkumů prokázali pozitivní efekt akupunktury u pacientů po CMP. Johannson et al. (2001) a Gosman-Hedström et al. (1998) však jejich výsledky nepotvrdili. Většina studií se zabývala vlivem akupunktury na funkční stav a soběstačnost pacienta, testy hodnotící spasticitu často nebyly do vyšetření pacienta a hodnocení efektu terapie zařazeny. Kraus a kol. (2005) doporučují využití akupunktury v rámci dětské mozkové poruchy, a to bez ohledu na stupeň postižení. Lze s ní dle autorů pracovat na ovlivnění motorických poruch i obtíží sensorických a duševních. Také Řasová (2007) uvádí akupunkturu jako možnost léčby spasticity u pacientů s roztroušenou sklerózou mozkomíšní.

Růžička (2003) a Heřt, Hnízdil, Klener (2002) se pokoušejí nastínit fyziologické mechanismy účinku akupunktury. Shodují se na působení mechanickém, chemickém, humorálním a psychickém. V rámci mechanické aktivity dochází k tlaku na mechanoreceptory a nervová vlákna. Nenociceptivním drážděním mechanoreceptorů jsou stimulována vlákna A-alfa, A-beta a A-delta. Na míšní úrovni tak dochází k presynaptickému útlumu vlivem koncentračních změn  $Ca^{2+}$ , k postsynaptickému útlumu převažující aktivitou inhibičních synapsí a cestou funikulus ventrolateralis působí na supraspinální struktury. S těmito ději úzce souvisí chemická a hormonální stimulace, na jejichž podkladě se do těla vyplavují látky ovlivňující nervové struktury, ale též vnitřní orgány či vnímání bolesti. Též míra sugesce a sugestibility ošetřovaného hraje svoji roli.

Indikace akupunktury by měla být založena na diagnostice vycházející z principů a postupů tradiční čínské medicíny. Hlavními indikačními skupinami jsou dle Růžičky (2003) onemocnění periferní nervové soustavy s poruchami motorickými i senzitivními, dále neurózy, vegetativně-cévní poruchy, endokrinní poruchy, vazomotorické, alergické stavy, ekzémy, poruchy gastrointestinálního traktu, onemocnění svalově-kloubního aparátu, počínající ateroskleróza, revmatické



a traumatické stavy. Akupunkturu lze využít též u pacientů s roztroušenou sklerózou, epilepsií, svalovou dystrofií atd. Analgezií v kontextu Melzackovy vrátkové teorie vysvětluje inhibicí bolestivých impulsů na míšní úrovni stimulací silných myelinizovaných vláken, dále inhibicí na úrovni talamu a vyšších center a aktivací inhibičních descendentních drah. Kontraindikacemi jsou zejména akutní stavy a druhá polovina těhotenství (108).

#### **4. 8. Ucelená rehabilitace – další postupy**

V této kapitole bychom chtěli stručně zmínit další možnosti ovlivňování spasticity, které nebylo možné z didaktických důvodů zařadit do předchozích kapitol. Jak již bylo uvedeno, syndrom centrálního motoneuronu je v převážné většině případů ireversibilní stav. Jelikož psychický stav významně ovlivňuje svalové napětí, je nutné se věnovat i dalším oblastem pacientova života, aby vnímání, uvědomování a prožívání životní situace nepříznivě neovlivňovaly příznaky onemocnění a to pak zpětně nepotencovalo negativní myšlenky a emoce (63, 78, 140). V rámci ucelené rehabilitace je proto nutné zahrnout nejen rehabilitaci léčebnou, ale i sociální, pedagogickou a pracovní. Rehabilitačnímu týmu by neměl chybět rehabilitační lékař, fyzioterapeut, ergoterapeut, psycholog či neuropsycholog, sociální pracovník, protetik, speciální pedagog, logoped (58, 70, 71). Kraus (2005) uvádí doplňkově také arteterapii a muzikoterapii: zejména díky hudbě dochází k celkové harmonizaci organismu, uvolnění a je možné pozorovat i snížení spasticity, zlepšení stereotypu dýchání, zlepšení jemné motoriky.

V rámci redukce spasticity hraje důležitou roli *ortotika*. Zejména ortézy a dlahy slouží k polohování a protahování svalů a následně k udržení jejich délky, čímž dochází k ovlivnění biomechanické složky svalového napětí (53). Funkčními požadavky na ortézu mohou být imobilizace či naopak mobilizace, stabilizace určitého kloubu či limitace pohybu, korekční nebo retenční působení na postavení dané části těla a také vyrovnávací či odlehčovací funkce (58). V rámci protahování svalů a udržování jejich délky se využívají ortézy na končetiny statické (např. abdukční antispastická ortéza, funkční a odpočinková ortéza), semistatické (na principu prolongovaného strečinku s postupným zvyšováním rozsahu pohybu) a dynamické (např. bércové ortézy

podporující dorzální flexi během chůze). Dále lze využít nafukovací dlahy či sériovou aplikaci imobilizačních dlah (130). Tyto pomůcky napomáhají ovlivňovat pozitivní i negativní příznaky syndromu centrálního motoneuronu: snížit svalové napětí, podporovat fyziologické centrované postavení v kloubu a zlepšit svalovou rovnováhu v segmentu, bránit nadměrným abnormálním pohybům a nevýhodnému postavení určité části těla, působit preventivně proti kontrakturám a kloubním deformitám, zmírňovat bolest a otoky (8, 130). Barnes a Johnson (2008) uvádí, že díky změně polohy a pozice kloubu či celé končetiny dochází k realizaci nových, výhodnějších pohybů. Této aktivity by se mělo využít k cílenému nácviku pohybových vzorů. Štětkařová a kol. (2012) doporučují délku statického protažení jedné svalové skupiny 20 – 30 minut, 1 – 2krát denně, 5 – 7 dní v týdnu. V případě přístrojové aplikace lze strečink protáhnout až na několik hodin. V rámci umožnění a zlepšení motorické funkce zejména ve smyslu lokomoce lze dále využít ortopedickou obuv, také kompenzační pomůcky, jakými jsou berle, hole, chodítka, mechanické či elektrické vozíky (53).

Čápková (2008) zdůrazňuje v rámci terapie pacientů s míšním poraněním *mentální trénink*, který je nejen důležitou přípravou pro práci s pacientem, ale též duševní i fyzickou relaxací a prostředkem regenerace. Zahrnuje psychoterapii, která se realizuje s vyškoleným odborníkem s cílem vyrovnat se s traumatickým zážitkem a životní situací, dále relaxaci, která již může probíhat pod vedením fyzioterapeuta, a právě díky které může dojít k tělesnému i duševnímu uvolnění, utlumení spasmů a celkovému ovlivnění nervové soustavy. Třetí rovinou je udržování paměťových stop o pohybech, a to i o pohybech paretické končetiny z doby před úrazem. Často je opět nutná podpora psychoterapeuta, vedeme-li pacienta k živým představám o dříve možných pohybech. Šance k oslovení neúplných lézí díky udržení představy pohybů z doby před vznikem poranění tím však stoupá. Zajištění motivace, ale též fungující logistiky je zásadní. Mentální trénink má tři fáze: subkortikální, objektivní vizualizace, subjektivní vizualizace. K dosažení dostatečné relaxace využívá autorka též Schultzův autogenní trénink.

Matějček (2001), dětský psycholog, také v rámci rehabilitace zdůrazňoval individuální přístup a vytvoření adekvátních podmínek pro úspěšnou terapii. Mezi jeho pět zásad patří: poznat pacienta – jeho temperament, zdravotní obtíže a společenské zázemí – získat pacientovu důvěru a jeho spolupráci a dokázat ji udržet a v neposlední

řadě vytvářet celkově pozitivní postoj ke cvičení. Tato pravidla lze jistě využít jak v práci s dětskými pacienty, tak s dospělými.

Ačkoli koncept koordinované rehabilitace pro jedince s neurologickým onemocněním, neurorehabilitace, je dobře znám, v České republice zatím takový systém neexistuje. Süsová (2013) konstatuje, že zatímco specializovaná centra pro pacienty s míšními lézemi již fungují, neurorehabilitační zařízení pro pacienty s poškozením mozku stále nesplňují všechna požadovaná kritéria a nedisponují multidisciplinárním týmem. Dle Lippertové-Grünnerové (2009) by neurorehabilitace měla splňovat princip celistvosti (tj. zaměření se na člověka jako na celek, nikoli jen na funkční deficity), princip včasnosti a dlouhodobosti, princip týmové spolupráce, princip interdisciplinarity a multidisciplinarity. Současně podmínkou i předpokladem je princip přijetí občanů se zdravotním postižením společností. Süsová (2013) uvádí, že současný systém selhává hned na několika rovinách: jak v návaznosti na akutní péči, tak v nedostatku specialistů i ve finančním ohodnocení. Fungující neurorehabilitace by přitom měla pozitivní dopad nejen na stav a kvalitu života pacientů, ale umožnila by i lepší koordinaci odborníků, efektivnější využití rehabilitačních postupů a zlepšily by se též podmínky pro vzdělání, vědu a výzkum.

## 5 FYZIOTERAPEUTICKÉ POSTUPY OVLIVŇUJÍCÍ SPASTICITU

### 5. 1 Indikace a cíle rehabilitace

Všichni výše citovaní autoři věnující se terapii spasticity považují fyzioterapii za nepostradatelnou součást rehabilitace, a to i v rámci farmakoterapie jako léčby první volby, jejíž kombinace s fyzioterapií vykazuje největší efektivitu (8, 53, 56, 58, 59, 83, 92, 100, 106, 119, 120, 123, 130, 131, 132). Ačkoli se mnohé postupy běžně v klinické praxi aplikují, jejich účinnost zatím nebyla zcela potvrzena (130).

Barnes a Johnes (2008) doplňují, že současné randomizované kontrolované výzkumy a systematické přehledy se zaměřují spíše na sledování bezprostředního efektu krátkodobých fyzioterapeutických intervencí. Studií, které potvrzují vliv fyzioterapeutických intervencí na spasticitu, je však stále velmi málo. V důsledku jejich zaměření na krátkodobé terapie není možné vytvořit obecná doporučení a směrnice pro použití jednotlivých postupů v klinické praxi dle zásad evidence-based medicine.

Řasová (2007) se domnívá, že takováto pravidla ani vytvořit nelze a pro správný výběr postupů a jejich kombinací jsou nutné teoretické znalosti, praktická zkušenost a filosofický náhled každého fyzioterapeuta.

Také Štětkářová a kol. (2012) potvrzují, že k vytvoření rehabilitačního plánu je nutná dobrá znalost příznaků syndromu centrálního motoneuronu a schopnost posoudit jejich vliv na fungování pacienta v každodenním životě. Kromě objektivních měřítek je dle autorů nutné zohlednit také subjektivní hodnocení příznaků. Nižší stupeň spasticity nebývá totiž vnímán negativně. Teprve klonus a těžší stupně spasticity bývají limitující a brání v běžných denních aktivitách. Spastická dystonie a spastické ko-kontrakce narušují volní funkční pohyb a bývají negativně hodnoceny. Spastické synkineze bývají pro pacienty velmi frustrující vzhledem k jejich nepřehlédnutelnosti v rámci celkového pohybového projevu. Nelze však opominout ani pozitivní účinky svalového hypertonu, a to ve smyslu podpory cévní pumpy, prevenci osteoporózy a trofických změn. Náhlé zvýšení spasticity bývá varovným signálem objevení jiných zdravotních obtíží, jako jsou dekubity, infekce, nevhodná poloha, nedostatečné vyprázdnění močového měchýře či rekta. Spasticita ale může zajišťovat také oporu a pohybovou funkci – pohyb sice není z kineziologického hlediska kvalitní, je však funkční.

Kaňovský a kol. (2004) připomínají, že v klinickém obraze jednotlivých poruch a v jejich dynamice jsou velké rozdíly. Avšak také v rámci jedné diagnózy existují mezi pacienty výrazné odchylky v klinickém projevu nemoci a dramatické změny spasticity v průběhu času. Postupy, které byly efektivní u jednoho pacienta, mohou být u jiného zcela bez účinku, nebo se objeví řada vedlejších účinků léčby. Autoři se domnívají, že důvod spočívá právě ve složitosti problematiky spasticity – v úrovni terminologické, v rámci které není ani definice spasticity zcela jednoznačně vymezena a všemi respektována, v nedostatečných poznatcích týkajících se řízení pohybu jako celku a samozřejmě v oblasti klinické s důrazem na individuální odlišnosti.

Klinické rozvaze o terapii spasticity by proto měl předcházet kineziologický rozbor, dále zohlednění druhu, závažnosti a stádia choroby, přidružených onemocnění, osobnostních rysů jedince a jeho přístupu k nemoci, předchozího průběhu rehabilitace, rodinného a sociálního zázemí, možností pracovního zařazení, vybavení ortopedickými a protetickými pomůckami, dostupnosti rehabilitační péče, bezbariérovosti prostředí aj. (53). Během vyšetření je nutné soustředit se na míru spasticity a odlišení míry vlivu svalové hyperaktivity od vlivu zkrácení měkkých tkání na svalový hypertonus, a to pomocí výše uvedených klinických škál. Poté by mělo následovat hodnocení svalové hyperaktivity ve vztahu k funkci dle funkčních testů. V rámci celkového obrazu disability pacienta a faktorů přispívajících k rozvoji kontraktur, a tím ke zvýšení svalového napětí je žádoucí posoudit také stupeň parézy.

Cíle terapie by pak měly být stanoveny nejen na základě objektivního vyšetření a reálných možností, ale též v souladu s pacientovými cíli a požadavky (130). Řasová (2007) potvrzuje, že je třeba vypracovat individuální, flexibilní a na problém orientované cíle. Priority léčby a měřítko hodnocení úspěšnosti léčby by se měly stále měnit, a to zejména v závislosti na zlepšení funkce a celkové kvality života. Vzhledem k nutnosti dlouhodobé a pravidelné intervence je nutná silná motivace pacienta a osobnost terapeuta, jeho znalosti a tvůrčí schopnosti.

## 5. 2 Faktory ovlivňující průběh terapie

Jak již bylo řečeno, onemocnění, jejichž projevem je také spasticita, jsou velmi odlišná ve smyslu etiopatogeneze a klinického obrazu a jeho změn v čase. Kromě pohybového aparátu bývá u syndromu centrálního motoneuronu nezdědka zasažena také např. složka senzorycká, percepční, kognitivní, emocionální či komunikační (82, 109, 144). V takových případech je nezbytné přizpůsobit komunikační styl a zvolit adekvátní strategie učení a léčebné postupy (109, 144).

Kaňovský a kol. (2004) zdůrazňují odlišnosti v rehabilitaci pacienta dětského a dospělého věku: v rámci vyšetření i terapie je vždy nutné zohlednit věk a mentální úroveň jedince. Specifickým znakem v dětské rehabilitaci je přítomnost rodičů, kteří netvoří pouze doprovod, nýbrž také spolupracovníky podílející se na domácí rehabilitaci. Stejně jako dospělým je nutné i dětem srozumitelně vysvětlit, jak bude terapie probíhat. Do průběhu fyzioterapie je pak vhodné zařadit prvky hry. Doba terapie by se měla řídit věkem dítěte: čím mladší, tím kratší dobu trvání by měla cvičební jednotka mít. Pravidelným opakováním cvičení by si dítě mělo vytvořit pozitivní návyk a brát jej jako samozřejmost. U dospělých bývá životní styl hůře ovlivnitelný. Příčinou může být i doba vzniku spasticity: pokud se vyskytuje od raného věku, neobjevuje se pocit ztráty. Vznikne-li onemocnění spojené se spasticitou v pozdějším věku, je nutné změnit veškeré životní aktivity, čímž se stává situace psychologicky náročnější.

Někteří autoři (53, 78) se shodují s Čáповou (2008), že zásadní vliv na průběh a efekt terapie má postavení jedince v rodině a její podpora. Úspěšnost terapie je totiž vázaná na emoční stav pacienta a také na pravidelnou intenzivní rehabilitaci. Čáповá (2008) uvádí, že v rámci ambulantní péče pacientů s míšními lézích, kteří jsou stabilizovaní ve smyslu pooperačního stavu a vitálních funkcí, je žádoucí provádět rehabilitační cvičení přibližně čtyři hodiny denně. Takovou intenzitu není schopné zajistit žádné rehabilitační zařízení.

Z hlediska začátku fyzioterapie se autoři shodují na nutnosti časné intervence, ať už se jedná o vrozené poruchy (58, 60, 82), cévní mozkovou příhodu (53, 130, 144), roztroušenou sklerózu (109, 130), míšní léze (53, 130, 149), poranění mozku (70, 71, 130). V rámci frekvence a intenzity fyzioterapie se autoři zabývající se lézích mozku a míchy (19, 70) shodují na 3 – 4 hodinách denně, autoři zabývající se dětskou mozkovou obrnou preferují 3 – 4krát denně po dobu přibližně 10 minut (58, 63). Tilton

(2009) však na základě rešerše uvádí výzkumy, které nepotvrzují efektivitu intenzivnější fyzioterapie ani pozitivní vliv fyzioterapeutických jednotek navíc oproti standardnímu režimu. Peiris et al. (2011) provedli systematický přehled věnující se vlivu dodatečných cvičebních jednotek u pacientů v akutní fázi po cévní mozkové příhodě, po operacích srdce, kolenních a kyčelních kloubů na délku hospitalizace. Na základě meta-analýzy došli k závěrům potvrzujícím pozitivní dopad intenzivní rehabilitace na pohybové funkce a celkovou kvalitu života. Doba hospitalizace na akutním lůžku se snížila o jeden den, na rehabilitačním oddělení o čtyři dny. Autoři se však nezabývali pouze jedinci se syndromem centrálního motoneuronu a sledováním svalové hyperaktivity. Zlepšení stavu pacientů ale pokládají za důsledek motorického učení a neuroplasticity, k čemuž se přiklání i další odborníci věnující se spasticitě (viz níže).

### **5. 3 Neurofyziologické principy fyzioterapeutických postupů**

Mayston (2001), zabývající se terapií dětské mozkové obrny, uvádí, že ačkoli léze mozku je statická, celkový stav je progresivní v důsledku změn spojených se zráním nervové soustavy, růstem a zkušenostmi. Votava (2001), věnující se osobám po cévní mozkové příhodě, v rámci cílů rehabilitace vyzdvihuje podporu spontánního návratu mozkových funkcí, jenž probíhá nejrychleji v prvních několika měsících, avšak definitivního výsledku může být dosaženo až do 5 let díky nácviku substitučních mechanismů a denních aktivit. Krakauer (2006) vysvětluje zlepšení motorických funkcí, které lze pozorovat během rehabilitace, pomocí dvou jevů: na základě spontánních biologických procesů, díky nimž dojde k zapojení nepoškozených částí mozku znovu do řízení motoriky, takže dané svaly jsou řízeny fyziologicky odpovídajícími regiony, a na základě kompenzace, v rámci které jsou využity náhradní svaly a mechanismy k dosažení požadovaného cíle. Mezi řádky tak zmínění autoři počítají s efektem neuroplasticity.

Již bylo naznačeno, že plasticita je specifická vlastnost nervové soustavy, která má charakter jak funkční, projevující se funkčními změnami a reverzibilitou, tak adaptační, ústící ve změnu exprese genotypu ve fenotyp. Neuroplastické děje probíhají jak na úrovni synaptické, v rámci lokálních neuronálních okruhů, tak ve vztazích mezi jednotlivými funkčními oblastmi mozku. Dochází zde ke změnám funkčních parametrů synaptického přenosu na podkladě změn morfologických (např. vznik/zánik neuronů,

růst výběžků, vznik nových synapsí) a molekulárních (zejména aktivita enzymů, tvorba a výdej mediátorů a modulátorů, činnost receptorů). Evoluční neuroplasticita se příznivě uplatňuje v rámci vývoje. K reaktivní neuroplasticitě dochází též u nezralé CNS jako reakce na jednorázové působení středně intenzivního podnětu (krátkodobé hladovění, nociceptivní podněty, ale též určitá forma deprivace či naopak např. úprava sociálního prostředí aj.). V rámci funkční či morfologické obnovy v důsledku poškození nervové soustavy se jedná o plasticitu reparační, vlivem dlouhodobé či opakující se zátěže probíhá neuroplasticita adaptační. Regenerační potenciál neuronů a také jeden z hlavních činitelů určujících využití neuroplasticity se zdá být aktuální stav vnitřního prostředí CNS. Veškeré neuroplastické procesy (růst, reakce, adaptace, reparace) pak podléhají společnému mechanismu, využívajícímu stejné signály a faktory. Změny na úrovni synaptické jsou typické zejména pro učení: k modulaci synaptického přenosu určitých neuronálních okruhů dochází prostřednictvím dlouhodobě přichozích informací ze zevního či vnitřního prostředí či dlouhodobou postsynaptickou potenciací zejména v mozkové kůře a hippocampu. Také zvyšování dráždivosti po opakované stimulaci senzomotorické kůry vede ke změnám citlivosti receptorů, ke změnám dynamiky výdeje neurotransmiterů i ke změnám morfologickým. Neuroplastické děje na úrovni lokální se objevují například při změně aferentace. Zvýšení toku signálů v daných okruzích – i ve smyslu pohybové aktivity – zanechává odpovídající paměťové stopy. Přestavba těchto okruhů při změnách intenzity daného signálu může i po ukončení vývoje zahrnovat nejen synaptické změny, nýbrž může vést i k růstu a větvení dendritů v terminálních oblastech. Přenos a zpracování signálů z lokálních okruhů pak zřejmě představují morfogenetickou funkci pro neuroplastické procesy na multimodulární úrovni, tedy mezi funkčními celky mozku (143).



### **5. 3. 1 Stimulace senzomotorického systému**

Také v rámci fyzioterapeutických postupů se vychází z předpokladu, že cílené stimuly – exteroceptivní, zrakové, sluchové, propioceptivní, motivační – dokážou ovlivnit či obnovit funkce poškozených částí mozku a způsobit změny ve struktuře nervové soustavy. Reparační schopnost motorických funkcí je značná, jestliže jsou elementární funkce míchy realizující motoriku alespoň zčásti zachované (58).

Macková a Dylevský (1991) proto nahlíží na spasticitu jako na poruchu senzomotorického systému, kterou lze adekvátním drážděním kožních receptorů významně ovlivnit. Poukazují na koncept topografické specifity mezi drážděnou oblastí kůže a reflexní aktivací svalů kosterních a na vztah mezi směrem tahu kůže a jeho vlivem na svalové napětí ve flexorových či extenzorových skupinách. Předpokládají, že svalové napětí lze ovlivnit zejména tangenciálním tahovým drážděním kožních receptorů.

