

**ZÁPADOČESKÁ UNIVERZITA V PLZNI**  
**FAKULTA ZDRAVOTNÍCH STUDIÍ**

**BAKALÁŘSKÁ PRÁCE**

**2013**

**JAN MACH**

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví B 5345

**Jan Mach**

Studijní obor: Fyzioterapie 5342R004

**MOŽNOSTI VYUŽITÍ FYZIKÁLNÍ TERAPIE  
KE SNÍŽENÍ SPASTICITY**

Bakalářská práce

Vedou práce: Mgr. Lukáš Ryba

Plzeň 2013

**Prohlášení:**

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracoval samostatně a všechny uvedené prameny jsem uvedl v seznamu použitých zdrojů

V Plzni dne 21. 3. 2013

.....  
vlastnoruční podpis

Děkuji Mgr. Lukáši Rybovi za odborné vedení práce, poskytování rad a materiálních podkladů.

## Anotace

Příjmení a jméno: Mach Jan

Katedra: Fyzioterapie a Ergoterapie

Název práce: Možnosti využití fyzikální terapie ke snížení spasticity

Vedoucí práce: Mgr. Lukáš Ryba

Počet stran: 97

Počet příloh: 7

Počet titulů použité literatury: 19

Klíčová slova: inhibice spasticity, ultrasonoterapie, elektroterapie, lokální termoterapie

### Souhrn:

Tato práce se zabývá možnostmi využití fyzikální terapie na snížení spasticity. V teoretické části je popsána charakteristika spastického syndromu, popis řízení motoriky, způsoby diagnostiky a možnosti léčby. V praktické části jsou popsány jednotlivé druhy fyzikálních terapií aplikované na spastické pacienty, popis způsobu jejich testování, vyhodnocení výsledků a jejich porovnání se stanovenými hypotézami. Dále práce obsahuje diskuzi a závěr. Prokázalo se, že určité druhy fyzikálních terapií mají vliv na snížení spasticity.

## Annotation

Surname and name: Mach Jan

Department: Physiotherapy and Ergotherapy

Title of thesis: Possibilities of application physical therapy to reduce spasticity

Consultant: Mgr. Lukáš Ryba

Number of pages: 97

Number of appendices: 7

Number of literature items used: 19

Key words: inhibition of spasticity, ultrasonotherapy, elektrotherapy, local thermotherapy

### Summary:

This work is about possibilities of application physical therapy to reduce spasticity. In the theoretical part there are described characteristics of spastic syndrom, description of motor control, options of diagnostic and possibilities of treatment. In practical part there are described different types of physical therapy applied to the spastic patients, description of the testing, evaluation of the results and their comparison with established hypotheses. This work also contains a discussion and conclusion. Has been shown that certain types of physical therapy have an impact on reducing spasticity.

# Obsah

Úvod .....	10
TEORETICKÁ ČÁST .....	11
1 Obecná charakteristika spastického syndromu .....	12
1.1 Funcí anatomie hybného systému .....	12
1.2 Pyramidový systém.....	16
1.3 Extrapyramidový systém .....	16
1.4 Senzitivní systém .....	17
1.5 Sluchový, vestibulární a optický systém .....	19
1.6 Senzomotorická integrace.....	19
1.6.1 Senzorická integrace na úrovni míšní .....	19
1.6.2 Senzomotorická integrace na úrovni kmenové .....	21
1.6.3 Senzomotorická integrace na úrovni podkorové.....	22
1.6.4 Senzomotorická integrace na úrovni korové.....	23
1.7 Fyziologické mechanismy udržování svalového tonu.....	24
1.8 Pyramidový syndrom a syndrom horního motoneuronu .....	27
1.8.1 Hemisférální syndromy.....	28
1.8.2 Kmenové syndromy .....	28
1.8.3 Míšní syndromy .....	30
1.9 Extrapyramidový syndrom .....	33
1.9.1 Parkinsonský syndrom .....	33
1.9.2 Extrapyramidové dyskineze .....	33
1.10 Patofyziologie spasticity v dospělosti.....	34
1.11 Klinické formy spasticity.....	36
1.12 Patofyziologie spasticity v dětství se zvláštním vztahem k DMO .....	36

2 Diagnostika spasticity .....	38
2.1 Základní klinické charakteristiky spastického syndromu.....	38
2.2 Klinická charakteristika spastického syndromu v dětství.....	39
2.3 Vyšetření prováděná u spasticity .....	39
2.3.1 Hodnocení stavu psychiky .....	39
2.3.2 Subjektivní stav pacienta .....	40
2.3.3 Aspekce.....	40
2.3.4 Palpace a vyšetření hybnosti .....	41
2.3.5 Reflexy .....	41
2.3.6 Pyramidové jevy na HK.....	43
2.3.7 Pyramidové jevy na DK.....	44
2.3.8 Klonus .....	45
2.3.9 Čítí.....	45
2.4 Komplementární vyšetření .....	46
2.5 Hodnocení spasticity.....	47
3 Metody léčby spasticity.....	50
3.1 Medikamentózní léčba.....	50
3.2 Chirurgické metody .....	50
3.3 Fyzioterapeutické metody.....	50
3.3.1 Léčebná tělesná výchova .....	50
3.3.2 Polohování .....	51
3.3.3 Pasivní pohyby.....	51
3.3.4 Relaxace.....	51
3.3.5 Nácvik volných pohybů .....	51
3.3.6 Metody fyzikální terapie ovlivňující spasticitu.....	51
PRAKTICKÁ ČÁST .....	54
4 Cíl a úkoly práce .....	55



5 Hypotézy .....	56
6 Charakteristika sledovaného souboru.....	57
7 Metody výzkumu.....	58
7.1 Ultrasonoterapie.....	59
7.2 Elektroterapie.....	59
7.3 Pozitivní lokální termoterapie .....	59
7.4 Negativní lokální termoterapie .....	59
8 Kazuistiky.....	60
8.1 Pacient I.....	60
8.2 Pacient II.....	63
8.3 Pacient III .....	66
8.4 Pacient IV .....	69
9 Výsledky.....	73
9.1 Výsledky ultrasonoterapie .....	74
9.2 Výsledky elektroterapie.....	75
9.3 Výsledky pozitivní lokální termoterapie .....	76
9.4 Výsledky negativní lokální termoterapie.....	77
9.5 Porovnání výsledků vůči trzení jednotlivých hypotéz.....	78
10 Diskuze.....	80
Závěr.....	84

Seznam literatury

Seznam zkratk

Seznam tabulek

Seznam grafů

Seznam příloh

Přílohy

## Úvod

V období, kdy jsme si měli zvolit téma bakalářské práce, jsem si ihned nebyl jistý, jaké téma si z nepřeberného množství zvolit a čekal jsem na vhodnou příležitost, která mi pomůže si vhodné téma vybrat. Jednoho dne při školní praxi na lůžkovém rehabilitačním oddělení nám, studentům fyzioterapie, rehabilitační pracovnice rozdělovala karty pacientů, se kterými jsme měli poté cvičit. Dostala se mi do ruky karta pacienta postiženého kvadruparézou způsobenou poraněním míchy při pádu z bicyklu v závodě horských kol a jeho jméno mi bylo povědomé. Jelikož jsem sám před lety aktivně provozoval triatlon a někteří závodníci triatlonu též aktivně provozují i jiné sporty, domníval jsem se, že může jít o mého známého ze závodů triatlonu. A opravdu tomu tak bylo. Jelikož je naší lidskou přirozeností pomáhat lidem a lidem bližním ještě s větším zapálením, toto setkání mě přivedlo k výběru tématu bakalářské o možnostech inhibice spasticity.

Spasticita je nejvýraznějším problémem lidí postižených lézí CNS. Jde především o to, že výrazně snižuje kvalitu života postiženého člověka. Především sniží nebo úplně zneschopní jeho volní pohyblivost, což pro něj znamená nemožnost samostatně vykonávat běžné denní činnosti a znemožní nebo sniží jeho schopnost mobility. Postižený je odkázán na pomoc od jiných osob. Dále jsou to bolestivé stavy způsobené svalovými spasmy a křečemi a v neposlední řadě skutečnost, že toto postižení je v některých případech neléčitelné a nevratné, což se především projevuje na psychice postiženého.

Spastičtí pacienti užívají ke snížení spasticity též mnoho druhů léků potlačující spastické projevy, které bohužel mají množství vedlejších účinků na jejich organismus a psychiku. Výhodou metod fyzikální terapie je jistě ta skutečnost, že nejméně zatěžují člověka svými vedlejšími účinky, pokud by se dalo o nějakých negativních vedlejších účincích vůbec hovořit a pacienti ji vnímají pozitivně. Její nevýhodou je však krátkodobá účinnost ve srovnání s léčbou medikamentózní.

# **TEORETICKÁ ČÁST**

# **1 Obecná charakteristika spastického syndromu**

Spasticita patří mezi závažné doprovodné klinické projevy poškození centrálního motoneuronu, který bývá u páteřních traumat často poškozen. Jinou příčinou může být např. ischemie nebo hemoragie, zánět, degenerativní proces nebo nádor. Nadměrný svalový hypertonus společně s bolestivými spasmy a dalšími spastickými projevy výrazně zhoršuje kvalitu života nemocných. Snižuje jejich pohyblivost, omezuje jejich běžné denní činnosti a soběstačnost. Ovlivnění spasticity je tedy důležitou součástí péče o tyto nemocné. Cílem léčby spasticity je zlepšení funkce spastických končetin, hrubé i jemné motoriky, funkční soběstačnosti. (Wendsche, 2009)

## **1.1 Funční anatomie hybného systému**

Hybnost, motorika je jednou z nejzákladnějších funkcí živých organismů. Aktivita motorického systému se projevuje svalovou činností, která u člověka zajišťuje vzpřímenou polohu, umožňuje všechny pohyby nutné ke změně místa, k získání potravy, rozmnožování i práci. K účelné pohybové činnosti, která je u člověka vysoce složitá a organizovaná, je zapotřebí koordinace většího počtu svalových skupin, určité svaly kontrahovat, jiné relaxovat, odstupňovat sílu a rozsah pohybu, stabilizovat těžiště atd. Rozlišujeme motorickou aktivitu volní (úmyslnou) a mimovolní (neúmyslnou). Na řízení motoriky se podílejí prakticky všechny oddíly CNS počínaje mozkovou kůrou a konče spinální míchou včetně senzitivního systému. Stěžejní roli hraje regulace svalového tonu. (Ambler, 2004)

Základem fyziologie hybnosti je kortikospinální dráha, ne zcela přesně nazývaná též dráha pyramidová (příloha 1). Začíná v motorickém kortexu – precentrální krajině, ale rovněž vychází ze sekundárního motorického kortexu v horním frontálním závitě a parietální krajině. Z motorického kortexu vedou dráhy pyramidové i extrapyramidové, vlastní pyramidová dráha, která začíná v primárním motorickém kortexu z Betzových buněk, představuje jen menší část. Tractus corticospinalis je tedy soubor drah pyramidových i extrapyramidových. Probíhá přes capsula interna mozkovým kmenem, v úrovni dolní části prodloužené míchy (decussatio pyramidum) se většina vláken kříží a probíhá dále v kontralaterálních postranních provazcích míšních. Proto při mozkové lézi se porucha hybnosti manifestuje na kontralaterální straně. Asi 75 % vláken končí na interneuronech na rozhraní předních a zadních rohů míšních, 25 % končí přímo na motoneuronech předních rohů míšních.

V oblasti motoneuronů předních rohů míšních začíná druhý, resp. v případě interneuronů třetí neuron kortikospinální dráhy.(Ambler, 2004)

Základní jednotkou konečného neuronu je motorická jednotka (příloha 2). Je definována jako soubor svalových vláken, které jsou inervovány jedním motoneuronem. Jde o nejmenší komponentu, kterou lze samostatně aktivovat. Motorické jednotky některých malých svalů, kde je zapotřebí jemná diferencovaná motorika, obsahují jen několik svalových vláken (např. okohybné svaly, drobné svaly ruky), motorické jednotky velkých nosných svalů obsahují i mnoho set svalových vláken (např. svaly posturální – zádové nebo stehenní). Axon motoneuronu se po vstupu do svalu větví na řadu tenčích vláken (terminální větvení, terminální neuron) a teprve toto terminální vlákno inervuje vždy jedno svalové vlákno. Mezi terminálním vláknem a svalovým vláknem je vždy jedna synapse – nervosvalová ploténka.(Ambler, 2004)

Motorické jednotky představují periferní motoneuron, který zahrnuje motoneurony předních rohů míšních (nebo jim odpovídající jádra motorických mozkových nervů), přední kořeny míšní, spinální nervy, pleteně, periferní nervy (včetně mozkových nervů), nervosvalové ploténky a svaly.(Ambler, 2004)

Tractus corticospinalis v oblasti mozku a míchy patří k centrálnímu motoneuronu. Rozlišení má velkou praktickou důležitost, protože postižení centrálního a periferního motoneuronu má rozdílné klinické projevy.(Ambler, 2004)

Principem řízení pohybu, tak jako řízení všech složitých procesů, je přenos informací z řídicího orgánu na řízený. Řídící je mozek a mícha, řízený je především sval. Nezbytná je vzájemná koordinace agonistů (svaly, které pohyb vykonávají), a antagonistů (svaly opačné, jsou při pohybu relaxované, ale v určité fázi pohybu se kontrahují, aby se pohyb zbrzdil) a synergistů (svaly, které pohyb podporují). Nezbytný je princip kontroly, aby centrum bylo vždy informováno, zda a jak byl příslušný pohyb vykonán. Hlavní úlohu zde hraje propriocepce. Základní impuls k volnému pohybu jde přes kortikospinální dráhu. Jemné řízení intenzity pohybu se děje za přímé účasti proprioceptivních reflexů. Receptory jsou svalová vřeténka a Golgiho šlachová tělíska. Svalová vřeténka se aktivují jen při protažení svalu a tím dochází k facilitaci agonisty a inhibici antagonisty. Golgiho šlachová tělíska mají vyšší práh, aktivují se až při větším podráždění, při napnutí šlachy a naopak inhibují agonisty a facilitují antagonisty. Registrují tedy natažení svalu i svalovou kontrakci, která není vřeténky zaznamenána. Řízení pohybu je neustálý oboustranný tok informací z centra na periferii

a naopak, hlášení o vzniklé chybě a vyrovnávání odchylek. Důležitá je funkce zpětné vazby. Zpětná vazba je obecně definována tak, že výsledek nějaké činnosti zpětně ovlivňuje tuto činnost. Změna určité funkce je podnětem pro zvýšení nebo snížení činnosti mechanismu, který tuto funkci řídí. Zpětná vazba vznikne také přivedením části výstupu zpět na vstup téhož systému. Neuron tak může zpětnou vazbou regulovat svůj vlastní presynaptický vstup.(Ambler, 2004)

Základní regulační okruh je přítomen na míšní úrovni – spinální motorický okruh (příloha 3). Velké neurony předních rohů míšních, na kterých končí vlastní kortikospinální dráha a začínají motorické jednotky, tvoří systém alfa. Malé neurony předních rohů, které inervují svalová vřeténka, tvoří systém gama.(Ambler, 2004)

Vzruchy ze svalového vřeténka (vznikají při jeho protažení) facilitují přímou kolaterálou činnost vlastního alfa motoneuronu (agonisty) a kolaterálou přes inhibiční interneuron inhibují antagonistu. Kontrakce svalu může být vyvolána buď přímým podnětem z alfa motoneuronů, nebo nepřímo – reflexně z gama motoneuronů. Část vláken ze svalových vřetének, která končí na motoneuronech, se podílí na monosynaptických natahovacích reflexech, část, která jde přes interneurony, na polysynaptických reflexech. Gama klička zajišťuje správný průběh tonusových i hybných svalových odpovědí. Interneurony představují významnou integrační oblast míchy. Je jich asi 30x více nežli motoneuronů, jsou snadno excitabilní a některé mají i spontánní aktivitu. Facilitují nebo tlumí základní aktivitu (jsou excitační nebo inhibiční). (Ambler, 2004)

Hlavní principy koordinace motoriky na spinální úrovni jsou:

- reciproční inervace – je charakterizována opačným účinkem na motoneurony antagonistických svalů. Při každé fyziologické aktivaci motoneuronů agonistů dochází k útlumu motoneuronů antagonistů
- záporná zpětná vazba – brání nadměrné aktivaci neuronů. Interneuron v eferentním úseku za motoneuronem při své aktivaci uvolňuje inhibiční transmitter a zpětnou kolaterálou inhibuje vlastní motoneuron, který primárně interneuron aktivoval
- princip převahy vyšších oddílů CNS – vyšší oddíly jsou vybaveny možnostmi dokonalejšího řízení pohybu nežli oddíly nižší

- princip konečné společné dráhy – znamená, že všechny vlivy, které způsobují svalovou kontrakci se uplatní v konečné podobě prostřednictvím alfa motoneuronů (Ambler, 2004)

Funkční jednotkou nervového systému, důležitou v řadě somatických funkcí je reflex. Je určován reflexním obloukem, který se skládá z 5 částí: receptor, aferentní dráha, centrum, eferentní dráha a efektor. Reflexní oblouky jsou monosynaptické a polysynaptické. Polysynaptický reflexní oblouk vzniká vřazením různého počtu interneuronů. Monosynaptické míšní reflexy (proprioceptivní, myotatické, napínací) představují základní element spinální motoriky. Vznikají drážděním receptorů ve svalech a šlachách a vzruch je převáděn přímo na alfa motoneuron téhož svalu. Krátké jednorázové protažení svalu způsobuje jeho kontrakci. Jeho funkcí je stálá adaptace délky svalu na pohyb. V neulogické praxi se vyšetřují některé z těchto reflexů a nazývají se šlachookosticové (např. patelární reflex). Polysynaptické reflexy jsou především exteroceptivní, které se vybavují podrážděním senzitivních receptorů v kůži (kožní plantární reflex, břišní reflexy). Odpovědí je kontrakce celé skupiny svalů tvořící funkční celek, např. flexorů končetiny při bolestivém podnětu, doprovázená inhibicí antagonistů. (Ambler, 2004; Kaňovský, 2004)

Reflexy proprioceptivní i exteroceptivní jsou za fyziologických okolností pod vlivem vyšších etází CNS. (Kaňovský, 2004)

Veškeré informace z vyšších etází CNS přicházejí k motoneuronům nebo strukturám, v nichž jsou zakódovány pohybové programy, sestupnými drahami. Descendentní dráhy jsou v míše seskupeny do dvou systémů, laterálního a ventrolaterálního. Laterální systém obsahuje mimo pyramidové dráhy i dráhy vycházející z ncl. ruber a retikulární formace kmene a ovlivňuje přímo nebo prostřednictvím interneuronu distální svalstvo končetin včetně jemné hybnosti prstů. Ventromediální systém obsahuje dráhy vestibulospinální, intersticiospinální, tektospinální a další. Sprostředkovává supraspinální kontrolu axiálního a pletencového svalstva. (Kaňovský, 2004)

Svalový tonus je reflexně udržované napětí svalu a má velký význam v koordinaci pohybů. Je definován jako stupeň odporu při pasivním pohybu v pohybovém segmentu (kloubu) za předpokladu, že vyšetřovaný segment je relaxovaný a kloub není poškozen. Na jeho regulaci se podílí všechny regulační okruhy pohybového systému (pyramidový, extrapyramidový, mozeček, retikulární formace, spinální motorický okruh). (Kaňovský, 2004)

## 1.2 Pyramidový systém

Primárním motorickým systémem je systém pyramidový. Pyramidovým se nazývá, protože jeho podstatou jsou tzv. pyramidové dráhy. Jde o dvouneuronové dráhy, jejichž název se odvozuje od velkých motorických, tzv. pyramidových buněk 3. a 5. vrstvy senzomotorického kortexu (area 1 a 3 podle Brodmanna). První neuron vede z kortexu distálně, kříží se na úrovni kmene v decussatio pyramidorum a zakončuje se na tělech alfa-motoneuronů předních rohů míšních. Alfa-motoneurony předních rohů míšních tvoří tělo druhého neuronu dráhy, který opouští míchu předními míšními kořeny, spojuje se se zadními v míšním kořenu společném a spoluvytváří další větvení, tedy periferní nervy. Zakončuje se synaptickým knoflíkem, který vytváří presynaptickou část nervosvalové ploténky (neuromuskulární junkce) extrafuzálních vláken. Pyramidový systém sám o sobě je velmi jednoduchý, nicméně je jak na úrovni kortikální, tak na úrovni míšní zpětnovazebně kontrolován. Na úrovni kortikální slouží ke kontrole volní motoriky tzv. motorické okruhy, přímý a nepřímý, které jsou tvořeny kromě kortexu ještě extrapyramidovými strukturami a thalamem, přičemž významnou roli mají aferentní informace přicházející z mozečkových jader. Na míšní úrovni slouží ke kontrole volní motoriky tzv. gama-systém, založený na existenci gama-motoneuronů, které jsou uloženy v předních rozích míšních. Gama-motoneurony motoricky inervují intrafuzární vlákna svalových vřetének. Tím je ovlivňováno klidové předpětí svalu a také aferentace cestou mohutných Ia aferentních vláken. Tato vlákna nicméně vysílají kolaterály, které přes interneurony ovlivňují pálení alfa-motoneuronů předních rohů míšních, a tím ovlivňují sílu volní svalové kontrakce. (Kaňovský, 2004)

## 1.3 Extrapyramidový systém

Extrapyramidový systém se skládá ze struktur, které jsou primárně zapojeny v motorice, ale nejsou součástí pyramidového systému. Řadí se k němu struktury jak kortikální, tak i subkortikální a kmenové. Tyto struktury vytvářejí tzv. motorické okruhy, přímý a nepřímý (viz dále – senzorická integrace na úrovni podkorové). Z kortikálních struktur se k extrapyramidovému systému řadí premotorický kortex a jako hlavní část systému to jsou bazální ganglia, která se skládají ze striata a pallida. Striatum má dvě jádra, nucleus caudatus a putamen, a pallidum také dvě, globus pallidus medialis a globus pallidus lateralis. Dále se k bazálním gangliím řadí nucleus subthalamicus (Luisi). Nepochybnou součástí jsou však substantia nigra v mezencefalu a podobně uložený nucleus ruber. K bazálním gangliím se řadí ještě laterálně v hemisféře uložená struktura s názvem claustrum, ale její funkční význam



a zapojení v systému nejsou zatím vůbec objasněny. Významnější role v motorice se však této struktury nepřikládá. Z další části CNS se v extrapyramidových motorických okruzích účastní některá jádra thalamu. Motorické okruhy tvoří vlastně reverbační systém. Extrapyramidové struktury nemají vlastní eferentní (a nakonec ani aferentní) dráhy. Aferentace přichází cestou kortikostriatálních projekcí a projekcí z thalamu. Jako eferentní výstup jsou používány dráhy, které začínají v jiných strukturách, např. tractus reticulospinalis, tractus olivospinalis a další. (Kaňovský, 2004)

## **1.4 Senzitivní systém**

Představuje důležitý systém pro přijímání podnětů dopadajících na organismus z vnějšího, ale i zevního prostředí a je zahrnován do somastetického analyzátoru. Zahrnuje vnímání bolesti, chladu, tepla, dotyku, tlaku, pohybu a polohy částí těla. Vlastní vjemy přijímají částečně specifické receptory (tělíska Krauseho, Ruffiniho, Paciniho), proprioreceptory ve svalech (svalová vřetenka), ve vazivovém aparátu šlach a kloubů (Golgiho šlachová tělíska, Paciniho tělíska) i volná nervová zakončení (vnímání bolesti). Receptory mají některé speciální vlastnosti: adaptace – projevuje se postupným ubýváním frekvence vzruchů při opakované stimulaci stejným podnětem, závislost na síle podnětu a rozsahu dráždění a poměrnou specifičností odpovědi. (Ambler, 2004)

V klinické praxi rozlišujeme dva základní druhy citlivosti, což vyplývá ze dvou hlavních kategorií senzitivních vláken a míšních senzitivních drah (příloha 4). Do kategorie povrchové citlivosti (exteroceptivní) patří vnímání bolesti, chladu a tepla, a částečně i dotyku a lehkého tlaku, do hluboké citlivosti (interoceptivní) patří polohocit, pohybocit a vnímání vibrace. (Ambler, 2004)

Z příslušných receptorů jsou vzruchy vedeny aferentními senzitivními vlákny periferních nervů (tenká vlákna vedou bolest, teplo, chlad, silná vlákna propriocepci a vjemy vibrace) do zadních kořenů míšních a první neuron má své buňky v gangliích zadních kořenů míšních (spinální ganglia). Ze zadního kořenu jdou vlákna do zadního míšního rohu, odkud již dráhy povrchového a hlubokého cití pokračují odděleně. (Ambler, 2004)

Dráhy hlubokého cití – proprioceptivního somatosenzorického systému, jsou dráhy přední a zadní spinocerebelární a dráhy nazývané zadní provazce míšní. Přední a zadní spinocerebelární dráhy probíhají ipsilaterálně do oblasti mozkového kmene a vstupují

do kůry vermis mozečku. Impulsy spinocerebelárních traktů nejsou ve své většině vnímány vědomě. Dráhy zadních provazců míšních vytváří kolaterály k neutronům v předních a zadních rozích míšních. Hlavní část vláken se obrací ke střední čáře a bez dalšího přepojování vytváří dva svazky, které stoupají vzhůru v zadní části míchy. Mediálně uložený fasciculus gracilis a laterálně uložený fasciculus cuneatus. Vlákná se zakončují na tělech druhých neuronů dráhy až v jejich vlastních jádrech, v nucleus gracilis a nucleus cuneatus, která leží v dolní části prodloužené míchy. Vlákná v traktech jsou uložena somatotopicky. Vlákná z oblasti dolních končetin běží mediálně a postupně se na ně z laterální strany připojují ve vyšších segmentech míchy vlákná z vyšších částí těla (horních končetin). Z obou jader pak vlákná vedou do thalamu a dále do korových oblastí gyru postcentralis. Impulsy jimi vedené jsou vnímány vědomě. (Kaňovský, 2004)

Společnými receptory (tzv. proprioreceptory) drah jsou svalová vřeténka a šlachová tělíčka (Golgiho), dále hluboké receptory v oblasti svalových fascií, kloubů a hlubších vrstev pojivové tkáně. Svalová vřeténka jsou tvořena tzv. intrafuzárními vláknáky a reagují na změnu délky svalu. Golgiho šlachová tělíčka jsou méně komplikované recepční orgány, které jsou uloženy mezi šlachovými vláknáky a také reagují na změnu délky šlachy. Ostatní zmíněné proprioreceptory jsou volnými nervovými zakončeními, která převážně vedou vjem hluboké bolesti. Senzorické impulsy ze svalových vřetének a šlachových tělísek jsou vedeny bohatě myelinizovanými velmi rychlými vláknáky typu Ia nebo Ib, impulsy z ostatních proprioreceptorů jsou vedeny pomalejšími, méně myelinizovanými vláknáky třídy II. (Kaňovský, 2004)

Vlákná povrchového cití (bolest, chlad, teplo a částečně i dotyk) ze zadního rohu procházejí přední šedou komisurou na kontralaterální stranu a vytvářejí spinothalamický trakt. Přejed na opačnou stranu se děje postupně v průběhu několika segmentů. Ve spinothalamické traktu jsou vlákná ze sakrálních segmentů uložena najlaterálněji a postupně od laterální strany se napojují vlákná ze segmentů kranialnějších, čili vlákná pro dolní končetiny jsou laterálně, pro horní mediálně. Spinothalamický trakt obsahuje především tenká myelinizovaná a nemyelinizovaná pomalá vlákná. Kromě těchto základních drah existují také difúzní ascendentní projekce v ipsi i kontralaterálním předním i postranním provazci (anterolaterální kvadrant) zejména pro vnímání bolesti, dotyku, ale i vibrace a plohocitu. Dráha končí v posterolaterálním jádru thalamu, odkud začíná třetí neuron – tractus thalamocorticalis. Prochází zadní třetinou capsula interna do zadního centrálního závitu (gyrus postcentralis) a parietálního laloku. (Ambler, 2004)

## **1.5 Sluchový, vestibulární a optický systém**

Sluchové a vestibulární orgány jsou dalšími – byť funkčně nepoměrně méně důležitými – strukturami, které přinášejí informace sloužící k řízení motorických procesů. Kromě informací o akustických kvalitách ve vnějším prostředí přinášejí informace o aktuálním vztahu hmoty těla jedince a gravitačního pole a informace o postavení těla v prostoru. Akustické vjemy jsou zprostředkovávány sluchovými drahami a centry, kinestetické a gravitační informace vestibulárními drahami a centry, jež jsou propojeny axony s mozečkem a alfa-motoneurony v předních rozích míšních. Optické informace jsou též důležité z hlediska řízení volní a mimovolní motoriky. (Kaňovský, 2004)

## **1.6 Senzomotorická integrace**

Senzomotorická integrace je nezbytná k fungování a řízení motoriky. Každý motorický akt je výsledkem senzomotorické integrace. Její fungování se v CNS odehrává v několika úrovních, které jsou si hierarchicky nadřazeny na základě fylogeneze. V současnosti jsou popisovány senzomotorické integrační procesy ve čtyřech úrovních: míšní, kmenové, podkorové a korové. (Kaňovský, 2004)

### **1.6.1 Senzorická integrace na úrovni míšní**

Senzorická integrace na úrovni míšní je reprezentována jednoduchými míšními reflexy. Nejjednodušší funkční strukturou v této integraci je monosynaptický reflexní oblouk. Receptorem je svalové vřeténko. Impulzy z intrafuzárních vláke svalového vřeténka jsou vedeny tlustými, myelizovanými aferentními vlákny Ia do zadních rohů míšních. Část vláken vchází do přímého kontaktu s alfa-motoneurony předních rohů míšních. Axony alfa-motoneuronů opouštějí míchu v předním rohu míšním a vedou periferním nervem k extrafuzárním vláknům téhož svalu. (Kaňovský, 2004)

Svalová vřeténka jsou složité receptory sloužící k udržování konstantní délky svalu. To je taková délka, která umožňuje vykonat kontrakci s co nejmenšími energetickými nároky, zkrátit periodu izometrické kontrakce na minimum. (Kaňovský, 2004)

Intrafuzární vlákna vřetének jsou inervována gama-vlákny z menších gama-motoneuronů uložené v předních rozích míšních. Zakončení svalových vřetének jsou extrémně citlivá na napínání nebo protahování svalu. V případě natažení svalu se natahují i vřeténka, což vyvolá tvorbu akčního potenciálu, který je veden rychlými Ia vlákny k alfa-motoneuronům

příslušným danému svalu, kde vyvolá také tvorbu akčního potenciálu. Ten je stejně rychlým alfa-1 vláknem veden k extrafuzárním vláknům ve snaze dosáhnout jejich kontrakcí původní délky. (Kaňovský, 2004)

Gama-motoneurony v předních rozích míšních jsou ovlivňovány impulsy vedenými drahami z hierarchicky (i somatotopicky) vyšších center CNS – pyramidovými, retikulospinálními, vestibulospinálními a olivospinálními trakty. Na základě tohoto řízení může být aktuální svalový tonus ovlivňován přímo z mozkových struktur. Z hlediska výkonu volní motoriky je tento vliv nepostradatelný. Citlivost vřetének tak může být ovlivňována charakterem impulsů z gama-motoneuronů. Zvýšená impulzace z gama-motoneuronů navodí kontrakci intrafuzárních vláken, tím sníží jejich reciproční práh a zvýší pravděpodobnost jejich odpovědi na minimální změnu délky svalů. (Kaňovský, 2004)

V předních rozích míšních jsou vlákna nesoucí impuls ze svalových vřetének agonistických svalů kolaterálami přepojována pomocí vmezeřených interneuronů na alfa-motoneurony antagonistických svalů a způsobují jejich inhibici ve stejném čase. Tento jev se nazývá reciproční inhibice. Agonista tak může provést pohyb bez toho, aby mu v pohybu bránil sval antagonistický, který je utlumen a může být protažen do délky, bez toho aby byl propioceptivním reflexem zapojen. (Kaňovský, 2004)

Dalšími důležitými receptory zapojenými v senzomotorické integraci na míšní úrovni jsou Golgiho šlachová tělíska. Reagují na protažení příslušného svalu, a to genezí impulsů, které jsou vedeny rychlými Ib vlákny, převáděny přes jeden až dva vmezeřené interneurony a mají inhibiční charakter. Inhibice alfa-motoneuronů má za úkol udržet svalové napětí ve fyziologických mezích, a zabránit tak svalové nebo šlachové ruptuře. (Kaňovský, 2004)

Složitějším typem senzomotorické integraci na úrovni míšní je tzv. flexorový reflex. Jde o polysynaptický reflex a jeho funkce je ochranná – úkolem koordinovat svalové akce a urychleně oddálit části těla, která se dostala do kontaktu s fyzikální noxou, do bezpečné vzdálenosti (typicky je zde uváděn dotek rozžhaveného materiálu nebo šlápnutí na ostrý předmět). Receptory tohoto složitého reflexu jsou receptory bolesti, tzv. nociceptory, jsou to volná nervová zakončení. Jejich rychlá impulzace se prostřednictvím Ib vláken dostává do substantia gelatinosa míšní šedi, kde se aferentní vlákna napojují na řadu vmezeřených neuronů. Tento iniciační impuls je pomocí těchto neuronů rozváděn k řadě alfa-motoneuronů nezbytných k vykonání odpovídajícího (většinou flekčního) pohybu a zároveň k řadě alfa-

motoneuronů, které inervují antagonisty žádoucího pohybu a musí být inhibovány. (Kaňovský, 2004)

### **1.6.2 Senzomotorická integrace na úrovni kmenové**

Senzomotorická integrace na úrovni kmenové je vlastně senzomotorickou integrací mozečkovu. Mozkový kmen sice obsahuje řadu důležitých senzomotorických struktur, většinou primární podkorová centra sensorických systémů (vizuálního, sluchového, vestibulárního) a také řadu důležitých motorických struktur (jádra hlavových nervů, kmenová jádra, retikulární formaci, olivy apod.) ale vlastní integrační procesy na této úrovni probíhají fakticky pouze v mozečku. (Kaňovský, 2004)

Z morfologicko-funkčního hlediska se dělí mozeček na archicerebellum, paleocerebellum a neocerebellum. Funkčně je důležitý vzájemný vztah mozečkového kortexu a mozečkových jader. Mozečková kůra je pouze aferentní strukturou, která sensorické informace přijímá a kde dochází k jejich zpracování. Výsledná modulační mozečková impulzace vychází potom pouze z mozečkových jader a je vždy inhibiční povahy. (Kaňovský, 2004)

Mozeček působí především jako koordinační centrum pro udržování rovnováhy, vzpřímeného stoje a fyziologického svalového tonu. Stejně tak umožňuje ostatním součástem motorického systému provedení jemných a vysoce koordinovaných (většinou komplexních) pohybů. (Kaňovský, 2004)

Archicerebellum dostává informace o poloze hlavy v prostoru a o pohybu hlavy v prostoru z vestibulárních jader. Tato impulzace umožňuje této mozečkové části trvale synergicky modulovat motorické impulzy směrem k alfa- a gama-motoneuronům předních rohů míšních. Tím je zajištěno rovnovážné postavení těla jedince, bez ohledu na jeho okamžitý vztah k povrchu a okamžitý pohyb. (Kaňovský, 2004)

Paleocerebellum dostává informace z oblasti míšní prostřednictvím předních a zadních spinocerebelárních drah. Eferentní impulzace z paleocerebelárních jader moduluje aktivitu antigravitačního svalstva, tj. převážně svalstva axiálního. (Kaňovský, 2004)

Neocerebellum přijímá aferentní sensorické informace nepřímou cestou kortiko-ponto cerebrálních drah z rozsáhlých oblastí kortexu – převážně postcentrálních a precentrálních, a dále z oliv. Na základě těchto sensorických i motorických informací paleocerebellum modifikuje a koriguje inhibiční impulzaci veškerou pyramidovou (a část extrapyramidové) impulzaci, která je generována v motorických částech kortexu. (Kaňovský, 2004)

Celkově lze tedy shrnout, že mozeček umožňuje hladké, koordinované, správně načasované a přesné provedení všech volných, mimovolných a automatických pohybů. Tato senzomotorická integrace je na nevědomé úrovni. (Kaňovský, 2004)

### **1.6.3 Senzomotorická integrace na úrovni podkorové**

Senzomotorická integrace na úrovni podkorové je realizována prostřednictvím bazálních ganglií a jejich zpětnovazebných okruhů. Veškerý pohyb, ať již volní nebo automatický, je generován v motorickém kortexu. Na úrovni podkorové je provedení pohybu modulováno pomocí zpětnovazebných okruhů, ve kterých jsou zapojena především bazální ganglia. Bazální ganglia modulují intenci k pohybu a pohyb sám na základě informací, které dostávají jednak z kortexu a dále drahami z paleocerebella. Tyto informace jsou převážně senzoričského charakteru. Popisovány jsou i dráhy spojující vestibulární jádra s bazálními ganglii, nepochybné jsou projekce z oblasti jader sluchových a podkorových zrakových center. Synaptické děje na této úrovni jsou zcela nevědomé. (Kaňovský, 2004)

Vlastní modulace pohybu se děje ve fázi tzv. programování pohybu, a tu lze rozdělit na tři části. První je plánování pohybu, při kterém je odpovídající pohybový vzorec vybrán z motorické paměti. Druhá je programování pohybu, při kterém je vybraný pohybový vzorec aktualizován a přizpůsoben daným podmínkám individuálním i environmentálním a třetí částí je vlastní výkon pohybu. Archivační struktury pro motorické vzorce jsou uloženy v rozsáhlé oblasti precentrální kortexu frontálního laloku. Druhá fáze – programování pohybu probíhá v tzv. motorických okruzích bazálních ganglií, přímém a nepřímém. Hlavní modulační úlohu má v obou okruzích dopamin, který působí jak excitačně, tak inhibičně. Třetí fáze pohybového aktu se děje již strukturovanou impulzací specifických neuronálních populací v motorickém kortexu směrem k efektorům, tj. alfa-motoneuronům předních rohů míšních. Činnosti celého systému bazálních ganglií vycházejí z jeho uspořádání do několika paralelních okruhů propojujících somatotopicky a funkčně odpovídající oblasti mozkové kůry, striata, pallida, limbických struktur, subthalamického jádra a opět mozkové kůry. (Kaňovský, 2004)

Funkcí bazálních ganglií tedy je započítí a zastavení volního pohybu a jeho intenzitu, vybrat příslušné svaly nebo pohyby pro určitý úkol a brzdít protichůdné působící svaly. Mohou rovněž kontrolovat rytmus, opakující se úkoly a spoluúčastnit se na tvorbě návyků. V nepochybné úloze bazálních ganglií je určitým způsobem odhadovat tok času, podobně jako hodiny. (Marieb, 2005)

#### **1.6.4 Senzomotorická integrace na úrovni korové**

Popis senzomotorické integrace na této úrovni je mnohem obtížnější než totéž na etážích předchozích. Důvodem je pochopitelně generálně integrující úloha neokortexu, dále funkční specializace neokortexu a v neposlední řadě jeho plasticita. Morfologickým základem pro integrující funkci neokortexu je existence tří systémů drah (projekcí), které umožňují komunikaci kortikálních neuronálních populací s nižšími etážemi CNS (projekční vlákna), dále vzájemnou komunikace v rámci blízkých oblastí v jedné hemisféře (vlákna asociační) a vzájemnou komunikaci mezi oběma hemisférami (vlákna komisurální). Všechna aferentní vlákna přicházejí do kortexu z thalamu. Eferentní spoje jsou tvořeny kortikospinálními, kortikonukleárními a kortikopontinními drahami a dále drahami, které spojují kortex s thalamem, bazálními gangliemi, retikulární formací, subthalamickým jádrem a kmenovými jádry. (Kaňovský, 2004)

Primární somatosenzorický kortex je lokalizován do oblasti postcentrálního gyru a části gyru precentrálního na laterální části hemisféry, zaujímá také lobulus paracentralis a pericentrální oblast na meziální straně hemisféry. Hlavní somatosenzorickou projekční oblastí je zadní stěna centrálního sulcu. (Kaňovský, 2004)

Primární motorický kortex se rozkládá od dolní části girus precentralis a pokračuje přes dorzální až na meziální stranu hemisféry, kde se zakončuje těsně nad cingulem. Je somatotopicky uspořádán, podobně jako kortex somatosenzorický. Hlavní eferentní drahou je pyramidová dráha, tractus corticospinalis a tractus corticobulbaris. (Kaňovský, 2004)

Za primární premotorický kortex se označuje kortex frontálního laloku. Je považován za kortikální součást extrapyramidových struktur a za součást extrapyramidových motorických okruhů. Precentrální kortex je zapojen ve zpětnovazebných mozečkových okruzích, a to prostřednictvím fronto-ponto-cerebelárních traktů. Precentrální kortex je považován za morfologický substrát tzv. motorické paměti, kde jsou uchovávány primitivní i složitější pohybové vzorce získané během ontogeneze a je též oblastí asociačních funkcí. (Kaňovský, 2004)

Jednoduché integrační děje probíhají na všech úrovních nervové soustavy, komplexní integrační děje probíhají na úrovni kortikální. Tyto procesy na nejvyšší úrovni kontrolují procesy na úrovních nižších. (Kaňovský, 2004)

V oblasti mozkové kůry však vstupuje do hry fenomén, který nemůže být součástí integračních procesů na úrovni nižší. Tímto fenoménem je vědomí. Procesy probíhající na úrovni kortikální jsou většinou vědomé, individuum si uvědomuje činnosti svého těla, a to jak senzoričnou, tak motorickou. Znamená to, že na této úrovni jsou aferentní informace vědomě vnímány, vyhodnocovány, a kromě dalšího i ukládány do paměti, a že motorické procesy generované na této úrovni jsou generovány vědomě, tj. s určitým záměrem a cílem. (Kaňovský, 2004)

Normální vědomí je možno charakterizovat jako stav plného, nezkráceného vnímání vlastního těla a okolního prostředí a schopnosti myšlenkově reagovat na podněty z obou těchto prostředí. Vědomí nemá jednoznačný či lokalizovaný morfologický substrát, vědomí je komplexní funkcí celé CNS. Kognitivní procesy mohou probíhat paralelně prakticky kdekoli v kortexu. (Kaňovský, 2004)

## **1.7 Fyziologické mechanismy udržování svalového tonu**

Svalový tonus je jedním z hodnotitelných a měřitelných důsledků komplexního vlivu různých zdrojů nervové aktivity ovlivňující motorický systém. (Kaňovský, 2004)

Všechny pohyby, ať jsou volní, mimovolní – reflexní, normální či patologické, stejně jako napětí svalu za klidových podmínek, jsou výsledkem nervosvalové aktivity, která má původ na mnoha úrovních a schopnosti svalu provést kontrakci a následně po ní stah uvolnit, relaxovat se. (Kaňovský, 2004)

Společným, konečným a rozhodujícím úsekem pro regulaci motoriky jsou nejmenší funkční jednotky nazývané motorické jednotky. Ke kontrakci svalových vláken, jejímž efektem je prosté svalové napětí – připravenost svalu k pohybu nebo pohyb sám, dochází za fyziologických podmínek následujícím mechanismem. Z těla alfa-motoneuronu se převede vzruch na presynaptickou část nervosvalové ploténky a dojde ke svalové kontrakci. K normální funkci svalu, a tedy i k udržování svalového tonu, je nutné, aby části periferního nervového systému, nervosvalová ploténka i svalová vlákna byla v normálním stavu. V případě poškození alfa-motoneuronu na jakékoli úrovni dochází k poruše přenosu nervového vzruchu na všechna svalová vlákna motorické jednotky, která se projeví snížením svalového tonu a neschopností jejich zatěžení. Podobný efekt má i postižení na úrovni nervosvalové ploténky. Rozdíl je jen v tom, že porucha není vázána na všechna vlákna



motorické jednotky. Pokud je porucha na úrovni svalového vlákna, může dojít k hypotonii vlivem neschopnosti kontrakce, ale i ke zvýšení svalového tonu pro postižení schopnosti dekontrakce. Klinicky se manifestuje a je makroskopicky patrné jen v případech postižení velmi významné části výše popsaných struktur (např. při úplném či téměř úplném přetěti motorických vláken nervu, velmi těžké formě myastenie. (Kaňovský, 2004)

Základní mechanismus řízení a udržování napětí svalu se děje na segmentární úrovni. (Kaňovský, 2004)

Ve svalu jsou uloženy malé specializované receptory – svalová vřeténka. Svalové vřeténko je tvořeno vazivovým obalem, ve kterém jsou uložena intrafuzární vlákna. Svalové vřeténko je uloženo paralelně s vlákny kosterního svalu. Vazivový obal je pevně přichycen k vazivu mezi extrafuzálními vlákny svalu, takže se délka vřeténka, a tedy i délka intrafuzálních vláken mění společně se změnou délky svalu. Nerovnovážné zásobení vřeténka je jak senzitivní, jednak motorické. (Kaňovský, 2004)

Aferentní zakončení vedou vzruchy rychlými vlákny dostředivě do příslušného míšního segmentu. Tato vlákna mají monosynaptické zakončení na alfa-motoneuronech inervující extrafuzální vlákna příslušného svalu a polysynaptická zakončení na vmezeřených interneuronech, které vzruchy převádějí do jiných oblastí příslušného segmentu, jiných segmentů a do supraspinálních oblastí, nejvýrazněji do mozečku. (Kaňovský, 2004)

Intrafuzální vlákna mají i aferentní motorické zásobení. Motoneurony inervující tato vlákna se nacházejí v předních rozích míšních a jejich vlákna jsou pomaleji vedoucího typu gama. (Kaňovský, 2004)

Ve šlachách kosterních svalů jsou zakončení, která se nazývají Golgiho šlachový orgán. Jsou vzhledem k vláknům svalu zapojena sériově. Aferentace se děje pomocí Ib nervových vláken. V případě napnutí šlachy svalu se Golgiho orgány aktivují a hlídají tak sílu zatětí. Aferentace je ovlivněna i tím, zda se napětí či jen protažení šlachy děje aktivním pohybem svalu nebo pasivně. Mimovolní protažení kosterního svalu je okamžitě korigováno aktivitou ze svalových vřetének, která vede k zvýšení napětí svalu. Nárůst napětí je následně tlumově korigován aktivitou z Golgiho orgánů a Renshawových buněk. Výboje jednotlivých motorických jednotek svalu jsou asynchronní, takže navenek působí kontrakce plynulým dojmem. (Kaňovský, 2004)