Také Hermachová (in 68) si všímá reakce jedince na kontakt kůže s vnějším světem, čímž se ozřejmuje schopnost je přijímat, interpretovat a přiměřeně na ně reagovat: čím je reakce intenzivnější a generalizovanější, tím méně je adekvátní. Ze vztahů mezi napětím kůže, podkoží a svalů pak vyvozuje vztah mezi taktilním vnímáním a koordinací pohybu: pokud je vnímání dostatečně diferencované, lze také svalové napětí adekvátně měnit. Hlazením, vhodnou masáží či kartáčováním tak dochází k úpravě kožního i svalového napětí, čímž se zlepšuje i pohybová funkce.

I Řasová (2007) považuje pomalé opakované pohyby jako kartáčování, míčkování, poklepávání za stimuly facilitující provedení pohybu. V rámci terapie spasticity využívá též setrvalý plošný dotyk či tlakový impuls. Efekt masáže, poplácávání, vibrace nebo rychlého střídání recipročních pohybů vysvětluje jako bombardování senzomotorického systému a zavírání vrátek podnětům, které by vyvolaly spastickou reakci. Kromě těchto stimulů využívá trakce, komprese a mobilizace, které dráždí kloubní receptory, a tím ovlivňují svalové napětí.

Podráždění určitého místa na periférii vyvolává centrální odpověď, jejíž průběh je dán časoprostorovým seskupením aferentních signálů (63). Právě kombinace různých podnětů se v rehabilitaci hojně využívá. Jedná se zejména o sumaci, během které se podprahové potenciály sčítají až do prahové úrovně. Prostorová sumace pak představuje

sčítání několika vzruchů přicházejících po několika různých aferentních vláknech (např. tlak a protažení určitého místa), při časové sumaci dochází k vybavení vzruchu přívodem několika vzruchů v rychlém časovém sledu po jedné aferentní dráze (např. kladení odporu proti izotonické kontrakci). Většina impulsů propioceptivního charakteru nepodléhá adaptaci. Sumace se tak stává hlavním faktorem aktivace CNS (109), představuje klíč pro spuštění definované pohybové reakce (63). Motorický program lze probudit z různých míst na těle a vhodnou kombinací podnětů v přesném časovém sledu je možné pohybovou odpověď zintenzivnit. Zvláštním případem prostorové sumace je facilitace, při níž signály přiváděné jednou skupinou aferentních vláken působí pouze podprahově. Vybavení vzruchu na tomtéž neuronu impulzy přicházejícími z jiných aferentních vláken však usnadňují, facilitují. Opačná situace, kdy přiváděné vzruchy působí útlum vzruchové aktivity, se nazývá inhibice. Zásadní vliv mají dva typy inhibičních neuronů: aferentně, dopředně a eferentně, zpětnovazebně uspořádané. Na základě informací z receptorů se v rámci kontroly pomalu prováděného pohybu a motorického učení uplatňuje zpětná vazba. Vztahu mezi senzoryckými informacemi a pohybovou aktivitou využívá dopředná vazba hodnotící časovou závislost dění mezi dvěma časovými úseky, což umožňuje dopředu odhadnout průběh pohybu (109, 134, 140).

Čítí tedy vytváří základní předpoklady opěrné a fázické cílené motoriky. Pacient s poruchou centrální nervové soustavy nemůže získávat ze svého okolí dostatek relevantních informací k plánování a realizaci pohybové aktivity. S určitým stupněm poruchy senzitivních funkcí je spojeno také narušení tělesného schématu, které se pak stává příčinou neekonomických pohybových vzorů. Příjem senzoryckých informací je tedy podstatný i pro restituci motorických poruch. V rehabilitaci se proto mnoho konceptů věnuje výcviku senzitivních funkcí, a to nejen na úrovni periferie (kartáčováním, hlazením, míčkováním, vířivou koupelí apod.), ale též na úrovni kortikální a subkortikální, kde dochází k percepci senzoryckých vjemů, k jejich analýze a propojení s motorickými funkcemi i nastavením svalového napětí. Tuto centrální integrační úroveň oslovují techniky založené na neurofyziologickém principu i cvičení zaměřená na vědomý nácvik vnímání vlastního těla během opakovaných jednoduchých pohybových stereotypů (58). Těmito koncepty se budeme zabývat v samostatných kapitolách.

### 5. 3. 2 Motorické učení

V rámci obecných principů využívaných v rehabilitaci pacientů se syndromem centrálního motoneuronu je nutné zmínit učení, a to zejména ve smyslu vytváření paměťových stop na základě opakování podnětů a změn pohybového chování vlivem podnětů z vnitřního a vnějšího prostředí. Změny na synaptické úrovni, ke kterým během utváření paměťové stopy dochází, jsou opět projevem zmíněné plasticity a adaptability CNS. Engramy jsou vzájemně propojené a opakovanými pohybovými zkušenostmi dochází k dalším spojením a jejich zesílení, což dlouhodobě vyústí v reorganizaci neuronálních struktur. V rámci fyzioterapie se využívá zejména senzomotorického učení, během kterého se uplatňuje proces kognitivního plánování pohybové sekvence a poté opakující se trénink daných pohybů vedoucí k postupnému zdokonalení co do přesnosti, plynulosti, rychlosti a minimální vynaložené energie. Motorické učení začíná zkoušením motorické aktivity vyžadující vysokou koncentraci pozornosti. Významným podílem jsou zapojena korová centra, která zajišťují deklarativní učení (kognitivní složku) a procedurální učení (motorickou složku). V další fázi pomocí pokusu – omylu dochází ke zdokonalování nového pohybu a hledání optimální strategie jeho provedení. Poslední fáze je charakteristická zvládnutím motorické dovednosti. Aktivita CNS je přesunuta na podkorovou úroveň, ani verbální a mentální procesy již nejsou k provedení naučeného pohybu potřebné. Čím více tréninku, tím je pohyb koordinovanější, schopný přizpůsobit se různým podmínkám bez velkého vědomého úsilí (109).

Krakauer (2006) konstatuje, že na základě provedených studií se jeví jako efektivnější způsob motorického učení variabilní trénink, při kterém jedinec může realizovat nový pohyb v různých kontextech. Díky tomu dochází ke generalizaci naučeného a schopnosti použít jej v nových úkolech a situacích. Z okruhu moderních rehabilitačních metod založených na motorickém učení zmiňuje neuromuskulární stimulaci, interaktivní robotickou léčbu, rehabilitaci s využitím virtuální reality, Constraint-induced movement therapy neboli „terapii vynuceného používání“ (130), která vychází z teorie, že nepoužívaná postižená končetina má potenciál, který však není v důsledku nadměrného využívání zdravé končetiny realizován. Siebers, Öberg a Skargren (2010) aplikovali tuto metodu u pacientů šest a více měsíců po CMP. Opakování různorodých aktivit v různém prostředí vedlo ke zlepšení motorických

funkcí i ke snížení spasticity.

Jak již bylo v teoretické části naznačeno, díky specifickému ukládání informací v CNS nemusí dojít k zániku celé informace, ale pouze jejích podrobností. Tato skutečnost společně s plasticitou CNS umožňují návrat poškozených či ztracených funkcí – díky aplikaci vhodných podnětů (109, 140). Krakauer (2006) proto upozorňuje, že většina studií nerozlišuje mezi skutečným znovunabytím motorické funkce a vytvořením kompenzační strategie. Efekt jednotlivých terapeutických postupů proto dle autora nelze potvrdit a také vysvětlit.

Následující kapitoly věnující se fyzioterapeutickým postupům ovlivňujícím spasticitu vychází z článků a publikací zabývajících se terapií spasticity. Kromě charakteristiky daného postupu se pokusíme vysvětlit také principy, na základě kterých dochází k ovlivnění spasticity. Je nutné podotknout, že podstata efektu některých běžně využívaných postupů v klinické praxi často nebývá odborníky dostatečně vysvětlena. Ačkoli se většina autorů v rámci ozřejmění patofyziologických principů spasticity zabývá zejména možnostmi redukce spasticity, při výčtu konkrétních fyzioterapeutických postupů a metodik nerozlišují mezi jejich účinkem ve smyslu redukce spasticity a ve smyslu funkčního zapojení spastických svalů do pohybového chování. Přitom je zřejmé, že snížení spasticity nemusí vždy znamenat zlepšení motorických funkcí a naopak přítomnost určitého stupně spasticity může být výhodou zejména v rámci stabilizace trupu a opory o dolní končetiny.

## **5. 4 Polohování**

Polohování patří mezi postupy na pomezí ošetřovatelství a fyzioterapie. Lippertová-Grünnerová (2005) uvádí mezi hlavní cíle správného polohování zlepšení funkce plic a prevenci pneumonie, prevenci kontraktur a dekubitů, zlepšení oběhové cirkulace, podporu pohyblivosti páteře a prevenci luxace kyčelních kloubů, snížení rizika poškození periferních nervů, snížení intrakraniálního tlaku, zlepšení vigility a pozornosti a v neposlední řadě regulaci svalového napětí a redukci spasticity. Autorka zdůrazňuje nutnost polohování dle individuálního stavu a potřeb pacienta, a to každé dvě až čtyři hodiny dle diagnózy. Regulaci svalového napětí odvozuje od vlivu polohy hlavy a těla na svalový tonus. Doporučuje proto polohování na boku či na břicho, pokud

je u pacienta zjištěn vysoký tonus extensorů trupu a dolních končetin, a co nejdříve pacienta vertikalizovat či polohovat ve vertikální poloze hlavy, kdy je tonus extensorů nejnižší. V poloze na zádech je vlivem tonických labyrintových reflexů napětí extensorů naopak nejvyšší. Dále klade důraz na správné postavení krční páteře: její hyperextenze vede ke zvýšení spasticity.

Také Hromádková a kol. (2002) uvádí, že poloha na zádech zvyšuje tonus extensorů kyčelních a kolenních kloubů, v poloze na břiše naopak převládá napětí flexorů. Popisuje polohování na zádech a na bocích. Kaňovský a kol. (2004) doporučují s nástupem spasticity polohovat horní končetinu do větší abdukce, tj. nad 45°, a zevní rotaci, na dolní končetině pečujeme zejména o musculus triceps surae. V případě polohování do dorzální flexe je nutné opřít celou plosku, nikoli pouze patu, jinak dochází k dráždění do plantární flexe, a tím ke zvyšování spasticity tohoto svalu.

Adamčová (in 51) považuje jakýkoli způsob polohování do dorzální flexe za zastaralý, provokující spasticitu plantárních flexorů a vzpěrné reakce, jejichž fixací se znesnadní chůzový mechanismus. Domnívá se, že pasivní protahování musculus triceps surae je zcela dostatečné. Také do ruky by se dle autorky nemělo nic vkládat – teprve u výrazné spasticity lze uvažovat – po relaxaci spasticity – o intermitentní aplikaci individuální dlahy s důrazem na funkční postavení ruky. Důležitou zásadou správného polohování je zejména respektování neurofyziologických principů: vždy je nutné zajistit fyziologickou polohu těla a jednotlivých segmentů s funkčně centrovaným postavením klíčových kloubů. Poloha musí být stabilní a příjemná, jinak opět provokuje zvýšení spasticity. Též preferuje polohu na boku, která inhibuje spasticitu, stimuluje rovnovážné reakce a umožňuje komunikaci nemocného s okolím. Neadekvátní uložení pacienta je zdrojem patologické aference a patologické funkce. V rámci antispastických principů je nutné zabránit vnitřní rotaci a addukci horní končetiny a zevní rotaci dolní končetiny.

Štětkářová a kol. (2012) též volí semipolohy na boku s postavením končetin do antispastických vzorců. V dalším průběhu terapie lze kombinovat polohování vždy s protažením a fixací určitého pohybového segmentu v definované poloze dané manuálně, dlahou či pomocí přístroje.

Stevenson (2010) shledává význam a funkci polohování pouze v udržení rozsahu pohybu dosaženého během předchozího cvičení.

## 5. 5 Pasivní pohyb a strečink

Pasivní pohyb je pohyb, který vykonává jiná osoba či přístroj, zatímco pacientovo svalstvo je relaxované. Cíle pasivních pohybů jsou udržení či zvětšení kloubní pohyblivosti, protažení zkrácených svalů, prevence vzniku kontraktur, facilitační působení, jež vlivem proprioceptivní a nociceptivní aferentace napomáhá vytvoření pohybové představy a reedukaci aktivního pohybu. Pasivní pohyb by měl být prováděn pomalu, v plném rozsahu do pocitu napětí s využitím tahu do dálky, který nesmí bolet. Pro udržení volnosti pohybu je doporučeno opakovat pohyb 5 – 7krát v daném směru, pro zvýšení rozsahu pohybu 10 – 15krát (32).

Dle Kaňovského a kol. (2004) provádíme pasivní pohyby již v akutním stádiu pro udržení kloubního rozsahu, v chronickém stádiu pro uvolnění spasticity a zvětšení kloubní pohyblivosti. Doporučují jejich provádění v diagonálách proprioceptivní neuromuskulární facilitace (viz níže), z důvodu šetření kloubů.

Dle Kheder a Nair (2012) pasivní pohyby snižují excitabilitu motoneuronů a udržují viskoelastické vlastnosti svalů a kloubů.

Řasová (2007) doporučuje pomalé pasivní natažení spastického svalu do krajní polohy a setrvání v ní několik sekund, poté pasivní návrat a aktivní pohyb antagonisty. Zmiňuje také manévr, při kterém terapeut uvede dolní končetinu do maximální pasivní flexe a vnitřní rotace v kyčelním kloubu a flexe v kolenním kloubu a setrvá v tomto postavení 30s za nepatrného zvyšování tlaku za zevním kotníkem směrem k protilehlému rameni. Působí tak na spasticitu extensorů na dolních končetinách. Dále využívá pomalého stálého protahování spastických svalů, které způsobí zvýšení délky extrafusálních vláken svalu a také tím zvyšuje adaptaci intrafusálních vláken. Ovlivňuje také nekontraktilní elementy a viskoelasticitu tkání.

Štětkařová a kol. (2012) charakterizuje strečink jako fyzioterapeutický postup, který se zaměřuje na zvýšení protažitelnosti měkkých tkání. V rámci syndromu centrálního motoneuronu se využívá zejména jako prevence a léčba kontraktur a je prováděn manuálně, mechanicky (dlahy, přístroje), pasivně, s dopomocí či aktivně. Jednoznačná doporučení však chybí. Autoři proto zdůrazňují nutnost individuálního přístupu a zohlednění doby trvání a rychlosti protažení: čím delší doba strečinku, tím efektivnější. Proto upřednostňují delší trvání protažení s menším počtem opakování.

Většinou se jedná o 15 – 30 minut, někdy až o několik hodin. Žádoucí je protažení pomalou rychlostí, které nezvýší napínací reflex ani napětí pojivových tkání. Autoři uvádí, že nejčastěji se využívá statického strečinku, tj. kontinuálního – manuálního či přístrojového – protažení nízké intenzity, dále statického progresivního strečinku, jenž zvyšuje účinnost protažení tím, že terapeut udržuje polohu v protažení určitých svalů, dokud neucítí relaxaci. Poté zvyšuje protažení a udržuje tuto polohu do další relaxace. Další možností je strečink dle PNF či využití ortéz a dlah.

Jung a kol. (2011) uskutečnili studii věnující se účinku strečinku na spasticitu v oblasti ruky u pacientů v chronickém stádiu po CMP. Strečink pomocí přístroje trval 30 s, poté následovalo 30 s relaxace. Tento cyklus byl opakován po dobu 20 minut dvakrát denně, 6 dní v týdnu po dobu tří měsíců. Výsledky měření poukázaly na snížení spasticity již po prvním týdnu terapie. Týden po skončení tohoto programu však výzkumníci zjistili výrazné zhoršení. Navrhují proto kontinuální program strečinku u těchto pacientů a uvědomují si nutnost dalších výzkumů zaměřených na dlouhodobý efekt tohoto postupu.

Kheder a Nair (2012) považují účinek strečinku na spasticitu za nejasný a postrádají kvalitní systematický přehled dokládající evidenci vlivu pravidelného strečinku u neurologicky nemocných. Tilton (2009) shledává strečink za postup redukcující spasticitu pouze na několik hodin. Thomson et al. (2012) však vidí v udržení svalové délky prostřednictvím strečinku, dlahování, pasivního a aktivního cvičení a vertikalizace klíč k adekvátnímu managementu spasticity v krátkodobém i dlouhodobém měřítku. Podrobnější vysvětlení však nenabízí.

## **5. 6 Aktivní pohyby, vertikalizace**

Aktivní pohyby jsou všeobecně pokládány za důležitý postup u pacientů se syndromem horního motoneuronu. Zlepšují svalovou sílu a kardiovaskulární kondici, jsou prostředkem reedukace pohybových vzorů (123). Zahrnují aktivní pohyby s dopomocí, aktivní pohyby, aktivní pohyby proti odporu využívající manuální odpor terapeuta, izokinetické přístroje a kruhový trénink (119). Ačkoli bylo dříve posilování ve spastickém segmentu považováno za nežádoucí, doposud žádná studie neprokázala negativní dopad posilovacích cvičení na spasticitu ve smyslu jejího zvýšení (56, 119,

123). Štětkářová a kol. (2012) vysvětlují, že podkladem pro posílení svalu je neurální a muskulární adaptace zahrnující zvýšenou aktivaci CNS a lepší synchronizaci náboru motorických jednotek, zvětšení počtu svalových vláken a zvýšení hladin svalových enzymů, zvýšení koncentrace minerálů v kosti.

Sosnoff a Motl (2012) publikovali článek věnující se aktivnímu cvičení pacientů s roztroušenou sklerózou projevující se spasticitou. Uvádí, že roste počet důkazů o vlivu rytmického cvičení na snížení klinických a elektrofyziologických ukazatelů spasticity. V rámci předběžných studií dosáhli redukce spasticity na dolních končetinách po cvičení na bicyklovém ergometru bez zátěže. Po čtyřtýdenním tréninku zahrnujícím toto cvičení však nebylo dosaženo snížení amplitudy H-reflexu ani stupně spasticity dle Modifikované Ashwothovy škály. Byly však zaznamenány pozitivní změny ve vnímání spasticity pacienty ve smyslu jejího snížení.

Řasová (2007) využívá k terapii spasticity izometrické kontrakce spastického svalu v poloze, kdy spasticita výrazně nastupuje, poté následuje relaxace a pasivní protažení svalu. Mezi dalšími možnostmi zmiňuje excentrickou kontrakci a zatěžování spastické končetiny.

Kolář a kol. (2009) ve výčtu jednotlivých onemocnění centrálního motoneuronu doporučují k terapii spasticity farmakoterapii s fyzioterapií. Kromě konkrétních metodik uvedených v samostatných kapitolách (Vojtova metoda, koncept manželů Bobathových, PNF a další) konstatují, že na ovlivnění spasticity zejména u pacientů po CMP lze pracovat díky řadě na sebe navazujících cviků, počínaje procvičením končetin vleže na zádech a na boku, polohami vleže na břiše s oporou o předloktí a v podporu klečmo, díky kterému dochází ke snížení svalového napětí flexorů horních končetin a extensorů dolních končetin, dále ve vzpřímeném kleku a chůzi po kolenou a konče tréninkem stabilizace vsedě, vstáváním ze sedu do stoje, posazováním a tréninkem chůze. Zdůrazňují nutnost dostatečného nácviku stability kolenního kloubu a izolované dorzální flexe nohy, bez níž nelze chodit „pata-špička“.

Stevenson (2010) a Kheder a Nair (2012) potvrzují blahodárné účinky vertikalizace, a to zejména stoje na redukcii spasticity, na funkci střev a močového měchýře, na plicní drenáž, na koncentraci minerálů v kosti i na psychickou stránku. Stevenson (2010) uvádí mezi příznivými efekty stoje podpoření antigravitační funkce svalů trupu a dolních končetin, modulaci neurální komponenty spasticity



prostřednictvím prodlouženého strečinku (inhibujícího excitabilitu motoneuronů) a změněné aferentace, redukce spasmů na dolních končetinách a udržení či zlepšení pružnosti měkkých tkání a kloubní pohyblivosti. Kheder a Nair (2012) zdůrazňují důležitost správného postavení trupu a končetin ve vertikálních polohách: nefyziologické pozice zhoršují spasticitu a podporují vývoj kontraktur.

## 5.7 Vojtův princip

Vojtova metoda představuje soubor diagnostických a terapeutických principů původně věnovaných dětem s cerebrální parézou. V posledních letech se však osvědčila také v rehabilitaci dospělých pacientů s různými motorickými lézemi (143). Podkladem pro terapii je koncept vývojové kineziologie a předpoklad, že základní pohybové vzory jsou geneticky programované v CNS každého člověka. Přesným zásahem z periferie tak lze vyvolat automatické lokomoční pohyby, pravidelné a zákonité motorické odpovědi – reflexní lokomoci. Pohybové komplexy – reflexní plazení, reflexní otáčení a proces vzpřimování obsahují základní komponenty každého pohybu vpřed: automatické řízení rovnováhy při pohybu, tj. posturální řízení, vzpřimování těla a cílené úchopové a krokové pohyby končetin, tj. fázickou hybnost. Reflexní lokomoce kromě aktivity trupu a končetin zahrnuje svalovou aktivitu očí a orofaciální oblasti, ovlivňuje dechové funkce, močové funkce a funkce konečníku a vyvolává též vegetativní reakce jako pocení a zčervenání kůže (58, 97).

K vyvolání těchto pohybových odpovědí je využíváno přesného výchozího úhlového nastavení trupu a končetin, statického a dynamického tahu a tlaku v kloubu, spouštěvých zón na trupu a končetinách a odporu kladeného proti vznikajícímu pohybu (58). Kombinací více zón se uplatňuje prostorová sumace a nastavením odporu vůči vyvolanému pohybu, a tedy prodloužením jeho trvání, časová sumace. Dochází ke svalové diferenciaci ve vztahu k punctum fixum a punctum mobile, a tím k celkovému programování pohybových funkcí. Uplatňuje se zde plasticita CNS, systém schopný autoreparace i dynamického vývoje, pokud je k tomu adekvátně stimulován (32, 63). V rámci neuronální diferenciaci je tak podněcován vývoj dendritů, myelinizace a vznik synapsí (77). Bez vědomé snahy jedince jsou oslovována spinální a subkortikální centra, čímž dochází k nastolení fyziologického průběhu pohybu, k fyziologické aktivaci svalů, které doposud pracovaly v náhradních patologických

vzorech, nebo nebyly vůbec aktivovány, ke globální změně v držení těla a k ovlivnění dýchání a vegetativních funkcí. Na základě těchto vyvolaných pohybových vzorů je možné získat či znovunabýt motorické dovednosti (97).

Vojta (1993) chápal svalový tonus pouze jako parametr držení, který lze díky reflexní lokomoci normalizovat. Také na spasticitu proto nahlížel nikoli jako na samostatný fenomén, nýbrž jako na součást motoriky, v rámci které rozvrstvení svalové aktivity neodpovídá nárokům ontogenetických motorických vzorů (77).