V řízení svalového tónu se dále uplatňuje i tzv. gama-klička (příloha 3). Eferentní zásobení intrafuzálních svalových vláken ovlivňuje jejich délku. Pokud se zvýší intenzita eferentace gama-vláken, dojde ke stahu intrafuzálních vláken. Následuje podráždění aferentních vláken vycházejících ze svalového vřeténka a tím pak zvýšení tonu kosterního svalu. Aktivita gama-neuronů je pod kontrolou supraspinálních struktur. Spolu s aktivitou alfa-motoneuronů umožňuje cílený a přesný svalový pohyb. Tento mechanismus se nazývá alfa-gama spřažení. (Kaňovský, 2004)

Aktivitu kosterních svalů dále ovlivňuje i aktivita z exteroceptorů – např. bolestivých nebo teplo vnímajících zakončení v kůži a visceroreceptorů. Je podkladem únikových obranných reflexů a ovlivňuje i tonus svalstva. Na končetinách je patrný únikový zkřížený extenzorový reflex. Bolest na akru jedné končetiny vede k její flexi a zkříženou relaxací extenzorů. Na druhostranné končetině dochází naopak k aktivaci extenzorů a útlumu flexorů, což vede k její extenzi. Změna aktivity alfa-motoneuronů i gama-motoneuronů je v tomto případě paralelní. (Kaňovský, 2004)

Podobné mechanismy ovlivňují i držení těla. Například při antalgickém držení těla je změna napětí jednotlivých svalů ovlivněna aferencí z nociceptivních receptorů v postižené oblasti. Ta se mísí s aktivitou z dalších receptorů a vede k takové poloze těla nebo jeho části, která je kompromisem mezi polohou, kdy jsou nociceptivní receptory nejméně drážděny a současným zachováním motoriky v nutném rozsahu. (Kaňovský, 2004)

Vliv pyramidové dráhy na spontánní aktivitu alfa-motoneuronů má tlumivý charakter. Při porušení pyramidové dráhy dochází po přechodném stádiu míšního šoku, charakterizovaném snížením svalového tonu, k zvýšení dráždivosti alfa-motoneuronů a rozvíjí se spastický syndrom. Jako spasticita se označuje na rychlosti pohybu závislé zvýšení svalového napětí, způsobené patologickým procesem, který postihuje suprasegmentární dráhy k alfa-motoneuronům, gama-motoneuronům nebo spinálním segmentovým neuronům. (Kaňovský, 2004)

Aktivita extrapyramidového systému má základní význam při řízení opěrné motoriky, kdy se uplatňuje především nc. ruber, vestibulární jádra a retikulární formace. Aferentní dráhy k těmto jádrům přicházejí z mozečku, z proprioreceptorů, šíjového svalstva, statokinetického centra a kolaterálami pyramidové dráhy i z precentrálního gyru. Vliv na alfa-motoneurony a gama-motoneurony extenzorů má nc. ruber převážně tlumivý, tlumí je i vlákna z retikulární formace. Současně aktivují alfa – i gama- motoneurony flexorů. Opačný vliv mají na obě

skupiny vestibulární jádra. Posturální reflexy udržují svalový tonus. Aferentace k těmto reflexům přicházejí převážně z proprioreceptorů šijových svalů a labyrintu. Jejich funkcí je zajistit pevné postavení těla a připravenost k provádění dalšího pohybu během jakéhokoliv vychýlení. Dále se uplatňují i vzpřimovací reflexy, které mají opět aferentaci z proprioreceptorů a dále i ze zrakového a sluchového analyzátoru a kožních receptorů. (Kaňovský, 2004)

Porucha funkce některých okruhů bazálních ganglií a jejich spojení se projeví zvýšením svalového tonu plastické povahy, které se nazývá rigidita. Rigiditou se rozumí na rychlosti nezávislé zvýšení svalového napětí a tuhosti v plném rozsahu pohybu kloubu a antagonistických skupin svalů. Podobně jako u spasticity se svalovou aktivitou nebo pasivním napětím svalu zvyšuje mimovolní aktivita motorických akčních potenciálů. Nejeví však změnu v závislosti na změně rychlosti pohybu nebo pasivního pohybu. Zvýšené napětí má na rozdíl od spasticity konstantní kvalitu a označuje se jako fenomén olověné trubice. (Kaňovský, 2004)

Významným modulačním centrem udržování svalového tonu a řízení opěrné funkce i cílené motoriky je mozeček. Mozeček dostává informace ze všech center, která se podílejí na řízení motoriky, integruje je a zajišťuje svými výstupy plynulé a koordinované upravování napětí svalů a provádění motoriky v závislosti na konkrétním postavení a pohybu těla v každém okamžiku. Jeho výstupní aktivita je ovlivněna i plánem dalšího pohybu těla. Dochází v něm k vytváření pohybových programů. Eferentace mozečku je tlumivá a ovlivňuje aktivitu bazálních ganglií, vestibulárních jader i míšních motoneuronů. Porucha funkce mozečku se projeví snížením svalového tonu, ztrátou naučených pohybových vzorců a poruchou koordinace pohybů. (Kaňovský, 2004)

## **1.8 Pyramidový syndrom a syndrom horního motoneuronu**

Pyramidový syndrom vzniká v důsledku léze pyramidových struktur. Jde o struktury, které vytvářejí substrát procesu volní hybnosti. Jejimi charakteristikami jsou snížení nebo ztráta svalové síly, zvýšení svalového tonu, akcentacemi ospovědi reflexů šlachových a okosticových a přítomnost tzv. pyramidových jevů, zánikových a iritačních. Zánikové jevy pyramidové jsou prakticky poruchou inervace na výdrž, takže souvisí spíše s hypodynamií. Pyramidové jevy iritační jsou patologickými reflexy, které se fyziologicky vyskytují v raném období ontogeneze nebo i fylogeneze, ale s postupujícím vývojem mozku nebo myelinizací bílé hmoty jsou potlačeny inhibičními mechanismy. Selektivní léze

pyramidových drah prakticky není možná. Prakticky naprosto vždy dochází k lézi struktur přilehlých, tedy těch, které s pyramidovými strukturami sousedí těsně anebo i vzdáleněji. A právě tato kombinovaná léze je příčinou vzniku spastického typu parézy při lézi prvního (horního) motoneuronu. Dochází totiž k lézi drah, které se zakončují v míšních segmentech podobně jako pyramidové trakty, ale kromě těl alfa-motoneuronů se zakončují na tělech interneuronů v předních rozích míšních. Tyto interneurony mají inhibiční vliv jak na alfa-motoneurony, tak především na gama-motoneurony, které inervují intrafuzální vlákna. Ztráta inhibice gama-motoneuronů vede k excesivní impulzaci a hyperkontrakci intrafuzálních vláken, což zpětnovazebně vyvolává excesivní impulzaci alfa-motoneuronů (navíc také zbavených inhibičního vlivu interneuronů) a hyperkontrakci extrafuzálních vláken, včetně typických spastických odpovědí. (Kaňovský, 2004)

Popis syndromu horního motoneuronu dělíme na symptomy pozitivní a negativní. Pozitivní syndromy jsou: zvýšené svalové napětí, hyperreflexie, hyperreaktivita, svalové spasmy, nástup patologických spastických a zánikových jevů, asociativní motorické poruchy. Mezi negativní symptomy řadíme: ztrátu jemné volní motoriky, slabost, ztráta selektivní kontroly nad svalovými skupinami – vede až k plegii, reologické změny ve svalech – atrofie, tuhost, ztráta elasticity, kontraktury. (Šifta, 2006)

### **1.8.1 Hemisféralní syndromy**

#### **Syndrom capsulae internaе**

Kromě čistě kortikální léze, která vzniká velmi vzácně a jen výjimečně postihuje pouze primární motorický kortex, je syndrom vnitřního pouzdra dalším a patrně nejčastějším typem postižení v oblasti hemisféry. Motorické postižení, vzniklé v oblasti capsula interna, má spastický charakter a projevuje se typickými příznaky, které jsou způsobeny právě jednotlivými částmi symptomového komplexu spasticity. Léze v oblasti capsula interna se projevuje hemi postižením (hemiparéza, hemiplegie) na kontralaterální straně těla. Spastické držení HK je v semiflexi a DK v extenzi. (Kaňovský, 2004; Ambler, 2004)

### **1.8.2 Kmenové syndromy**

Pro kmenovou lokalizaci jsou typické alternující syndromy s homolaterální lézí mozkového nervu (periferního, jádrového typu) a kontralaterální hemiparézou (centrální, spastickou) (Ambler, 2004)

**Weberův syndrom** (hemiplegia alternans superior – oculomotorica) vzniká v důsledku poškození cerebrálního pedunklu a klinicky se projevuje kontralaterální hemiparézou centrálního typu, kdy spastický hypertonus je smíšen s hypertonem plastickým, kontralaterální ataxií a ipsilaterální lézí n. oculomotorius. (Ambler, 2004)

**Benediktův syndrom** vzniká lézí dolního mezencefalického tegmentu v úrovni nc. ruber. Klinicky se projevuje kontralaterální hemiparézou centrálního původu, kontralaterální hypestézií pro povrchové čítí, kontralaterálními hyperkinezemi charakteru chorey nebo třesu. (Kaňovský, 2004)

**Millardův-Gublerův syndrom** vzniká v důsledku poškození středního pontu. Projevuje se kontralaterální spastickou parézou a ipsilaterální parézou n. facialis. (Kaňovský, 2004)

**Fovillův syndrom** je obdobou předchozího syndromu, jen rozsah léze bývá poněkud větší a poškozen je i ipsilaterální n. abducens. (Kaňovský, 2004)

**Locked-in syndrom** (pření pontinní) vzniká většinou v důsledku trombózy arteria basilaris nebo oboustrannou obstrukcí AICA, pokud není příčinou hemoragie. Lézí je poškozen kmen v prakticky celém rozsahu přední části. Projevuje se kvadruparézou (častěji kvadruplegie) s kompletní poruchou bulbárních funkcí. Intaktní zůstává vědomí a inervace hlavovými nervy. Pacient je nehybný, se zachovalým vědomím, komunikace je schopen pouze mrkáním nebo pohyby očí. (Kaňovský, 2004)

**Walenbergův syndrom** (laterální oblongátový) bývá jen výjimečně příčinou spastické parézy. Typicky vzniká v důsledku léze dorzolaterální části oblongaty a projevuje se kontralaterální poruchou čítí pro bolest, teplo a chlad, dále kontralaterální ataxií a asyngií a ipsilaterálním Hornerovým syndromem, nystagmem, dysartrií a poruchami polykání. (Kaňovský, 2004)

**Jacksonův syndrom** vzniká v důsledku poškození střední oblongaty. Projevuje se kontralaterální spastickou hemiparézou a ipsilaterální parézou n. hypoglossus. (Kaňovský, 2004)

**Hemibulbární syndrom** vzniká poškozením poloviny dolní části prodloužené míchy. Příčinou bývá nejčastěji obstrukce PICA. Klinicky se projevuje kontralaterální hemiplegií centrálního typu a ipsilaterální nukleární senzitivní poruchou n. trigeminus a také ipsilaterální nukleární poruchou postranního smíšeného systému. (Kaňovský, 2004)

### 1.8.3 Míšní syndromy

Míšní syndromy se obecně rozdělují na míšní syndromy transverzální a míšní syndromy longitudinální – tzv. kordonální (provazcové). (Kaňovský, 2004)

#### Transverzální míšní syndromy

Při diagnostice transverzálních míšních lézí je nezbytné stanovení výšky léze, tj. topizace segmentu, ve kterém k postižení míšní tkáně došlo. (Kaňovský, 2004)

Pokud jde o hrubou topiku transverzálních míšních lézí, lze stanovit, že léze v rozsahu C1-C4 (míněny jsou segmenty míšní, nikoliv páteřní) vede ke spastické kvadruparéze nebo kvadruplegii. (Kaňovský, 2004)

Léze v rozsahu segmentů C5-Th2, tj. v rozsahu krční intumescence, se projevuje smíšenou nebo chabou parézou HK a spastickou parézou DK, s poruchou sfinkterů. (Kaňovský, 2004)

Léze v rozsahu Th3-Th10 se projevuje spastickou parézou DK včetně postižení sfinkterů. (Kaňovský, 2004)

Léze v oblasti lumbální intumescence (Th9-L2) se projevuje smíšenou nebo chabou parézou DK. (Kaňovský, 2004)

**Syndrom míšní hemisekce** je extrémně vzácný, nejčastěji vzniká důsledkem růstu estradurálních expanzí nebo v důsledku střelných poranění. Na straně postižení nacházíme poruchu hybnosti charakteru parézy či plegie s přítomností iritačních pyramidových jevů. Stejně tak ipsilaterálně nacházíme poruchu hlubokého cití. Důsledkem je porušení ipsilaterálních drah pyramidových traktů a zadních míšních provazců. (Kaňovský, 2004)

**Syndrom transverzální míšní léze** může být způsoben myelitidou, ale v naprosté většině je způsoben traumaticky. Náhlé přerušení míchy působí míšní šok. Ve všech úrovních pod porušeným segmentem nacházíme chabou plegii a ztrátu cití pro všechny kvality (horní hranice poruchy je často tvořena hyperalgickou zónou). Porušena je inervace svěračů a sexuálních funkcí. Pod úrovní léze se také objevují trofické změny, zejména porucha inervace potních žláz, a neurotrofické změny rezultující ve snadný rozvoj dekubitů. Dosud není plně objasněno, proč a jak se vyvíjí míšní šok. Předpokládá se, že alespoň z části vzniká z důvodů náhlé absence centrálních eferentních projekcí, které prakticky kontinuálně facilitují vnitřní neuronální míšní síť, pravděpodobně retikulospinálními drahami. Míšní šok nicméně odeznívá, toto období může trvat dny až týdny. Po odeznění míšního šoku se navrácí

funkce míšních struktur, je však zbavena supraspinální kontroly, a vyvíjí se charakteristický obraz spastické plegie s poruchou sfinkterů a sexuálních funkcí. Charakteristika motorické poruchy je závislá na výši léze. Typicky se rozvíjejí míšní automatismi: např. trojflexe míšní, kdy při taktilním podráždění distální části končetiny dochází o oboustranné flexi DK ve všech kloubech. Někdy je tento reflex spojen s vyprázdněním močového měchýře a rektální ampuly. (Kaňovský, 2004)

Typický obraz transverzální míšní léze v pokročilém stádiu dále zahrnuje typickou míšní spasticitu spolu s dalšími pozitivními symptomy syndromu horního motoneuronu, jako jsou hyperreflexie šlachové a okosticové, masivní přítomnost pyramidových iritačních jevů, flekční spasmy, eferentní pálení a spastické klony. (Kaňovský, 2004)

Poněkud jiný obraz má porucha, pokud se vyvíjí postupně, např. růstem inoperabilního nádoru v míšním kanále, který postupně míchu zcela utlačuje. Transverzální míšní léze není po celou dobu rozvoje úplná, takže vzniká přímo spastická paréza s přechodem do spastické plegie, bez chabého (vlastně pseudochabého) stadia. Stejně tak se postupně rozvíjejí poruchy sfinkterů a poruchy cití. Postupně se při podračující lézi obraz stává identickým s obrazem vznikajícím v pokročilém stádiu při náhlém přerušení míchy. (Kaňovský, 2004)

**Syndrom centrální šedi míšní** je poměrně vzácný syndrom, který vzniká lézí centrální oblasti míšní tkáně. Vzniká nejčastěji jako důsledek syringomyelie či hydromyelie. Postihovány jsou dráhy, které procházejí těsně kolem centrálního míšního kanálku, tzn. především spinothalamické trakty. Motorické poruchy nemusí být přítomny. Dominují poruchy cití, především povrchového. Tyto poruchy jsou přítomny v dermatomech odpovídajících postiženým segmentům. (Kaňovský, 2004)

**Syndrom epikonusu (L4-S2)** je velmi vzácný a projevuje se postižením v odpovídajících segmentech. Oslabeny nebo znemožněny jsou zevní rotace a flexe v kyčelním kloubu, dále flexe v kolenních kloubech. Vzniká částečná porucha funkce sfinkterů. (Kaňovský, 2004)

**Syndrom míšního konusu (S3-C3)** se projevuje především inkontinencí moči a stolice. Dále jsou postiženy krátké flexory prstů DK a cití v oblasti perinea, distální část obou hýždí a horní třetina vnitřních stran stehien. (Kaňovský, 2004)

**Syndrom kaudy (L3-S5)** je častější než syndrom epikonusu či konusu. Bývá nejčastěji způsoben výhřezem meziobratlových bederních plotének. Od syndromů epikonusu a konusu míšního se syndrom kaudy liší tím, že bývá asymetrický. Hlavními příznaky bývají prudké,

lacinující bolesti odpovídají lumbálním nebo sakrálním kořenům, jež jsou v kaudě postiženy. Dále je v daném dermatomu postiženo čítí pro všechny kvality. (Kaňovský, 2004)

Transvezální míšní syndromy se téměř všechny (kromě syndromu centrální míšní šedi) manifestují kromě jiného poruchami sexuálních funkcí a poruchami sfinkterů. (Kaňovský, 2004)

### **Longitudinální syndromy míšní**

Jsou to poruchy, které vznikají postižením (většinou selektivním) míšních drah, a to buď v celé jejich délce (tehdy jsou příznaky patrné na HK, trupu i DK), anebo jenom v distálnější části míchy (potom jsou příznaky patrné jen na trupu a DK nebo izolovaně na DK). (Kaňovský, 2004)

#### **Syndrom zadních provazců míšních (Lichtheim-Déjerin)**

Při syndromu zadních provazců míšních, tj. při selektivním postižení fasciculus cuneatus a gracilis, dochází k poruše hlubokého čítí, tj. objevuje se palhypestezie nebo palanestezie, kterou lze zjistit ladičkovými zkouškami. Dalšími příznaky jsou šlachová a okosticová hyporeflexie či areflexie a spinální ataxie, tj. poruchou rovnováhy a taxie. Příčinou syndromu zadních provazců míšních býval v minulosti nejčastěji tabes dorzalis, dnes se vyskytuje jako následek funikulární myelózy při myeloproliferativních chorobách nebo jako důsledek avitaminózy B 12. (Kaňovský, 2004)

#### **Syndrom postranních provazců míšních (Risien-Russell)**

Při lézi postranních provazců míšních dochází k postižení tractus corticospinalis lateralis a traktů spinocerebelárních. Hlavními příznaky jsou motorické poruchy charakteru syndromu horního motoneuronu, predilekčně na DK. Nejčastější příčinou syndromu postranních provazců míšních bývá amyotrofická laterální skleróza, myeloproliferativní choroby a vitaminové karence. (Kaňovský, 2004)

#### **Syndrom zadních a postranních provazců míšních (Crouzon)**

Syndrom zadních a postranních provazců kombinuje příznaky obou výše popsaných, tj. postižení hlubokého čítí s palhypestezií nebo palanestezií, hypo- nebo areflexií šlachovou a okosticovou spolu s přítomností symptomatologie horního motoneuronu a ataxií. Nejčastější příčinou tohoto syndromu je Friedreichova choroba. (Kaňovský, 2004)



## **1.9 Extrapyramidový syndrom**

Extrapyramidový syndrom je naprosto nezbytné alespoň základně zmínit, neboť jde o velmi důležitý motorický symptomový komplex, který někdy postihuje pacienty stížené zároveň spasticitou a vytváří složité kombinace motorických poruch. Kromě toho, některé extrapyramidové poruchy charakterizuje hypertonus, a je proto nezbytné znát charakteristiky extrapyramidového hypertonu při diferenciální diagnóze spasticity. (Kaňovský, 2004)

Extrapyramidový syndrom se dělí na parkinsonský a extrapyramidové dyskineze. (Kaňovský, 2004)

### **1.9.1 Parkinsonský syndrom**

Základními charakteristikami jsou svalový hypertonus plastického charakteru (rigidita), brady – nebo hypokineze a typický třes (klidový a někdy i posturální) (Kaňovský, 2004)

Příčinou choroby je zánik dopaminergních neuronů zejména v substantia nigra a tím defektní fungování neuronů v bazálních gangliích. V patofyziologii třesu je klíčová úloha v thalamu. (Ambler 2004; Kaňovský, 2004)

### **1.9.2 Extrapyramidové dyskineze**

#### **Třes**

Třes je rytmická oscilační dyskineze, která může postihovat kteroukoliv část těla. Třes se manifestuje tehdy, když se synchronizují výboje řady neuronálních populací. Synchronizace je výsledkem komplexní interakce mechanických vlastností dané struktury, periferních reflexů a tzv. dlouholatentních reflexů a centrálních oscilátorů, uložených ponejvíc v thalamu. (Kaňovský, 2004)

Třesů je několik typů, základní dělení je na třes klidový, posturální, akční a intenční. Klidový třes se objevuje pouze v klidu. Posturální třes se projevuje v nastavených polohách končetin či (vyjímecně) jiných částí těla. Intenční třes se objevuje při snaze o pohyb nebo slovní vyjádření a nemusí nutně postihovat tu svalovou skupinu, která daný pohyb provádí. Akční třes postihuje typicky končetinu, která se snaží vykonat daný pohyb. (Kaňovský, 2004)

#### **Chorea**

Chorea je charakterizována jako dyskineze nepravidelného, kroutivého, tanečního charakteru, která nasedá na volní pohyb. Je způsobena poruchou dorzálního striata, zejména ncl. caudatus. (Kaňovský, 2004)

## **Dystonie**

Dystonie je charakterizována jako trvalá mimovolní kontrakce jednotlivých svalů nebo svalových skupin, působící abnormální pohyby nebo postavení různých částí těla, které mají svůj typický charakter a vzorec. Dystonii lze snadno zaměnit za spastický syndrom, ale její patologické polohové vzorce jednotlivých částí těla jsou rozdílné od vzorců spastického syndromu. (Kaňovský, 2004)

### **1.10 Patofyziologie spasticity v dospělosti**

Spasticita je definována jako porucha svalového tonu (hypertonie) způsobená zvýšeným tonických napínicích reflexů, které je závislé na rychlosti pasivního protažení. Toto zvýšení tonických napínicích reflexů je přímým důsledkem abnormálního zpracování proprioceptivních impulsů vedených proprioceptivními vlákny tříd Ia a Ib. Pasivní protažení svalu vybudí svalové receptory, které vysílají zpět do míchy senzorké signály prostřednictvím monosynaptických a polysynaptických reflexů, a zpět do svalu přichází eferentní odpověď zbavená supraspinálních tlumivých a korigujících vlivů a způsobí jeho mohutnou kontrakci. Tento děj je závislý na rychlosti pasivního protažení svalu: Čím rychlejší je pasivní protažení, tím mohutnější je spastická odpověď a naopak, při velmi pomalém pasivním protažení nemusí mnohdy být spastická kontrakce ani příliš patrná. Celý tento proces je také dynamický – pokud je pasivní protažení svalu zabrzděno, ustává i spastická svalová kontrakce. U výraznější spasticity to však není takto jednoznačné: I po zabrzdění pasivního protahování svalu pokračuje spastická kontrakce, byť někdy jen po určitou dobu. Dále lze uvést, že mohutnost spastické kontrakce je také závislá na délce protažení svalu. Čím větší je délka, do které je sval protažen, tím mohutnější je reflexní spastická odpověď.

Jedním z příznaků (či známek) spasticity je fenomén zavíracího nože. Jde o patologický tonický napínicí reflex. Napínicí tonický reflex způsobuje ve spastickém svalovém segmentu zvyšování svalového tonu, rychleji nebo pozvolna. V určitém okamžiku však odpor kladený spastickými svaly mizí a v pasivní flexi lze pokračovat zcela volně. Tato situace je výsledkem kombinace daných závislostí. Při pasivním ohýbání (flexi) končetiny se protahuje daný sval, čímž se redukuje excitabilita tonického napínicího reflexu. Zároveň odpor kladený pasivně vyvíjenému napětí redukuje spastickou komponentu prostým zpomalením pasivního pohybu. Tato kombinace vlastností vede právě k pomyslnému bodu, kde napínání je tak

pomalé a protažený sval již tak dlouhý, že excitabilita tonického napínacího reflexu nedosahuje svého prahu a odpor kladený končetinou mizí. (Kaňovský, 2004)

Takzvané eferentní pálení je příznakem syndromu horního motoneuronu, který je považován za součást spastických projevů. Jde o kontinuální svalové kontrakce, které se objevují, aniž jsou přítomny jakékoliv volní svalové kontrakce a jakákoliv senzoričká zpětná vazba nebo stimulace (propioceptivní, nociceptivní nebo kožní). Je způsobován supraspinální aktivací alfa-motoneuronů, ale bližší znalosti o příčině této izolované eferentní aktivity zatím chybějí. U lidí je nejznámějším případem projevů eferentního pálení tzv. Wernickeovo-Mannovo držení u hemiparetických pacientů. Tito pacienti, kteří jsou schopni pouze obtížné, cirkumdukční chůze vinou spastické kontrakce postižené DK, zároveň manifestují výraznou a trvalou flexorovou kontrakci svalů na stejnostranné postižené HK: V kontrakci jsou flexory lokte, ruky a prstů. Nejde však o pravou spasticitu, neboť tyto kontrakce postrádají její typické známky a jsou charakterizovány i dalšími motorickými příznaky, kterými jsou asociované reakce a porucha řízení motoriky. (Kaňovský, 2004)

Asociované reakce jsou velmi zvláštní skupinou motorických fenoménů. Jde zřejmě o šíření eferentní aktivity alfa-motoneuronů, o jakousi formu vzdálené synkineze, která vzniká na základě poruchy inhibice právě těchto asociovaných pohybů. Předpokládá se šíření těchto eferentních impulsů propriospinálními drahami. Poměrně známým příkladem je zvýrazňování spastické kontrakce flexorů horní končetiny u hemiparetického pacienta, který vynakládá úsilí ve snaze o chůzi. (Kaňovský, 2004)

Spastický syndrom je též charakterizován porušenou reciproční inhibicí. Tato porucha může být důsledkem jednak cerebrální, jednak i spinální léze. Primárním projevem této poruchy u spasticity jsou tzv. ko-kontrakce, tj. kontrakce svalů, které jsou běžně inhibovány při provádění běžného automatizovaného pohybu. Někdy může být tato porucha tak významná, že sama akce antagonistů (za běžných okolností inhibovaných) je silnější než akce agonistů. U pacientů se spasticitou lze potom poměrně často vidět situaci, kdy snaha o provedení určitého pohybu je následována pohybem právě opačným: např. místo extenze spastické části končetiny se objeví zesílení spastického flekčního pohybu. (Kaňovský, 2004)

## 1.11 Klinické formy spasticity

V podstatě lze spastický syndrom rozdělit na dvě formy: spasticitu cerebrální a spinální.

U cerebrální spasticity je hlavní motorem změny ztráta nadřazeného působení mozkového kortexu na kmenové inhibiční struktury. Klasickým obrazem je spastická hemiparéza s tzv. antigravitačním typem postury. Nejčastěji vzniká tento typ spastické kontrakce v důsledku léze pyramidové dráhy v oblasti capsula interna a prekapsulárně. (Kaňovský, 2004)

U spinálního typu spasticity je situace odlišná. Léze pyramidových (kortikospinálních) drah vede k oslabení, k tzv. paréze periferního typu. Zároveň však u těchto lézí bývá poškozen dorzální retikulospinální trakt, což vede k oslabení, většinou však úplné ztrátě, inhibičního působení kmenových retikulárních struktur na tonický napínací reflex. V některých případech (inkompletní léze) je přitom zachováno facilitční působení přenášené ventrálními retikulospinálními a vestibulospinálními trakty. Výsledkem je výrazná spastická kontrakce v příslušných segmentech, s maximem v oblasti flexorových svalových skupin. (Kaňovský, 2004)

Zajímavé je, že se často setkáváme se situací, kdy pacient s kompletní transversální míšní lézí manifestuje mírnější a snadněji ovlivnitelnou spastickou kontrakci než pacient s lézí inkompletní. Tato rozdílnost je právě dána výše zmíněným faktem, že u inkompletních lézí zůstává někdy zachováno facilitční působení ventrálních retikulospinálních a vestibulospinálních drah. Naopak, u kompletních transversálních míšních lézí bývají v popředí fleční spasmus flexorových svalových skupin. (Kaňovský, 2004)

## 1.12 Patofyziologie spasticity v dětství se zvláštním vztahem k DMO

Dětská mozková obrna se svou incidencí (1 postižení na 1000 porodů) je daleko nejčastější příčinou pyramidové symptomatologie a spasticity dětí, zejména u těch menších. Patofyziologické procesy, které jsou podkladem syndromu horního motoneuronu a spastického syndromu u DMO jsou poněkud odlišné od těch, které se uplatňují v dospělosti. Základním rozdílem je to, že je spasticita u DMO vždy spasticitou cerebrální. Tako cerebrální spasticita je navíc charakteristická tím, že se k ní (téměř vždy, rozhodně ve více než 75% případů) připojuje extrapyramidová symptomatologie vzniklá postižením bazálních ganglií. (Kaňovský, 2004)

Příčinou mozkového postižení je nejčastěji prenatální nebo perinatální hypoxie, eventuálně fyzikální faktory vážící se k deformaci lebky a mozku během porodu. K dalším příčinám se přičítají intrauterinní infekce a intrauterinní karence v důsledku nutriční karence matky. (Kaňovský, 2004)

Při lézi v oblasti mozkové kůry je dominantním typem DMO spastická diparéza DK. Postižení hlubokých struktur hemisfér, tj. bazálních ganglií event. jejich projekcí především striata, se prezentuje syndromem atetotickým - dyskinetickým, pallida - syndromem hypokinetickým, jader talamu, mezencefala i pontu – syndromem choreatickým, balistickým a myoklonickým. Při postižení mozečku je projev DMO hypotonický. (Kaňovský, 2004)

## 2 Diagnostika spasticity

### 2.1 Základní klinické charakteristiky spastického syndromu

Klinické známky spastického syndromu jsou odrazem patofyziologie poruchy. Proto jsou dominantní symptomy zvýšení svalového tonu, charakteristická odpověď na pasivní protažení postižených svalových skupin, zvýšená odpověď šlachových a okosticových reflexů, přítomnost iritačních pyramidových jevů obou typů, flexních i extenčních a někdy i přítomnost klonů. Objevují se též svalové spazmy. Bývají většinou flexorového typu a reprezentují se jako nečekané svalové kontrakce, většinou mimovolní, často pacienti nazývané jako křeče. Tyto spazmy bývají zřídka spontánní, většinou jsou reflexní, vázány na určitý nociceptivní podnět. Nejčastěji jde o manipulaci s končetinou, dotek předmětu, přítomnost dekubitů či jiných zánětlivých změn na končetině. Křeče mohou být různé intenzity a různého trvání, většinou však, při vyvinuté spasticitě, bývají mohutné a trvají několik minut. Pacienti jsou vnímány značně bolestivě. Křeče jsou vnímány pacienti jako hlavní problém. (Kaňovský, 2004)

Další ze základních fyziologických charakteristik spasticity je eferentní pálení. Je klinicky charakterizováno spastickou dystonií. Jde o klidový hypertonus svalů, který způsobuje spastické postavení končetin. Končetiny zaujímají bizarní polohy, zejména končetiny horní. Spastická dystonie má tendenci k progresi: Pokud není žádným způsobem léčena, dystonická kontrakce postupně mohutní, spastická postura se zvyrazňuje a přes fázi dynamické kontraktury dospívá do fáze kontraktury fixní, kdy je terapeutická intervence (kromě chirurgické) téměř nemožná pro morfologické změny svalové tkáně. (Kaňovský, 2004)

Při rozvinutém déle trvajícím spastickým syndromu vznikají kontraktury, které neumožňují pohyb v kloubech v plném rozsahu a působí proti pasivní i aktivní změně postavení v kloubech. V důsledku náhrady elastických částí svalu a šlach kolagenním vazivem se časem kontraktury fixují a stávají se trvalými. Následně se mohou rozvinout deformity kloubů a kostí, v důsledku nemožnosti pohybu a zátěže končetiny, dále vazomotorické změny a někdy i poruchy trofiky a osteoporóza. (Kaňovský, 2004)

Klinickým korelátém eferentního pálení jsou spontánně vznikající spastické postury na končetinách, které však mají reverzibilní charakter, tj. na rozdíl od spastické dystonie nemá kontrakce setrvalou sílu a směr, ale mění se v závislosti na čase a činnosti individua. Nejznámějším případem klinické manifestace eferentního pálení je tzv. Wernickeovo-Mannovo držení u hemiparetických pacientů (příloha 5,6). U těchto pacientů je vertikalizace

a reedukace chůze závislá na extenzorové spastické dystonii postižené dolní končetiny, která sice znemožňuje flexi v kolenním a talokrurálním kloubu, ale zároveň umožňuje poměrně silnou oporu o dolní končetinu v extendovaném postavení. Takto postižení pacienti jsou schopni chůze pouze cirkumdukci. Zároveň je postižena horní končetina ve flexním postavení ve všech kloubech. Pokud pacienti zahájí chůzi, vynaložené úsilí vede k zintenzivnění eferentního pálení, které rezultuje v postupné zvýrazňování flekční postury na HK. Zmírňování nastává, jakmile pacient ukončí úsilí o chůzi, usedne nebo ulehne. (Kaňovský, 2004)

## **2.2 Klinická charakteristika spastického syndromu v dětství**

Nejčastější poruchou, která vede k rozvoji spastického syndromu v dětství je DMO. DMO nezpůsobuje pouze klasickou spastickou formu postižení. U menšího počtu pacientů se motorické postižení projeví centrálním hypotonickým syndromem. U pacientů, u nichž se později projeví klasická spastická forma postižení, lze zpočátku pozorovat přetrvávání novorozeneckých reflexů, abnormálních postavení končetin či držení těla, jsou přítomny abnormality v odpovědích na polohové testy a významně se opoždí vertikalizace. Všechny tyto změny jsou ruku v ruce s mentální retardací, která může (ale nemusí nutně vždy) být přítomna a jejíž závažnost zhruba odpovídá rozsahu poškození mozku. Vlivem postupného vyzrávání, myelinizace a dalšího vývoje CNS se klinický obraz spastické formy DMO vyvíjí až v průběhu druhého roku života dítěte. Podrobným vyšetřením lze však abnormality zachytit i dříve. (Kaňovský, 2004)

DMO je klasifikována na základě distribuce a charakteru motorického postižení. Spastická forma je popisována jako paraparetická (diparetická), hemiparetická a kvadruparetická (příloha 7). Dalšími popisovanými formami jsou dystonická, mozečková a smíšená forma. (Kaňovský, 2004)

## **2.3 Vyšetření prováděná u spasticity**

### **2.3.1 Hodnocení stavu psychiky**

Již při vyšetřování a sbírání dat do anamnézy sludujeme psychický stav pacienta. Posuzujeme jeho vnímání (halucinace, iluze), jeho afektivitu (deprese, euforie, snížení afektivity – apatie, abulie), paměť, myšlení (zpomalené, nesouvislé, roztržité, zmatené), jeho intelekt a způsoby jednání (útlum nebo naopak agitovanost). Zjišťujeme jeho schopnost soustředění. Pečlivě je nutno posoudit stav vědomí, zda je orientován místem, časem a prostorem, zda-li spolupracuje či nikoliv. (Ambler, 2004)

Sledujeme též jeho vyjadřovací schopnosti (afázie, sakadovaná řeč, setřelá řeč) (Ambler, 2004)

### **2.3.2 Subjektivní stav pacienta**

Ptáme se pacienta na jeho subjektivní potíže či neobvyklé stavy. Na jeho sensorické poruchy – zraku, sluchu, čichu, chuti, hmatu. Zda-li má bolesti (typ, lokalita, kvalita, doba, intenzita) (Ambler, 2004)

### **2.3.3 Aspekce**

U rozvinutého spastického syndromu dochází ke zvýšení svalového tonu pod místem přerušeni pyramidové dráhy, což vede k typickým poruchám držení těla i motoriky. (Kaňovský, 2004)

Končetiny mají tendenci zaujímat v klidu stabilní nefyziologickou pozici, kdy na DK převažuje tendence k extenzi v kloubech, na HK k flexi. (Kaňovský, 2004)

Na pohled mohou být patrné i změny velikosti svalů. Zpočátku vede zvýšení napětí k prominenci bříšek. Postupně dochází k jejich atrofii, která však nastupuje až po delším trvání poruchy hybnosti v důsledku sekundární atrofie spinálních motoneuronů. Chybějící aferentace ke svalům vede postupně k ztenčení svalových vláken až k jejich atrofii a náhradě vazivem. (Kaňovský, 2004)

Poruchy držení těla, hybnosti jeho částí a chůze mohou být patrné již z dálky. Nejčastější jsou dva typy. Při rozvinuté hemiparézě vidíme Wernickeovo-Mannovo držení těla. HK na postižené straně je v addukci a vnitřní rotaci v ramenním kloubu, semiflexi v loketním kloubu, předloktí je pronováno, zápěstí a prsty flektovány. DK je v kyčelním kloubu extendována a pronována, koleno je v extenzi, v hlezenním kloubu je noha ve varózním postavení a plantárně flektovaná, prsty jsou flektovány. Obraz při kapsulárním nebo hemisféralním původu dokresluje porucha hybnosti svalů v obličeji, kde je pokleslý koutek úst postižené strany a ústa mohou být lehce pootevřena. Porucha hybnosti se projeví postižením mimiky obličeje a sekundární poruchou řeči, která je setřelá. Chybí jemná i hrubá motorika HK na postižené straně. Při chůzi se DK přesouvá dopředu cirkumdukcí a tělo se naklání na zdravou stranu, aby se pohyb DK usnadnil vykloněním pánve. Chybí synkineze HK. (Kaňovský, 2004)

Při paraparézě DK je patrná nůžkovitá chůze. DK jsou v kyčelním kloubu adduktovány a vnitřně rotovány, v kolenních kloubech semiflektovány a v hlezenních kloubech



extendovány. Pohyb DK se děje kolenem dopředu a mediálně, takže stehna o sebe třou a vzniká tak typický obraz stříhání stehen, rozsah pohybu v kyčelních i kolenních kloubech je omezen. Obraz je dokreslen hyperkompenzačními pohyby zdravé proximální části těla a HK. (Kaňovský, 2004)

#### **2.3.4 Palpace a vyšetření hybnosti**

Svaly postižené spasticitou jsou na omak tužší než na straně zdravé. Zjišťujeme posunlivost a protažlivost měkkých tkání. Palpujeme hyperalgické zóny. (Kaňovský, 2004)

Pasivní hybnost kloubu na postižené končetině je změněna navzdory volní relaxaci svalstva. Při flexi v kloubu se zatínají extenzory, při extenzi flexory. Projevuje se fenomén sklapovacího nože. (Kaňovský, 2004)

Možné je vyšetření pasivních kývavých pohybů. Hodnotíme počet kyvů, plynulost zmenšování jejich amplitudy, jejich rozsah, pokoušíme se popsat jejich charakter a porovnáváme tyto charakteristiky na obou končetinách. (Kaňovský, 2004)

Vyšetřujeme rozsahy pohybu v kloubu pasivními pohyby pomocí goniometrické metody SFTR. Provádíme oboustranné srovnávání rozsahů pohybů obou končetin. (Janda, 1993; Kaňovský, 2004)

Dále provádíme kinezilogický rozbor stoje a chůze pacienta.

Vyšetření taxe (přesné cílené pohyby) provádíme při otevřených i zavřených očích. U HK zkusíme cílený pohyb prstu ruky (nejčastěji ukazováčku) na nos nebo ušní lalůček, dále úchopy předmětů, na DK testujeme zda-li je pacient schopen patou se dotknout kolena druhé končetiny a sjet po hraně tibiae dolů. (Ambler, 2004)

Zjišťuje úchopové schopnosti ruky, špetku, kroužek, dotek palce k ostatním konečkům prstů. (Lippertová-Grünerová, 2005)

Zjišťujeme polohy, ve kterých se spasticita zvýrazňuje a ve kterých se snižuje. (Kolář, 2009)

#### **2.3.5 Reflexy**

Při rozvinutém spastickém syndromu zjišťujeme při vyšetření hlubokých šlachokosticových (proprioceptivních) reflexů hyperreflexii. Jednak brysknější nástup odpovědi, jednak zvýšenou exkurzi pohybu v kloubu. Při lehčím, negeneralizovaném a jednostranném

postižení je rozdíl ve výbavnosti reflexů patrnější při porovnání končetin pravé a levé strany. Při extrémní hyperreflexii můžeme vyvolat i klonus. (Kaňovský, 2004)

Druhou změnou je rozšíření zóny výbavnosti reflexů. K motorické odpovědi dojde nejen při poklepu na šlachu, ale i při poklepu na periost v blízkosti jejího úponu. (Kaňovský, 2004)

Exteroceptivní reflexy (např. břišní nebo kremasterový) bývají oslabeny nebo vůbec nevýbavné. (Kaňovský, 2004)

Elementární reflexy posturální bývají oslabeny. (Kaňovský, 2004)

### **Šlachokosticové reflexy na končetinách**

Bicipitální reflex (segment C5) – poklepem na šlachu biceps brachii v loketní jamce vyvoláme flexi předloktí. (Ambler, 2004)

Brachioradiální reflex (segment C6) – poklepem na hranu distální části radiální kosti vyvoláme pronaci a flexi v lokti. (Ambler, 2004)

Tricipitový reflex (segment C7) – poklepem na úpon m. triceps brachii vyvoláme extenzi předloktí. (Ambler, 2004)

Reflex flexorů prstů (segment C8) – poklepem na šlachy flexorů volárně v zápěstí vyvoláme flexi prstů. (Ambler, 2004)

Patelární reflex (segment L2-4) – poklepem na ligamentum patellae vyvoláme extenzi bérce. (Kolář, 2009)

Reflex achillovy šlachu (segment L5-S2) – poklep na šlachu vyvolá plantární flexi nohy. (Kolář, 2009)

Medioplantární reflex (segment L5-S2) – poklepem na střed planty vyvoláme flexi prstů nohy. (Kolář, 2009)

### **Exteroceptivní reflexy**

Pro vyšetření pohybových funkcí je důležitá skupina kožních reflexů, která je vyvolávána podrážděním kožních receptorů. (Kolář, 2009)

Břišní reflex – vybavuje se lehkým škrábnutím na břišní stěně, čímž vyvoláme stah břišního svalstva. (Kolář, 2009)

Obranná trojflexe – při bolestivém podráždění plosky nohy dojde k obranné trojflexi na DK. Současně se aktivují svaly, které provedou flexi v hlezenním, kolenním a kyčelním kloubu. (Kolář, 2009)

Kremasterový reflex (segment L1-2) – vyvoláme jej škrábnutím na horní vnitřní straně stehna a vyvoláme elevaci varlete na téže straně. (Kolář, 2009)

Anální reflex (segment S2-4) – při podráždění kůže v okolí anu nebo na perineu ostřejším předmětem vyvoláme stah análního sfinkteru. (Kolář, 2009)

Patologické reflexy – pyramidové jevy

Pyramidové jevy rozdělujeme na iritační a zánikové.