Hlavní indikační oblastí této metody jsou poruchy motorického vývoje a onemocnění centrálního nervového systému i periferních nervů. Druhou velkou skupinou jsou ortopedické poruchy, a to zejména skoliózy, dysplazie kyčelního kloubu, pes equinovarus a posturální poruchy, zejména asymetrické držení těla (58, 97). Absolutní kontraindikace není známá, obecně se neaplikuje 3 – 4 dny po očkování, u maligní formy epilepsie, během akutních viróz, infekcí a zánětlivých onemocnění, při metastazujících zhoubných nádorech, v rámci premedikace před lékařským výkonem, medikace vysokými dávkami kortikosteroidů, po specifickém lékařském vyšetření a zákroku, po chirurgické intervenci. Kolář a kol. (2009) zdůrazňují, že účinnost terapie je ovlivněna zejména typem onemocnění. Předpokladem úspěšnosti je pak přesnost, intenzita a frekvence prováděné terapie a erudovanost terapeuta. Cvičení by mělo probíhat několikrát denně mezi pěti až dvaceti minutami dle stavu pacienta. Rozhodující vliv mají též rodinní příslušníci, kteří provádí terapii v domácím prostředí.

Pavlů (2003) připomíná, že metodika zahrnuje též program pro samostatné cvičení pro starší děti. Dále uvádí metodiku německého fyzioterapeuta Petera Hankeho, který sestavil vlastní terapeutickou metodiku s názvem E-technika, vycházející právě z Vojtova principu.

Véle (2006) uvádí na pravou míru termín „reflexní terapie“: ačkoli reflexní pohyb představuje pouze bezprostřední pohybovou odpověď na podráždění šlachy či pokožky, Vojta tak označoval i opožděné pohybové reakce vznikající prolongovaným podrážděním spouštěvých zón. „Reflexní terapie“ se tedy užívá k terminologickému odlišení specificky zaměřeného léčebného postupu od pouhého posilování svalstva.

## 5. 8 Bobath koncept

„Neurodevelopmental treatment“, neurovývojová terapie manželů Bobathových je rehabilitačním nástrojem pro pacienty s patofyziologií CNS, nejčastěji s DMO (63). Postupně však byly některé terapeutické prvky aplikovány i v pohybové terapii dospělých pacientů s centrálně podmíněnými poruchami hybnosti, jako jsou cévní mozkové příhody či roztroušená skleróza (97).

Teoretickou základnu tohoto konceptu tvoří mechanismy posturální kontroly, která zahrnuje normální posturální tonus, normální reciproční inervaci, různorodost pohybových vzorů a automatické vzpřimovací, rovnovážné a obranné reakce. Svalový tonus je považován za základní předpoklad pro posturální a pohybové vzory: Bobathovi podle kvality tonu charakterizují pohybový projev a klasifikují DMO. Dle způsobu ovlivnění svalového napětí rozlišují jednotlivé terapeutické techniky. Termín posturální tonus má zdůraznit skutečnost, že CNS pro udržení postury a k uskutečnění pohybových vzorů zapojuje celé skupiny svalů. Normální posturální tonus musí být tak vysoký, aby jedinec dosáhl a udržel adekvátní posturu, a zároveň dostatečně nízký, aby byl schopen se pohybovat a efektivně realizovat své funkce (44).

Poruchy mechanismů posturální kontroly se pak projevují právě abnormálním svalovým napětím, poruchami reciproční inervace, přítomností vývojově nižších tonických reflexů a asociovaných reakcí při volných pohybech (97). Autoři v rámci vyšetření kladou důraz na pozorování posturální kontroly a provedení funkčních pohybových aktivit. V průběhu pohybu tak vyšetřují a hodnotí posturální tonus, ale též ostatní komponenty posturální kontroly stejně jako přidružené problémy, kloubní pohyblivost, všeobecný dojem (58). Patologické projevy jsou následně ovlivňovány prostřednictvím inhibice spasticity a patologických posturálních a pohybových vzorců, prostřednictvím facilitace normálních posturálních a hybných vzorců a stimulace pro zlepšení vnímání polohy a žádoucího zvýšení svalového napětí (97).

Dle Bobathových lze fyziologické senzomotorické zkušenosti nabýt pouze na základě pohybu v rámci fyziologických pohybových vzorů a fyziologického svalového napětí. Hlavním cílem terapie je proto změna svalového napětí se snahou ovlivnit kvalitu pohybu, a tím i proces senzomotorického učení. K tomu využívá inhibičních, facilitačních a stimulačních postupů v rámci tzv. handlingu (44). Jedná se

o soubor manuálních technik, během kterých terapeut vede a analyzuje pohybové reakce s cílem podpořit fyziologické pohybové vzory a převést tuto pohybovou aktivitu do nové pohybové dovednosti. Prováděné techniky jsou zaměřené na usnadnění realizace pohybu, a tím získání adekvátní senzomotorické zkušenosti ve zvoleném pohybu. Proces směřuje k samostatnému pohybu: terapeut se tak systematicky oddaluje, aby pacient postupně dokázal řídit a kontrolovat pohyb bez dopomoci (77). Efekt terapie závisí na percepčních a kognitivních schopnostech pacienta rozeznat změnu (44). Terapeutické postupy dovolují provést facilitaci se současnou inhibicí: spasticitu lze inhibovat pomocí tzv. tonus ovlivňujících vzorů, které zároveň usnadňují správné provedení pohybového vzoru. Oblasti těla, ze kterých je možné účinně působit na pohyby pacienta, označili autoři jako tzv. klíčové body kontroly. Jedná se zejména o oblast hlavy a šíje, pletence pažního a pletence pánevního. Handling by měl být prováděn – zejména u dětí s DMO – 24 hodin denně a měl by být začleněný do aktivit všedního dne (polohování, chování, zvedání/ukládání, hygiena, krmení, oblékání/svlékání, funkční činnosti jako psaní, kreslení, hry a jiné pohybové aktivity). K tomu je využíváno i různých podpůrných a lokomočních pomůcek. Při nízkém svalovém napětí a poruše reciproční interakce svalů jsou používány techniky propioceptivní a taktilní stimulace: nesení váhy, placing a holding, tapping. Důraz je kladen též na týmovou spolupráci všech terapeutů pečujících o pacienta (lékař, fyzioterapeut, ergoterapeut, logoped), kteří by stejně jako rodinní příslušníci měli používat terapeutický handling: jestliže jsou pohybové vzory dostatečně opakovány, včlenění se do zásoby motorického chování (44, 53, 58, 63, 97, 136).

Lippertová-Grünnerová (2005) shrnuje teze Bobathových věnujících se terapii pacientů s hemiplegií: na spasticitu je nahlíženo jako na senzomotorický problém, který blokuje senzomotorické funkce, jež musí být aktivovány. Spasticita proto musí být snížena, aby byla vytvořena možnost provést funkční pohyb. Práce s pacientem je vždy individuální, založená na reálných očekáváních pacienta a terapeuta. Člověk s hemiplegií dostává z jednotlivých stran těla různé informace, ztrácí schopnost řízení paretické poloviny a vnímání celkové symetrie. Proto je nutné aktivovat a rozvíjet potenciál ochrnuté strany zásobováním a drážděním různými impulzy, aby jedinec zařadil paretickou část těla do tělesného schématu. U dospělých pacientů se v rámci konceptu Bobathových tedy usiluje o snížení spasticity a o redukci asociovaných reakcí

a pomocí proprioceptivních a exteroceptivních stimulů je podporována funkce agonistů a schopnost vědomého pohybu (71).

## **5. 9 Proprioceptivní neuromuskulární facilitace**

Metoda Hermana Kabata, na jejímž rozvoji se významně podílely také Margaret Knott a Dorothy Voss, je založena na cíleném ovlivňování motoneuronů předních rohů míšních skrze aferentní impulzy ze svalových, šlachových a kloubních proprioceptorů a prostřednictvím eferentních impulsů z mozkových center reagujících na informace z taktilních, zrakových a sluchových exteroceptorů. K tomu dochází v rámci tzv. sdružených pohybových vzorů, na kterých se podílí aktivita celých svalových komplexů v několika kloubech a rovinách současně. Pohybové vzorce mají diagonální a spirální charakter. Jejich provedení by mělo ideálně probíhat v plném rozsahu pohybu a v normálním časovém sledu, jež zajistí pohybovou koordinaci. Facilitační vzorce se uplatňují jako pasivní pohyby, aktivní pohyby s dopomocí, aktivní pohyby a pohyby proti odporu, a to jak v plném, tak omezeném rozsahu pohybu nebo jen v omezených úsecích vzorce. K facilitaci proprioceptivní a exteroceptivní stimulace se využívá svalového protažení, vyvolávajícího či posilujícího svalovou kontrakci, manuálního kontaktu, podporujícího správný směr pohybu a umožňujícího facilitaci svalové skupiny pod místem dráždění, dále povely vedoucí ke sluchové a zrakové stimulaci, adekvátní mechanický odpor vůči prováděné izotonické kontrakci, trakce a komprese stimulující kloubní receptory a facilitující flexorové svalové skupiny v případě trakce a extensorové skupiny v případě komprese. Sumací těchto impulsů vzniká fenomén iradiace, tj. vyzařování aktivity silnějších svalů na svaly slabší či inaktivní, a fenomén sukcesivní indukce, tj. zlepšení excitability agonistů pomocí předřazené kontrakce jejich antagonistů. Proprioceptivní neuromuskulární facilitace (PNF) zahrnuje též postupy ovlivňující dýchání a orofaciální oblast. Později byla tato metodika doplněna o cvičební řadu vycházející z ontogenetického vývoje, upravenou pro dospělé pacienty (32, 37, 38, 58, 97).

Mezi indikace patří onemocnění CNS, poškození periferních nervů, ortopedické poruchy a traumatická onemocnění pohybového aparátu. PNF je obecně kontraindikována u pacientů se závažnými nemocemi srdce, horečnatými stavy,

metastazujícími zhoubnými nádory, dále není vhodná aplikace odporů distálně od lokalizace fraktury. Hlavní snahou PNF je mobilizace nevyužitých rezerv CNS, a to zejména v rámci řízení motorických funkcí (97). Kolář a kol. (2009) uvádí, že spasticitu lze ovlivnit zejména v rámci relaxačních technik PNF. Holubářová a Pavlů (2008) považují za vhodnou techniku pro spastiky „rytmické startování pohybu“, tzv. „pumping effect“. Technika začíná povelům k relaxaci, poté terapeut provádí opakované rychlé pasivní pohyby ve směru agonistického vzorce s důrazem na distální část. V momentu, kdy dojde k relaxaci spastického svalstva, je pacient vyzván nejdříve k aktivnímu dopomocnému pohybu ve směru agonistického vzorce, poté terapeut klade odpor vůči izotonické kontrakci agonistického vzorce a v závěru pacient dostává povel k provedení agonistického vzorce bez odporu s důrazem na uvědomění si tohoto pohybu. Lippertová-Grünnerová (2005) vidí přínos PNF zejména ve zlepšení pohybové koordinace a ve zlepšení síly a vytrvalosti paretických svalových skupin. Pro inhibici spasticity však tuto metodu nepovažuje za vhodnou. Štětkářová a kol. (2012) zmiňují PNF zejména v rámci strečinkových postupů, které lze aplikovat u pacientů s relativně zachovanou volní hybností. Techniky PNF dle autorů ovlivňují zejména kontraktilní složku hypertonu, a proto není vhodné ji využívat u svalů, u nichž dominuje zkrácení nekontraktilních složek (130).

## **5. 10 Koncept Johnstone**

Pavlů (2003) a Štětkářová a kol. (2012) se zmiňují o proaktivní neurorehabilitační metodě Margaret Johnstone využívající nafukovací dlahy Urias a další terapeutické pomůcky (PANat neboli „pro-active approach to neurorehabilitation integrating air splints and other therapeutic tools“). Původně byla vytvořena pro pacienty po cévní mozkové příhodě, lze ji však aplikovat i u jedinců s jinou motorickou lézí. Hlavní kontraindikací pro využití dlah je hluboká žilní trombóza, akutní edém plic a závažná srdeční insuficience.

Koncept kombinuje účinky biomechanických technik se senzomotorickou stimulací a s poznatky z vývojové kineziologie. Cílem této metodiky je dosažení co největší obnovy posturálních a senzomotorických funkcí potřebných pro vykonávání aktivit běžného dne. Techniky se zaměřují na optimalizaci svalového napětí, posturálních a motorických mechanismů a normalizaci interpretace sensorických

vstupů. Prvním krokem tohoto programu je korekční polohování pacienta k ovlivnění svalového tonu. K tomu jsou využívány právě vzduchové dlahy, jejichž účinek obecně spočívá v tlumení zvýšeného svalového napětí, spastických synergií a asociovaných reakcí, dále v prevenci kontraktur a v příznivém ovlivnění cirkulace, ve stabilizaci paretické končetiny v reedukačně příznivé poloze a v podpoře při časném zatěžování končetiny. Trvalý tlak v dlaze spíše snižuje svalový tonus, přerušovaný tlak například ve smyslu střídání 10 mmHg a 40 mmHg po 3 vteřinách spíše stimuluje. Druhou významnou složkou je sensorická a motorická reedukace. K reedukaci správných motorických vzorů je využíváno znalostí psychomotorického vývoje dítěte. Od nácvičku ovládnutí trupu a funkcí proximálních kloubů, jež jsou nutným předpokladem pro koordinované selektivní pohyby, se postupuje k nácvičku jemné motoriky. Sensorické funkce jsou kromě nafukovacích dlah oslovovány i dalšími pomůckami, jako je například houpací židle. Obnovení funkce prostřednictvím motorického učení by mělo probíhat v rámci smysluplných úkolů během celého dne. Do rehabilitačního procesu by se proto měli zapojit nejen terapeuti, ale též rodinní příslušníci a ošetřující personál. Důraz je kladen na nácvičku samostatnosti a soběstačnosti. V závěru tohoto programu by se proto již mělo pracovat bez speciálních pomůcek (97, 122, 130).

## **5. 11 Další fyzioterapeutické koncepty vycházející z neurofyziologických principů**

Tato kapitola je věnována dalším fyzioterapeutickým konceptům, které jsou uváděny v odborných publikacích zabývajících se spasticitou. Autoři se však při jejich charakteristice uchylují k popisu jejich všeobecně příznivých vlivů na pacienta se syndromem centrálního motoneuronu (tj. na motorické funkce, na vnímání, na psychiku atd.), ale jejich konkrétní působení na spasticitu opomíjí. Protože využívají neurofyziologické principy zmíněné výše, měly by být na tomto místě v krátkosti představeny – s očekáváním, že na základě těchto principů a v rámci jejich zaměření na pacienty se syndromem centrálního motoneuronu dochází i k ovlivnění spasticity.

První skupinou těchto konceptů jsou přístupy založené na sensorické stimulaci. Jedním z nich je *Metoda Margaret Roodové*, zaměřená na sensorické podněty vedoucí k účelné facilitaci, aktivaci a inhibici motorických funkcí (58). Využívá k tomu zejména

kartáčování kůže či bodovou stimulaci chladem (71, 144). Pavlů (2003) však uvádí, že tyto postupy jsou určené především pro aktivaci paretických svalových skupin.

Další metodikou je *Senzorická integrační terapie Joan Ayresové*, která je určena zejména pro děti s centrálně podmíněnými poruchami hybnosti, jež mají porušenou právě senzorkou integraci, tj. schopnost registrovat, filtrovat, integrovat a koordinovat senzorké podněty a adekvátně na ně reagovat (58, 71). Terapie často probíhá ve speciální místnosti s různými pomůckami podporujícími pohyb, též je využíváno kartáčování a tření kůže, stlačování a natahování končetin, dále lokální vibrace, čichové stimuly či houpání (97).

Do této skupiny fyzioterapeutických postupů patří též *Perfettiho metoda*, vycházející z poznatků o plasticitě CNS. Cílem tohoto konceptu je vytváření nových pohybových programů s důrazem na zabránění nežádoucích asociovaných reakcí. Perfetti rozlišuje čtyři složky spasticity: abnormální reakce na protažení, nedostatky v zapojování svalů, abnormální iradiace pohybu a elementární synergetická schémata. Na základě této analýzy u každého pacienta je zvoleno odpovídající cvičení. Cviky prvního stupně jsou zaměřeny na kontrolu abnormální reakce na protažení svalů: pohyb vedený terapeutem se snaží pacient se zavřenýma očima vnímat skrze taktilní a kinestetické vjemy. Cviky druhého stupně jsou komplexnější, již aktivní za podpory terapeuta a pacient se při nich koncentruje nejen na vnímání samotného pohybu, ale snaží se dostat pod kontrolu abnormální iradiace. Cvičení třetího stupně provádí pacient sám. Jejich cílem je dosažení fyziologického pohybu s vyloučením elementárních synergistických schémat. Tento kognitivně-terapeutický postup se věnuje zejména rehabilitaci paretické ruky, podmíněné jak centrální, tak periferní poruchou nervové soustavy, lze jej však využít i u některých ortopedických onemocnění (58, 97).

*Metoda senzorké stimulace dle Affolterové* se také zaměřuje na zlepšení zpracování kinestetických, propioceptivních a dalších senzorkých podnětů. V rámci provádění různých běžných denních činností vedených terapeutem je podporován nácvik či obnova pohybových funkcí u dospělých i dětských pacientů s poškozením CNS (58, 97).

S ohledem na dětské pacienty s centrální poruchou motoriky bylo vytvořeno mnoho rehabilitačních programů. Mezi nejznámější patří *přístup profesora Tardieua*, který sestavil podrobnou analýzu poruch motorického systému a na jejím základě



stanovil vhodnou terapeutickou strategii založenou na motorické edukaci s využitím funkčních rezerv asociačních oblastí CNS. Kromě motorických funkcí studoval kognitivní funkce, smyslové vnímání, úroveň školního vzdělání, sociální faktory apod. Jeho terapeutické postupy proto nezahrnují pouze léčebnou tělesnou výchovu či lázně, ale také vzdělávání, záliby a sporty a práci s rodinou (53, 63, 97, 135).

*Konduktivní vzdělávání dle Petöho* je založeno na předpokladu, že pohybová porucha je významně ovlivněna poruchou učení. Pracuje se převážně ve skupinách v péči jednoho konduktora. Stimulačně a motivačně působí jak smysluplná nabídka aktivit, tak sociální vztahy. Děti se učí jedno od druhého. Během programu je využívána hra, hudba, rytmické působení ve vztahu s řečí, tvořivé činnosti, literatura, technické prostředky i speciální nábytek usnadňující uchopování, držení a celkovou kvalitu pohybu. Hlavním cílem je integrace dítěte do společnosti, případně do odpovídajících vzdělávacích institucí (58, 82, 97, 144). Myaston (2001) v rámci terapie dětí s DMO zmiňuje *koncept Domana a Delacata*. Autoři vycházeli z neuromuskulární reflexní terapie T. Faye a jeho interpretace vývojových deficitů a ve své terapii intenzivně stimulovali různými cestami zachované mozkové oblasti, které by mohly převzít funkce poškozených částí (97).

*Pohybová rehabilitace hemiplegiků Signe Brunnströmové* se věnuje, jak již z názvu vyplývá, pacientům s hemiplegií zejména po CMP, ale též jiného původu, např. traumatického či vrozeného. Autorka vytvořila k hodnocení motorických funkcí a stádia reedukace speciální škály a popsala šest stádií pohybové rehabilitace hemiplegiků podle míry postižení cití, pasivní a aktivní hybnosti, rychlosti provedení pohybů i s ohledem na rozvoj či ústup spasticity. V terapii jsou aplikovány facilitační techniky: vypracování velkých synergií prostřednictvím tonických reflexů a asociovaných reakcí, vypracování volního ovládní reflexních synergií, zbavování se synergií flexorů a extensorů kombinací vybraných komponent těchto synergií a vypracování volního ovládní koordinovaných pohybů (58, 97).

V posledních letech je využívána také *synergetická reflexní terapie W. Pfaffenrota* (53, 63, 144), který se pokusil sloučit modifikované formy a jednotlivé prvky reflexní terapie pro terapii pacientů s onemocněním CNS i s ortopedickými poruchami. Mezi léčebné postupy patří myofasciální technika, akupresura, masáže reflexních zón, chiroterapie, korekce patologického postavení páteře a končetin,

doplňkově infračervená, laserová či elektroakupunktura. Jejich současná aplikace vyvolává vzájemné navýšení efektivity, a to jak ve smyslu celkového účinku (zlepšení pohybového vzoru, normalizace svalového napětí, zlepšení psychiky), tak lokálního (rozvoj jemné motoriky, zmírnění kontraktur, zlepšení kloubní mobility, zlepšení kontroly držení těla).

Pavlů (2003) uvádí systém *intenzivní neurofyziologické rehabilitace profesora Kozijavkina*, který též využívá různých postupů k ovlivnění motorických a psychických funkcí a tedy i celkové kvality života jedince. Po relaxační přípravě se provádí manuální odblokování páteře dle autora a další mobilizace kloubů, svalové napětí je ovlivňováno reflexní terapií, a to zejména elektroterapií spojenou s vibrací a trakcí a také masáží. Terapeutická cvičení vychází z principů běžné kinezioterapie a z aktuálního stavu pacienta. Zvýšená pozornost je věnována dechovým cvičením. V neposlední řadě koncept používá rytmické hudební terapie k podpoření celkového pohybu a pohybové koordinace.

## 5. 12 Relaxační techniky

Jak již bylo naznačeno v teoretické části, psychické uvolnění je spojeno s tělesnou relaxací, a tedy i se snížením spasticity. Toho využívá nejen Čápková (2008) v rámci mentálního tréninku, jak bylo uvedeno výše. Mezi postupy zaměřené na celkovou relaxaci patří například *Schultzův autogenní trénink* či *Jakobsonova progresivní svalová relaxace* (71). Koncepty zahrnujícími kromě prvků relaxace též aktivní nácvik vnímání vlastního těla v propojení s opakováním přesných jednoduchých pohybových stereotypů jsou například *Feldenkraisova metoda*, prvky *jógy* nebo *tai-či* (58).

Jako nácvik relaxace spastických svalů v klidu a posléze během pohybu a k dosažení adekvátní kontroly kontrakce a relaxace lze uplatnit *biofeedback* (71, 109). Na základě vizuálního či akustického zpětného hlášení tzv. bioreceptoru o nepřímo vnímatelných fyziologických procesech – jako je elektrická aktivita svalů, aktivita mozku, dechové funkce, srdeční frekvence, krevní tlak, periferní prokrvení a povrchová teplota těla – se organismus učí tyto nevědomé a autonomní funkce kontrolovat. Jedná se o tzv. reprogramování mozku, k němuž dochází cílenou aktivací regulačních okruhů,

vědomým posílením vegetativních funkcí k podpoření relaxačních technik nebo cíleným ovlivněním určitých oblastí mozku. V oblasti fyzioterapie je nejvýznamnější a nejužívanější EMG-biofeedback. Indikační skupina je velmi široká: od neurologických onemocnění, přes interní nemoci až po psychosomatické obtíže, trénink vnímání těla či stavy vyžadující celkovou relaxaci organismu. Kontraindikací je pouze nespolupracující pacient (97).