Iritační jevy znamenají výbavnosti odpovědi, která u zdravého jedince není výbavná, nebo odpovědi, která má u zdravého člověka jinou kvalitu (např. dorzální flexi místo plantární u příznaku Babinského). Iritační jevy jsou lépe výbavné na DK. (Kolář, 2009)

### **2.3.6 Pyramidové jevy na HK**

#### **Iritační**

Radiální prstový reflex - znamená rozšíření reflexogenní zóny z C5 na C8. Při poklepu na distální část rádia dojde k flexi prstů. (Kolář, 2009)

Trömnerův příznak – při držení uvolněné ruky za proximální článek prostředníku dojde po klepnutí do posledního článku tohoto prstu z volární strany k flexi ostatních prstů ruky. (Kolář, 2009)

Justerův příznak – při uchopení ruky za prsty kromě palce a mírné dorzální flexi ruky v zápěstí vyvoláme podrážděním kůže hypothenaru addukci a lehkou opozici palce. (Kolář, 2009)

Marinescuův-Radovičeho dlaňo-bradový reflex – při lehce pootevřených ústech vyvoláme bodáním kůže thenaru drobné záškuby bradového svalstva na stejné straně. (Kolář, 2009)

Při Wernickeově-Mannově držení dochází při stisku zdravé ruky ke zvýraznění postavení končetin na paretické straně. (Kolář, 2009)

Souquesova synkineze – při vzpažení nemocné končetiny dojde k abdukci prstů nebo alespoň malíku. (Kolář, 2009)

Wartenbergerova synkineze – při tahu za konečky zaháknutých prstů dojde k flexi a opozici palce. (Kolář, 2009)

Leriho příznak – vymizení flexe v lokti při pasivní flexi všech prstů. (Kolář, 2009)

### **Zánikové jevy na HK**

Mingazziniho příznak – pokles předpažené paže na straně parézy. (Ambler, 2004)

Dufourův pronační fenomén – při držení předpažených HK v supinaci dochází na straně parézy k pronaci. (Ambler, 2004)

Hanzalův příznak – pacient nedokáže na postižené straně provést vydatnou (nebo žádnou) dorzální flexi ruky v metakarpofalangeálním kloubu. (Ambler, 2004)

Barrého příznak – na postižené straně je při roztažení prstů s dlaněmi proti sobě asi 2 cm od sebe abdukce méně výrazná. Současně při protitlaku zjistíme i menší sílu abdukce. (Ambler, 2004)

### **2.3.7 Pyramidové jevy na DK**

#### **Iritační**

Babinského příznak – dráždění zevní strany planty ostrým předmětem od paty k malíčku a pod prsty vede k dorzální flexi palce a někdy i k dorzální flexi či abdukci ostatních prstů. (Kolář, 2009)

Oppenheimův příznak – při tahu palcem a ukazováčkem po přední straně tibie kranio-kaudálním směrem dochází stejné odpovědi jako u Babinského. (Kolář, 2009)

Gordonův reflex – stisk či hnětení distální části m.triceps surae vyvolá odpověď jako u příznaku Babinského. (Kolář, 2009)

Sicardův příznak – jde o permanentní dorzální flexi palce. (Kolář, 2009)

Mendelův-Bechtěrevův reflex – při poklepu na dorzální stranu IV. a V. metatarzotarzálního skloubení je odpovědí plantární flexe prstů kromě palce. (Kolář, 2009)

Žukovského-Kornilovův příznak – při poklepu do středu planty vyvoláme flexi prstů. (Kolář, 2009)

Příznak trojflexe – pasivní flexi prstů na noze dochází k flexi v kyčelním a kolenním kloubu a dorzální flexi v hlezenním kloubu. (Kolář, 2009)

### **Zánikové jevy na DK**

Mingazziniho příznak – v leže na zádech drží pacient obě končetiny ve flexi 90 stupňů v kyčelních i kolenních kloubech a na straně postižené dochází k poklesu. (Kaňovský, 2004)

Barrého příznak – v leže na břiše drží pacient flektované bérce do pravého úhlu, na straně postižené dochází k poklesu. (Kaňovský, 2004)

### **2.3.8 Klonus**

Další zkouška zaměřená na hyperreflexii a spasticitu je vybavení klonu pately a nohy. Klonus nohy vzniká někdy u spastiků spontánně. Vyšetřuje se v leže na zádech při flexi v kyčli a koleni, kdy provedeme rychle dorziflexi nohy v hlezenním kloubu a vyvoláme tím klonické stahy m. triceps surae. Klonus pately provádíme při extendované DK, prudkým pohybem zatlačíme patelu směrem dolů, protáhneme tím m. quadriceps femoris, ve kterém vyvoláme klonické stahy. Pokud klonus ustane, hovoříme o tzv. pseudoklonu. (Kolář, 2009)

### **2.3.9 Čítí**

Čítí posuzujeme jednak orientačně na celém těle, jednak cíleně podle anamnézy. Vyšetřujeme při zavřených očích základní kvality z oblasti čítí povrchového i hlubokého. (Kolář, 2009)

#### **Povrchové čítí**

Taktilní čítí (dotykové) – podnětem je lehký dotyk, vyšetřujeme štětečkem nebo filamentem. (Kolář, 2009)

Termické čítí – vyšetřujeme vnímání chladných a teplých podnětů pomocí zkumavek napuštěných vodou o teplotě 10 °C (chladný podnět) a 45 °C (teplý podnět) a zjišťujeme, zda-li pacient dokáže diferenciovat vjemy či je vůbec vnímat. (Kolář, 2009)

Algické čítí – vyšetřujeme ostrým předmětem. (Kolář, 2009)

Topoestezie (lokalizační cití) - pacient určí při zavřených očích, kterého místa se dotýkáme. (Kolář, 2009)

Diskriminační cití – rozeznání vzdálenosti 2 taktilních předmětů na kůži pomocí Weberova kružidla. Oba dva hroty se přikládají současně, jejich vzdálenost lze modifikovat. Nejmenší vzdálenost, kdy dva současné dotyky rozpoznáme od jednoho, je velmi variabilní na různých částech těla. Nejmenší je na jazyku (1 mm), na rtech a konečcích prstů (3-5 mm), naopak na zádech je vzdálenost několik centimetrů (4-7 cm). (Kolář, 2009)

Grafestezie – schopnost rozeznání čísel nebo písmen psaných prstem na kůži. (Kolář, 2009)

### **Hluboké cití**

Pohybocit (kineztezie) – určení směru, úhlu při pasivních pohybech, vyšetřovaný má zavřené oči. (Kolář, 2009)

Polohocit (statestezie) – pacient při zavřených očích vnímá polohu svého těla a různých segmentů, do které jsme ho pasivně navedli, a kterou si má zapamatovat, poté se mu poloha změní a on pak sám má uvést tělo do původní polohy. (Kolář, 2009)

Palestezie (vibrační cití) – schopnost vnímat vibrace z rozechvělé ladičky z periostu a kostí. (Kolář, 2009)

## **2.4 Komplementární vyšetření**

Pomocná vyšetření jsou ve většině případech nezbytná ke stanovení správné diagnózy nebo jejímu upřesnění, dále k objasnění patofyziologie onemocnění. Při diagnostice spastického syndromu se nejčastěji používá EMG (elektromyografie), která slouží ke sledování elektrické aktivity ve svalích, k rozlišení jednotlivých fází pohybu a k určení časové závislosti svalové aktivity. Elektromyografickými metodami lze hodnotit fokální spasticitu. Můžeme určit, které ze svalů jsou při zamýšlené kontrakci hyperaktivní nebo se ko-kontrahují nevhodným způsobem. (Ambler, 2004; Kaňovský, 2004)

PolyEMG (polyelektromyografie) slouží k vyšetření spastických svalů i s eventuální kvantifikací stupně postižení jednotlivých svalů nebo svalových skupin. PolyEMG může mít zásadní význam při chemodonační léčbě spasticity (botulotoxin, fenol), tak i při výběru přiměřených neurorehabilitačních postupů. PolyEMG též hodnotí svalovou aktivitu

při napínacích reflexech a svalovou aktivitu při přesně definovaných vnucených pasivních pohybech vybraných segmentů končetin. (Kaňovský, 2004)

CT je většinou první metodou volby v neuroradiologii, jehož hlavní úlohou je zobrazení mozkových, zejména hemisférálních lézí, které mohou způsobovat poruchu motoriky. (Kaňovský, 2004)

MR slouží k podrobnému zmapování struktur CNS, zachytit intrakraniální tepenný či žilní systém pomocí MR angiografie a dále určit funkční mozkovou tkáň zobrazováním funkční aktivity mozku. (Kaňovský, 2004)

Prosté rtg snímky se využívají převážně pro diagnostiku degenerativního postižení páteře a dále pro posouzení traumatického postižení skeletu, vývojových strukturálních abnormalit, např. kostních deformit. (Kaňovský, 2004)

## **2.5 Hodnocení spasticity**

Jedním z postupů, kterým můžeme hodnotit poruchu svalového tonu, resp. míru spasticity, je Ashwortova škála nebo její modifikace. Jedná se o stupnici hodnotící spasticitu podle odporu, který klade spastický sval při pasivním provedení pohybu. Rozdíl mezi Ashwortovou škálou a její modifikací je v počtu jednotlivých stupňů, přičemž každému stupni přísluší určitá charakteristika projevu svalu při prováděném pohybu. Modifikovaná Ashwortova škála má o jeden stupeň více a je specifitější. (Kolář, 2009)

### **Ashwortova škála**

Skóre a klinický projev

- 0 bez zvýšení svalového napětí
- 1 lehký nárůst svalového napětí kladoucí odpor při pasivním pohybu
- 2 značně zvýšené svalové napětí, ale pasivní pohyb je možné provést
- 3 významně zvýšené svalové napětí, pasivní pohyb je obtížný
- 4 postižená končetina je proti flexi i extenzi rigidní

## **Modifikovaná Ashwortova škála**

Skóre a klinický projev

- 0 žádný vzestup svalového napětí
- 1 lehký vzestup svalového napětí, manifestující se zadržnutím, následovaným minimálním odporem na konci pohybu
- 1+ lehký vzestup svalového napětí, manifestující se zadržnutím, následovaným minimálním odporem během zbytku pohybu
- 2 výraznější vzestup svalového napětí během pohybu, s částí těla jde snadno manipulovat
- 3 podstatný vzestup svalového napětí, pasivní pohyb je těžký
- 4 postižená část je fixována v určitém postavení, nelze s ní pasivně pohybovat

Problém Ashwortovy škály a její modifikace je v tom, že hodnotí pouze pasivní složku, nikoliv aktivní složku pohybu. Spasticita se projeví vždy v motorickém projevu, který je daleko lépe hodnotitelný než vyšetření pomocí těchto stupnic. Proto metody, které hodnotí posturu, motorický projev (hodnocení hrubé motoriky, ADL) a reflexní reakce (proprioceptivní a exteroceptivní reflexy, posturální reakce u vyšetření kojenců), považujeme pro objektivizaci svalového tonu ( a tím i stav pacienta) za mnohem přínosnější. Hodnotí totiž cílené chování, které neposuzuje poruchy svalového tonu pasivně, ale v cílené funkci. (Kolář, 2009)

## **Oswestryho škála**

Jedná se o číselnou škálu hodnotící stupeň a distribuci svalového napětí a kvalitu izolovaných pohybů. Škála zohledňuje vliv držení těla a sestupných kmenových a spinálních reflexů na svalový tonus. (Kaňovský, 2004)

## **Komanova škála**

Pomocí této škály se hodnotí dětská spasticita DK. Používá se k hodnocení účinnosti botulotoxinu A v ovlivnění spasticity. (Kaňovský, 2004)



## **Škály hodnotící frekvenci spasmů**

Číselná škála frekvence spasmů hodnotí frekvenci spasmů DK za hodinu u spasticity spinální etiologie. Jednoduchá škála postavená na anamnestických údajích pacienta (Kaňovský, 2004)

Skóre frekvence spasmů (během 24 hodin)

- 0 žádný spasmus
- 1 jeden spasmus denně
- 2 1- 5 spasmů denně
- 3 5-9 spasmů za den
- 4 10 a více spasmů za den

## **Škály hodnotící bolest**

### **Global Pain Scale**

Pacient sám hodnotí intenzitu bolesti od absence bolesti po bolest maximální na stupnici od 0 (žádná bolest) po 10 (maximální bolest). (Kolář, 2009)

## **3 Metody léčby spasticity**

### **3.1 Medikamentózní léčba**

Nejčastějším způsobem léčby spasticity je léčba medikamentózní. Většina léků ovlivňuje funkci neurotransmiterů nebo neuromodulačních látek v CNS. Užívá se baklofenu, benzodiazepiny, jejichž účinkem je posílení presynaptické inhibice a snížení monosynaptických a polysynaptických reflexů. Využití též mají léky působící na monoaminy (Tizanidin), betablokátory (Cyproheptadin), léky působící na excitační aminokyseliny (Orfenadrincitrát), fenohtiaziny, kannabinoidy a inhibiční neuromediátory (glycin a jeho prekurzory). Veliké využití mají léky, které mají chemodenervační účinky. Dříve se užívaly lokální anestetika (lidokain a jeho deriváty, ethanol a fenol). Nevýhodou medikamentózní léčby jsou její škodlivé vedlejší účinky (především na játra, ledviny, vědomí). Na začátku 90. let 20. století se začal využívat k léčbě spasticity botulotoxin. Výhodou léčby botulotoxinem je přesná lokalizace a zacílení na určité svalové skupiny a dlouhotrvající účinky (okolo 14 dnů) a tolerovatelné vedlejší účinky. (Kaňovský, 2004)

### **3.2 Chirurgické metody**

Operační léčení spasticity je indikováno v situaci, kdy vedlejší účinky medikace dosahují netolerovatelných dimenzí. Cílem operační terapie je snížení excesivní reflexní aktivity a současně zabránění ztráty svalové síly v posturálních a cílených motorických úkonech. Do oblastí chirurgické terapie řadíme jak operace neurochirurgické, tak zákroky spadající do spektra ortopedických operací. Do skupiny ortopedických intervencí patří především tenotomie, operace prodlužující šlachy, myotomie a šlachové transfery. Principem neurochirurgických zákroků je přerušení reflexního oblouku na nejrůznějších úrovních nebo zvýšení inhibičních vlivů na motorické neurony v oblasti předních rohů míšních. (Kaňovský, 2004)

### **3.3 Fyzioterapeutické metody**

#### **3.3.1 Léčebná tělesná výchova**

Léčebná tělesná výchova (LTV) představuje základní rehabilitační postup při léčbě spastických projevů u různých druhů onemocnění. Všechny ostatní rehabilitační metody tvoří vhodný doplněk metody základní. Je zřejmé, že LTV při léčení jednotlivých forem spasticity vykazuje určité odlišnosti a specifika, ale mnohé postupy mohou být společné. (Kaňovský, 2004)

### **3.3.2 Polohování**

Hlavním úkolem polohování je prevence dekubitů ve fázi akutní nemocniční péče, ale důležitá je i jeho role při zajišťování dobré plicní drenáže. Dále je to prevence kontraktur a vytahování kloubních pouzder na postižených končetinách. (Feldman, 1980)

### **3.3.3 Pasivní pohyby**

Pasivní pohyby se provádějí co nejdříve, co jen pacientův zdravotní stav dovolí. Soustředíme se zvláště na pohyby, které jsou omezovány spasticitou. Pasivní pohyby s výhodou provádíme v diagonálách podle techniky PNF. V akutním stádiu slouží pasivní pohyby především pro udržení kloubní pohyblivosti, ve stádiu subchronickém a chronickém zejména pro uvolnění spasticity a zvětšení kloubního rozsahu. (Kaňovský, 2004)

### **3.3.4 Relaxace**

Jde o velmi důležitou složku při reedukaci hybnosti spastických pacientů. Využívají se relaxační postupy, které umožní pacientovi snadněji relaxovat. Patří mezi ně kartáčování antagonistů spastických svalů, poklepávání sevřenou dlaní na antagonisty spastických svalů, relaxace pomalými pasivními pohyby v jednotlivých segmentech končetin včetně pletenců. (Kaňovský, 2004)

### **3.3.5 Nácvik volných pohybů**

Neobjeví-li se volní hybnost spontánně, používají se různé facilitační techniky nebo jejich prvky. Zpravidla se nepoužívá jen jedna technika, ale vybírají se vhodné podněty, které za dané situace vyvolají pohybovou odpověď. Využívá metod PNF, Vojtovy reflexní lokomoce, metodiky manželů Bobathových a jiné. (Bobath, 1997)

Dále se s pacienty nacvičuje sed, stoj, posazování na židli, chůze, chůze v prostoru a do schodů, nácvik pádů, vyprazdňování moči a stolice, ADL (Kaňovský, 2004)

### **3.3.6 Metody fyzikální terapie ovlivňující spasticitu**

Fyzikální terapie je v případě spasticity chápána jako doplněk základní léčby a má své místo především při ovlivňování algických stavů a snižování spasticity. V rámci ambulantní péče či pobytu ve speciálních zařízeních lze využít některé z těchto procedur : Vodoléčebné procedury, elektroterapie, pozitivní a negativní termoterapie, ultrazvuk, hippoterapie. (Kaňovský, 2004)

## **Vodoléčebné procedury**

Většina pacientů se spasticitou vnímá vodoléčbu velmi pozitivně. Při správné indikaci a teplotě vody se pozitivní efekt dostavuje obvykle brzy po zahájení léčby. Z vodoléčebných procedur se nejčastěji využívají vířivé koupele (končetinové a celkové), subakvální masáže a perličková lázeň. Voda je izotermická nebo lehce hypertermická. Lázeň zvyšuje prokrvení končetin, místní metabolismus a současně aktivizuje kožní receptory. Při aplikaci na celé tělo jde o celkový účinek tepla (myorelaxace) a jemnou masáž vířící vodou. Perličková lázeň jemně masíruje kůži a působí sedativně. (Dinga, 2008)

## **Elektroléčba**

elektroprocedury s antispastickým myorelaxačním účinkem

Kontaktní nf elektroterapie spřaženými impulsy jsou v literaturách uváděny pod jmény autorů – Hufschmidta, Jantsche a Edela. Princip technik je podobný. Uvážlivou lokalizací stimulačních elektrod a časovým posunem podráždění agonisty a antagonisty lze dosáhnout podle autorů snížení spasticity. Při střídavé kontrakci agonisty a antagonisty pomocí elektrického dráždění dochází ke snížení aference z vřetének, zvýšení aference z Golgiho tělísek, inhibici alfa-motoneuronů kontrahovaného svalu a facilitaci alfa-motoneuronů agonisty. Při následném pasivním protažení svalu kontrakcí antagonisty dochází ke zvýšení aference ze vřetének i Golgiho tělísek, inhibice alfa-motoneuronů antagonisty a facilitaci alfa-motoneuronů agonisty. Dále se využívá elektroterapie s myorelaxačními účinky, jejíž výhodou je přesné cílené působení na spastický sval. Používají se amplitudově modulované středofrekvenční proudy s frekvencí obalové křivky 100 – 200 Hz a interferenční proudy ve stejném frekvenčním pásmu. (Poděbradský, 2009; Capko, 1998)

## **Lokální negativní termoterapie**

Lokální podráždění chladových receptorů při negativní termoterapii vyvolá aferentní salvu impulzů na spinální etáži, dochází ale k převaze tlumivých interneuronů. Výsledkem je snížení dráždivosti buněk předních rohů míšních a snížení svalového hypertonu.). Lidský organismus reaguje (i lokálně) na hluboký chlad stresem. Nervové buňky začnou produkovat látky – endorfiny, kortikoidy a testosteroidy, které jsou protistresové a mají účinek na člověka podobný, jako účinek morfia. Působení chladu do hloubky vede k utlumení bolesti a zpomalení rychlosti vedení vzruchů v nervech (Capko, 1998). Využívá se teploty – 18C°,

příkládáním chladových kriosáčků (lavatherm) na dobu 10 – 15 minut. (Poděbradský,2009; Poděbradský, 1998; Dinka, 2008)

### **Lokální pozitivní termoterapie**

V kosterním svalstvu vyvolává spasmolytické účinky. Jsou vyvolány jednak přímým působením zvýšené teploty, ale též reflexně z kůže. Lokálním teplem docílíme změkčení vaziva a uvolnění ligament, fascií, kloubních pouzder a jiných vazivových struktur. To je vykládáno přímým účinkem na kolagen, který podle teploty mění svou makromolekulární strukturu a nabývá přitom různé vizkozity. Též jsou znatelné analgetické účinky. Hyperemie se prostřednictvím spasmolytického působení a změkčení vaziva může uplatnit analgeticky. Vedle toho se patrně ještě snižuje dráždivost receptorů pro bolest. K lokální pozitivní terapii se využívá tepelný balíček (lavatherm) o teplotě 54 C°. Při lokální aplikaci teplého či horkého podnětu na kůži dochází k masivnímu podráždění termoreceptorů a z výšení aferentního toku prostřednictvím C vláken do zadních rohů míšních příslušného segmentu. Tato zvýšená aferentace má za následek exitaci budivých synapsí vmezeřených neuronů, a tím facilitaci nervových buněk předních rohů míšných v daném segmentu, jak empiricky dovodila sestra Kenny při realizaci svých napařovacích žerzejových obkladů. Doba aplikace horkých sáčků je 20 – 25 minut. ( Capko, 1998; Poděbradský,2009)

### **Ultrasonoterapie**

Mimo jiné účinky ultrazvuku (pseudokavitace, tvorba emulzí) jsou účinky UZ spasmolytický a analgetický. UZ se aplikuje na spastické flexory pohyblivou hlavici. Doba aplikace je 7 – 8 minut, výkon 0,8 W/cm<sup>2</sup>. ( Capko, 1998; Hupka, 2011)

### **Hippoterapie**

Hippoterapie je definováno jako cílené využití práce s koněm, vožení se na koni a ježdění, ale hlavně multidimenzionálního pohybu koně na zmírnění nebo odstranění příznaků onemocnění pohybového aparátu. Dále také jako pedagogické a psychologické médium k dosažení pozitivních změn v chování dětí a mládeže, nebo ke zmírnění nebo odstranění příznaků duševní choroby či mentálního handicapu. Hippoterapii lze využít k léčbě spasticity dětí proto, že aktivně zasahuje do řídicích procesů CNS. Vytváří se adaptační posturální programy spastiků při jízdě na koni a schopnost vnímat pohyb koně. Při jízdě na koni, v jednom pohybovém komplexu, dochází k inhibici svalového tonu, potlačování patologických hybných stereotypů a k facilitaci posturoreflexních mechanismů. (Hollý, 2005; Kaňovský, 2004)

# **PRAKTICKÁ ČÁST**

## **4 Cíl a úkoly práce**

Cílem této práce je popsat vybrané druhy fyzikální terapie vhodné pro snižování spasticity, zjistit a porovnat vzájemně jejich účinnost působení na spastického pacienta.

Pro dosažení cíle je potřeba splnit tyto body:

1. Shromáždit a nastudovat informace týkající se řízení motorického systému, jeho fyziologické a patologické projevy, způsoby diagnostiky a míry hodnocení spasticity, popsat možnosti fyzikální terapie a její způsoby aplikace.
2. Vybrání sledované souboru spastických pacientů.
3. Provést aplikace různých druhů terapií na pacienty, nashromáždit data a výsledky porovnat s tvrzením hypotéz.

## 5 Hypotézy

Předpokádám že:

1. Elektroterapie, především aplikace Sf(b) o frekvenci 100-200 Hz, má vyšší účinnost na snížení spasticity než ultrasonoterapie aplikovaná v kontinuální intenzitě 0,8 W/cm<sup>2</sup> a nosné frekvenci 3 MHz.
2. Aplikace pozitivní termoterapie, především teplodržných sáčků o teplotě 54 °C, je pacienty subjektivně lépe snášena než aplikace negativní termoterapie aplikovaná teplodržnými sáčky o teplotě - 18°C.
3. Aplikace termoterapie aplikovaná teplodržnými sáčky o teplotě - 18°C má delší časovou účinnost na snížení spasticity než elektroterapie Sf(b) o frekvenci 100 – 200 Hz.
4. Aplikace pozitivní termoterapie, především teplodržných sáčků o teplotě 54 °C může zvyšovat spastické projevy.



## **6 Charakteristika sledovaného souboru**

K pozorování a porovnávání účinností různých druhů fyzikálních terapií budu sledovat spastické pacienty, kteří jsou dlouhodobě umístěni v ústavu sociální péče v Kynšperku nad Ohří. Na každého pacienta budu aplikovat stejné procedury fyzikální terapie a následně výsledky vyhodnocovat a porovnávat. Pacienti vybraní pro toto sledování byli 4 klienti ústavu sociální péče. Jejich věk se pohyboval v rozmezí 48 až 85 let. Pacienty jsem vybíral podle toho, zda jsou u nich přítomné spastické projevy v důsledku předchozí či probíhající nemoci, zda-li jsou sami ochotni spolupracovat na tomto výzkumu a je jejich zdravotní a duševní stav vhodný ke spolupráci.

## 7 Metody výzkumu

Každého pacienta jsem nejprve požádal o možnost provedení výzkumu pomocí jeho vlastní osoby a seznámil ho s důvody mého sledování a metodami výzkumu. Poté jsem odebral jejich anamnézu a provedl neurologické vyšetření. Do anamnézy jsem uvedl měření rozsahů pohybů ve všech kloubech obou horních končetin. Všichni čtyři pacienti měli vždy jednu horní končetinu schopnou aktivního pohybu a druhou postiženou, do tabulky jsem pak zaznamenal jejich rozsahy.

Pro testování jsem si u každého pacienta vybral vždy tu část končetiny, která byla spasticitou nejvíce postižena. U pacientů I, II to byla ruka, která se nacházela ve flekčním postavení v zápěstí, MP a IP kloubech a kladla při pasivním protažení do extenze největší odpor. U pacienta III to byl loketní kloub, který byl spasticitou omezen především do flexe a odpor při protažení kladl m. triceps brachii. U pacientky IV to byl též loketní kloub omezený ale do extenze, odpor kladly svaly paže flektující loketní kloub. Před každou aplikací terapie jsem u každého z pacientů vyšetřil pomocí goniometru kloubní rozsahy v dané části končetiny podle metody SFTR a hodnotil kladení odporu svalů při pasivní hybnosti podle modifikované Ashwortovy škály a zapsal do tabulky. Poté byla aplikována terapie. Následně hned po terapii jsem provedl opět měření rozsahů a odporu svalů při pasivní hybnosti a stejné měření jsem opět provedl 60 minut po skončení terapie. Dále jsem zjišťoval subjektivní pocity pacientů během terapie a po ní. Vše jsem zaznamenal do tabulek a poznámek.