Kraus a kol. (2005) uvádí v rámci psychorehabilitace *arteterapie*, při níž specifická aktivita (malování, modelování a jiné kreativní činnosti) působí nejen motivačně, ale i celkově relaxačně, takže dochází k redukci spasticity. Dále zmiňuje *muzikoterapii*, vycházející z faktu, že lidské tělo je soustavou elektromagnetickou a vibrační. Hudba tak umožňuje celkovou harmonizaci organismu. Kromě uvolnění a snížení svalového napětí lze aktivním zapojením do hudební produkce zlepšit i stereotyp dýchání, jemnou motoriku a smysl pro rytmus.

## **5. 13 Fyzikální prostředky a přístrojová technika v terapii spasticity**

Nejčastěji uváděnou možností fyzikální terapie je elektroléčba, konkrétně *elektrická stimulace*. U pacientů se syndromem centrálního motoneuronu se používá k podráždění intaktního periferního nervu nízkofrekvenčních proudů, kterými lze vyvolat stimulaci spastického agonisty, oslabeného antagonisty nebo obou svalů zároveň. Využívá se zejména TENS a jejich impulsů kratších než 1 ms (nejčastěji 0,3 – 0,6 ms). Obvyklá doba nástupu intenzity je 1 – 3 s, doba s konstantní intenzitou 3 – 6 s a doba poklesu intenzity k nule 1 – 3 s. Poté následuje fáze klidová. Standardní poměr mezi stimulační a klidovou fází bývá 1:2 či 1:3. Optimální frekvencí stimulace je 20 – 50 Hz, celková délka stimulace 30 – 60 minut 1 – 3krát denně. Efektem této terapie by mělo být snížení spasticity, ovlivnění síly paretických svalů, zvýšení kloubní pohyblivosti i rychlosti chůze (130). Smania et al. (2010) uvádí, že elektrostimulace podporuje efekt inhibičních neurorehabilitačních technik, jakou je Bobath koncept, a to prostřednictvím facilitace inhibičních mechanismů Renshawových buněk, reciproční inhibice, kožní sensorické habituace či zvýšením aktivace Ib vláken. Kromě analgetických účinků TENS autoři zmiňují jejich možný facilitační vliv na kortikální synaptickou reorganizaci či motorický výstup. Řasová (2008) a Kaňovský a kol. (2004) se shodují na příznivých účincích elektrostimulace peroneálních svalů pravoúhlými

proudy na zmírnění spasticity musculus quadriceps femoris. V současné době se stále více využívá *funkční elektrické stimulace*, při které jsou ztracené funkce aktivovány a kompenzovány během konkrétního pohybového úkolu. Nejčastěji se jedná o podporu chůzového automatismu a úchopové funkce ruky (56, 130, 144). I v tomto případě je očekávána redukce spasticity, posílení oslabených svalů, zlepšení specifických pohybových funkcí, usnadnění strečinku, udržení kloubní pohyblivosti (123) a celkové podpoření účinku standardních fyzioterapeutických postupů (110, 131).

V rámci elektroléčby Smania et al. (2010) a Kheder a Nair (2012) zmiňují vliv *rázové vlny* na redukcí svalového napětí. Její terapeutické působení však doposud nebylo objasněno. Vyskotová (2013) a Capko (1998) uvádí také *galvanoterapii*, tedy léčebné využití stejnosměrného proudu se stálou intenzitou. Kromě zvýšení místního metabolismu a analgetického působení ovlivňuje galvanoterapie dráždivost nervů a snižuje spasticitu odstraněním hypoxie. Řasová (2008) doporučuje také *magnetoterapii* pro její analgetické, biostimulační a myorelaxační působení.

Také *ultrazvuk* je dle některých autorů vhodným prostředkem pro ovlivnění spasticity. Ke spasmolytickému efektu dochází jak aplikací ultrazvuku na úponovou šlachu spastického svalu, tak na oblast paravertebrálního svalstva a výstupu míšních kořenů v příslušných segmentech pro dolní končetiny (53, 109). Ansari et al. (2009) potvrdili krátkodobý vliv ultrazvuku na snížení spasticity lýtkových svalů. Využívali kontinuální termické formy o frekvenci  $1,0 \pm 10\%$  MHz, o intenzitě  $1,5 \text{ W/cm}^2$ , efektivní plochy hlavice (ERA)  $5 \text{ cm}^2$  po dobu 10 minut 3krát týdně. Z jejich výsledků výzkumu vyplývá, že efekt ultrazvuku je obdobný jako účinek 20 minut *infračerveného záření* aplikovaného nad stejnou oblastí.

Z fototerapie se uplatňuje *laseroterapie*. Snížení spasticity se dociluje aplikací laserového paprsku na spouštěvé body reflexní lokomoce, na motorické body paretických svalů, plošné břicho spastických svalů (63). Vhodné je i využití laseroakupunktury (109).

Z termických procedur se doporučuje *kryoterapie*, a to jak lokální, tak celková. Ledování spastických svalů kryosáčky či pytlíky s ledem vede ke snížení spasticity a klonu prostřednictvím snížení senzitivity svalového vřetenka na protažení a zvýšení prahu bolesti (119), stejně jako u krátkodobé celkové kryoterapie (109). V rámci *pozitivní termoterapie* se využívá jak lokální aplikace tepla (17, 109), tak teplé koupele,

perličkové či vířivé lázně končetinové nebo celkové – izotermické či mírně hypertermické, tj. 36 – 38 °C (53, 63). Autoři dále vyzdvihují význam plavání a cvičení v bazénu, které zlepšují jak kardiovaskulární a dechové funkce, tak nervosvalovou koordinaci a umožňují realizaci pohybů, které by bez odlehčení vodou nebylo možné provést (53, 63, 71). Zejména na základě možnosti intenzivní rehabilitace a dostupnosti nejen fyzikálních prostředků, ale též klimatoterapie, ergoterapie, psychoterapie atd. doporučují odborníci zejména pro pacienty dětského věku také balneoterapii (53, 63).

V současné době se zkoumá také účinek vibrace, tj. rytmických pohybů malého rozsahu o vysoké frekvenci, tj. 20 – 200 Hz (17) na spasticitu. Dle Paoloni et al. (2013) vibrace podráždí nejen Paciniho tělíska v podkoží, nýbrž také primární zakončení svalových větének. Dochází tak k presynaptické inhibici Ia vláken a k redukci uvolnění transmitterů z těchto vláken. Smania et al. (2010) uvádí, že kromě redukce spasticity bylo pozorováno po celotělové vibraci i zlepšení motorických funkcí.

V rámci přístrojové techniky v terapii spasticity lze tedy uvést přístroje k aplikaci různých prostředků fyzikální terapie. Kheder a Nair (2012) shrnují, že tyto modality pracují s viskoelastickými vlastnostmi svalů, s propioceptivními vstupy, vyvolávají krátkodobé procesy plasticity v poškozeném spinálním systému. Kromě těchto přístrojů je nutné zmínit motodlahy, motomed, bicyklové trenažery (145). Jak již bylo řečeno, pasivní pohyby i opakované rytmické cvičení mají na spasticitu příznivý vliv. Využití těchto pomůcek proto může přispět jak k ovlivnění spasticity, tak k nácviku motorických funkcí a posílení paretických svalů (130). K tréninku motorické kontroly lze využít též zmiňovaný biofeedback (97), k moderním způsobům léčby se postupně zařazuje také robotická léčba a programy virtuální reality (130).

## **5. 14 Alternativní a doplňkové postupy**

Ve snaze o ucelený přehled terapeutických postupů ovlivňujících spasticitu bychom v této kapitole rádi zmínili několik okrajových či alternativních postupů, které se v rámci terapie pacientů se syndromem centrálního motoneuronu uplatňují.

Jako vhodná doplňková terapie se jeví hipoterapie a canisterapie. *Hipoterapie* vychází z lokomoce koně a jeho cyklického pohybu těžiště. Léčebný proces většinou probíhá ve dvou etapách: v první fázi si jedinec vytváří adaptační posturální programy

na pohyb koně, koncentruje se na vnímání pohybu a jeho predikci. Až poté dochází k samostatnému řízení koně (53, 63). Hipoterapie zasahuje do řídicích částí CNS, vytváří se nové motorické programy. Pracuje s principem manželů Bobathových: inhibice svalového tonu na základě senzomotorické zkušenosti slouží k potlačení patologických hybných stereotypů a k facilitaci fyziologických pohybových vzorů (14). Psychologický a komunikační faktor zde hraje neopominutelnou roli.

Též *canisterapii* lze využít k získání senzomotorické stimulace v rámci polohování a působení biotepla a k nácviku jemné motoriky (během hlazení, kartáčování, krmení a jeho přípravy a jiných smysluplných úkolů). Ovlivňuje vnímání stresu a podporuje regenerační síly (14, 53, 63).

Z dalších postupů již byla zmíněna muzikoterapie, arteterapie, akupunktura a akupresura, reflexní masáže. Mayston (2001) zmiňuje kraniosakrální terapii, Kraus (2005) uvádí homeopatii, ajurvědu, rolfing, kraniiální elektrickou stimulaci. Štětkářová a kol. (2012) vysvětlují, že transkraniiální magnetická stimulace se používá k podpoře neuroplastických a reparačních změn, a tím i k ovlivnění svalového hypertonu a zlepšení funkce paretické končetiny. Tento postup a jeho mechanismus účinku i možná rizika však zatím nejsou dostatečně probádány.

## 6 REŠERŠE

### 6.1 Výsledky

Na základě řešených otázek a stanovených kritérií byla provedena rešerše. Zvolili jsme tři diagnózy, jejichž etiopatogeneze a klinický obraz bývá v odborných publikacích relativně shodně popisován, a spasticita patří ve většině případů těchto onemocnění mezi jejich příznaky s typickými projevy. Výběr publikací jsme stanovili od roku 2000, kdy byla v USA schválena indikace pro použití botulotoxinu A a B u cervikální dystonie (130), čímž se postupně otevřely nové možnosti terapie pro pacienty s těmito diagnózami. V rámci rešerše tak můžeme sledovat současné trendy ve výběru fyzioterapeutických postupů a také jejich vztah k nové farmakologické léčbě.

Dle klíčových slov bylo v databázích nalezeno 4371 článků. Vyřazením studií věnujících se především farmakoterapeutickým a chirurgickým postupům či jiným diagnózám bylo vyčleněno 176 výzkumů týkajících se fyzioterapeutických postupů u pacientů s dětskou mozkovou obrnou (DMO), se spinální lézí (SCI) a po cévní mozkové příhodě (CMP). Po jejich důkladném prozkoumání byly vyřazeny studie, které neodpovídaly našim kritériím ohledně metodologie výzkumu a výsledků intervence, tj. redukce spasticity. Konečný počet článků vyhovujících požadavkům je 44. V rámci diagnózy DMO se jedná o 8 studií (3, 4, 23, 43, 54, 55, 112, 139), v rámci diagnózy SCI o 5 výzkumů (41, 64, 67, 105, 126) a v rámci diagnózy CMP bylo nalezeno 31 odpovídajících článků (7, 18, 20, 21, 22, 40, 42, 45, 48, 50, 57, 69, 72, 73, 79, 80, 84, 85, 87, 89, 90, 95, 103, 107, 110, 111, 113, 118, 146, 150, 151).

Následující tabulky prezentují studie, které splnily naše kritéria. Na jejich základě budou zodpovězeny řešené otázky. Jejich společné znaky, limity a další otázky z nich vyplývající budou diskutovány v další kapitole.

**Tabulka 4 Studie vztahující se k DMO**

AUTOŘI	ZKOUMANÝ FYZIOTERAPEUTICKÝ POSTUP	INTERVENČNÍ SKUPINA	KONTROLNÍ SKUPINA	TYP STUDIE	VĚK	DÉLKA TERAPIE	REDUKCE SPASTICITY	ZLEPŠENÍ MOTORICKÝCH FUNKCÍ
Katusic, Alimovic, Mejaski-Bosnjak (2013), Chorvatsko	vibrace celotělová vleže na zádech	2xt 20 min vibrace, f = 40 Hz + 3xt 40 min tradiční FT (n = 45)	3xt 40 min tradiční FT (n = 44)	random.	4 – 6 let	12 týdnů	MMAS (p < 0,001)	GMFM (p < 0,001)
Salem et al. (2010), USA	prolongovaný stoj	A: po 3 týdny 2xt obvyklé FT, B: 3 týdny 45 min prolongovaného stoje 3xt + 2xt obvyklé FT, A: 3 týdny obvyklé FT 2xt (n = 6)	-	prospektiv. (A-B-A) - bez R	4 – 9,8 let	9 týdnů (3 + 3 + 3)	MAS (p < 0,05)	parametry chůze: délka kroku (p < 0,004), rychlost chůze (p < 0,03), doba stoje (p < 0,04)
Cheng et al. (2012), Taiwan	přístrojové opakované pasivní pohyby v kolenním kloubu	1. den: přístrojově prováděné opakované pasivní pohyby v kolenním kloubu rychlostí 15°/s v rozsahu 80 % plné kloubní pohyblivosti v kolenním kloubu, 2. den: 20 min kontinuálního přístrojového strečinku v poloze 20° - 30° flexe v kolenním kloubu (n = 16)	-	prospektiv. - bez R	6 – 12 let	2 dny	MAS (p < 0,05)	Timed Up-and-Go, 6-Minute Walk Test (p < 0,05)
AlAbdulwahab, Al-Gabbani (2010), Saudská Arábie	aplikace TENS během chůze	TENS: f = 100Hz, d = 0,25 ms, I do pocitu brnění, lokalizace: adduktory kyčelních kloubů, doba: 15 min 3x denně během chůze (n = 27)	zdraví jedinci (n=15)	prospektiv. - bez R	7 – 13 let	1 týden	MAS (p < 0,001)	parametry chůze: délka kroku (p < 0,001), rychlost chůze (p < 0,008)
Elshazly (2001), Saudská Arábie	FES aplikovaná během chůze v kombinaci s FT	FES: f = 35 – 45 Hz, d = 0,3 ms, I prahově motorická, doba: 1 hod denně, 6xt,	tradiční FT (n = 11)	prospektiv. - bez R	5 – 9 let	12 týdnů	H/M ratio (p < 0,01)	parametry chůze: délka a šířka kroku (p < 0,05)



		lokalizace: m. tibialis anterior a extenzorová skupina paretické DK + tradiční FT (n = 11)						
AlAbdulwahab, Al-Khatrawi (2009), Saudská Arábie	NMES (resp. FES)	NMES: f = 20 Hz, d = 0,05 ms, lokalizace: m. gluteus medius bil. A: 2 – 3 min NMES vleže na zádech, I prahově senzitivní, poté I prahově až nadprahově motorická a ujít 9,4 m B: 15 min NMES I prahově až nadprahově motorická, během chůze 3x denně 7 dní, poté opět A (n = 21)	(n = 10) + zdraví jedinci (n = 20)	random. prospektiv. (A-B-A)	5 – 12 let	9 dnů (1 + 7 + 1)	MAS (p < 0,001)	parametry chůze: délka a šířka kroku, rychlost chůze (p < 0,001)
Kerem, Livanelioglu, Topcu (2001), Turecko	kombinace Johnstone dlah s Bobath konceptem	5xt Bobath koncept + 20 min denně 5xt aplikace dlah na HKK a DKK během cvičení a chůze (n = 17)	Bobath koncept 5xt (n = 17)	prospektiv. - bez R.	36 – 82 měsíců	3 měsíce	MAS (p < 0,05)	-
Van den Broeck et al. (2010), Belgie	individuálně definovaná fyzioterapie (IDFT) na základě 3D analýzy chůze, GMFM a klinického hodnocení	6 týdnů všeobecně zaměřené FT 60 min 3xt, poté 4 týdny tradiční FT, poté 6 týdnů IDFT - NDT terapeut (n = 16)	-	prospektiv. - bez R	3 – 12 let	16 týdnů (6 + 4 + 6)	MAS, MTS (p < 0,01)	parametry stoje, chůze, selektivní motorická kontrola DKK (p < 0,01), GMFM-E (p < 0,05)

bil. = bilaterálně, d = délka impulsu, DK = dolní končetina, DKK – dolní končetiny, DMO = dětská mozková obrna, f = frekvence, FES = funkční elektrická stimulace, FT = fyzioterapie, GMFM = Gross Motor Function Measurement, GMFM-E = část testu hodnotící chůzi, běh a skoky, I = intenzita, m. = musculus, MAS = Modified Ashworth Scale, MMAS = Modified Modified Ashworth Scale, MTS = Modified Tardieu Scale, n = počet probandů, NDT – neurodevelopmental therapy, NMES = neuromuskulární elektrická stimulace, p = p-value, tj. statistická významnost ve vztahu ke změně (resp. snížení) spasticity, prospektiv. = prospektivní studie, R = randomizace, random. = randomizovaná studie, S = spasticita, t = týdně, TENS = transkutánní elektrická neurostimulace, xt = krát týdně.

**Tabulka 5 Studie vztahující se k SCI**

AUTOŘI	ZKOUMANÝ FYZIOTERAPEUTICKÝ POSTUP	INTERVENČNÍ SKUPINA	KONTROLNÍ SKUPINA	TYP STUDIE	VĚK	DÉLKA TERAPIE	REDUKCE SPASTICITY	ZLEPŠENÍ MOTORICKÝCH FUNKCÍ
Chang et al. (2013), Taiwan	kontinuální přístrojový pasivní pohyb	přístrojový pasivní pohyb v kotníku paretické DK: f = 1,5 cyklu/s, 60 min denně, 5xt (n = 7)	bez intervence (n = 7)	random.	20 – 45 let	4 týdny	MAS (p = 0,013)	-
Rayegani et al. (2011), Irán	pasivní šlapání na rotopedu	pasivní šlapání na motorizovaném rotopedu 20 min 3x denně (n = 35)	tradiční FT (n = 29)	random.	40 – 45 let	2 měsíce	MAS (p = 0,003)	-
Szecsí, Schiller (2009), Německo	FES-cycling (šlapání na bicyklovém ergometru)	FES: f = 20 Hz, d = 0,5 ms, I = 127 mA, lokalizace: m. quadriceps femoris, hamstringy, mm. glutei, po dobu 1000 s, středofrekvenční versus nízkofrekvenční proudy (n = 13)	-	random. cross-over	28 – 51 let	3 dny	MAS (p = 0,001) po obou stimulacích	-
Krause, Szecsí, Straube (2008), Německo	FES versus pasivní pohyby DKK na bicyklovém ergometru	FES: f = 20 Hz, d = 0,5 ms, I: 0 – 99 mA, lokalizace: m. quadriceps femoris, hamstringy, mm. glutei, po dobu 60 – 100 min versus pasivní šlapání na ergometru po dobu 60 – 100 min, (n = 5)	-	cross-over - bez R	37 – 66 let	1 + 1 den, s týdenní pauzou mezi intervencemi	MAS (p < 0,001 po FES, p < 0,05 po pasivních pohybech)	-
Lechner et al. (2003), Švýcarsko	hipoterapie	25 – 30 min hipoterapie, měření před a po průměrně 11 intervencích (n = 32)	-	prospektiv. - bez R	16 – 72 let	v průběhu 3 let	AS (p < 0,001)	-

AS = Ashworth Scale, d = délka impulsu, DK = dolní končetina, DKK – dolní končetiny, f = frekvence, FES = funkční elektrická stimulace, FT = fyzioterapie, I = intenzita, m. = musculus, MAS = Modified Ashworth Scale, mm. = muscoli, n = počet probandů, p = p-value, tj. statistická významnost ve vztahu ke změně (resp. snížení) spasticity, prospektiv. = prospektivní, R = randomizace, random. = randomizovaná, SCI = spinal cord injury, xt = krát týdně.

**Tabulka 6 Studie vztahující se k CMP**

AUTOŘI	ZKOUMANÝ FYZIOTERAPEUTICKÝ POSTUP	INTERVENČNÍ SKUPINA	KONTROLNÍ SKUPINA	TYP STUDIE	VĚK	DÉLKA TERAPIE	REDUKCE SPASTICITY	ZLEPŠENÍ MOTORICKÝCH FUNKCÍ
Casale et al. (2014), Itálie	vibrace lokalizovaná - přístrojová	60 min FT dle Kabata 5xt + 30 min vibrace: f = 100 Hz, A = 2 mm, lokalizace: paretický m. triceps brachii, 5xt (n = 15)	60 min FT dle Kabata 5xt (n = 15)	random.	59 – 71 let	2 týdny	MAS (p < 0,0001)	realizace pohybů HK v rámci úkolů („task“) a doba nutná k jejich provedení („time“) (p < 0,0001)
Noma et al. (2012), Japonsko	vibrace lokalizovaná - přístrojová	relaxovaný leh na zádech po dobu 30 min, poté 5 min vibrace: f = 91 Hz, A = 1 mm, lokalizace: paretická HK, (n = 12)	relaxovaný leh na zádech po dobu 30 min, poté 5 min pasivního strečinku (n = 12) nebo 5 min odpočinku (n = 12)	random.	25 – 85 let	1 den	MAS (p < 0,008 pro svalstvo loketní, p < 0,005 pro svalstvo zápěstí) F-vlna (p = 0,003)	-
Noma et al. (2009), Japonsko	vibrace lokalizovaná - přístrojová	vleže na zádech vibrace: f = 91 Hz, A = 1 mm, lokalizace: HK, po dobu 5min (n = 14)	-	prospektiv. - bez R	16 – 74 let	1 den	MAS (p < 0,01) F-vlna (p < 0,01)	tapping test, test úchopů (p < 0,05)
Chan et al. (2012), Taiwan	vibrace celotělová - přístrojová	2 x 10 min vibrace s 1 min odpočinku mezi intervencemi, vibrace: f = 12 Hz, A = 4 mm, ve vertikální poloze (n = 15)	stejný průběh bez vibrace (n = 15)	random.	44 – 67 let	1 den	MAS (p < 0,0001) H/M ratio (p < 0,05)	Time up and go (p < 0,003), test 10 m chůze (p = 0,039)
Pang et al. (2013), Hong Kong	vibrace celotělová - přístrojová	15 min cvičení + 15 min vibrace vsedě: f: 20 – 30 Hz, A = 0,44 – 0,60 mm, 3xt (n = 38)	stejný průběh bez vibrace (n = 38)	random.	46 – 68 let	8 týdnů	MAS (p = 0,005)	-

Lin, Yan (2011), Čína	NMES	FT+ ergoterapie 30 min 5xt + NMES: f = 30 Hz, d = 0,3 ms, I: do 90 mA, lokalizace: m. deltoideus, m. supraspinatus, extensory zápěstí paretické HK, po dobu 30 min 5xt (n = 19)	FT+ ergoterapie 30 min 5xt (n = 18)	random.	53 – 76 let	3 týdny	MAS (p < 0,05)	Fugl-Meyer Assessment (p < 0,05), Modified Barthel index (p < 0,05)
Sahin, Ugurlu, Albayrak (2012), Turecko	NMES	15 min aplikace IR na extenzorovou skupinu zápěstí + strečink dle Kabata pro HK + NMES: f = 100 Hz, d = 0,1 ms, I nadprahově motorická, lokalizace: extensory zápěstí paretické HK, doba: 15 min 5xt (n = 21)	15 min aplikace IR na extenzorovou skupinu zápěstí a prstů + strečink dle Kabata pro HK 5xt (n = 21)	random.	50 – 69 let	4 týdny	MAS (p = 0,003 pro intervenční skupinu, p = 0,008 pro kontrolní skupinu) H/M ratio (p = 0,001) u obou skupin	Brunnstrom motor staging (p = 0,04), FIM (p = 0,028)
Mesci et al. (2009), Turecko	NMES	tradiční FT (viz kontrolní skupina) + NMES: f = 50 Hz, d = 0,4 ms, I prahově motorická, lokalizace: dorzální flexory paretické DK, po dobu 20 min 5xt (n = 20)	tradiční FT: polohování, cvičení pro zvýšení ROM, asistované aktivní pohyby, aktivní pohyby proti odporu, nácvik ADL, stoje, rovnováhy, vytrvalosti (n = 20)	random.	50 – 70 let	4 týdny	MAS (p < 0,05)	Brunnstrom motor staging, Rivermead Motor Assessment Scale for leg and trunk, FIM, Functional Ambulation Categories (p < 0,05)
Santos et al. (2006), Kansas	NMES	NMES: f = 40 Hz, d = 0,3 ms, I prahově motorická, lokalizace: flexory a extensory zápěstí paretické HK po dobu 30 min, 5xt, NMES-pasiv: HK v klidu NMES-aktiv: během snahy o uchopení míče (n = 8)	-	prospektiv. cross-over - bez R	46 – 72 let	6 týdnů (2 týdny intervence, poté 2 týdny pauza)	MAS (p < 0,034) pro NMES-pasiv	Fugl-Meyer test of Sensorimotor Impairment (p < 0,002) pro obě intervence

Chen et al. (2006), Taiwan	NMES	NMES: f = 20 Hz, d = 0,2 ms, I: podprahově motorická, lokalizace: spojení mm. gastrocnemii s Achilovou šlachou paretické DK, po dobu 20 min, 6xt (n = 12)	NMES: f = 20 Hz, d = 0,2ms, I = 0 mA (n = 12)	prospektiv. -bez R	41 – 69 let	4 týdny	H-reflex (p < 0,01)	test 10 m chůze (p < 0,01)
Bakhtiary, Fatemy (2008), Irán	NMES	10 min IR na paretickou DK ze vzd. 50 cm + 15 min FT dle Bobatha + NMES: f = 100 Hz, d = 0,1 ms, I: 25% nad hodnotou vyvolávající maximální kontrakci, lokalizace: paretický m. tibialis anterior, po dobu 9 min 1xdenně (n = 20)	10 min aplikace IR na paretickou DK ze vzd. 50 cm + 15 min FT dle Bobatha: pasivní pohyby na DK 1xdenně (n = 20)	random.	42 – 65 let	20 dní	MAS (p = 0,0001) H-reflex (p = 0,0001) u obou skupin	-
Sabut et al. (2011), Indie	FES při chůzi	tradiční FT (viz kontrolní skupina) 60 min denně, 5xt + FES: f = 35 Hz, d = 0,28 ms, I nadprahově motorická, lokalizace: paretický m. tibialis anterior, po dobu 20 – 30 min chůze, 1xdenně, 5xt (n = 27)	tradiční FT (neurovývojové facilitační techniky, ergoterapie aj.) 60 min denně, 5xt (n = 24)	prospektiv. - bez R	39 – 61 let	12 týdnů	MAS (p < 0,05) u obou skupin	Fugl-Meyer Assessment (p = 0,007) po FES
Lo et al. (2009), Taiwan	FES – cycling (jízda na ergometru)	A: FES-cycling: f = 20 Hz, d = 0,3 ms, I: 40 – 64 mA, lokalizace: m. quadricpes femoris, hamstringy paretické DK, vzdálenost 2 x 100 m na šlapacím ergometru v příjemné rychlosti B: šlapání na ergometru bez	-	prospektiv. cross-over - bez R	45 – 72 let	3 dny s alespoň jednodenní pauzou mezi intervencemi	MAS (p = 0,005 po A, p = 0,008 po B) Hmax/Mmax (p < 0,001 po A i B)	-

		FES: vzdálenost 2 x 100 m v příjemné rychlosti C: 2 x 100 m na manuálně řízeném vozíku (n = 17)						
Lo et al. (2008), Taiwan	FES-cycling (jízda na ergometru)	A: FES: f = 20 Hz, d = 0,3 ms, I: 0 - 100 mA, lokalizace: m. quadriceps femoris, hamstringy paretické DK, ujet vzdálenost 2 x 100 m na šlapacím ergometru v příjemné rychlosti B: 2 x 100 m na manuálně řízeném vozíku (n = 20)	-	random. cross-over	35 – 72 let	1 + 1 den	MAS (p = 0,002)	-
Ring, Rosenthal (2005), Izrael	„neuroprosthetic“ FES (tj. ortéza na zápěstí s elektrodami pro FES)	3 hod 3xt FT (viz kontrolní skupina) + FES s ortézou: f = 11 kHz (Ruská stimulace, 5 elektrod), d = 0,01 – 0,5 ms, lokalizace: extensory a flexory zápěstí paretické HK, první 2 týdny zvyšovat od 10 min 2xdenně na 50 min 3xdenně, poté udržovat na 50 min 3xdenně (n = 11)	3 hod 3xt FT (reedukace dle Bobatha, nácvik ADL, ergoterapie) (n = 11)	prospektiv. - bez R	42 – 68 let	6 týdnů	MAS (p = 0,0457 pro jedince bez aktivní hybnosti zápěstí a ruky, p = 0,0293 pro jedince s částečně zachovanou hybností HK)	funkční testy pro ruku: Box and Block test (p = 0,0143), subtesty Jebsen-Taylor hand test (p = 0,0261, p = 0,0105)
Cho et al. (2013), Korea	TENS	30 min FT (Bobath koncept) + 60 min aplikace TENS: f = 100 Hz, d = 0,2 ms, I prahově senzitivní, lokalizace: m. gastrocnemius paretické DK (n = 22)	30 min FT na podkladě Bobath konceptu + placebo-TENS - aplikace elektrod na m. gastrocnemius bez TENS (n = 20)	random. placebo-kontrol.	43 – 66 let	1 den	MAS (p < 0,05)	posturální kontrola (p < 0,05)

Moon et al. (2013), Korea	rázová vlna	1. týden placebo stimulace („sham“), 2., 3. a 4. týden 1xt aplikace rázové vlny: f = 4 Hz, 1500 rázů, lokalizace: muskulotendinózní spojení mm. gastrocnemii paretické DK (n = 30)	-	prospektiv. - bez R	37 – 67 let	4 týdny	MAS (p = 0,002 bezprostředně po terapii, p = 0,02 po 1 týdnu)	-
Dogan-Aslan et al. (2012), Turecko	EMG-biofeedback	tradiční FT (viz kontrolní skupina) + EMG-biofeedback: 20 min, aplikace na oblast spastických flexorů zápěstí, úkol: udržet svalovou aktivitu na jedné úrovni 5xt (n = 20)	tradiční FT: konvenční a neurovývojové postupy a verbální povzbuzení „uvolněte“ spastické flexory zápěstí (n = 20)	random.	44 – 73 let	3 týdny	AS (p < 0,05)	Bunnstrom´s stage, Fugl-Meyer Scale, Barthel index (p < 0,05)
Matsumoto et al. (2010), Japonsko	termoterapie: končetinová koupel	30 min relaxace vleže na zádech, poté končetinová koupel o teplotě 41 ± 0,2°C po dobu 15 min, lokalizace: akrální části DKK po kolenní klouby (n = 14)	zdraví jedinci, stejná procedura (n = 14)	prospektiv. - bez R	28 – 65 let	1 den	MAS (p < 0,01) F-vlna (p < 0,01)	-
Matsumoto et al. (2006), Japonsko	termoterapie: celotělová koupel	30 min relaxace vleže na zádech, poté 10 min celková koupel o teplotě 41 ± 0,2°C, ponoření trupu a končetin po subklavikulární úroveň (n = 10)	zdraví jedinci, stejná procedura (n = 10)	prospektiv. - bez R	28 – 68 let	1 den	F-vlna (p < 0,01)	-
Siebers, Öberg, Skargren (2010), Švédsko	Modified Constraint-Induced Movement Therapy (MCIMT)	90% času v bdělém stavu omezení pohybu zdravé HK (MCIMT) 7xt + 6 hod denně individuální trénink zaměřený zejména na ADL 5xt (n = 20)	-	prospektiv. - bez R	22 – 67 let	2 týdny	MAS (p < 0,05)	Box and Block Test (p < 0,05)

El-Bahrawy, El-Wishy (2012), Egypt	FT na podkladě principů motorického učení vs. Bobath koncept	45 min FT na podkladě principů motorického učení 3xt+ NMES: d = 0,1 ms, I: 10 – 30 mA, lokalizace: extensory zápěstí a prstů paretické HK, po dobu 30 min 3xt (n = 20)	45 min FT na podkladě Bobath konceptu 3xt + NMES stejná jako u intervenční skupiny 3xt (n = 20)	random.	40 – 60 let	6 týdnů	MAS (p < 0,05) pro obě skupiny	-
Mikolajewska (2012), Polsko	Bobath koncept	10 terapií dle Bobatha: 30 min denně (n = 60, resp. n = 25 s projevy spasticity)	-	prospektiv. - bez R	42 – 86 let	2 týdny	AS (p = 0,001)	-
Wu et al. (2006), Taiwan	přístrojové opakované pasivní pohyby	pasivní pohyby v kotníčích ve stoji na pohyblivé plošině, ROM: 5° - 20° dorzální flexe, rychlostí 9 s/cyklus s 1 s zastavení v krajních polohách, po dobu 15 min (n = 12)	-	prospektiv. - bez R	39 – 80 let	1 den	MAS (p < 0,01)	Timed up-and-go test, test 10 m chůze, (p < 0,01) rychlost chůze (p < 0,05)
Kim et al. (2013), Korea	přístrojový strečink	2xdenně 10 min přístrojový strečink v oblasti prstů, zápěstí a předloktí paretické HK (n = 8)	(n = 7)	random.	29 – 72 let	4 týdny	MAS (p < 0,05)	-
Jung et al. (2011), Korea	přístrojový strečink	2xdenně 6xt 20 min strečinku: 30 s strečinku spastických svalů prstů a zápěstí a 30 s relaxace (n = 10)	(n = 11)	random.	19 – 63 let	3 týdny	MAS (p < 0,001)	-
Jo et al. (2013), Korea	přístrojový strečink	2xdenně 7xt 10 min statického strečinku zápěstí a prstů paretické HK (n = 10)	-	prospektiv. - bez R	19 – 72 let	4 týdny	MAS (p < 0,001)	Fugl-Meyer Assessment (p < 0,001)
Yeh, Chen, Tsai (2007), Taiwan	přístrojový strečink	A: 1 x 30 min statického strečinku v kotníku paretické DK, B: 1 x 30 min pasivní pohyb do plantární a dorzální	-	random. prospektiv.	40 – 75 let	3 týdny (1 + 1 + 1)	MAS (p < 0,001), po každé intervenci	-



		flexe v kotníku rychlostí 5°/s, C: 1 x 30 min pasivní pohyby v paretickém kotníku s kon- stantním točivým momentem (n = 47)						
Waldman et al. (2013), USA	robotem řízený pasivní strečink a aktivní pohyby pro posílení DKK	60 min 3xt robotem řízená FT: 20 min strečink spastických svalů kotníku, 30 min aktivní pohyby a pohyby proti odporu s využitím počítačových her s biofeedbackem, poté opět 10 min strečink (n = 12)	pacienti instruování k domácímu cvičení zahrnujícímu strečink a aktivní pohyby v paretickém kotníku 3xt (n = 12)	random. prospektiv.	43 – 60 let	6 týdnů	MAS (p = 0,018)	STREAM (p = 0,004), Berg Balance Scale (p = 0,012), přenášení váhy na paretickou končetinu při chůzi (p < 0,05)
Dohle et al. (2013), USA	robotická léčba	3 x 320 opakování pohybů paretickou HK aktivně či s dopomocí přístroje na základě virtuální reality a vizuálního feedbacku, 3xt (n= 18)	-	prospektiv. - bez R	47 – 80 let	6 týdnů	MAS (p = 0,001)	Fugl-Meyer Assessment (p = 0,007)
Posteraro et al. (2010), Švýcarsko	robotická léčba	3xt 45 min tréninku aktivních pohybů či aktivních pohybů s dopomocí spojených s vizuálním feedbackem a virtuální realitou - „clock-like“ - důraz na paretické svaly ramene a loktu (n = 17)	3xt 45 min obdobného tréninku jako u intervenční skupiny, ale omezení pohybu v paretickém loketním kloubu - „fan-like“ (n = 17)	prospektiv. -bez R	27 – 75 let	6 týdnů	MAS (p < 0,005) u obou skupin	Motor Status Scale section for shoulder and elbow (p < 0,005) u obou skupin

A = amplituda, ADL = activities of daily living, AS = Ashworth Scale, CMP = cévní mozková příhoda, d = délka impulsu, DK = dolní končetina, DKK = dolní končetiny, EMG = elektromyografie, ERA = effective radiating area, FES = funkční elektrická stimulace, f = frekvence, FIM = Functional Independent Measure, HK = horní končetina, I = intenzita, IR = infračervené záření, Kabat = Kabatova technika propioceptivní neuromuskulární facilitace, m. = musculus, MAS = Modified Ashworth Scale, mm. = muscoli, n = počet probandů, NMES = neuromuskulární elektrická stimulace, p = p-value, prospektiv. = prospektivní, R = randomizace, random. = randomizovaná, ROM = range of motion, STREAM = Stroke Rehabilitation Assessment of Movement, TENS = transkutánní elektrická neurostimulace, vzd. = vzdálenost, xt = krát týdně.

## 6. 2 Zodpovězení řešených otázek

**Otázka 1: Jsou fyzioterapeutické postupy určené především ke snížení spasticity efektivnější než ostatní fyzioterapeutické postupy, které nejsou primárně na snížení spasticity cílené?**

Z celkového počtu 44 studií, které vyhovovaly stanoveným kritériím, bylo vyhledáno 16 článků věnujících se elektrické stimulaci, 6 článků studujících vliv vibrací na spasticitu, 4 články hodnotící efekt přístrojového strečinku, 4 články zabývající se pasivními pohyby, 2 články zkoumající Bobath koncept, 3 články o robotické léčbě a další 2 studie o vlivu termoterapie. Zbýlých 6 výzkumů se věnovalo jednotlivě dalším fyzioterapeutickým postupům snižujícím spasticitu: efektu EMG-biofeedbacku, rázové vlny, fyzioterapie založené na principech motorického učení, Modified Constraint-Induced Movement Therapy, hipoterapie, prolongovaného stoje a individuálně definované fyzioterapie, vedené terapeuty školenými v neurovývojových technikách.

V těchto studiích byl prokázán u 247 pacientů efekt elektrické stimulace,  $p = <0,0001 - 0,05$ ), u 145 pacientů efekt přístrojových pasivních pohybů a strečinku,  $p = <0,001 - 0,05$ ), u 139 probandů efekt vibrací,  $p = (0,0001 - 0,01)$ , u 47 osob efekt robotické léčby,  $p = <0,001 - 0,018$ ), u 42 osob efekt Bobath konceptu,  $p = <0,001 - 0,05$ ). U pacientů s DMO byl dále potvrzen efekt individuálně definované fyzioterapie u 16 jedinců ( $p < 0,01$ ) a efekt prolongovaného stoje u 6 dětí ( $p < 0,05$ ). Efekt hipoterapie byl prokázán u 32 pacientů s míšní lézí ( $p < 0,001$ ). V rámci výzkumů s osobami po cévní mozkové příhodě byl prokázán efekt EMG-biofeedbacku u 20 osob ( $p < 0,05$ ), efekt rázové vlny u 30 jedinců ( $p < 0,002$ ), efekt termoterapie u 24 pacientů ( $p < 0,01$ ), efekt fyzioterapie založené na principech motorického učení u 20 jedinců ( $p < 0,05$ ) a efekt Modified Constraint-Induced Movement Therapy u 20 probandů ( $p < 0,05$ ).

Na základě těchto výsledků lze usuzovat, že zkoumané fyzioterapeutické postupy jsou v redukci spasticity efektivní. Žádná z vyhledaných studií však nezkoumala efekt fyzioterapeutického postupu, který není primárně na snížení spasticity zaměřen. Naopak, i v rámci kontrolní skupiny byl vždy (s výjimkou kontrolních skupin

bez intervence) zvolen fyzioterapeutický postup, který je na snížení spasticity cílený a doporučený.

Na naši první otázku – vzhledem k absenci studií srovnávajících efekt fyzioterapeutických postupů zaměřených na snížení spasticity a fyzioterapeutických postupů, které nejsou primárně na snížení spasticity cílené – nelze na základě našeho šetření odpovědět.

### **Otázka 2: Je výběr fyzioterapeutických postupů snižujících spasticitu ovlivněn etiologií onemocnění?**

Výše prezentované tabulky ukazují, že elektrická stimulace a pasivní pohyby byly aplikovány u pacientů s DMO, po CMP i po SCI. Efekt vibrací a Bobath konceptu pak byl sledován jak u jedinců s DMO, tak pacientů po CMP. V rámci diagnózy SCI byl ojedinělý pouze výzkum o hipoterapii a v rámci DMO prolongovaný stoj a individuálně definovaná fyzioterapie. U diagnózy CMP byla vzhledem k vyššímu počtu článků nalezena větší různorodost terapie, avšak 20 článků z celkových 31 se zabývalo fyzioterapeutickými postupy, které se výběrem shodovaly s metodami aplikovanými u pacientů s odlišnou diagnózou.

Z našeho vzorku vyhledaných studií tedy vyplývá, že výběr většiny fyzioterapeutických postupů snižujících spasticitu nebyl ovlivněn etiologií onemocnění.

### **Otázka 3: Využívají se ke snížení spasticity u dětských pacientů stejné postupy jako v terapii dospělých pacientů?**

V rámci diagnózy DMO byly nalezeny pouze články věnující se dětským pacientům. Z tohoto hlediska nelze na otázku odpovědět. Jak již ale bylo naznačeno v předchozí otázce, z celkových 8 studií vztahujících se k DMO se 6 článků týkalo fyzioterapeutických postupů, které byly shodně aplikovány také u pacientů po CMP nebo SCI.

Bez ohledu na diagnózu lze tedy na tuto otázku odpovědět, že ve většině studií byly využity stejné fyzioterapeutické postupy jak u dětských, tak dospělých pacientů.

V rámci rozdílů mezi terapiemi pro dětské a dospělé pacienty je však na místě připomenout, že odlišnosti v rehabilitaci jistě najdeme z hlediska přístupu k pacientovi. Jak již bylo zmíněno, zohlednění věku a mentální úrovně pacienta je v terapii velmi důležité (53). Dětská rehabilitace má svá specifika z hlediska doby trvání terapie či zapojení herních prvků a také rodičů do terapie. U dospělých pacientů je důležité pracovat na znovuzískání co největší samostatnosti a soběstačnosti, ale také na celkovém životním stylu, novém smyslu života a začlenění do společnosti.

#### **Otázka 4: Existuje při aplikaci fyzioterapeutických postupů vztah mezi snížením spasticity a ovlivněním motorické funkce daného pacienta?**

Ze 44 vyhledaných článků, které vyhovovaly stanoveným kritériím, bylo zjištěno zlepšení určité motorické funkce ve 25 výzkumech. Podrobnějším studiem však lze zjistit, že zatímco u pacientů s DMO došlo ke zlepšení motorických funkcí v 7 studiích z 8, v rámci diagnózy SCI nebyly změny motorických funkcí sledovány v žádném výzkumu. U pacientů po CMP bylo pozorováno ovlivnění motorických funkcí v 18 studiích z celkových 31.

Na tuto otázku tedy nelze jednoznačně odpovědět. Zatímco u pacientů s DMO se zdá být vztah mezi snížením spasticity a ovlivněním motorických funkcí velmi úzký, ze vzorku studií zabývajících se terapií pacientů po SCI tento vztah nevyplývá. Také efekt fyzioterapeutických postupů snižujících spasticitu u pacientů po CMP nepoukazuje na jednoznačný vztah mezi redukcí spasticity a ovlivněním motorických funkcí.

Vztah mezi snížením spasticity a ovlivněním motorické funkce je tedy nejasný a nelze jej na základě naší rešerše ani potvrdit, ani vyvrátit.

## 7 DISKUSE

Vzhledem k výrazné nejednoznačnosti odpovědí na řešené otázky je žádoucí podrobit tuto problematiku diskusi.

### 7. 1 Diskuse k výběru fyzioterapeutických postupů

Z výše uvedené prezentace jednotlivých studií lze usuzovat, že k výběru fyzioterapeutických postupů došlo jak na základě známých neurofyziologických principů terapie, tak na základě možností nejnovějších technologií, jako jsou robotická léčba a s ní spojená virtuální realita, EMG-biofeedback, přístroje k provádění pasivních pohybů či strečinku a vibrační zařízení. Společně s elektrickou stimulací tak tvořily většinu zkoumaných fyzioterapeutických postupů (35 článků z celkových 44). V rámci výzkumu je tento trend vítaný: snížením vlivu lidského faktoru se zvyšuje objektivita výzkumu jak po stránce standardizace terapeutického postupu, tak reliability a validity dat a možností jejich kvalitativní a kvantitativní interpretace. Biering-Sørensen (2005) však uvádí, že na základě evidence-based medicine dochází k omezení informací, které jsou pro terapeuta v klinické praxi velmi důležité, a k vyloučení pacientů s individuálními biologickými, psychologickými i sociálními odchylkami. Tím snižuje možnosti uplatnění získaných dat v rámci individuálního přístupu a ohrožuje autonomii vztahu mezi pacientem a terapeutem (11).

Ve vztahu k fyzioterapii lze vidět pozitivní vliv technologií v usnadnění práce fyzioterapeuta a šetření jeho fyzických sil, v cílené intenzivní stimulaci senzomotorického systému a nabídnutí širšího spektra terapeutických přístupů pro pacienta. Z jiného úhlu pohledu lze říci, že fyzioterapeuté se aplikací nových technologií do terapie stávají spíše obsluhou přístrojů než terapeuty v pravém slova smyslu. Přitom, jak bylo zmíněno v teoretické části, individuální přístup, navázání pozitivního podporujícího vztahu mezi terapeutem a pacientem a vytvoření příznivých podmínek pro terapii hrají v rámci její úspěšnosti významnou roli (19, 78, 140, 141).