V jednom dni jsem prováděl testování vždy jednoho druhu stejné terapie na všech čtyřech pacientech. Důvodem byla objektivizace měření, ovlivněná možnou krátkou dobou mezi jednotlivými terapiemi. Pokud by jich bylo aplikováno více během jednoho dne, mohly by ovlivnit měření následného testování. Usoudil jsem, že minimálně 24 hodin bude jako rozmezí mezi jednotlivými testy stačit k tomu, aby se jednotlivé terapie následně neovlivňovaly a výsledky tak mohly být objektivní.

Terapie byly aplikovány přímo na spastické svaly. U pacientů I a II byly ovlivňovány svaly předloktí především flexory zápěstí a prstů. U pacienta III byla terapie aplikována na m. triceps brachii. U pacientky IV byly terapie aplikovány na svaly flektující loketní kloub (m. biceps brachii, m. brachialis).

## **7.1 Ultrasonoterapie**

Ultrazvuk byl aplikován z přístroje BTL - 4710 Sono Professional, po dobu 7 minut v kontinuální intenzitě 0,8 W/cm<sup>2</sup> a nosné frekvenci 3 MHz, ERA 5 cm<sup>2</sup>. Při aplikaci byl na kůži nanesen gel. Hlavice se pohybovala dynamicky.

## **7.2 Elektroterapie**

Elektroterapie byla aplikována z přístroje Multitronic MT – 7P. Byla zvolena sf(b), AMP 100 Hz, spectrum 50 Hz, sweep time 15 s (doba změny frekvence z nejnižší nastavené do nejvyšší nastavené), contour – 100% (frekvence se plynule mění po celou dobu sweep time). Doba aplikace byla 10 minut. Obě elektrody byly o velikosti 6 x 8 cm. Intenzita byla prahově senzitivní. U pacientů se sníženou kožní citlivostí na postižené končetině byla elektroterapie nejprve vyzkoušena na zdravé končetině a po zjištění hodnoty intenzity ukazující se na display, byla elektroterapie aplikována na postiženou končetinu s intenzitou stejnou nebo jen mírně změněnou.

## **7.3 Pozitivní lokální termoterapie**

Pozitivní lokální termoterapie byla podávána pomocí tepelného balíčku (sáček naplněný teplodržným gelem) o velikosti 28 x 18 cm, o teplotě 54 °C po dobu 20 minut. Sáček byl obalen jednou vrstvou flanelové látky (tenký ručník) a přikládán na kůži, pod kterou se nacházely paretické svaly.

## **7.4 Negativní lokální termoterapie**

Negativní lokální termoterapie byla aplikována pomocí stejných tepelných balíčků ochlazených na -18 °C, obalených jednou vrstvou látky, po dobu 15 minut.

## 8 Kazuistiky

### 8.1 Pacient I

Žena, 75 let

**RA** - Otec pracoval jako truhlář, kdy zemřel a jaké nemoci prodělal pacientka neudává.

Matka byla kuchařka, kdy zemřela a jaké nemoci prodělala si pacientka nevzpomíná. Má 3 sourozence, nevidá se s nimi, neví o nich nic. Manžel pracoval v plynárně, zemřel, neudává kdy a ani příčinu. Měla 3 děti – 2 dcery jsou prý živý, syn zemřel. Nevidá se s nimi asi 10 let.

**OA** - Prodělala běžné dětské nemoci, v 35 letech prodělala apendexetomii, ve 40 letech byla na operaci žlučníku. DM. Hypertenze. Před 10 lety prodělala CMP - hemoragie v levé hemisféře.

**PA** - pracovala jako kuchařka.

**FA** - léky proti bolesti, baclofen, léky na podporu srdečního rytmu a snížení TK, tramal

**NO** - pravostranná hemiparéza

**SA** - žije v ústavu sociální péče, přátele ani kamarády zde nemá, pohybuje se pomocí IV.

#### Psychika

Pacientka byla lehce apatická, snažila se ale spolupracovat. O dění v okolí měla zájem. Měla zhoršenou paměť. S okolím moc nekomunikuje, pokud k tomu není vyzvána. Introvertní způsob chování. Řeč byla pomalá, tichá, špatně srozumitelná. Vyjadřovala se jednoduchými větami.

#### Subjektivní stav

Pacientka udávala, že jí především bolí celá záda z dlouhodobého sezení v IV a minimálního pohybu, kterého je schopna.

#### Aspekce, palpce

Pacientka trpí nadváhou. Většinu času tráví na IV v sedě nebo v leže při spánku. Při sedu v IV byl patrný předsun hlavy, zvýšené napětí trapézového svalu, mimické svaly souměrné, bez známek léze, kostální dýchání, stejnoměrná atrofie svalstva na obou HK, pravá HK měla náznak Wernicke-Mannova držení. Obě DK byly pokrčeny v sedu v IV, pravá noha byla připoutána ke stupátku IV. Kůže na všech končetinách byla teplá, posunlivá, protažlivá

bez jizev. Svalový tonus na končetinách pravé strany byl zvýšený oproti tonusu svalů končetin levé strany. Zvýšené napětí bylo patrné na trapézovém svalu a mezilopatkových svalech.

### **Pasivní pohyby**

Vyšetření pasivních pohybů bylo možno provádět jen částečně na HK , jelikož pacientka byla v IV.

### **Tabulka 1 Goniometrie HKK, pacient I**

	RK - FL	RK - ABD	ZR	VR	L - FL	L - EX	Z - FL	Z - EX	MP - FL	MP - EX	PIP - FL	PIP - EX
dex	90	90	20	80	90	-30	70	0	90	0	90	0
sin	140	140	90	90	120	0	90	50	90	20	90	0

zdroj: vlastní

### **Aktivní pohyby**

Pacientka byla schopna pohybovat hlavou všemi směry. Levou zdravou HK byla schopna provádět veškeré pohyby proti lehkému odporu a extendovat kolenní kloub levé DK proti lehkému odporu. Pravou HK byla schopna provést záškuby v prstech a zápěstí a lehkou flexi a extenzi v rozpětí 10°. U pravé DK byla schopna lehkých záškubů prstů na noze a izometrické kontrakce stehenního svalu. Stoje byla pacientka schopna pouze s dopomocí na krátkou dobu, chůze s dopomocí však nebyla schopna. Pacientka byla schopna se sama najíst, učesat. Obléknout se nebo přesunout se na toaletu zvládala jen s dopomocí.

### **Taxe**

Zdravou HK si pacientka byla schopna při zavřených očích bez problému dotknout ukazováčkem špičky nosu i ušního lalůčku. Úchopové schopnosti této končetiny byly normální.

Pacientka neudávala žádnou polohu, která by zvyšovala spasticitu na končetinách.

### **Vyšetření hlavových nervů**

Čich, zrak, sluch a chuť byly v pořádku. Pohyby očí byly plynulé. Pohyby mimických svalů a jazyka byly v pořádku. Čítí na obličeji bylo též bez problémů. Polykání bylo bezproblémové.

## **Reflexy**

Při testování reflexů byla patrna hyperreflexie na postižené straně. Klonus se projevil asi na 5 vteřin při pasivním pohybu paže do pozice pro vyšetření tricipitového reflexu (abdukce v ramenním kloubu s vnitřní rotací a flexe předloktí). Veškeré reflexy byly vybavitelné na postižené straně, na zdravé straně byl vybavitelný pouze bicipitový reflex.

## **Patologické reflexy**

Patologické reflexy byly vybavitelné jak na HK tak i DK. Pozitivní byl Trömnerův a Hofmanův příznak, Justerův příznak nebylo možno otestovat pro silnou spasticitu ruky znemožňující rozevření dlaně z pěsti. Na DK byl pozitivní příznak Babinského, trojflexe, Sickardův příznak a Žukovského-Kornilovův příznak.

Zánikové jevy nebylo možno vyšetřit pro neschopnost pacientky udržet končetiny postižené strany v jakékoliv jiné pozici než volně položené.

## **Spastické projevy**

Fenomén sklapovacího nože se neprojevil.

## **Čítí**

Taktilní čítí bylo snižené pouze na dorzální straně předloktí a ruky pravé HK.

Termické a algické čítí bylo neporušeno na všech končetinách.

Diskriminační čítí bylo snižené na všech končetinách.

Grafestézie – schopnost rozeznat znaky na kůži HK i DK byla negativní na postižené pravé straně.

Topostézie – schopnost rozeznat místo dotyku byla na celém těle pozitivní.

Vnímání pohybcitu bylo bez problémů na obou HK, problém však byl při zkoušce polohocitu určit změněnou polohu postižené HK.

## **KRP**

UZ na trapézové svalstvo, MMT na Cp, LTV – udržení rozsahu a síly zdravých částí těla, udržení kondice, dechová gymnastika, pasivní protahování spastických končetin proti vzniku

kontraktur, polohování, facilitace postižených částí těla, PNF – rytmická iniciace, Bobath koncept, IV

## **DRP**

Podpora psychické kondice, komunikace s okolím, změna životního stylu, redukce váhy, dieta, pobyt v ústavu sociální péče. úprava domácího prostředí.

## **8.2 Pacient II**

Žena, 85 let

**RA** – informace o rodičích neznámé, manžel zemřel v 67 letech. Má 3 dcery, podrobnější informace neznámé

**OA** – hypertenze, 1959 – splenektomie, 1988 – nefrektomie sin – tumor, 2002 - ICHS, CHOPN, 2008 – fr. colli femoris sin, 2009 – TEP levého kyčelního kloubu, 2010 – CMP (kardioembolická příčina)

**PA** – zdravotní sestra

**FA** – baclofen, warfarin, léky na podporu srdeční činnosti, snížení TK, odvodnění

**NO** – pravostranná hemiparéza, afázie

**SA** – žije v ústavu sociální péče, bezbariérové zařízení, rodina jí často navštěvuje

### **Psychika**

Pacientka byla ve společnosti lidí v dobré náladě, spolupracovala, kvůli afázii nebylo možno zjistit více o jejím psychickém stavu.

### **Subjektivní stav**

Pacientku nejvíce trápila neschopnost mluvit, dále bolesti zad a šíje. Jinak byla se svým zdravotním stavem smířena.

## Aspekce, palpace

Pacientka trpí lehkou nadváhou. Mimické svaly jsou v pořádku. Znatelný byl předsun hlavy, zvýšený tonus trapézového svalstva, kyfotické držení celé páteře v sedu na IV, otok na obou DK. Pravá HK zaujímal Wernicke-mannovo držení. Kůže na pravé HK byla chladná, suchá, posunlivá, protažlivá, na levé HK byla teplá, posunlivá, protažlivá. Na DK byl patrný měkký otok. Svalový tonus HK byl zvýšen na postižené straně. Kontraktury nebyly přítomny.

## Pasivní pohyby

Pasivní pohyby bylo možno vyšetřit pouze částečně kvůli upoutanosti pacientky na IV.

## Tabulka 2 Goniometrie HKK, pacient II

	RK - FL	RK - ABD	ZR	VR	L - FL	L - EX	Z - FL	Z - EX	MP - FL	MP - EX	PIP - FL	PIP - EX
dex	110	100	40	40	100	0	50	40	90	0	90	0
sin	160	160	60	90	140	0	90	50	90	20	90	0

zdroj: vlastní

## Aktivní pohyby

Pacientka byla schopna pohybovat hlavou všemi směry. Levou zdravou HK byla schopna provádět veškeré pohyby proti lehkému odporu a extendovat kolenní kloub levé DK proti lehkému odporu. Pravou HK nebyla aktivně schopna žádného pohybu, zřetelný byl pouze záškrub předloktí do supinace.

Pacientka byla schopna stát s lehkou dopomocí jedné osoby a chůzi prováděla cirkumdukci pravé DK s dopomocí dvou osob.

Pacientka byla schopna se sama najíst, učesat se, s dopomocí zvládala oblékání, přesuny na toaletu.

## Vyšetření hlavových nervů

Čich, zrak, sluch a chuť byly v pořádku. Pohyby očí byly plynulé. Pohyby mimických svalů a jazyka byly v pořádku. Čítí na obličeji bylo též bez problémů. Polykání bylo bezproblémové.



## **Taxe**

Zdravou HK si pacientka byla schopna při zavřených očích bez problému dotknout ukazováčkem špičky nosu i ušního lalůčku. Úchopové schopnosti této končetiny byly normální, zpomalené.

## **Reflexy**

Výbavnost reflexů na postižené HK byla ve všech segmentech pozitivní, na zdravé končetině negativní. Na obou DK byla výbavnost negativní.

## **Klonus**

Klonus se projevil na postižené HK v loketním kloubu při snaze o řeč.

## **Patologické reflexy**

Na postižené HK byl pozitivní pouze iritační příznak Hofmannův. Na DK byl pozitivní příznak Babinského, Sickardův, Rossolimův.

Zánikové jevy nebylo možno vyšetřit pro imobilitu pacientky

## **Spastické projevy**

Fenomén sklapovacího nože se neprojevil

## **.Křeče**

Pacientka udává, že mívá asi 3x denně krátké křeče postihující pravou ruku.

## **Čítí**

Taktilní čítí bylo snižené pouze na pravé HK a DK

Termické a algické čítí bylo neporušeno na všech končetinách.

Diskriminační čítí bylo porušené na všech částech těla možných k vyšetření.

Grafestézie – schopnost rozeznat znaky na kůži HK i DK bylo porušeno na obou končetinách postižené strany.

Topostézie – schopnost rozeznat místo dotyku byla na celém těle pozitivní.

Vnímání pohybcitu a polohocitu bylo bez problémů na obou HK.

### **KRP**

Přístrojová lymfodrenáž, nácvik chůze, korekce sedu, posilování HSS, dechová gymnastika, UZ na trapézové svalstvo, MMT na Cp, facilitace postižených končetin, pasivní protahování a polohování spastických končetin, PNF – rytmická iniciace, cvičení řeči pomocí afázického slovníku, zpěv, IV.

### **DRP**

Udržování psychické a fyzické kondice, pobyt v ústavu sociální péče, spolupráce rodinných příslušníků, úprava domácího prostředí.

## **8.3 Pacient III**

Muž, 62 let

**RA** – oba rodiče jsou již mrtví, otec pracoval jako pekař, byl kuřák, matka pracovala jako prodavačka, trpěla na žlučové kameny, má 2 sestry a 1 bratra, 1 sestra již zemřela, 3 děti

**OA** – prodělal běžné dětské nemoci, v 18 letech operace slepého střeva, v 19 letech distorze levého kotníku, v roce 1999 po pádu z kola do neoznačeného výkopu prodělal intrakraniální krvácení s následným projevem levostranné hemiparézy, kuřák

**PA** – pracoval jako zámečník

**SA** – závodně hrál házenou do 30 let

**NO** – levostranná hemiparéza

**FA** – tramal, ertrilon, quetiapin, rorendo oro, serlift

**SA** – žije v ústavu sociální péče, umístěn zde byl na přání své manželky pro nezvladatelné chování v domácnosti a byla mu odebrána právní způsobilost. Celé zařízení je bezbariérové, pohybuje se pomocí IV samostatně, rodinný příslušníci jej navštěvují.

## Psychika

Pacient byl orientován místem i časem. Myšlení a paměť byly normální. Nálady byly střídavě euforické a depresivní. Vnímání bylo normální. Řeč byla normální, rychlá, jasná. Pacient spolupracoval.

## Subjektivní stav

Pacient si stěžoval pouze na bolest levého ramene. Jinak žádné jiné potíže neudával.

## Aspekce, palpace

Pacient byl astenické tělesné konstituce, svaly obličeje byly souměrné, znatelná byla pouze ptóza levého víčka, levá HK zaujímalaparetické držení v ramenním a loketním kloubu, ruka byla plegická, levá DK měla trvalé postavení v 90° flexi v kolenním kloubu kvůli kontraktuře ischiokrurálních svalů, zvýšený tonus svalů Cp, tonus na postižené straně těla byl na končetinách zvýšený kromě svalů předloktí, kde byl snížený, na zdravé části těla byl normální, kůže byla na všech končetinách teplá, suchá, posunlivá, protažlivá, bez jizev, pouze levá ruka byla chladná a bledá.

## Pasivní pohyby

Pasivní pohyby byly vyšetřovány pouze na HK kvůli imobilitě pacienta.

## Tabulka 3 Goniometrie HKK, pacient III

	RK - FL	RK - ABD	ZR	VR	L - FL	L - EX	Z - FL	Z - EX	MP - FL	MP - EX	PIP - FL	PIP - EX
dex	150	140	70	90	130	0	90	80	90	30	90	0
sin	70	45	0	30	90	0	90	90	90	20	90	0

zdroj: vlastní

## Aktivní pohyby

Pacient byl schopen pohybovat hlavou všemi směry, pravou polovinou těla dokázal pohybovat bez problémů a síla končetin zvládla pohybu proti velkému odporu. Končetiny na levé polovině těla nebyly schopny volní kontrakce.

Pacient dokázal stát s dopomocí na pravé DK, bylo možno pozorovat titubace. Chůzi s pomůckami odmítal provádět.

Pacient byl schopen samostatně se najíst, umýt, učesat, částečně se obléci a přemísťovat se.

## **Vyšetření hlavových nervů**

Čich, zrak, chuť byly neporušené, viditelná byla ptóza levého víčka, nystagmus se projevoval při pohledu do leva. Taktilní cití bylo sníženo na levé polovině obličeje, pohyby mimických svalů byly na obou polovinách v pořádku. Pohyby jazyka byly bez problému. Sluch byl zhoršený na levé straně.

## **Taxe**

Zdravou HK si pacient byl schopen při zavřených očích bez problému dotknout ukazováčkem špičky nosu i ušního lalůčku. Úchopové schopnosti této končetiny byly normální.

## **Reflexy**

Na postižené straně byla patrna hyperreflexie, zóny výbavnosti bicipitového a tricipitového reflexu byly rozšířeny. Brachioradiální reflex a reflex flexorů prstů nebyl vybavitelný. Na pravé HK byl vybavitelný pouze reflex tricipitový. Patelární reflexy byly vybavitelné na obou DK bez rozšíření zóny výbavnosti na postižené straně.

## **Klonus**

Klonus se projevil na postižené HK v loketním kloubu při pasivním pohybu paže do abdukce a VR. Fenomén sklapovacího nože se projevil při pasivní flexi lokte z maximální extenze po aplikování některých léčebných procedur fyzikální terapie.

## **Patologické reflexy**

Na postižené HK nebyly výbavné žádné iritační ani zánikové příznaky. Na postižené DK byly výbavné příznaky Babinského, Sicardův a Žukovského – Kornilovův. Zánikové jevy nebylo možno testovat.

## **Spastické projevy**

Fenomén sklapovacího nože se projevil při pasivní flexi lokte z maximální extenze po aplikování některých léčebných procedur fyzikální terapie.

## **Čití**

Taktilní cití bylo sníženo na levé polovině těla a úplně vyhaslé na levém předloktí a ruce.

Termické a algické čítí bylo sníženo na končetinách levé poloviny těla. Na levém předloktí a ruce nebylo.

Diskriminační čítí bylo porušené na levé části těla.

Grafestézie – schopnost rozeznat znaky na kůži HK i DK byla porušena na obou končetinách postižené strany.

Topostézie – schopnost rozeznat místo dotyku byla na celém těle pozitivní, kromě levého předloktí a ruky.

Vnímání pohybcitu a polohocitu bylo bez problémů na obou HK a DK, kromě oblasti levého předloktí a ruky.

### **KRP**

MMT na Cp, levé rameno, UZ na trapézové svalstvo, LTV – udržování rozsahů a síly zdravých částí těla, facilitace postižených částí těla míčkováním, kartáčováním, pasivní pohyby a protahování paretických částí, PNF – rytmická iniciace, IV.

### **DRP**

Udržování psychické a fyzické kondice, pobyt v ústavu sociální péče, spolupráce rodinných příslušníků, úprava domácího prostředí.

## **8.4 Pacient IV**

Žena, 48 let

**RA** – otec – 87 let, matka 77 let, oba jsou klienti stejného ústavu sociální péče, oba jsou upoutáni na lůžko, trpí demencí. Má 3 syny v rozmezí let 16 – 22.

**OA** – pacientka nechtěla nic prozradit o svém životě, jediný zdroj byl z lékařské dokumentace. V roce 1994 začala pociťovat celkovou únavu, téhož roku jí byla diagnostikována RS, 1996 – potíže s chůzí, 2002 - IV, od roku 2005 nezvládá sama přesuny z IV, 2009 – centrum léčby RS v Teplicích, 2010 umístěna do ústavu sociální péče.

**PA** – pracovala v porcelánce v úseku expedice

**FA** – baclofen, kortikosteroidy – pregnizol, osteocare, léky na snížení otoků, zánětů, pro odvodnění a vyprazdňování

**NO** – RS – suspektilní PP forma, kvadruparéza s dominantní praktickou paraparézou DKK a těžkou parézou LHK

**SA** – pacientka žije v ústavu sociální péče, pobírá invalidní důchod, pohybuje se pomocí elektrického IV, ústav je celý bezbariérový, rodinný příslušníci a přátelé chodí na návštěvy

### **Psychika**

Pacientka byla orientovaná místem a časem, myšlení a paměť byly v pořádku, vnímání bylo neporušené, občas trpěla depresemi, řeč byla jasná, plynulá, spolupracovala, nechtěla vypovídat o své minulosti, podezřívavá, bázlivá.

### **Subjektivní stav**

Pacientku trápily bolesti zad, šije a občasně otoky DK. Jinak byla se svým zdravotním stavem smířena.

### **Aspekce, palpce**

Pacientka většinu času trávila v sedu v IV nebo v leže při spánku. Astenická tělesná konstituce. Výrazná atrofie svalů všech končetin i trupu. Obličejové svaly souměrné, bez známek léze, zvýšené napětí svalů Cp, tonus ostatní svalů končetin byl snížený, levá HK zaujímal flekční postavení v loketním kloubu, ruka byla volná, DKK byly ve flekčním postavení. Kůže těla byla posunlivá, protažlivá, chladná, bledá.

### **Pasivní pohyby**

Pasivní pohyby bylo možno částečně vyšetřit pouze na HK.

### **Tabulka 4 Goniometrie HKK, pacient IV**

	RK - FL	RK - ABD	ZR	VR	L - FL	L - EX	Z - FL	Z - EX	MP - FL	MP - EX	PIP - FL	PIP - EX
dex	180	180	90	90	140	0	90	80	90	60	90	0
sin	110	100	30	30	140	-40	90	70	90	20	90	0

zdroj: vlastní

## **Aktivní pohyby**

Pacientka byla schopna aktivně pohybovat všemi směry hlavou a svaly trupu. Pravou HK byla schopna pohybu proti malému odporu. Na levé HK dokázala provést jen lehké záškuby prstů a předloktí. Na DKK zvládala aktivně pohyby v kotnících a prstech proti lehkému odporu, ve stehenním svalstvu byly patrné pouze záškuby.

Pacientka nebyla schopna stoje ani chůze.

Byla schopna se sama najíst, učesat pravou HK, oblékání a vykonávání potřeb na toaletě zvládala jen s dopomocí.