V rámci výběru fyzioterapeutických postupů lze sledovat jak uplatnění neurofyziologických principů ve smyslu sumace, facilitace a inhibice a efektu pasivních pohybů a strečinku na spasticitu, a to zejména u přístrojové terapie a nových technologií, tak ve smyslu motorického učení. Jedná se o studie věnující se efektu

Bobath konceptu, Modified Constraint-Induced Movement, EMG-biofeedbacku a robotické léčby. Odpovídá to doporučením Krakauera (2006), který preferuje různorodost tréninku a možnost propojení tradičních rehabilitačních metod s novými technologiemi. Díky nácviku pohybů v různých situacích a prostředích dochází k jejich generalizaci, a tedy ke schopnosti jejich použití v novém kontextu.

## **7. 2 Diskuse k efektu terapie**

Jedním z nedostatků výsledků výzkumů, které většina autorů prezentovaných studií v rešerši uvádí, je krátkodobé sledování účinků daného fyzioterapeutického postupu. Většina studií hodnotila efekt terapie poslední den celé intervence či v odstupu několika dnů, zřídka týdnů. Odborníci proto apelují na nutnost dlouhodobých studií, kde bude efekt sledován po delší časový interval. Nabízí se však otázka, zda je tento krátkodobý efekt dán opravdu jen aplikací dané terapie po krátký časový úsek, v nedostatečné frekvenci a intenzitě, anebo zda mají fyzioterapeutické postupy pouze přechodný vliv na snížení spasticity.

V návaznosti na předchozí kapitolu o možnostech výběru fyzioterapeutických postupů je nasnadě zamyslet se nad délkou vlivu senzomotorické stimulace a motorického učení na spasticitu a celkovou motoriku člověka. Vlivem senzomotorické stimulace může být vyvolána motorická odpověď (63), lze jí ovlivnit příjem a interpretaci přicházejících impulsů. Jedná se o stimulaci periferie s cílem ovlivnit i centrální úroveň, celkovou motoriku. Na základě motorického učení dochází opakovaným tréninkem jednotlivých pohybů k nácviku nové kvality pohybu nebo k vytvoření nových pohybových vzorů. Učení začíná významným zapojením korových center. Po zvládnutí motorické dovednosti je aktivita přenesena na podkorovou úroveň (109). Jedná se tedy o dva odlišné procesy, které se snaží působit na plasticitu centrální nervové soustavy různými cestami. Votava (2001) uvádí, že ke změnám na synaptické úrovni i k vytvoření nové paměťové stopy dochází jak vlivem dlouhodobého zvýšení toku aferentace, tak vlivem učení. Kolář a kol. (2009) proto doporučují využívat obou přístupů současně, aby bylo dosaženo maximálního efektu. Z pohledu odborníků tedy vyplývá, že fyzioterapeutické postupy mohou mít na spasticitu a motorické funkce dlouhodobý vliv. Otázku dostatečné délky intervence přenecháme dalším vědeckým studiím.

K souvislostem mezi redukcí spasticity a ovlivněním motorických funkcí je nutné poznamenat, že reparační schopnost motorických funkcí – a tedy i vliv fyzioterapeutických postupů – je možná, pokud jsou alespoň částečně zachované funkce míchy (58). U vyhledaných článků věnujících se pacientům po SCI nebyly sledovány žádné změny motorických funkcí. Vysvětlením této skutečnosti je v rámci kompletní míšní léze právě úplná ztráta míšních funkcí, u studií věnujících se jedincům s částečným poraněním míchy lze usuzovat na úzké zaměření výzkumu. K příznivému efektu terapie na spasticitu a motorické funkce u pacientů s DMO a po CMP pak naopak mohl dopomoci faktor spontánního návratu mozkových funkcí po prodělaném iktu (144) či vliv růstu a zrání nervové soustavy u dětských pacientů (82).

Dalším aspektem, který může hrát významnou roli v konečném efektu terapie u prezentovaných článků, je skutečnost, že především studie věnující se elektrické stimulaci a některým přístrojovým terapiím kombinují u intervenční skupiny tyto postupy s konvenčními fyzioterapeutickými programy. Mezi ně většina autorů počítá pasivní pohyby, strečink a neurovývojové koncepty. Jejich konkrétní náplň však v rámci výzkumů bývá často nedostatečně charakterizována a popsána. Vzhledem k jejich samostatně ověřenému vlivu na spasticitu a na základě neurofyziologických principů lze však očekávat, že mají na celkovém efektu terapie alespoň částečný podíl. Samotní autoři výzkumů si tuto skutečnost uvědomují a často doporučují přístrojové techniky a elektrickou stimulaci pouze jako doplňkovou terapii. Přestože již bylo realizováno větší množství výzkumů potvrzujících příznivý vliv zmíněné elektrické stimulace a dalších přístrojových terapií na spasticitu, doporučené standardizované postupy zatím neexistují. O to zajímavější je fakt, že většina vyhledaných článků v naší rešerši popisuje a uplatňuje nestejné parametry těchto fyzioterapeutických postupů, ke snížení spasticity ale přesto došlo.

Podobným faktorem ovlivňujícím spasticitu v rámci výzkumů zabývajících se efektem fyzioterapeutických postupů jsou antispastické léky. Některé studie zařazovaly do zkoumaného vzorku pouze jedince, kteří nebyli farmakologicky léčeni. Jiné výzkumy požadovaly pouze pacienty s dlouhodobě stabilní medikací. Další články tyto informace neuváděly. Vliv farmakoterapie na spasticitu a motorické funkce je nesporný. V rámci návaznosti na klinickou praxi však nelze studie zahrnující pacienty s antispastickou léčbou ignorovat. V současné době jsou jak farmakoterapeutické, tak

fyzioterapeutické postupy aplikovány zcela standardně, a v klinické praxi se tak s pacienty užívajícími antispastické léky a zároveň docházejícími na fyzioterapii můžeme setkat velmi často.

V rámci efektu zkoumaných fyzioterapeutických postupů je žádoucí zmínit také fakt, že většina studií (41 ze 44) využila k hodnocení spasticity jednu z verzí Ashworthovy škály. Pouze jedna studie testovala zároveň modifikovanou verzi Tardieuovy škály (139) a jen 9 výzkumů studovalo elektrofyzilogické hodnoty (7, 23, 40, 42, 72, 79, 80, 90, 111). Jak již bylo řečeno, Ashworthova škála je kritizována pro nízkou reliabilitu a senzitivitu (8, 75), dále za nemožnost rozlišení projevů spasticity od vlivu změn v měkkých tkáních (56). Většina výzkumníků vyhledaných článků se však opírá stejně jako Mishra a Ganesh (2014) o studie potvrzující dostatečnou „inter-rater“ reliabilitu tohoto testu a odvolávají se na jeho standardní používání v běžné klinické praxi. Jen u některých výzkumů byl však podán podrobný popis hodnocení spasticity či informace, zda byl test dle doporučení (8, 130) proveden stejnou osobou. Také pořadí jednotlivých testů, a to zejména vyšetření pasivního rozsahu pohybu před hodnocením spasticity, může aktuální stav svalového napětí zásadně ovlivnit.

### **7. 3 Diskuse k rozsahu platnosti**

Z celkového pohledu je nutné si uvědomit, že nebyly nalezeny všechny publikované články o výzkumu fyzioterapeutických postupů snižujících spasticitu, a to z důvodu omezení ve výběru elektronických databází, dostupnosti plných textů, jazykového omezení a volby klíčových slov.

Významnou úlohu sehrává také metodologie studie. V rámci naší práce nebylo možné vyhledávat pouze randomizované studie. Jejich počet zatím není dostatečný na to, aby nám nabídl škálu fyzioterapeutických postupů standardně používaných k ovlivnění spasticity a potvrzení jejich efektu. Na základě toho je však nutné věnovat zvýšenou pozornost kritickému zhodnocení metodologie vyhledaných prospektivních studií, jejich postupům v aplikaci terapie i v hodnocení spasticity. V rámci rozsahu platnosti je žádoucí také poznamenat, že většina studií požadovala ve svých kritériích alespoň částečně zachovanou hybnost zkoumané spastické končetiny a dostatečné kognitivní funkce k porozumění úkolů a zadaných cviků. Možnost aplikace terapie, jejíž



úspěšnost dokládají tyto studie, na pacienty s plegií, po chirurgické intervenci či s výrazným mentálním deficitem je tak omezená.

Všechny vyhledané články byly nalezeny v anglickém jazyce a výzkumy byly prováděny v zahraničních léčebných laboratořích a institucích. Otázka realizace jednotlivých postupů v českém prostředí je nasnadě. V českém zdravotnictví převládá tradice manuální medicíny. Polohování, pasivní pohyby, strečink, postupy senzomotorické stimulace a některé koncepty a metodiky vycházející z neurofyziologických postupů patří mezi standardní přístupy k ovlivnění spasticity a motorických funkcí. Částečně jsou v rámci terapie syndromu centrálního motoneuronu využívány možnosti fyzikální terapie, dále motodlahy, motomedy, bicyklové trenažéry. Aplikace nových technologií, jako jsou robotická léčba a virtuální realita či funkční elektrická stimulace, je zatím ojedinělá. Důvodem mohou být jak omezené finanční prostředky, tak nedostatečný systém neurorehabilitace v českém zdravotnictví, který zatím nenabízí pacientům se syndromem centrálního motoneuronu i odborníkům zázemí a ucelený terapeutický program (70, 71).

## 8 ZÁVĚR

Diplomová práce splnila cíle, které si stanovila: v teoretické části shrnula problematiku spasticity s důrazem na její patofyziologické mechanismy a klinické projevy. Dále popsala nástroje k jejímu hodnocení, možnosti farmakologické a chirurgické léčby, alternativní přístupy a nakonec také škálu fyzioterapeutických konceptů a metodik. V druhé části práce byla provedena rešerše věnující se fyzioterapeutickým postupům a jejich vlivu na snížení spasticity. V rámci prezentace studií a následné diskuse byla naznačena širší problematika i omezená aplikace do klinické praxe.

Výzkumné otázky byly zodpovězeny následovně:

1. Provedená rešerše prokázala efekt fyzioterapeutických postupů zaměřených na redukcii spasticity. Na základě našeho šetření však nelze posoudit, zda jsou fyzioterapeutické postupy zaměřené na snížení spasticity efektivnější než fyzioterapeutické postupy, které nejsou primárně na snížení spasticity cílené.
2. Výběr většiny fyzioterapeutických postupů snižujících spasticitu nebyl ovlivněn etiologií onemocnění.
3. Ve většině studií byly využity stejné fyzioterapeutické postupy jak u dětských, tak dospělých pacientů.
4. Vztah mezi snížením spasticity a ovlivněním motorické funkce je nejasný a nelze jej na základě naší rešerše ani potvrdit, ani vyvrátit.

Diplomová práce poukázala na nejednotnou terminologii a neúplné vědecké objasnění patofyziologických mechanismů a klinických projevů spasticity. Z toho vyplývá též její obtížné testování i možnosti terapie. Tato práce proto chtěla podložit dosavadně používané postupy neurofyziologickým vysvětlením a nabídnout další možnosti nejen fyzioterapeutických postupů, které lze aplikovat do klinické praxe za určitých podmínek i v českém prostředí. Dále chtěla zdůraznit význam neurorehabilitace, multidisciplinárního týmu, individuálního přístupu a úzké spolupráce s pacientem, a tím inspirovat a podpořit vytvoření uceleného terapeutického programu pro pacienty se syndromem centrálního motoneuronu.

## SEZNAM POUŽITÝCH ZDROJŮ

1. *Acupuncture: Review and analysis of reports on controlled clinical trials.* Geneva: World Health Organisation, 2002. ISBN 92 – 4 – 154543 – 7.
2. ANDERSON, K. et. al. Functional recovery measures for spinal cord injury: an evidence-based review for clinical practice and research. *Journal of Spinal Cord Medicine.* [online]. 2008, roč. 31, č. 2, s. 133 - 144. [cit. 2014-02-8]. Dostupné z <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2578796/pdf/i1079-0268-31-2-133.pdf>>.
3. ALABDULWAHAB, S. S., AL-GABBANI, M. Transcutaneous electrical nerve stimulation of hip adductors improves gait parameters of children with spastic diplegic cerebral palsy. *NeuroRehabilitation.* [online]. 2010, roč. 26, č. 2, s. 115 - 122. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://eds.a.ebscohost.com.ezproxy.is.cuni.cz/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=2fa96868-f0fd-4107-981c-41988741305b%40sessionmgr4005&vid=2&hid=4108>>.
4. ALABDULWAHAB, S. S., AL-KHATRAWI, W. M. Neuromuscular electrical stimulation of the gluteus medius improves the gait of children with cerebral palsy. *NeuroRehabilitation.* [online]. 2009, roč. 24, č. 3, s. 209 – 217. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://eds.b.ebscohost.com.ezproxy.is.cuni.cz/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=b302ffb9-a3b4-4f61-8a64-f4496bab226a%40sessionmgr110&vid=2&hid=116>>.
5. AMBLER, Z. *Základy neurologie.* 6. vydání. Praha: Galén: Karolinum, 2006. ISBN 80 – 7262 – 433 – 4 (Galén), ISBN 80 – 246 – 1258 – 5 (Karolinum).
6. ANSARI, N. N. et al. Efficacy of therapeutic ultrasound and infrared in the management of muscle spasticity. *Brain Injury.* [online]. 2009, roč. 23, č. 7 - 8, s. 632 - 638. [cit. 2014-02-8]. Dostupné z <<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=32a5b0cb-89f3-459b-b4bc-8365a971890c%40sessionmgr4002&vid=2&hid=4106>>.

7. BAKHTIARY, A. H., FATEMY, E. Does electrical stimulation reduce spasticity after stroke? A randomized controlled study. *Clinical Rehabilitation*. [online]. 2008, roč. 22, č. 5, s. 418 – 425. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=64aa2e76-4a38-4cf3-986b-57dcca552fbb%40sessionmgr4002&vid=2&hid=4101>>.
8. BARNES, M. P., JOHNSON, G. R. *Upper motor neuron syndrome and spasticity: clinical management and neurophysiology*. 2. vydání. Cambridge; New York: Cambridge University Press, 2008. ISBN 978 – 052 – 1689- 786.
9. BARTKO, D., DROBNÝ, M. *Neurológiá*. 3. vydání. Martin: Osveta, 1991. ISBN 80 – 217 – 0305 – 9.
10. BETHUNE, D. Another look at neurological rehabilitation. *Australian Journal of Physiotherapy*. [online]. 1994, roč. 40, č. 4, s. 255 – 261. [cit. 2014-01-20]. Dostupné z <[http://ac.els-cdn.com/S0004951414604621/1-s2.0-S0004951414604621-main.pdf?\\_tid=cdb6a0be-0f68-11e4-9884-00000aacb362&acdnat=1405790530\\_b583c8a0376f0baee0caf3bb3389aa30](http://ac.els-cdn.com/S0004951414604621/1-s2.0-S0004951414604621-main.pdf?_tid=cdb6a0be-0f68-11e4-9884-00000aacb362&acdnat=1405790530_b583c8a0376f0baee0caf3bb3389aa30)>.
11. BIERING-SØRENSEN, F. Evidence-based medicine in treatment and rehabilitation of spinal cord injury. *Spinal Cord*. [online]. 2005, roč. 43, č. 10, s. 587 - 592. [cit. 2014-12-04]. Dostupné z <<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=303d0d0c-ffb2-4181-8770-887bf3576aad%40sessionmgr4005&vid=2&hid=4112>>.
12. BIERING-SØRENSEN, F., NIELSEN, J. B., KLINGE, K. Spasticity – assessment: a review. *Spinal Cord*. [online]. 2006, roč. 44, č. 12, s. 708 - 722. [cit. 2013-12-8]. Dostupné z <<http://www.fizjoterapeutom.pl/files/29/Biering-Soerensen%20F%202006%20Spasticity-assessment%20A%20review.pdf>>.
13. BOHANNON, R. W., SMITH, M. B. Interrater Reliability of a Modified Ashworth Scale of Muscle Spasticity. *Physical Therapy*. [online]. 1987, roč. 67, č. 2, s. 206 - 207. [cit. 2014-02-08]. Dostupné z <<http://ptjournal.apta.org/content/67/2/206.long>>.

14. BÖHM, P. Ovlivnění spasticity na horních končetinách. *Kontakt*. [online]. 2008, suppl. 2, s. 77 – 80. [cit. 2014-03-14]. Dostupné z <[http://www.zsf.jcu.cz/cs/zsf/journals/kontakt-old/jednotliva-cisla-casopisu-kontakt-podle-rocniku/kontakt08/kontakt-supplement\\_2-2008](http://www.zsf.jcu.cz/cs/zsf/journals/kontakt-old/jednotliva-cisla-casopisu-kontakt-podle-rocniku/kontakt08/kontakt-supplement_2-2008)>.
15. BROWN, P. Pathophysiology of spasticity. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. [online]. 1994, roč. 57, č. 7, s. 773 - 777. [cit. 2013-12-08]. Dostupné z <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1073012>>.
16. BRUTHANS, J. Epidemiologie cévních mozkových příhod. *Kapitoly z kardiologie*. [online]. 2010, roč. 2, č. 4, s. 133 - 136. [cit. 2013-12-08]. Dostupné z <[http://www.teva.cz/files/pdf/kapitoly\\_4\\_2010.pdf](http://www.teva.cz/files/pdf/kapitoly_4_2010.pdf)>.
17. CAPKO, J. *Základy fyziatrické léčby*. 1. vydání. Praha: Grada Publishing, 1998. ISBN 80 – 7169 – 341 – 3.
18. CASALE, R. et al. Localized 100 Hz vibration improves function and reduces upper limb spasticity: a double-blind controlled study. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*. [online]. 2014, roč. 50, č. 3, s. 1 – 10. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://www.minervamedica.it/en/getfreepdf/RmiXtqLe8NqodJNm%252BQyYpWPfgENHlqDZAc8JnFc5PUvYbVcTf3D9Yt769YqHYXaYdmSOWT9Y6GwrxG9MG0%252B0g%253D%253D/R33Y9999N00A140305.pdf>>.
19. ČÁPOVÁ, J. *Terapeutický koncept „Bazální programy a podprogramy“*. 1. vydání. Ostrava: Repronis, 2008. ISBN 978 – 80 – 246 – 1294 – 2.
20. DOGAN-ASLAN, M. et al. The Effect of Electromyographic Biofeedback Treatment in Improving Upper Extremity Functioning of Patients with Hemiplegic Stroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. [online]. 2012, roč. 21, č. 3, s. 187 – 192. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <[http://ac.els-cdn.com/S105230571000145X/1-s2.0-S105230571000145X-main.pdf?\\_tid=bc19c6be-0e5b-11e4-95c1-00000aacb35d&acdnat=1405674969\\_1823115942cfae2151cfae9442482f6a](http://ac.els-cdn.com/S105230571000145X/1-s2.0-S105230571000145X-main.pdf?_tid=bc19c6be-0e5b-11e4-95c1-00000aacb35d&acdnat=1405674969_1823115942cfae2151cfae9442482f6a)>.

21. DOHLE, C. I. et al. Pilot study of a robotic protocol to treat shoulder subluxation in patients with chronic stroke. *Journal of Neuroengineering and Rehabilitation*. [online]. 2013, roč. 10, č. 88. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://www.jneuroengrehab.com/content/pdf/1743-0003-10-88.pdf>>.
22. EL-BAHRAWY, M. N., EL-WISHY, A. B. Efficacy of motor relearning approach on hand function in chronic stroke patients. A controlled randomized study. *Italian Journal of Physiotherapy*. [online]. 2012, roč. 2, č. 4, s. 121 – 127. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://www.minervamedica.it/en/getfreepdf/q%252BAktYH1rMPEZ4SPGJ9wucrlTfQuXThkj1ptX9It5grtzFQcJeMeVCxn9xh%252FISaaM5R6HJlxXBL2FmmxyhOqrg%253D%253D/R51Y2012N04A0121.pdf>>.
23. ELSHAZLY, F. A. A. Therapeutic functional electrical stimulation in hemiplegic cerebral palsy. *Neurosciences*. [online]. 2001, roč. 6, č. 3, s. 162 – 165. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://www.neurosciencesjournal.org/pdffiles/jul01/162therapeutic.pdf>>.
24. FLEUREN, J. F. M. et al. Stop using the Ashworth Scale for the assessment of spasticity. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. [online]. 2010, roč. 81, č. 1, s. 46 – 52. [cit. 2014-2-14]. Dostupné z <<http://jnnp.bmj.com.ezproxy.is.cuni.cz/content/81/1/46.full.pdf+html>>.
25. FRIDÉN, J., LIEBER, R. L. Spastic muscle cells are shorter and stiffer than normal cells. *Muscle & Nerve*. [online]. 2003, roč. 27, č. 2, s. 157 – 164. [cit. 2014-2-14]. Dostupné z <<http://onlinelibrary.wiley.com.ezproxy.is.cuni.cz/doi/10.1002/mus.10247/pdf>>.
26. GORGEY, A. S., DUDLEY, G. A. Spasticity may defend skeletal muscle size and composition after incomplete spinal cord injury. *Spinal Cord*. [online]. 2008, roč. 46, č. 2, s. 96 – 102. [cit. 2014-2-14]. Dostupné z <<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=d7a03abf-f43f-4fae-b125-baaa216d6c3a%40sessionmgr4003&vid=2&hid=4109>>.
27. GOSMAN-HEDSTRÖM, G. et al. Effects of Acupuncture Treatment on Daily Life Activities and Quality of Life. *Stroke*. [online]. 1998,

- roč. 29, č. 10, s. 2100 – 2108. [cit. 2014-2-14]. Dostupné z <<http://stroke.ahajournals.org/content/29/10/2100.full.pdf+html>>.
28. GRACIES, J. M. 2005a. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle & Nerve*. [online]. 2005, roč. 31, č. 5, s. 535 – 551. [cit. 2014-2-14]. Dostupné z <<http://onlinelibrary.wiley.com.ezproxy.is.cuni.cz/doi/10.1002/mus.20284/full>>.
29. GRACIES, J. M. 2005b. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. *Muscle & Nerve*. [online]. 2005, roč. 31, č. 5, s. 552 – 571. [cit. 2014-2-14]. Dostupné z <<http://onlinelibrary.wiley.com.ezproxy.is.cuni.cz/doi/10.1002/mus.20285/full>>.
30. GRACIES, J. M. et al. Five-step clinical assessment in spastic paresis. *European Journal of physical and rehabilitation medicine*. [online]. 2010, roč. 46, č. 3, s. 411 – 421. [cit. 2014-2-14]. Dostupné z <<http://www.minervamedica.it/en/getfreepdf/OuYKMfsDvfxI7Evgjv%252FKO0uW392sbtNEZm38oEOg3vUVf8ZN0A5%252FxxkOa0Rba0T%252Fz3v1luclVdBQlWykpG5lEw%253D%253D/R33Y2010N03A0411.pdf>>.
31. GUMP, W. C., MUTCHNICK, I. S., MORIARTY, T. M. Selective dorsal rhizotomy for spasticity not associated with cerebral palsy: reconsideration of surgical inclusion criteria. *Neurosurgical Focus*. [online]. 2013, roč. 35, č. 5, s. 1 – 6. [cit. 2014-2-14]. Dostupné z <<http://thejns.org/doi/pdf/10.3171/2013.8.FOCUS13294>>.
32. HALADOVÁ, E. a kol. *Léčebná tělesná výchova: cvičení*. 3. vydání. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2007. ISBN 978 – 80 – 7013 – 460 – 3.
33. HAUGH, A. B., PANDYAN, A. D., JOHNSON, G. R. A systematic review of the Tardieu Scale for the measurement of spasticity. *Disability and Rehabilitation*. [online]. 2006, roč. 28, č. 15, s. 899 – 907. [cit. 2014-2-14]. Dostupné z <<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=06e1b92a-9852-47fd-9ae7-e7e746c7f6ec%40sessionmgr4004&vid=2&hid=4207>>.

34. HENDL, J. *Kvalitativní výzkum: základní teorie, metody a aplikace*. 2. vydání. Praha: Portál, 2008. ISBN 978-80-7367-485-4.
35. HEŘT, J., HNÍZDIL, J., KLENER, P. *Akupunktura: mýty a realita*. 1. vydání. Praha: Galén, 2002. ISBN 80 – 7262 – 167 – X.
36. HIGGINS, J. PT, GREEN, S. *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions* [online]. 2011, Version 5. 1. 0, updated March 2011. [cit. 2013-06-14]. Dostupné z <<http://handbook.cochrane.org/>>.
37. HOLUBÁŘOVÁ, J., PAVLŮ, D. *Proprioceptivní neuromuskulární facilitace*. 1. část. 1. vydání. Praha: Karolinum, 2008. ISBN 978 – 80 – 246 – 1294 – 2.
38. HOLUBÁŘOVÁ, J., PAVLŮ, D. *Proprioceptivní neuromuskulární facilitace*. 2. část. 1. vydání. Praha: Karolinum, 2012. ISBN 978 – 80 – 246 – 2158 – 6.
39. HROMÁDKOVÁ, J. a kol. *Fyzioterapie*. 1. vydání. Jinočany: H & H, 2002. ISBN 80 – 86022 – 45 – 5.
40. CHAN, K. et al. Effects of a single session of whole body vibration on ankle plantarflexion spasticity and gait performance in patients with chronic stroke: a randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation*. [online]. 2012, roč. 26, č. 12, s. 1087 – 1095. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=05b9b293-2d95-4007-82a8-d2f8e093f5c1%40sessionmgr4005&vid=2&hid=4101>>.
41. CHANG, Y. et al. Effects of Continuous Passive Motion on Reversing the Adapted Spinal Circuit in Humans With Chronic Spinal Cord Injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. [online]. 2013, roč. 94, č. 5, s. 822 – 828. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://download.journals.elsevierhealth.com/pdfs/journals/0003-9993/PIIS0003999312011999.pdf>>.
42. CHEN, S. et al. Effects of surface electrical stimulation on the muscle-tendon junction of spastic gastrocnemius in stroke patients. *Disability & Rehabilitation*. [online]. 2005, roč. 27, č. 3, s. 105 – 110. [cit. 2014-05-14]. Dostupné



- z <<http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=479b03d9-1935-408c-87fe-1e1ef44da765%40sessionmgr111&vid=2&hid=123>>.
43. CHENG, H. K. et al. Managing spastic hypertonia in children with cerebral palsy via repetitive passive knee movements. *Journal of Rehabilitation Medicine*. [online]. 2012, roč. 44, č. 3, s. 235 – 240. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://www.medicaljournals.se/jrm/content/?doi=10.2340/16501977-0937&html=1>>.
44. CHMELOVÁ, I. *Bobath koncept v pediatrické praxi*. 1. vydání. Ostrava: Ostravská univerzita v Ostravě, 2011. ISBN 970 – 80 – 7368 – 833 – 2.
45. CHO, H. et al. A Single Trial of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS) Improves Spasticity and Balance in Patients with Chronic Stroke. *Tohoku Journal of Experimental Medicine*. [online]. 2013, roč. 229, č. 3, s. 187 – 193. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://eds.a.ebscohost.com.ezproxy.is.cuni.cz/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=80744e54-3e25-461a-9914-5e9101e27d7b%40sessionmgr4005&vid=2&hid=4205>>.
46. JANDA, V. a kol. *Svalové funkční testy*. Praha: Grada Publishing, 2004. ISBN 80 – 247 – 0722 – 5.
47. JANDOVÁ, D. *Balneologie*. Praha: Grada Publishing, 2009. ISBN 978 – 80 – 247 – 2820 – 9.
48. JO, H. M., SONG, J., JANG, S. H. Improvements in spasticity and motor function using a static stretching device for people with chronic hemiparesis following stroke. *NeuroRehabilitation*. [online]. 2013, roč. 32, č. 2, s. 369 – 375. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=3ebfa051-45ea-4b39-b16e-20752f284b2e%40sessionmgr4003&vid=2&hid=4112>>.
49. JOHANNSON, B. B. et al. Acupuncture and Transcutaneous Nerve Stimulation in Stroke Rehabilitation. [online]. 2001, roč. 32, č. 3, s. 707 - 713. [cit. 2014-04-04]. Dostupné z <<http://stroke.ahajournals.org/content/32/3/707.full.pdf+html>>.

50. JUNG, Y. J. et al. The effect of a stretching device on hand spasticity in chronic hemiparetic stroke patients. *NeuroRehabilitation*. [online]. 2011, roč. 29, č. 1, s. 53 - 59. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=fc05e30a-7245-47fe-8a2a-333893f96b71%40sessionmgr4002&vid=2&hid=4112>>.
51. KAČINETZOVÁ, A., JUHAŇÁKOVÁ, M., KOLÁŘOVÁ, M. a kol. *Rehabilitace: sborník příspěvků*. 1. vydání. Praha: Triton, 2010. ISBN – 978 – 80 – 7387 – 299 – 1.
52. KAI, M., YONGJIE, L., PING, Z. Long-term results of selective dorsal rhizotomy for hereditary spastic paraparesis. *Journal of Clinical Neuroscience*. [online]. 2014, roč. 21, č. 1, s. 116 - 120. [cit. 2014-04-04]. Dostupné z <[http://ac.els-cdn.com.ezproxy.is.cuni.cz/S0967586813003226/1-s2.0-S0967586813003226-main.pdf?\\_tid=38c2cf98-bda9-11e3-a4e5-00000aab0f27&acdnat=1396802205\\_0c528a0715a8cd09896183a143318df0](http://ac.els-cdn.com.ezproxy.is.cuni.cz/S0967586813003226/1-s2.0-S0967586813003226-main.pdf?_tid=38c2cf98-bda9-11e3-a4e5-00000aab0f27&acdnat=1396802205_0c528a0715a8cd09896183a143318df0)>.
53. KAŇOVSKÝ, P. a kol. *Spasticita: mechanismy, diagnostika, léčba*. Praha: Maxdorf, 2004. ISBN 80 – 7345 – 042 – 9.
54. KATUSIC, A., ALIMOVIC, S., MEJASKI-BOSNJAK, V. The effect of vibration therapy on spasticity and motor fiction in children with cerebral palsy: A randomized controlled trial. *NeuroRehabilitation*. [online]. 2013, roč. 32, č. 1, s. 1 - 8. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://eds.b.ebscohost.com.ezproxy.is.cuni.cz/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=7612cf0e-3fec-400c-81a5-27cb598a1868%40sessionmgr115&vid=2&hid=116>>.
55. KEREM, M., LIVANELIOGLU, A., TOPCU, M. Effects of Johnstone pressure splints combined with neurodevelopmental therapy on spasticity and cutaneous sensory inputs in spastic cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*. [online]. 2001, roč. 43, č. 5, s. 307 - 313. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://search.proquest.com.ezproxy.is.cuni.cz/docview/195582412/fulltextPDF?accountid=15618>>.

56. KHEDER, A., NAIR, K. P., S. Spasticity: pathophysiology, evaluation and management. *Practical Neurology*. [online]. 2012, roč. 12, č. 5, s. 289 - 298. [cit. 2013-06-14]. Dostupné z <<http://ehis.ebscohost.com.ezproxy.is.cuni.cz/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=72dc0d50-6d46-47a7-862a-5b7e5c99639c%40sessionmgr4002&vid=2&hid=4205>>.
57. KIM, E. H. et al. The Effect of a Hand-Stretching Device During the Management of Spasticity in Chronic Hemiparetic Stroke Patients. *Annals of Rehabilitation Medicine*. [online]. 2013, roč. 37, č. 2, s. 235 - 240. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3660485/pdf/arm-37-235.pdf>>.
58. KOLÁŘ, P. a kol. *Rehabilitace v klinické praxi*. 1. vydání. Praha: Galén, 2009. ISBN 978 – 80 – 7262 – 657 - 1.
59. KOMAN, L. A. et al. Botulinum Toxin Type A Neuromuscular Blockade in the Treatment of Equinus Foot Deformity in Cerebral Palsy: A Multicenter, Open-Label Clinical Trial. *Pediatrics*. [online]. 2001, roč. 108, č. 5, s. 1062 - 1071. [cit. 2014-04-01]. Dostupné z <<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=15b77d6e-9e86-4c73-9910-45a6f9be4eeb%40sessionmgr4002&vid=2&hid=4109>>.
60. KOMÁREK, V. a kol. *Dětská neurologie: vybrané kapitoly*. 2. vydání. Praha: Galén, 2008. ISBN 978 – 80 – 7262 – 492 – 8.
61. KRÁLÍČEK, P. *Úvod do speciální neurofyzologie*. 3. vydání. Praha: Galén, 2011. ISBN 978-80-7262-618-2.
62. KRAKAUER, J. W. Motor learning: its relevance to stroke recovery and neurorehabilitation. *Current Opinion in Neurology*. [online]. 2006, roč. 19, č. 1, s. 84 - 90. [cit. 2014-03-14]. Dostupné z <[https://www.jsmf.org/meetings/2008/may/Krakauer\\_COIN%282006%29.pdf](https://www.jsmf.org/meetings/2008/may/Krakauer_COIN%282006%29.pdf)>.

63. KRAUS, J. a kol. *Dětská mozková obrna*. 1. vydání. Praha: Grada Publishing, 2005. ISBN 80 – 247 – 1018 – 8.
64. KRAUSE, P., SZECSI, J., STRAUBE, A. Changes in spastic muscle tone increase in patients with spinal cord injury using functional electrical stimulation and passive leg movements. *Clinical Rehabilitation*. [online]. 2008, roč. 22, č. 7, s. 627 - 634. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=a0b22868-972e-4d52-a0de-81357d58c922%40sessionmgr4002&vid=2&hid=4101>>.
65. KUMAR, R. T. S., PANDYAN, A. D., SHARMA, A. K. Biomechanical measurement of post-stroke spasticity. *Age and Ageing*. [online]. 2006, roč. 35, č. 4, s. 371 - 375. [cit. 2014-03-14]. Dostupné z <<http://ageing.oxfordjournals.org/content/35/4/371.full.pdf+html>>.
66. KUTNOHORSKÁ, J. *Výzkum ve zdravotnictví: metodika a metodologie výzkumu*. 1 vydání. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2008. ISBN 978 – 80- 244 – 1877 – 3.
67. LECHNER, H. E. et al. The short-term effect of hippotherapy on spasticity in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord*. [online]. 2003, roč. 41, č. 9, s. 502 - 505. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=d9b68197-4465-40fe-a89c-b8c35f05550c%40sessionmgr4003&vid=2&hid=4101>>.
68. LEWIT, K. *Manipulační léčba v myoskeletální medicíně*. 5. vydání. Praha: Sdělovací technika, spol. s. r. o. ve spolupráci s Českou lékařskou společností J. E. Purkyně – Praha, 2003. ISBN 80 – 86645 – 04 – 5.
69. LIN, Z., YAN, T. Long-Term Effectiveness of Neuromuscular Electrical Stimulation for Promoting Motor Recovery of the Upper Extremity after Stroke. *Journal of Rehabilitation Medicine*. [online]. 2011, roč. 43, č. 6, s. 506 - 510. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://www.medicaljournals.se/jrm/content/?doi=10.2340/16501977-0807&html=1>>.

70. LIPPERTOVÁ-GRÜNNEROVÁ, M. *Trauma mozku a jeho rehabilitace*. 1. vydání. Praha: Galén, 2009. ISBN 978 – 80 – 7262 – 569 – 7.
71. LIPPERTOVÁ-GRÜNNEROVÁ, M. a kol. *Neurorehabilitace*. 1. vydání. Praha: Galén, 2005. ISBN 80 – 7262 – 317 – 6.
72. LO, H. et al. Effects of a functional electrical stimulation-assisted leg-cycling wheelchair on reducing spasticity of patients after stroke. *Journal of Rehabilitation Medicine*. [online]. 2009, roč. 41, č. 4, s. 242 - 246. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://www.medicaljournals.se/jrm/content/?volume=41&issue=4>>.
73. LO, H. et al. Evaluation of functional electrical stimulation-assisted leg-propelled wheelchair in hemiplegic patients. *Clinical Biomechanics*. [online]. 2008, roč. 23, suppl. 1, s. S67 – S73. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <[http://ac.els-cdn.com/S0268003308001976/1-s2.0-S0268003308001976-main.pdf?\\_tid=b799f780-0e51-11e4-a4ac-00000aab0f26&acdnat=1405670666\\_ce738b9dfd709b1194de1a662a1ffc8](http://ac.els-cdn.com/S0268003308001976/1-s2.0-S0268003308001976-main.pdf?_tid=b799f780-0e51-11e4-a4ac-00000aab0f26&acdnat=1405670666_ce738b9dfd709b1194de1a662a1ffc8)>.
74. MACKOVÁ, E., DYLEVSKÝ, I. Reflexní ovlivnění svalového napětí proprioceptivním vstupem – teoretická východiska. *Kontakt*. [online]. 2010, roč. 12, č. 1, s. 91 - 99. [cit. 2014-03-14]. Dostupné z <<http://casopis-zsfju.zsf.jcu.cz/kontakt/administrace/clankyfile/20120420111906469337.pdf>>.
75. MALHOTRA, S. et al. An investigation into the agreement between clinical, biomechanics and neurophysiological measures of spasticity. *Clinical Rehabilitation*. [online]. 2008, roč. 22, č. 12, s. 1105 - 1115. [cit. 2013-11-20]. Dostupné z <<http://cre.sagepub.com/content/22/12/1105.long>>.
76. MALHOTRA, S. et al. Spasticity, an impairment that is poorly defined and poorly measured. *Clinical Rehabilitation*. [online]. 2009, roč. 23, č. 7, s. 651 - 658. [cit. 2014-03-20]. Dostupné z <<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=bd6b50ea-88a4-484b-93cf-8ab9b9e9a954%40sessionmgr4003&vid=2&hid=4207>>.

77. MAREŠOVÁ, E., JOUDOVÁ, P., SEVERA, S. *Dětská mozková obrna: možnosti a hranice včasné diagnostiky a terapie*. 1. vydání. Praha: Galén, 2011. ISBN 978 – 80 – 7262 – 703 – 5.
78. MATĚJČEK, Z. *Psychologie nemocných a zdravotně postižených dětí*. 3. vydání. Jinočany: H & H, 2001. ISBN 80 – 86022 – 92 – 7.
79. MATSUMOTO, S. et al. Beneficial effects of footbaths in controlling spasticity after stroke. *International Journal of Biometeorology*. [online]. 2010, roč. 54, č. 4, s. 465 - 473. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://search.proquest.com.ezproxy.is.cuni.cz/docview/578334382/fulltextPDF?accountid=15618>>.
80. MATSUMOTO, S. et al. Short-term effects of thermotherapy for spasticity on tibial nerve F-waves in post-stroke patients. *International Journal of Biometeorology*. [online]. 2006, roč. 50, č. 4, s. 243 - 250. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://search.proquest.com.ezproxy.is.cuni.cz/docview/613074260?accountid=15618>>.
81. MAYER, M. Neurophysiological and kinesiological aspects of spastic gait: the need for a functional approach. *Functional Neurology*. [online]. 2002, roč. 17, č. 1, s. 11 - 17. [cit. 2014-04-04]. Dostupné z <<http://www.functionalneurology.com/common/php/portiere.php?ID=61f2751f74ca875e0b3e097a40ff26e4>>.
82. MAYSTON, M. J. People With Cerebral Palsy: Effects of and Perspectives for Therapy. *Neural Plasticity*. [online]. 2001, roč. 8, č. 1 - 2, s. 51 - 69. [cit. 2014-04-04]. Dostupné z <<http://www.hindawi.com/journals/np/2001/601740/abs/>>.
83. McINTYRE, A. et al. Systematic Review of the Effectiveness of Pharmacological Interventions in the Treatment of Spasticity of the Hemiparetic Lower Extremity More Than Six Months Post Stroke. *Topics in Stroke Rehabilitation*. [online]. 2012, roč. 19, č. 6,

- s. 479 - 490. [cit. 2014-04-04]. Dostupné z <<http://thomasland.metapress.com/content/r543441h71757078/fulltext.pdf>>.
84. MESCI, N. et al. The effects of neuromuscular electrical stimulation on clinical improvement in hemiplegic lower extremity rehabilitation in chronic stroke: A single-blind, randomized, controlled trial. *Disability & Rehabilitation*. [online]. 2009, roč. 31, č. 24, s. 2047 - 2054. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=9663f07b-f8bf-4415-998d-0c891a851744%40sessionmgr4002&vid=2&hid=4101>>.
85. MIKOLAJEWSKA, E. NDT-Bobath Method in Normalization of Muscle Tone in Post-Stroke Patients. *Advances in Clinical and Experimental Medicine*. [online]. 2012, roč. 21, č. 4, s. 513 - 517. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://www.advances.am.wroc.pl/pdf/2012/21/4/513.pdf>>.
86. MISHRA, CH., GANESH, G. S. Inter-Rater Reliability Modified Modified Ashworth Scale in the Assessment of Plantar Flexor Muscle Spasticity in Patients with Spinal Cord Injury. *Physiotherapy Research International*. [online]. 2014. [cit. 2014-04-04]. Dostupné z <<http://onlinelibrary.wiley.com.ezproxy.is.cuni.cz/doi/10.1002/pri.1588/pdf>>.
87. MOON, S. W. et al. The Effect of Extracorporeal Shock Wave Therapy on Lower Limb Spasticity in Subacute Stroke Patients. *Annals of Rehabilitation Medicine*. [online]. 2013, roč. 37, č. 4, s. 461 - 470. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3764340/pdf/arm-37-461.pdf>>.
88. NIELSEN, J. B., CRONE, C., HULTBORN, H. The spinal patophysiology of spasticity – from a basic science point of view. *Acta Physiologica*. [online]. 2007, roč. 189, č. 2, s. 171 - 180. [cit. 2013-06-24]. Dostupné z <[http://www.researchgate.net/publication/6552253\\_The\\_spinal\\_pathophysiology\\_of\\_spasticity--from\\_a\\_basic\\_science\\_point\\_of\\_view](http://www.researchgate.net/publication/6552253_The_spinal_pathophysiology_of_spasticity--from_a_basic_science_point_of_view)>.
89. NOMA, T. et al. Anti-spastic effects of the direct application of vibratory stimuli to the spastic muscles of hemiplegic limbs in post-stroke patients: A proof-of-principle study. *Journal of Rehabilitation Medicine*. [online]. 2012,

- roč. 44, č. 4, s. 325 - 330. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://www.medicaljournals.se/jrm/content/?doi=10.2340/16501977-0946&html=1>>.
90. NOMA, T. et al. Anti-spastic effects of the direct application of vibratory stimuli to the spastic muscles of hemiplegic limbs in post-stroke patients. *Brain Injury*. [online]. 2009, roč. 23, č. 7 - 8, s. 623 - 631. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=9e756528-5131-4e76-aba2-dc0dfe0d0a79%40sessionmgr113&vid=2&hid=123>>.
91. OHN, S. H. et al. Measurement of synergy and spasticity during functional movement of the post-stroke hemiplegic upper limb. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. [online]. 2013, roč. 23, č. 2, s. 501 - 507. [cit. 2013-11-20]. Dostupné z <[http://ac.els-cdn.com.ezproxy.is.cuni.cz/S105064111200171X/1-s2.0-S105064111200171X-main.pdf?\\_tid=9e77fb2e-bb60-11e3-b3af-00000aacb361&acdnat=1396551120\\_faf12d573739a5082b7716e1063089ab](http://ac.els-cdn.com.ezproxy.is.cuni.cz/S105064111200171X/1-s2.0-S105064111200171X-main.pdf?_tid=9e77fb2e-bb60-11e3-b3af-00000aacb361&acdnat=1396551120_faf12d573739a5082b7716e1063089ab)>.
92. OLVEY, E. L. et al. Contemporary Pharmacologic Treatments for Spasticity of the Upper Limb After Stroke: A Systematic Review. *Clinical Therapeutics*. [online]. 2010, roč. 32, č. 14, s. 2282 - 2303. [cit. 2014-04-01]. Dostupné z <[http://ac.els-cdn.com.ezproxy.is.cuni.cz/S0149291811000063/1-s2.0-S0149291811000063-main.pdf?\\_tid=fe858398-bd03-11e3-86de-00000aacb35d&acdnat=1396731240\\_dafae6afcc31b98329ddd8f2b7135c06](http://ac.els-cdn.com.ezproxy.is.cuni.cz/S0149291811000063/1-s2.0-S0149291811000063-main.pdf?_tid=fe858398-bd03-11e3-86de-00000aacb35d&acdnat=1396731240_dafae6afcc31b98329ddd8f2b7135c06)>.
93. OŠLEJŠKOVÁ, H. a kol. *Vybrané kapitoly z dětské neurologie*. 1. vydání. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů v Brně, 2008. ISBN 978 - 80 - 7013 - 479 - 5.
94. PANDYAN, A. D. et al. Biomechanical examination of a commonly used measure of spasticity. *Clinical Biomechanics*. [online]. 2001, roč. 16, č. 10, s. 859 - 865. [cit. 2014-04-01]. Dostupné z <[http://ac.els-cdn.com.ezproxy.is.cuni.cz/S0268003301000845/1-s2.0-S0268003301000845-main.pdf?\\_tid=58ee5fbe-bbd6-11e3-a77d-00000aacb361&acdnat=1396601684\\_e0fc433c01d754386bd29b7b345869dd](http://ac.els-cdn.com.ezproxy.is.cuni.cz/S0268003301000845/1-s2.0-S0268003301000845-main.pdf?_tid=58ee5fbe-bbd6-11e3-a77d-00000aacb361&acdnat=1396601684_e0fc433c01d754386bd29b7b345869dd)>.