## **Vyšetření hlavových nervů**

Veškerá vyšetření hlavových nervů byla v pořádku.

## **Taxe**

Zdravou HK si pacientka byla schopna při zavřených očích bez problému dotknout ukazováčkem špičky nosu i ušního lalůčku. Úchopové schopnosti pravé ruky byly v pořádku, pouze nedokázala spojit palec s prsteníčkem a malíčkem.

## **Reflexy**

Na pravé HK byl výbavný pouze tricipitový reflex, na levé nebyl výbavný žádný. Na DKK byly výbavné oba pátelární reflexy

## **Klonus**

Klonus se projevil při vybavování pátelárních reflexů v lýtkách a při jejich pasivních protaženích. Dále se prý objevuje při afektivních stavech a při kýchnutí. Při protažení po ránu v posteli se prý zvyrazňuje spasticita na levé HK.

## **Spastické projevy**

Fenomén sklapovacího nože se neprojevil.

## **Patologické reflexy**

Na pravé HK nebyly výbavné žádné iritační příznaky. Na levé HK byl pozitivní pouze Justerův příznak. Na obou DK byly pozitivní příznaky Babinského a Žukovského – Kornilovův. Zánikové jevy nebylo možno testovat.

## **Spastické projevy**

Fenomén sklapovacího nože se neprojevil.

## **Čítí**

Taktilní, termické a algické čítí bylo snižené na LHK a DKK, na PHK bylo vpořádku.

Diskriminační čítí bylo porušené pouze na LHK.

Grafestézie a topostézie byla v pořádku.

Vnímání pohybcitu a polohocitu bylo bez problémů na obou HK a DK.

## **KRP**

MMT na Cp, parafin na svaly levé paže, izometrické kontrakce pro paretické končetiny, aktivní cvičení pro aktivně pohyblivé části těla, dechová gymnastika, přístrojová lymfodrenáž pro snížení otoků DK, pasivní protahování končetin proti kontrakturám, polohování, IV

## **DRP**

Udržování psychické a fyzické kondice, pobyt v ústavu sociální péče, spolupráce rodinných příslušníků.



## 9 Výsledky

V tabulkách jsou zaznamenány výsledky měření jednotlivých pacientů k určité terapii. Zaznamenané jsou rozsahy pasivních pohybů před terapií, ihned po terapii a 60 minut po terapii. Dále výsledky odporu kladeném spastickými svaly, hodnocené podle modifikované Ashwortovy škály zjištěné před terapií, ihned po terapii a 60 minut po terapii.

Na konci tabulky je kolonka pro účinnost terapie, do které jsou zapsány znaky + nebo -. Každý znak + vyjadřuje zlepšení hodnoty měření hned po terapii a po 60 minutách po terapii, oproti hodnotě zjištěnou před terapií a – zhoršení vůči výsledku měření před terapií. Pokud hodnota goniometrického měření ihned po terapii znázorňovala zlepšení (zvýšení pasivní hybnosti), byl do postranní kolonky zaznamenán +. Pokud byla hodnota rozsahu i po 60 minutách stále zvýšená oproti měření před terapií, byl zaznamenán další +, pokud byla stejná, nebylo zaznamenáno nic. Stejným způsobem bylo zaznamenáno i snížení rozsahu pasivní hybnosti.

U výsledků u odporu kladený svaly byl princip hodnocení stejný s tím rozdílem, že každé + nebo – udávalo změnu hodnoty o jeden stupeň Ashwortovy modifikované škály. Pokud se například z počáteční hodnoty 4 změnil stav na 2, byly připsány znaky + 2x. Znak – snižuje hodnotu znaku +.

Vždy však byly hodnoceny výsledky před terapií vůči výsledkům ihned po terapii a po 60 minutách po terapii. Nikdy nebyly mezi sebou porovnávány výsledky ihned po terapii a 60 minut po terapii.

Znaky + a - jedné procedury všech 4 pacientů sečteny dohromady a výsledek je znázorněn v tabulce 21 a v grafu 1 nebo jsou použity v tabulkách výsledků jednotlivých hypotéz.

## 9.1 Výsledky ultrasonoterapie

**Tabulka 5 Pacient I, ultrasonoterapie**

		goniometrie			skóre dle m. Ashwortovy škály			účinnost t.
		před t.	ihned po t.	60 min. po t.	před t.	ihned po t.	60 min. po t.	
zápěstí	FL	70	70	70	3	2	3	+
	EX	0	0	0				
MP	FL	90	90	90	3	3	3	0
	EX	0	0	0				
PIP	FL	90	90	90	3	2	2	++
	EX	0	0	0				

zdroj: vlastní

**Tabulka 6 Pacient II, ultrasonoterapie**

		goniometrie			skóre dle m. Ashwortovy škály			účinnost t.
		před t.	ihned po t.	60 min. po t.	před t.	ihned po t.	60 min. po t.	
zápěstí	FL	50	50	50	1	1	1	0
	EX	40	40	40				
MP	FL	90	90	90	1	1	1	0
	EX	0	0	0				
PIP	FL	90	90	90	1	1	1	0
	EX	0	0	0				

zdroj: vlastní

**Tabulka 7 Pacient III, ultrasonoterapie**

		goniometrie			skóre dle m. Ashwortovy škály			účinnost t.
		před t.	ihned po t.	60 min. po t.	před t.	ihned po t.	60 min. po t.	
loket	FL	90	110	90	1+	1+	1+	+
	EX	0	0	0				

zdroj: vlastní

**Tabulka 8 Pacient IV, ultrasonoterapie**

		goniometrie			skóre dle m. Ashwortovy škály			účinnost t.
		před t.	ihned po t.	60 min. po t.	před t.	ihned po t.	60 min. po t.	
loket	FL	140	140	140	1+	1	1+	+
	EX	-40	-40	-40				

zdroj: vlastní

## 9.2 Výsledky elektroterapie

**Tabulka 9 Pacient I, elektroterapie**

		goniometrie			skóre dle m. Ashwortovy škály			účinnost t.
		před t.	ihned po t.	60 min. po t.	před t.	ihned po t.	60 min. po t.	
zápěstí	FL	70	70	70	2	1+	1+	+++
	EX	0	20	0				
MP	FL	90	90	90	3	3	3	+
	EX	0	20	0				
PIP	FL	90	90	90	3	2	3	+
	EX	0	0	0				

zdroj: vlastní

**Tabulka 10 Pacient II, elektroterapie**

		goniometrie			skóre dle m. Ashwortovy škály			účinnost t.
		před t.	ihned po t.	60 min. po t.	před t.	ihned po t.	60 min. po t.	
zápěstí	FL	50	50	50	1	1	1	++
	EX	40	60	60				
MP	FL	90	90	90	2	1+	1+	+++
	EX	0	20	0				
PIP	FL	90	90	90	1+	1	1	++
	EX	0	0	0				

zdroj: vlastní

**Tabulka 11 Pacient III, elektroterapie**

		goniometrie			skóre dle m. Ashwortovy škály			účinnost t.
		před t.	ihned po t.	60 min. po t.	před t.	ihned po t.	60 min. po t.	
loket	FL	90	120	120	1+	1+	1+	++
	EX	0	0	0				

zdroj: vlastní

**Tabulka 12 Pacient IV, elektroterapie**

		goniometrie			skóre dle m. Ashwortovy škály			účinnost t.
		před t.	ihned po t.	60 min. po t.	před t.	ihned po t.	60 min. po t.	
loket	FL	140	140	140	1+	1+	1+	++
	EX	-40	-10	-10				

zdroj: vlastní

### 9.3 Výsledky pozitivní lokální termoterapie

**Tabulka 13 Pacient I, pozitivní lokální termoterapie**

		goniometrie			skóre dle m. Ashwortovy škály			účinnost t.
		před t.	ihned po t.	60 min. po t.	před t.	ihned po t.	60 min. po t.	
zápěstí	FL	70	70	70	3	3	3	0
	EX	-10	-10	-10				
MP	FL	90	90	90	3	3	3	-
	EX	-30	-60	-30				
PIP	FL	90	90	90	2	2	2	0
	EX	0	0	0				

zdroj: vlastní

**Tabulka 14 Pacient II, pozitivní lokální termoterapie**

		goniometrie			skóre dle m. Ashwortovy škály			účinnost t.
		před t.	ihned po t.	60 min. po t.	před t.	ihned po t.	60 min. po t.	
zápěstí	FL	60	60	60	1	0	1	++
	EX	40	60	40				
MP	FL	90	90	90	1+	1	1	++
	EX	0	0	0				
PIP	FL	90	90	90	1+	1	1	++
	EX	0	0	0				

zdroj: vlastní

**Tabulka 15 Pacient III, pozitivní lokální termoterapie**

		goniometrie			skóre dle m. Ashwortovy škály			účinnost t.
		před t.	ihned po t.	60 min. po t.	před t.	ihned po t.	60 min. po t.	
loket	FL	90	120	90	1+	1+	1+	+
	EX	0	0	0				

zdroj: vlastní

**Tabulka 16 Pacient IV, pozitivní loální termoterapie**

		goniometrie			skóre dle m. Ashwortovy škály			účinnost t.
		před t.	ihned po t.	60 min. po t.	před t.	ihned po t.	60 min. po t.	
loket	FL	140	140	140	1+	1+	1+	0
	EX	-30	-30	-30				

zdroj: vlastní

## 9.4 Výsledky negativní lokální termoterapie

**Tabulka 17 Pacient I, negativní lokální termoterapie**

		goniometrie			skóre dle m. Ashwortovy škály			účinnost t.
		před t.	ihned po t.	60 min. po t.	před t.	ihned po t.	60 min. po t.	
zápěstí	FL	70	70	70	2	1+	1+	++++
	EX	0	10	10				
MP	FL	90	90	90	4	3	1+	++++++
	EX	-90	-50	0				
PIP	FL	90	90	90	2	1+	1+	++
	EX	0	0	0				

zdroj: vlastní

**Tabulka 18 Pacient II, negativní lokální termoterapie**

		goniometrie			skóre dle m. Ashwortovy škály			účinnost t.
		před t.	ihned po t.	60 min. po t.	před t.	ihned po t.	60 min. po t.	
zápěstí	FL	50	50	50	1	1	1	++
	EX	40	60	60				
MP	FL	90	90	90	1+	1+	1+	++
	EX	0	20	20				
PIP	FL	90	90	90	1+	1+	1+	0
	EX	0	0	0				

zdroj: vlastní

**Tabulka 19 Pacient III, negativní lokální termoterapie**

		goniometrie			skóre dle m. Ashwortovy škály			účinnost t.
		před t.	ihned po t.	60 min. po t.	před t.	ihned po t.	60 min. po t.	
loket	FL	90	120	120	2	1	1+	+++++
	EX	0	0	0				

zdroj: vlastní

**Tabulka 20 Pacient IV, negativní lokální termoterapie**

		goniometrie			skóre dle m. Ashwortovy škály			účinnost t.
		před t.	ihned po t.	60 min. po t.	před t.	ihned po t.	60 min. po t.	
loket	FL	140	140	140	1+	0	1	+++++
	EX	-40	-10	-10				

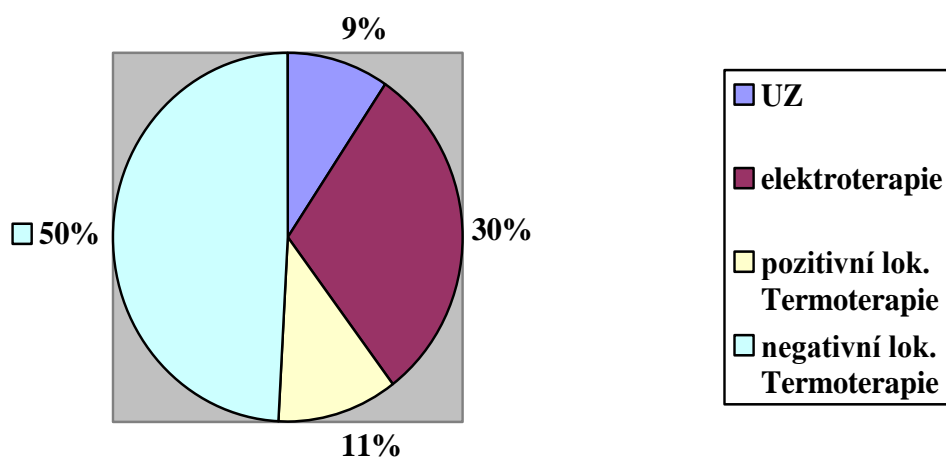
zdroj: vlastní

**Tabulka 21 Účinnost jednotlivých terapií v sečtených znacích + a -**

UZ	elektroterapie	pozitivní lok. termoterapie	negativní lok. termoterapie
5	16	6	26

zdroj: vlastní

**Graf 1 Porovnání účinnosti jednotlivých terapií**



zdroj

: vlastní

## 9.5 Porovnání výsledků vůči trzení jednotlivých hypotéz

### Hypotéza č. 1

Hypotéza č. 1 se potvrdila. V tabulce jsou sečteny hodnoty všech pacientů o účinnosti terapie UZ a elektroléčby ihned po terapii a 60 minut po terapii v hodnotách + a -, které jsou znázorněné ve výsledcích účinnosti terapie jednotlivých procedur a jednotlivých pacientů. Výsledek potvrzuje, že účinnost elektroterapie na snížení spasticity je vyšší než účinnost UZ.

**Tabulka 22 Porovnání účinnosti UZ a elektroléčby**

UZ	Elektroléčba
5	16

zdroj: vlastní

## Hypotéza č. 2

Hypotéza č. 2 se vyvrátila. Žádný z pacientů neudával při aplikaci jak pozitivní lokální termoterapie tak i negativní lokální termoterapie negativní subjektivní vjemy nebo pocity. Obě procedury byly snášeny bez bolesti a bez obtíží.

## Hypotéza č. 3

Hypotéza č. 3 se potvrdila. Lokální pozitivní termoterapie měla delší časovou účinnost na snížení spasticity než elektroterapie, jak lze vyčíst z tabulky 23 a 24, kdy hodnota lokální negativní termoterapie je 11 x + a hodnota elektroterapie je 5 x +.

**Tabulka 23 Součet změn účinnosti lokální negativní termoterapie**

pacient	změna rozsahů pasivních pohybů 60 min. po t.	změna odporu svalů 60 min. po terapii	celkem + a -
I	++	+++	+++++
II	++	0	++
III	+	+	++
IV	+	+	++
celkem	6 x +	5 x +	11 x +

zdroj: vlastní

**Tabulka 24 Součet změn účinnosti elektroterapie**

pacient	změna rozsahů pasivních pohybů 60 min. po t.	změna odporu svalů 60 min. po terapii	celkem + a -
I	0	+	+
II	+	++	++
III	+	0	+
IV	+	0	+
celkem	3 x +	3 x +	5 x +

zdroj: vlastní

## Hypotéza č. 4

Hypotéza č. 4 se potvrdila. Lokální pozitivní termoterapie způsobila u pacientky I zvýšení spastických projevů jak lze vyčíst z tabulky 13. v goniometrickém měření MP kloubu ihned po terapii.

## 10 Diskuze

Aplikace Sf(b) o frekvenci 100-200 Hz, má vyšší účinnost na snížení spasticity než ultrasonoterapie aplikovaná v kontinuální intenzitě 0,8 W/cm<sup>2</sup> a nosné frekvenci 3 MHz. Po provedení terapie UZ byl stav spastických částí končetin u tří pacientů zlepšen pouze o jeden stupeň v kladení odporu spastickými svaly a to pouze ihned po terapii. Po 60 minutách byl u těchto pacientů stav opět stejný jako před aplikování UZ. Spastická končetina pacienta II vůbec na působení UZ nereagoval a veškeré hodnoty zůstaly stejné. Vliv UZ neměl ani pozitivní výsledek na zvýšení rozsahu pohybů v kloubech. Mohl bych předpokládat, že podíl na této skutečnosti mohla mít i nízká intenzita mechanického vlnění vyzařovaného z hlavičky aplikátoru UZ, jelikož se v dnešní běžné praxi používají intenzity v hodnotách od 1 – 2 W/cm<sup>2</sup>, jak popisuje Poděbradský (Poděbradský, 2009). Bohužel jsem v jeho publikacích nenašel přímý odkaz na aplikaci UZ na snížení spasticity a řídil jsem se hodnotami, které udával ve své publikaci Hupka (Hupka, 1988), který tyto hodnoty UZ na spastické svaly udával. Aplikace elektroterapie Sf(b) o frekvenci 100-200 Hz měla daleko pozitivnější výsledky než UZ. U všech pacientů došlo ihned po aplikaci ke zvýšení rozsahů pohybů v kloubech a u tří z nich přetrvával účinek i po 60 minutách po aplikaci procedury. Účinek na snížení odporu kladený spastickými svaly při pasivním protažení se projevil pouze u dvou pacientů a to o zlepšení o jeden stupeň Ashwortovy modifikované škály a účinek po 60 minutách byl pozitivní jen na některých částech spastických končetin, ostatní části prokazovali hodnoty stejné jako před aplikací této procedury. Mohl bych usoudit, že obě procedury mohou být vhodné jako premedikace před LTV pro uvolnění hypertonu spastických částí těla. Jako výhodou těchto dvou procedur bych mohl uvést jejich snadné a rychlé provedení a pozitivní snášenlivost pacientů při aplikaci. Co se týče UZ, bylo by vhodné otestovat jeho vliv na snížení spasticity s vyšší intenzitou, zdali má opravdu pozitivní účinek na snížení spasticity, jinak je jeho účinek po vyhodnocení mých výsledků zanedbatelný.

Aplikace pozitivní i negativní termoterapie prostřednictvím teplodržných sáčků o teplotách 54 °C a -18°C byla všemi pacienty během aplikace obou procedur snášena bez negativních projevů. Žádný z nich neudával, že by mu procedura byla nepříjemná nebo jedna z nich méně či více příjemná. Ani sám jsem na pacientech nezpozoroval žádné negativní příznaky během ani po aplikaci těchto procedur. Viditelná byla pouze kožní reakce jako zarudnutí kůže vlivem zvýšeného prokrvení během aplikace pozitivní termoterapie a zblednutí kůže při aplikaci negativní termoterapie, která se dala ale předem předpokládat, že nastane. Vliv procedur na



TK jsem nezjišťoval, jelikož aplikace obou procedur termoterapie byla pouze lokální a neměla by zásadní vliv na zvýšení nebo snížení TK.

Aplikace termoterapie aplikovaná teplodržnými sáčky o teplotě - 18°C měla delší časovou účinnost na snížení spasticity než elektroterapie Sf(b) o frekvenci 100 – 200 Hz. Podle výsledků uvedených v tabulkách těchto dvou procedur lze jasně vidět, že veškeré výsledky negativní termoterapie po 60 minutách mají stále lepší hodnotu nežli před aplikací této procedury. Hodnoty negativní termoterapie vykazují u všech pacientů zlepšení rozsahu pohybu ihned po provedení procedury, tak i po 60 minutách po proceduře a u tří pacientů zmírnění odporu kladený spastickými svaly při pasivním protažení ihned po aplikaci i 60 minut po ní. U pacientky I došlo k výraznému snížení odporu kladený spastickými svaly i po 60 minutách po provedení procedury a to ze stupně 4 na stupeň 1+. U pacientky IV došlo dokonce ke krátkodobému vymizení spastické odpovědi při pasivním protažení spastické končetiny. Hodnoty negativní termoterapie vykazují lepší výsledky z hlediska delšího působení na snížení spasticity než hodnoty elektroterapie. Aplikace elektroterapie působí přímo na svaly a snížením hypertonu svalů se sníží aferentace intrafuzálních vláken do zadních rohů míšních, která sníží aktivitu alfa-motoneuronů v předních rozích míšních a tím zpětně sníží tonus ve svalech. Negativní termoterapie působí především na snížení vodivosti vzruchů v nervových vlákních a tím sníží jak aferentní vzruchy tak i eferentní a výsledek je snížení spastických odpovědí. Její delší časová účinnost než účinnost elektroterapie je v této práci podloženaými zjištěnými výsledky, avšak v žádné odborné literatuře či odborných článcích jsem nenašel podobnou studii nebo objasnění časové účinnosti jednotlivých druhů fyzikálních terapií, takže nemám možnost porovnat, zdali jsou mé výsledky opravdu objektivní a vysvětlit, proč tomu tak je. Pro snižování spasticity z mého hlediska hodnotím jako nejúčinnější fyzikální terapii negativní termoterapii, což je ukázáno v grafu 1. Její výhodou je snadná aplikace, dostupnost a možnost autoterapie oproti možnostem elektroterapie. Předpokládám, že nevýhodou negativní termoterapie může být její aplikaci před LTV. Jelikož snižuje vodivost vzruchů v nervech, mohla by u pacientů se zachovalou volní hybností snížit schopnost volního pohybu. Tuto skutečnost jsem ale neprozkoumal, jelikož všichni pacienti, které jsem testoval, nebyli schopni výrazného aktivního pohybu, takže o této vlastnosti negativní termoterapie zde můžu pouze polemizovat. Pokud ale tato vlastnost platí, dalo by se předpokládat, že aplikace elektroterapie bude před LTV výhodnější, i když má nižší hodnoty účinnosti při snižování spasticity, nežli aplikace negativní lokální termoterapie. To samé platí o aplikaci pozitivní lokální termoterapie a UZ. Proto bych lokální

negativní termoterapii doporučil v případech, kdy pacient potřebuje ovlivnit algické stavy způsobené hypertonem spastických projevů nebo v případě, že se LTV zaměřuje pouze na polohování nebo pasivní protahování spastických svalů z důvodu prevence vzniku kontraktur.

Pozitivní lokální termoterapie způsobila dočasné zvýšení spastických projevů u pacientky I. U dvou pacientů došlo ke snížení a krátkodobého vymizení spastických projevů. A u pacientky IV nedošlo k žádné změně. Pokud však Poděbradský (Poděbradský 2009) udává, že lokální pozitivní termoterapie zvyšuje aferentaci vzruchů z termoreceptorů, které jsou prostřednictvím dostředivých nervů přiváděny do zadních rohů míšních a prostřednictvím vmezeřených neuronů excitují alfa-motoneurony daného svalu, dalo by se předpokládat, že tento způsob terapie ke snížení spasticity nebude vůbec vhodný, protože myorelaxační účinek tepla se vyruší účinkem zvýšení aktivity alfa-motoneuronů a tím se zvýší i tonus svalu. Po prozkoumání anamnéz jednotlivých pacientů jsem narazil na jednu skutečnost, že u pacientky I nebylo porušeno termické čítí v dané oblasti postižené spasticitou. U ostatních pacientů, kteří vykazovali zlepšení po aplikaci terapie, bylo termické čítí v dané oblasti snížené nebo vůbec nebylo. Dalo by se jednoduše usuzovat, že platí pravidlo, že pokud má spastický pacient snížené nebo žádné termické čítí, lokální pozitivní termoterapie snižuje spastické projevy svalů. Pokud má pacient termické čítí v pořádku, spastické projevy se zvyšují. Snížené termické čítí však nemá původ v periferní nervové soustavě, která je neporušená a která je v tomto reflexním oblouku zapojena (kromě vmezeřeného interneuronu patřící k CNS), ale v centrální, která zde zprostředkovává „pouze“ vědomé vnímání těchto vjemů a není zapojena do přímé excitace aktivity alfa-motoneuronů, jak udává Poděbradský. Po prozkoumání literatury a zdrojů o fungování přenosu termického čítí z receptoru prostřednictvím dostředivého nervu do zadních rohů míšních, kde kolaterálou vedou vzruchy dál postranní spinothalamickou cestou do mozku a ze stejného místa v zadním rohu míšním přes vmezeřený interneuron na alfa-motoneuron a zpět do efektoru, jsem nenašel žádnou souvislost, že by toto pravidlo mělo platit, jelikož ani alfa-motoneuron ani vmezeřený interneuron by neměl být pod inhibičním vlivem CNS kvůli jeho lézi. Při aplikaci pozitivní lokální terapie je nejspíš vhodné vyzkoušet, jak pacient na danou terapii reaguje, jestli u něj zvyšuje či snižuje spastické projevy a řídit se výsledky. Rolí zde též může hrát i vliv různé farmakoterapie. O vhodnosti volby lokální pozitivní terapie by bylo jistě vhodné provést testování buď na větším množství pacientů, a z velkého množství výsledků, které se budou shodovat, vyvodit závěry, nebo provést důkladnou studii potvrzenou testy o zákonitostech v rozdílném působení této terapie.