95. PANG, M. Y. C., LAU, R. W. K., YIP, S. P. The effects of whole-body vibration therapy on bone turnover, muscle strength, motor function, and spasticity in chronic stroke: a randomized controlled trial. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*. [online]. 2013, roč. 49, č. 4, s. 439 - 450. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://www.minervamedica.it/en/getfreepdf/St1LRFLVRTu%252F54nftpWEhFLGwA4HXHHA%252BVVekU8Eae43xzhhhEZBdy2HA%252BHPXKpORLILHIEL319I87gy8DHaWQ%253D%253D/R33Y2013N04A0439.pdf>>.
96. PAOLONI, M. et al. Does giving segmental muscle vibration alter the response to botulinum toxin injections in the treatment of spasticity in people with multiple sclerosis? A single-blind randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation*. [online]. 2013, roč. 27, č. 9, s. 803 - 812. [cit. 2014-05-21]. Dostupné z <<http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=ce4915f7-b78a-4e9b-b6c7-96e057a03829%40sessionmgr198&vid=2&hid=114>>.
97. PAVLŮ, D. *Speciální fyzioterapeutické koncepty a metody 1: koncepty a metody spočívající převážně na neurofyziologické bázi*. 2. vydání. Brno: Akademické nakladatelství CERM, 2003. ISBN 80 – 720 – 4266 – 1.
98. PEIRIS, C. L., TAYLOR, N. F., SHIELDS, N. Extra Physical Therapy Reduces Patient Length of Stay and Improves Functional Outcomes and Quality of Life in People With Acute or Subacute Conditions: A Systematic Review. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. [online]. 2011, roč. 92, č. 9, s. 1490 - 1500. [cit. 2014-04-01]. Dostupné z <<http://www.archives-pmr.org/article/S0003-9993%2811%2900247-4/pdf>>.
99. PFEIFFER, J. *Neurologie v rehabilitaci: pro studium a praxi*. 1. vydání. Praha: Grada Publishing, 2007. ISBN 978 – 80 – 247 – 1135 – 5.
100. PIN, T. W., ELMASRY, J., LEWIS, J. Efficacy of botulinum toxin A in children with cerebral palsy in Gross Motor Function Classification System levels IV and V: a systematic review. *Developmental Medicine & Child*

- Neurology*. [online]. 2013, roč. 55, č. 4, s. 304-313. [cit. 2014-01-04]. Dostupné z <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1469-8749.2012.04438.x/pdf>>.
101. PISSANO, F., GIACINTA, M., COLOMBO, R., PINELLI, P. Quantitative evaluation of normal muscle tone. *Journal of the Neurological Sciences*. [online]. 1996, roč. 135, č. 2, s. 168 - 172. [cit. 2014-01-04]. Dostupné z <[http://ac.els-cdn.com.ezproxy.is.cuni.cz/0022510X95002919/1-s2.0-0022510X95002919-main.pdf?\\_tid=ec9b5972-756a-11e3-a3f0-00000aacb361&acdnat=1388858964\\_64ec00bf2497ef25112fc028db9eb790](http://ac.els-cdn.com.ezproxy.is.cuni.cz/0022510X95002919/1-s2.0-0022510X95002919-main.pdf?_tid=ec9b5972-756a-11e3-a3f0-00000aacb361&acdnat=1388858964_64ec00bf2497ef25112fc028db9eb790)>.
102. PODĚBRADSKÝ, J., PODĚBRADSKÁ, R. *Fyzikální terapie: manuál a algoritmy*. 1. vydání. Praha: Grada, 2009. ISBN 978 – 80 – 247 – 2899 – 5.
103. POSTERARO, F. et al. Upper limb spasticity reduction following active training: a robot-mediated study in patients with chronic hemiparesis. *Journal of Rehabilitation Medicine*. [online]. 2010, roč. 42, č. 3, s. 279 - 281. [cit. 2014-01-04]. Dostupné z <<http://www.medicaljournals.se/jrm/content/?doi=10.2340/16501977-0500&html=1>>.
104. PUNCH, K., F. *Základy kvantitativního šetření*. 1. vydání. Praha: Portál, 2008. ISBN 978 – 80 – 7367 – 381 – 9.
105. RAYEGANI, S. M. et al. The effect of electrical passive cycling on spasticity in war veterans with spinal cord injury. *Frontiers in Neurology*. [online]. 2011, roč. 2, č. 39, s. 1 - 7. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3119861/pdf/fneur-02-00039.pdf>>.
106. REKAND, T. Clinical assessment and management of spasticity: a review. *Acta neurologica Scandinavica*. [online]. 2010, roč. 122, suppl. 190, s. 62 - 66. [cit. 2013-06-24]. Dostupné z <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-0404.2010.01378.x/pdf>>.
107. RING, H., ROSENTHAL, N. Controlled study of neuroprosthetic functional electrical stimulation in sub-acute post-stroke rehabilitation. *Journal*

- of Rehabilitation Medicine*. [online]. 2005, roč. 37, č. 1, s. 32 – 36. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=de718033-3378-4c8f-b7c2-29bda03c4386%40sessionmgr4003&vid=2&hid=4206>>.
108. RŮŽIČKA, R. *Akupunktura v teorii a praxi*. 4. vydání. Olomouc: Poznání, 2012. ISBN 978 – 80 – 87419 – 26 – 7.
109. ŘASOVÁ, F. *Fyzioterapie u neurologicky nemocných (se zaměřením na roztroušenou sklerózu mozkomíšní)*. 1. vydání. Praha: Ceros, 2007. ISBN 978 – 80 – 239 – 9300 – 4.
110. SABUT, S. K. et al. Functional electrical stimulation of dorsiflexor muscle: Effects on dorsiflexor strength, plantarflexor spasticity, and motor recovery in stroke patients. *NeuroRehabilitation*. [online]. 2011, roč. 29, č. 4, s. 393 – 400. [cit. 2013-06-24]. Dostupné z <<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=fd16a773-121c-4f53-97f8-249536a5630b%40sessionmgr4003&vid=2&hid=4106>>.
111. SAHIN, N., UGURLU, H., ALBAYRAK, I. The efficacy of electrical stimulation in reducing the post-stroke spasticity: a randomized controlled study. *Disability & Rehabilitation*. [online]. 2012, roč. 34, č. 2, s. 151 – 156. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=edc8f9c3-89e1-49dc-95d5-ca70ae40554c%40sessionmgr110&vid=2&hid=123>>.
112. SALEM, Y. et al. Effects of Prolonged Standing on Gait in Children with Spastic Cerebral Palsy. *Physical & Occupational Therapy in Pediatrics*. [online]. 2010, roč. 30, č. 1, s. 54 – 65. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://eds.b.ebscohost.com.ezproxy.is.cuni.cz/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=f77417e8-cd50-41f3-8ed1-a87725b98d18%40sessionmgr115&vid=2&hid=116>>.
113. SANTOS, M. et al. Neuromuscular Electrical Stimulation Improves Severe Hand Dysfunction for Individuals With Chronic Stroke: A Pilot Study. *Journal of Neurologic Physical Therapy*. [online]. 2006, roč. 30,

- č. 4, s. 175 – 183. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://search.proquest.com.ezproxy.is.cuni.cz/docview/213738233/fulltextPDF?accountid=15618>>.
114. SEIDL, Z., OBENBERGER, J. *Neurologie pro studium a praxi*. 1. vydání. Praha: Grada Publishing, 2004. ISBN 80 – 247 – 0623 – 7.
115. SHEEAN, G. The pathophysiology of spasticity. *European journal of neurology*. [online]. 2002, roč. 9, suppl. 1, s. 3-9. [cit. 2013-01-07]. Dostupné z <<http://web.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=2&sid=23429d55-7bda-43a3-94e8-2c6da40b3bee%40sessionmgr4003&hid=4206>>.
116. SHERINGTON, C. S. Decerebrate rigidity, and reflex coordination of movement. *The Journal of Physiology*. [online]. 1898, roč. 22, č. 7, s. 319 – 332. [cit. 2013-12-30]. Dostupné z <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1513016/pdf/jphysiol02609-0061.pdf>>.
117. SCHEJBALOVÁ, A., TRČ, T. *Ortopedická operační terapie dětské mozkové obrny*. 1. vydání. Praha: Ortotika, 2008. ISBN 978 – 80 – 254 – 1286 – 2.
118. SIEBERS, A., ÖBERG, U., SKARGREN, E. The Effect of Modified Constraint-Induced Movement Therapy on Spasticity and Motor Function of the Affected Arm in Patient with Chronic Stroke. *Physiotherapy Canada*. [online]. 2010, roč. 62, č. 4, s. 388 - 396. [cit. 2014-01-05]. Dostupné z <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2958081/>>.
119. SMANIA, N. et al. Rehabilitation procedures in the management of spasticity. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*. [online]. 2010, roč. 46, č. 3, s. 423 – 438. [cit. 2014-03-02]. Dostupné z <<http://www.minervamedica.it/en/getfreepdf/e%252F2aPMH2%252Bn3ZFIV6oe6umsxL3R1YkosASoxdHlxyhCh5xia3xqIwoFVsA5Gs60CkhPUBLwWZJFmY9PMTU85o0Q%253D%253D/R33Y2010N03A0423.pdf>>.
120. SOSNOFF, J. J., MOTL, R. W. Management of Spasticity in Multiple Sclerosis: The Possible Role of Acute and Chronic Exercise. *CML – Multiple Sclerosis*. [online]. 2012, roč. 4, č. 2, s. 29 - 36. [cit. 2013-01-07]. Dostupné

- z <<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=4&sid=a286e65e-4b28-4e8d-86b3-cba8d6bd9f9d%40sessionmgr4005&hid=4212>>.
121. STACKEOVÁ, D. *Fitness programy – teorie a praxe: metodika cvičení ve fitness centrech*. 2. vydání. Praha: Galén, 2008. ISBN 978 – 80 – 7262 – 541 – 3.
122. STECK, C. G. *Theoretical framework and clinical management of PANat*. [online]. 2009, last revision February 2011. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://users.skynet.be/werkgroep.Johnstone/Pub/PANat%20TF-UG%202012HQ.pdf>>.
123. STEVENSON, V. L. Rehabilitation in practice: Spasticity management. *Clinical Rehabilitation*. [online]. 2010, roč. 24, č. 4, s. 293-304. [cit. 2013-06-14]. Dostupné z <<http://web.ebscohost.com/ehost/detail?sid=754d752e-0092-4227-b114-052bed5ecfdb%40sessionmgr113&vid=1&hid=103&bdata=Jmxhbmc9Y3Mmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl#db=s3h&AN=48990116>>.
124. STRECH, D., SOFAER, N. How to write a systematic review of reasons. *Journal of medical ethics*. [online]. 2012, suppl. 38, s. 121-126. [cit. 2013-06-14]. Dostupné z <<http://jme.bmj.com/content/38/2/121.full.pdf+html>>.
125. SÜSSOVÁ, J. Vývoj neurorehabilitace v České republice kontextu se světovou neurorehabilitací. *Neurologie pro praxi*. [online]. 2013, roč. 14, č. 3, s. 125 - 127. [cit. 2014-04-14]. Dostupné z <<http://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2013/03/03.pdf>>.
126. SZECSI, J., SCHILLER, M. FES-propelled cycling of SCI subjects with highly spastic leg musculature. *NeuroRehabilitation*. [online]. 2009, roč. 24, č. 3, s. 243 - 253. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=e26bb46f-d206-4bd9-a17c-e2421b8cddf%40sessionmgr198&vid=2&hid=123>>.
127. ŠIFTA, P. Fenomén zvaný spasticita a nejnovější poznatky v jejím managementu při ošetrovatelské péči. *Kontakt*. [online]. 2006, roč. 8,

- č. 1, s. 55 - 57. [cit. 2014-03-14]. Dostupné z <<http://casopis-zsfju.zsf.jcu.cz/kontakt/administrace/clankyfile/20120326170247670788.pdf>>.
128. ŠIFTA, P. *Měření viskoelastických vlastností měkkých tkání při spastickém syndromu*. Praha, 2005. 109 s. Dizertační práce na UK FTVS.
129. ŠIFTA, P., OTÁHAL, S., SÜSSOVÁ, J. Měření viskoelastických vlastností měkkých tkání při spastickém syndromu. *Kontakt*. [online]. 2005, roč. 7, č. 1 - 2, s. 153 - 156. [cit. 2014-03-14]. Dostupné z <<http://casopis-zsfju.zsf.jcu.cz/kontakt/administrace/clankyfile/20120321153243636199.pdf>>.
130. ŠTĚTKÁŘOVÁ, I., EHLER, E., JECH, R. a kol. *Spasticita a její léčba*. Praha: Maxdorf, 2012. ISBN 987 – 80 – 7345 – 302 – 2.
131. THOMPSON, A. J. et al. Clinical management of spasticity. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. [online]. 2005, roč. 76, č. 4. [cit. 2013-06-24]. Dostupné z <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1739594/pdf/v076p00459.pdf>>
132. TILTON, A. Management of Spasticity in Children With Cerebral Palsy. *Seminars in Pediatric Neurology*. [online]. 2009, roč. 16, č. 2, s. 82 - 89. [cit. 2014-04-01]. Dostupné z <[http://ac.els-cdn.com.ezproxy.is.cuni.cz/S1071909109000138/1-s2.0-S1071909109000138-main.pdf?\\_tid=a7b8c60c-bcfd-11e3-bfba-00000aab0f6c&acdnat=1396728517\\_85f628c4a271d2c161989ec3a46d0dbb](http://ac.els-cdn.com.ezproxy.is.cuni.cz/S1071909109000138/1-s2.0-S1071909109000138-main.pdf?_tid=a7b8c60c-bcfd-11e3-bfba-00000aab0f6c&acdnat=1396728517_85f628c4a271d2c161989ec3a46d0dbb)>.
133. TILTON, A. et al. Pharmacologic treatment of spasticity in children. *Seminars in Pediatric Neurology*. [online]. 2010, roč. 17, č. 4, s. 261 - 267. [cit. 2014-04-01]. Dostupné z <[http://ac.els-cdn.com.ezproxy.is.cuni.cz/S1071909110001129/1-s2.0-S1071909110001129-main.pdf?\\_tid=9b5436ae-bcfc-11e3-bddd-00000aab0f02&acdnat=1396728067\\_2d67b5d9919f22f5ce5f4bc0b9b7e3ab](http://ac.els-cdn.com.ezproxy.is.cuni.cz/S1071909110001129/1-s2.0-S1071909110001129-main.pdf?_tid=9b5436ae-bcfc-11e3-bddd-00000aab0f02&acdnat=1396728067_2d67b5d9919f22f5ce5f4bc0b9b7e3ab)>.
134. TROJAN, S. a kol. *Lékařská fyziologie*. 4. vydání. Praha: Grada Publishing, 2003. ISBN 80 – 247 – 0512 – 5.

135. TROJAN, S., DRUGA, R., PFEIFFER, J. *Centrální mechanismy řízení motoriky: Teorie, poruchy a léčebná rehabilitace*. 2. vydání. Praha: Avicenum, 1991. ISBN 80 – 201 – 0054 – 7.
136. TROJAN, S., DRUGA, R., PFEIFFER, J., VOTAVA, J. *Fyziologie a léčebná rehabilitace motoriky člověka*. 3. vydání. Praha: Grada Publishing, 2005. ISBN 80 – 247 – 1296 – 2.
137. TROJAN, S., POKORNÝ, J. Teoretický a klinický význam neuroplasticity. *Bratislavské lékařské listy*. [online]. 1997, roč. 98, č. 12, s. 667 - 673. [cit. 2013-01-07]. Dostupné z <<http://www.bmj.sk/1997/09812-03.pdf>>.
138. TULDER, M. VAN, FURLAN, A., BOMBARDIER, C., BOUTER, L. AND THE EDITORIAL BOARD OF THE COCHRANE COLLABORATION BACK REVIEW GROUP. *Updated Method Guidelines for Systematic Reviews in the Cochrane Collaboration Back Review Group*. [online]. 2003, roč. 28, č. 12, s. 1290 - 1299. [cit. 2013-06-14]. Dostupné z <[http://www.google.cz/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=2&ved=0CDD0QFjAB&url=http%3A%2F%2Fwww.researchgate.net%2Fpublication%2F10704686\\_Updated\\_method\\_guidelines\\_for\\_systematic\\_reviews\\_in\\_the\\_cochrane\\_collaboration\\_back\\_review\\_group%2Ffile%2F79e4150a9fa47ba8c6.pdf&ei=XzfmUbdDsIc7EswbJvYDIAQ&usg=AFQjCNGV1PDIgXFEdyWAeD9oMu6-OA5JFQ&bvm=bv.48340889,d.Yms](http://www.google.cz/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=2&ved=0CDD0QFjAB&url=http%3A%2F%2Fwww.researchgate.net%2Fpublication%2F10704686_Updated_method_guidelines_for_systematic_reviews_in_the_cochrane_collaboration_back_review_group%2Ffile%2F79e4150a9fa47ba8c6.pdf&ei=XzfmUbdDsIc7EswbJvYDIAQ&usg=AFQjCNGV1PDIgXFEdyWAeD9oMu6-OA5JFQ&bvm=bv.48340889,d.Yms)>.
139. VAN DEN BROECK, C. et al. The effect of individually defined physiotherapy in children with cerebral palsy (CP). *European Paediatric Neurology Society*. [online]. 2010, roč. 14, č. 6, s. 519 - 525. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <[http://ac.els-cdn.com/S1090379810000620/1-s2.0-S1090379810000620-main.pdf?\\_tid=b2180af2-0d18-11e4-a553-00000aacb361&acdnat=1405536224\\_1f1c0d01314b700bbb399555783430f8](http://ac.els-cdn.com/S1090379810000620/1-s2.0-S1090379810000620-main.pdf?_tid=b2180af2-0d18-11e4-a553-00000aacb361&acdnat=1405536224_1f1c0d01314b700bbb399555783430f8)>.
140. VÉLE, F. *Kineziologie*. 2. vydání. Praha: TRITON, 2006. ISBN 80 – 7254 – 837 – 9.

141. VÉLE, F. *Vyšetření hybných funkcí z pohledu neurofyziologie: příručka pro terapeuty pracující v neurorehabilitaci*. 1. vydání. Praha: Triton, 2012. ISBN 978 – 80 – 7387 – 608 – 1.
142. VOJTA, V. *Mozkové hybné poruchy v kojeneckém věku: včasná diagnóza a terapie*. 1. vydání. Praha: Grada: Avicenum, 1993. ISBN 80 – 85424 – 98 – 3.
143. VOJTA, V., PETERS, A. *Vojtův princip: svalové souhry v reflexní lokomoci a motorická ontogeneze*. 1. vydání. Praha: Grada Publishing, 1995. ISBN 80 – 7169 – 004 – X.
144. VOTAVA, J. Rehabilitace osob po cévní mozkové příhodě. *Neurologie pro praxi*. [online]. 2001, č. 4, s. 184 - 189. [cit. 2014-04-04]. Dostupné z <<http://www.solen.cz/pdfs/neu/2001/04/06.pdf>>.
145. VYSKOTOVÁ, J. *Přístrojová technika v rehabilitaci: studijní opora*. 1. vydání. Ostrava: Ostravská univerzita v Ostravě, 2013. ISBN 978 – 80 – 7464 – 337 – 8.
146. WALDMAN, G. et al. Effects of robot-guided passive stretching and active movement training of ankle and mobility impairments in stroke. *NeuroRehabilitation*. [online]. 2013, č. 3, s. 625 - 634. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=ea7d246c-56e5-491b-964c-533efb31a89f%40sessionmgr4003&vid=2&hid=4112>>.
147. WANG, Y. et al. Scalp Acupuncture for Acute Ischemic Stroke: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*. [online]. 2012, s. 1 - 9. [cit. 2014-02-14]. Dostupné z <<http://www.hindawi.com/journals/ecam/2012/480950/>>.
148. WARD, N. S. Plasticity and the functional reorganisation of the human brain. *International Journal of Psychophysiology*. [online]. 2005, roč. 58, č. 2 - 3, s. 158 - 161. [cit. 2014-02-14]. Dostupné z <<http://www.sciencedirect.com.ezproxy.is.cuni.cz/science/article/pii/S0167876005001716>>.



149. WENDSCHE, P. a kol. *Poranění míchy: ucelená ošetrovatelsko-rehabilitační péče*. 2. vydání. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů v Brně, 2009. ISBN 978 – 80 – 7013 – 504 – 4.
150. WU, C. et al. Effect on Spasticity After Performance of Dynamic-repeated-passive Ankle Joint Motion Exercise in Chronic Stroke Patients. *Kaohsiung Journal of Medical Sciences*. [online]. 2006, roč. 22, č. 12, s. 610 - 617. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <[http://ac.els-cdn.com/S1607551X09703614/1-s2.0-S1607551X09703614-main.pdf?\\_tid=97b950e0-0e6b-11e4-b76c-00000aacb35d&acdnat=1405681779\\_6bec9a94af6390f0f36bd19af030b84c](http://ac.els-cdn.com/S1607551X09703614/1-s2.0-S1607551X09703614-main.pdf?_tid=97b950e0-0e6b-11e4-b76c-00000aacb35d&acdnat=1405681779_6bec9a94af6390f0f36bd19af030b84c)>.
151. YEH, CH., CHEN, J. J., TSAI, K. Quantifying the effectiveness of the sustained muscle stretching treatments in stroke patients with ankle hypertonia. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. [online]. 2007, roč. 17, č. 4, s. 453 - 461. [cit. 2014-05-14]. Dostupné z <[http://ac.els-cdn.com/S1050641106000836/1-s2.0-S1050641106000836-main.pdf?\\_tid=95829144-0e87-11e4-a610-00000aacb362&acdnat=1405693802\\_08957d7d7b6e171efdd13013c906e46d](http://ac.els-cdn.com/S1050641106000836/1-s2.0-S1050641106000836-main.pdf?_tid=95829144-0e87-11e4-a610-00000aacb362&acdnat=1405693802_08957d7d7b6e171efdd13013c906e46d)>.
152. ZHANG, J, WANG, D., LIU, M. Overview of Systematic Reviews and Meta-Analyses of Acupuncture for Stroke. *Neuroepidemiology*. [online]. 2014, roč. 42, č. 1, s. 50 - 58. [cit. 2014-02-14]. Dostupné z <<http://www.karger.com.ezproxy.is.cuni.cz/Article/Pdf/355435>>.
153. ŽHÁNĚL, J., HELLEBRANDT, V., SEBERA, M. *Metodologie výzkumné práce*. 1. vydání. Brno: Masarykova univerzita, 2014. ISBN 978 – 80 – 210 – 6696 – 0.