Mým prvotním záměrem bylo vyšetřit a porovnat vliv různých fyzikálních terapií jak na aktivní pohyb, tak i na pasivní pohyb spastických končetin, ale všichni pacienti, kteří se účastnili tohoto výzkumu, měli spastické končetiny schopné pouze izolovaných záškubů v některých svalech nebo úplně neschopné volního pohybu. Proto jsem výsledky výzkumu musel omezit pouze na vyšetření pasivní hybnosti.

Druhy fyzikálních terapií jsem vybíral podle dostupnosti rehabilitačního zařízení na běžných rehabilitačních střediscích a možnosti aplikace na spastické pacienty, aby je procedura co nejméně zatěžovala, což se týče především přesunů z IV, nebo jejich zdravotního stavu.

Co se týče výběru hodnot elektroterapie, chtěl jsem zvolit hodnoty poněkud jiné, ale na přístroji elektroterapie se mi nepodařilo ani za pomoci vedoucí rehabilitační pracovnice ani manuálu je nastavit. Sám přístroj některé modulace funkcí vůbec neměl (sweep time a contour), takže jsem se snažil hodnoty nastavit co nejbližší ideálu, za který jsem považoval hodnoty AMP 120 Hz, spectrum 50 Hz, sweep time 1s, contour – 1%, které uvádí Capko jako hodnoty frekvence stanovené pro myorelaxaci mezi 100 – 200 Hz pro sf a Poděbradský jako hodnoty pro modulaci sf proudů - spectrum pro chronické stádium choroby v rozmezí 30 – 60 Hz, sweep time 1 – 3 s a contour 1%.

Během testování všichni pacienti spolupracovali ochotně, jediným problémem pro mě byla komunikace s pacientkou s afázií, jelikož jsem musel volit otázky typu ano/ne a nemohl jsem klást otázky na vyjádření popisu informací.

Při shánění spastických pacientů jsem se setkal na oddělení LDN se starou paní, která poslouchala můj rozhovor s rehabilitačními pracovníky, kterým jsem popisoval svůj záměr o testování. Poté, co jsem odcházel, stará paní za mnou přišla a začala mi vyprávět, že též prodělala CMP a měla jednu polovinu těla ochrnutou. Když jsem si jí pořádně prohlédl, tak jsem neshledal žádný rozdíl mezi ní a zdravým člověkem, co se chůze a pohyblivosti končetin týče. Řekla mi, že to nejdůležitější při léčbě její hemiparézy byla její snaha a vůle se vyléčit. V tomhle měla stará paní pravdu. Pokud se pacient sám aktivně nezapojí do vlastní léčby, nelze očekávat dobrý výsledek.

## **Závěr**

Cílem této práce bylo nashromáždit informace týkající se elasticity, vybrat soubor spastických pacientů a provést na nich testování čtyř rozdílných druhů fyzikálních terapií, které podle informací z odborné lékařské literatury snižují spastické projevy. Vybrané jednotlivé terapie svůj účel více méně splnily a výsledky testů jednotlivých terapií poskytly informace týkající se jejich účinnosti na snížení elasticity v rámci změny hodnot pasivních rozsahů kloubů a odporu kladeného spastickými svaly při pasivním pohybu v kloubu. Výsledky též poskytly informace o účinnosti terapií z hlediska délky trvání efektu inhibice elasticity po 60 minutách po aplikaci terapie. Tyto informace mohou být přínosem pro rehabilitační pracovníky nebo zdravotnický personál zabývající se ošetřováním či léčbou pacientů postižených elasticitou a přinést jim informace o výběru vhodné procedury fyzikální terapie.

Je nutno dodat, že procedury fyzikální terapie ke snížení elasticity se používají spíše jako doplňková léčba pro krátkodobé snížení algických stavů způsobených svalovým hypertonelem nebo jako premedikace před LTV. Tato léčba je zaměřena na snižování projevů spasticity, neřeší však přímo původní příčinu, kterou je léze CNS a tím ztrátu nebo snížení specifické funkce CNS, ale může dopomoci k její nápravě prostřednictvím snížení projevů spasticity a následnému efektivnějšímu využití metod LTV a různých speciálních metodik zaměřených na léčbu centrálních lézí využívající schopnosti neurální plasticity. Samostatně aplikovaná fyzioterapie však nedosáhne takových účinků jako v kombinaci s dalšími léčebnými postupy, kterými jsou farmakoterapie a chirurgické výkony a především vlastního úsilí a vůle samostatného pacienta.

## Seznam literatury

- AMBLER, Zdeňek. *Neurologie*. Praha: Karolinum, 2004. ISBN 80-246-0894-4
- BOBATH, Berta a Anton GÚTH. *Hemiplégia dospelých: vyhodnotenie a liečba*. 1. vyd. Bratislava: Liečreh Gúth, 1997, 175 s., obr. Metodika v rehabilitácii. ISBN 80-967-3834-8
- CAPKO, Ján. *Základy fyziatrické léčby: prevencia, liečba, rehabilitácia*. 1. vyd. Praha: Grada, 1998, 394 s., obr. ISBN 80-716-9341-3
- DINKA, Pavol. *Voda a chlad: prevencia, liečba, rehabilitácia*. Vyd. 1. Bratislava: Liečreh Gúth, 2008, 313 s. ISBN 978-80-967229-5-2
- FELDMAN, Robert G, Robert R YOUNG a Werner P KOELLA. *Spasticity, disordered motor control*. Chicago: distributed by Year Book Medical Publishers, c1980, xviii, 510 p. ISBN 08-837-2128-7
- HOLLÝ, Karol a Karol HORNÁČEK. *Hipoterapie: léčba pomocí koně*. 1. vyd. Překlad Dominika Švehlová. Ostrava: Montanex, 2005, 293 s. Kůň v životě člověka. ISBN 80-722-5190-2
- HUPKA, Josef. A KOL. *Fyzikální terapie*. Praha 1: Avicem, 1988. ISBN 08-042-88
- *Rehabilitace a fyzikální lékařství*. Olympia, a. s., Praha, 2011. ISSN 1211-2658
- JANDA, Vladimír a Dagmar PAVLŮ. *Goniometrie*. 1. vyd. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 1993, 108 s. ISBN 80-701-3160-8
- KAŇOVSKÝ, Petr, BAREŠ, Martin, DUFEK, Jaroslav. *Spasticita: mechanismy, diagnostika a léčba*. 1. vyd. Praha: MAXDORF, 2004, 423 s. ISBN 80-734-5042-9.
- KOLÁŘ, Pavel. *Rehabilitace v klinické praxi*. 1. vyd. Praha: Galén, 2009, xxxi, 713 s. ISBN 978-807-2626-571
- LIPPERTOVÁ-GRÜNEROVÁ, Marcela a Dagmar PAVLŮ. *Neurorehabilitace*. 1. vyd. Praha: Galén, 2005, 350 s. ISBN 80-726-2317-6
- MARIEB, Elaine N. *Anatomie lidského těla*. 1. vyd. Brno: CP Books, 2005, 863 s. ISBN 80-251-0066-9
- Mayer, M. Paradoxy v neurokineziologii spastické chůze. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 2002, č. 2, s. 61 – 66.
- PODĚBRADSKÝ, Jiří a Radana PODĚBRADSKÁ. *Fyzikální terapie: manuál a algoritmy*. 1. vyd. Překlad Dominika Švehlová. Praha: Grada, 2009, 200 s. ISBN 978-80-247-2899-5

- PODĚBRADSKÝ, Jiří a Ivan VAŘEKA. *Fyzikální terapie*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 1998, 264 s. ISBN 80-716-9661-7
- WENDSCHE, Peter a Karol HORNÁČEK. *Poranění míchy: ucelená ošetrovatelsko-rehabilitační péče*. 2., přepracované vyd. Překlad Dominika Švehlová. Brno: NCONZO, 2009, 226 s. Kůň v životě člověka. ISBN 978-807-0135-044

### **Internetové zdroje**

- Uniform Data System for Medical Rehabilitation, Dostupný také z WWW: <[www.udsmr.org](http://www.udsmr.org)>.
- ŠIFTA, Petr. *Fenomén zvaný spasticita a nejnovější poznatky v jejím managementu při ošetrovatelské péči* ISSN 1804-7122 (On-line). Praha: Univerzita Karlova v Praze, Fakulta tělesné výchovy a sportu, katedra anatomie a biomechaniky. Posl. úpravy 26. 5. 2006 [cit. 28.5.2011]. Dostupné na WWW:<://casopiszsfsfu.zsf.jcu.cz/kontakt/clanky/1~2006/340-fenomen-zvany-spasticita-a-nejnovejsi-poznatky-v-jejim-managementu-pri-osevratelske-peci>

## **Seznam zkratek**

ABD - abdukce

ADD – addukce

ADL – běžné denní činnosti

AICA – anterior inferior cerebellar artery

AMP – amplitude modulation parameter

DM – diabetes melitus

C – krční obratel

CNS – centrální nervová soustava

CMP – cévní mozková příhoda

Co – obratel kostřiče

CT – počítačová tomografie

DK – dolní končetina

DKK – dolní končetiny

DMO – dětská mozková obrna

DRP – dlouhodobý rehabilitační plán

EEG – elektroencefalografie

EMG – elektromyografie

ERA- effective radiation area

EX – extenze

FA – farmaceutická anamnéza

FL – flexe

Fr. - fractura

HK – horní končetina

HKK – horní končetiny

CHOPN – chronická obstrukční plicní nemoc

IV – invalidní vozík

ISCH – ischemická srdeční choroba

KRP – krátkodobý rehabilitační plán

L – bederní obratel

L (v tabulce goniometrického měření) – loket

LTV – léčebná tělesná výchova

MMT – měkké mobilizační techniky

MP – kloub metakarpofalangový  
MR – magnetická rezonance  
NO – nynější onemocnění  
OA – osobní anamnéza  
PA – pracovní anamnéza  
Pac. - pacient  
PICA – posterior inferior cerebellar artery  
PIP – proximální interfalangový kloub  
PNF - Proprioceptive neuromuscular facilitation  
PolyEMG – polyelektromyografie  
RA – rodinná anamnéza  
RK – ramenní kloub  
RS – roztroušená skleróza  
RTG – rentgen  
S – křížový obratel  
SA – sportovní anamnéza  
Sf(b) - středofrekvenční proud, bipolární aplikace  
t. – terapie  
Th – hrudní obratel  
TK – tlak krve  
tzv. – tak zvané  
UZ – ultrazvuk  
VR – vnitřní rotace  
Z - zápěstí



## **Seznam tabulek**

Tabulka 1 Goniometrie HKK, pacient I

Tabulka 2 Goniometrie HKK, pacient II

Tabulka 3 Goniometrie HKK, pacient III

Tabulka 4 Goniometrie HKK, pacient III

Tabulka 5 Pacient I, ultrasonoterapie

Tabulka 6 Pacient II, ultrasonoterapie

Tabulka 7 Pacient III, ultrasonoterapie

Tabulka 8 Pacient IV, ultrasonoterapie

Tabulka 9 Pacient I, elektroléčba

Tabulka 10 Pacient II, elektroléčba

Tabulka 11 Pacient III, elektroléčba

Tabulka 12 Pacient IV, elektroléčba

Tabulka 13 Pacient I, pozitivní termoterapie

Tabulka 14 Pacient II, pozitivní termoterapie

Tabulka 15 Pacient III, pozitivní termoterapie

Tabulka 16 Pacient IV, pozitivní termoterapie

Tabulka 17 Pacient I, negativní termoterapie

Tabulka 18 Pacient II, negativní termoterapie

Tabulka 19 Pacient III, negativní termoterapie

Tabulka 20 Pacient IV, negativní termoterapie

Tabulka 21 Účinnost jednotlivých terapií v sečtených znacích + a –

Tabulka 22 Porovnání účinnosti UZ a elektroléčby

Tabulka 23 Součet změn účinnosti lokální negativní termoterapie

Tabulka 24 Součet změn účinnosti elektroterapie

## **Seznam grafů**

Graf 1 Porovnání účinnosti jednotlivých terapií

## **Seznam příloh**

Příloha 1 Obrázek 1 Kortikospinální trakt

Příloha 2 Obrázek 2 Motorická jednotka

Příloha 3 Obrázek 3 Spinální motorický okruh

Příloha 4 Obrázek 4 Hlavní senzitivní aferentní dráhy

Příloha 5 Obrázek 5 Spastická ADD HK

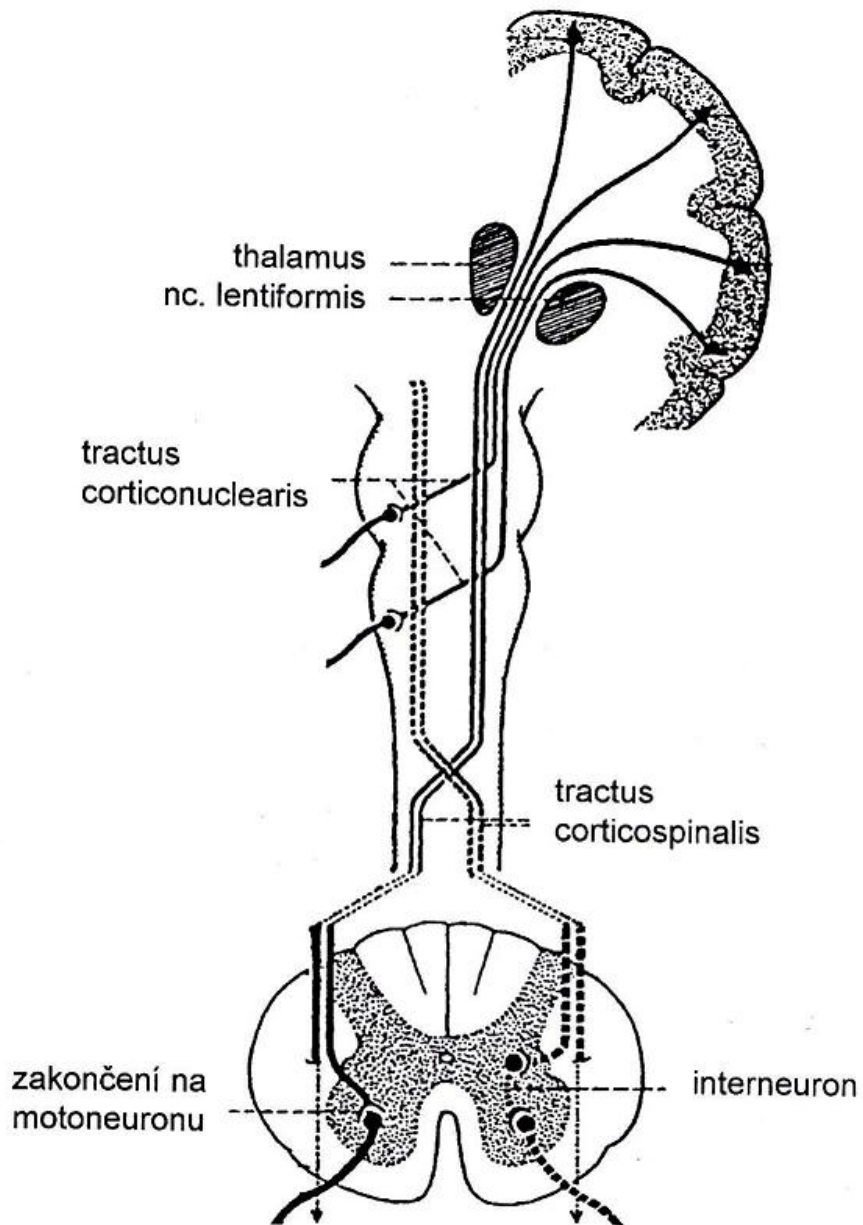
Příloha 6 Obrázek 6:Flekční postavení prstů a ruky

Příloha 7 Obrázek 7 Poruchy držení těla

# Přílohy

## Příloha 1

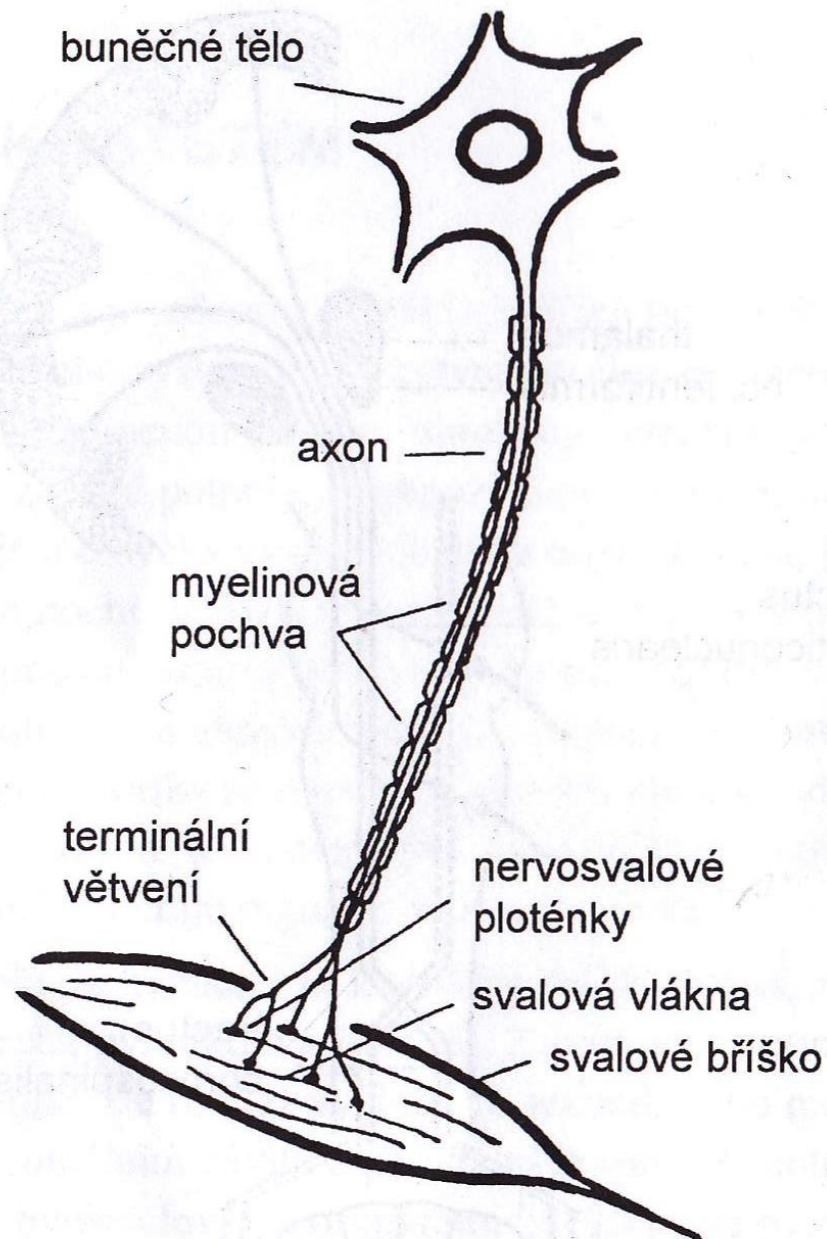
Obrázek 1 Kortikospinální trakt



Zdroj: Ambler, 2004

## Příloha 2

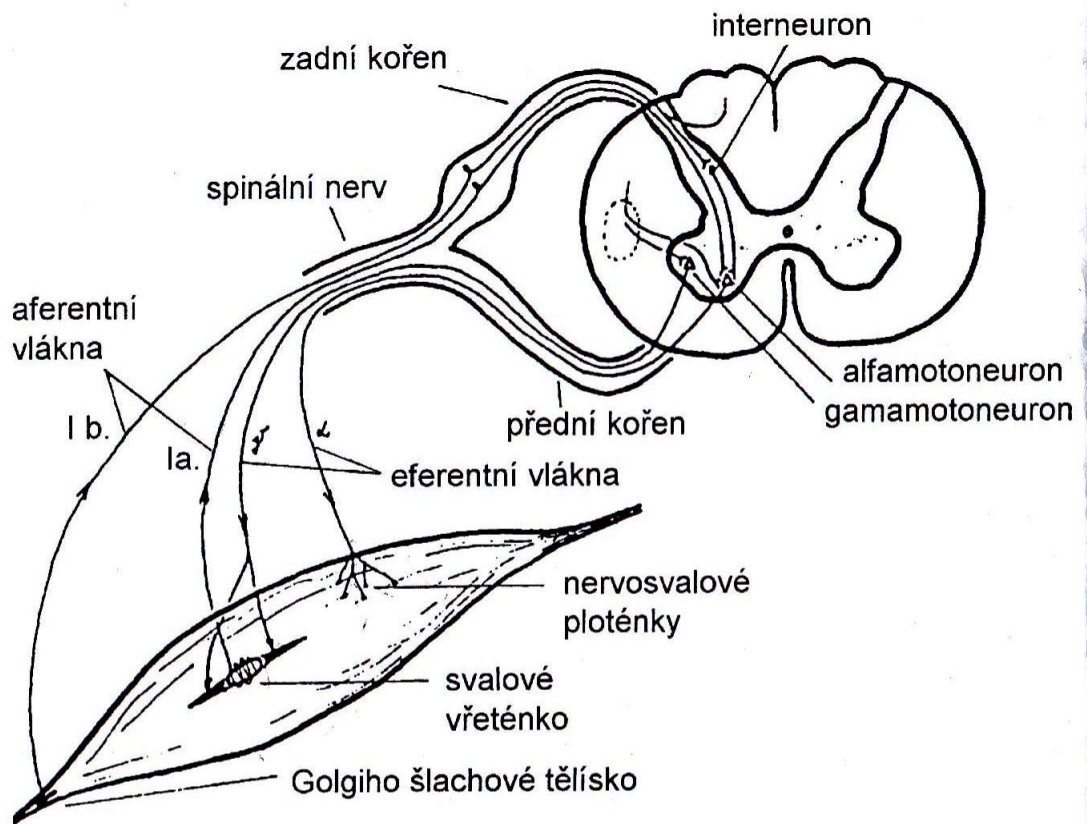
Obrázek 2 Motorická jednotka



Zdroj : Ambler, 2004

### Příloha 3

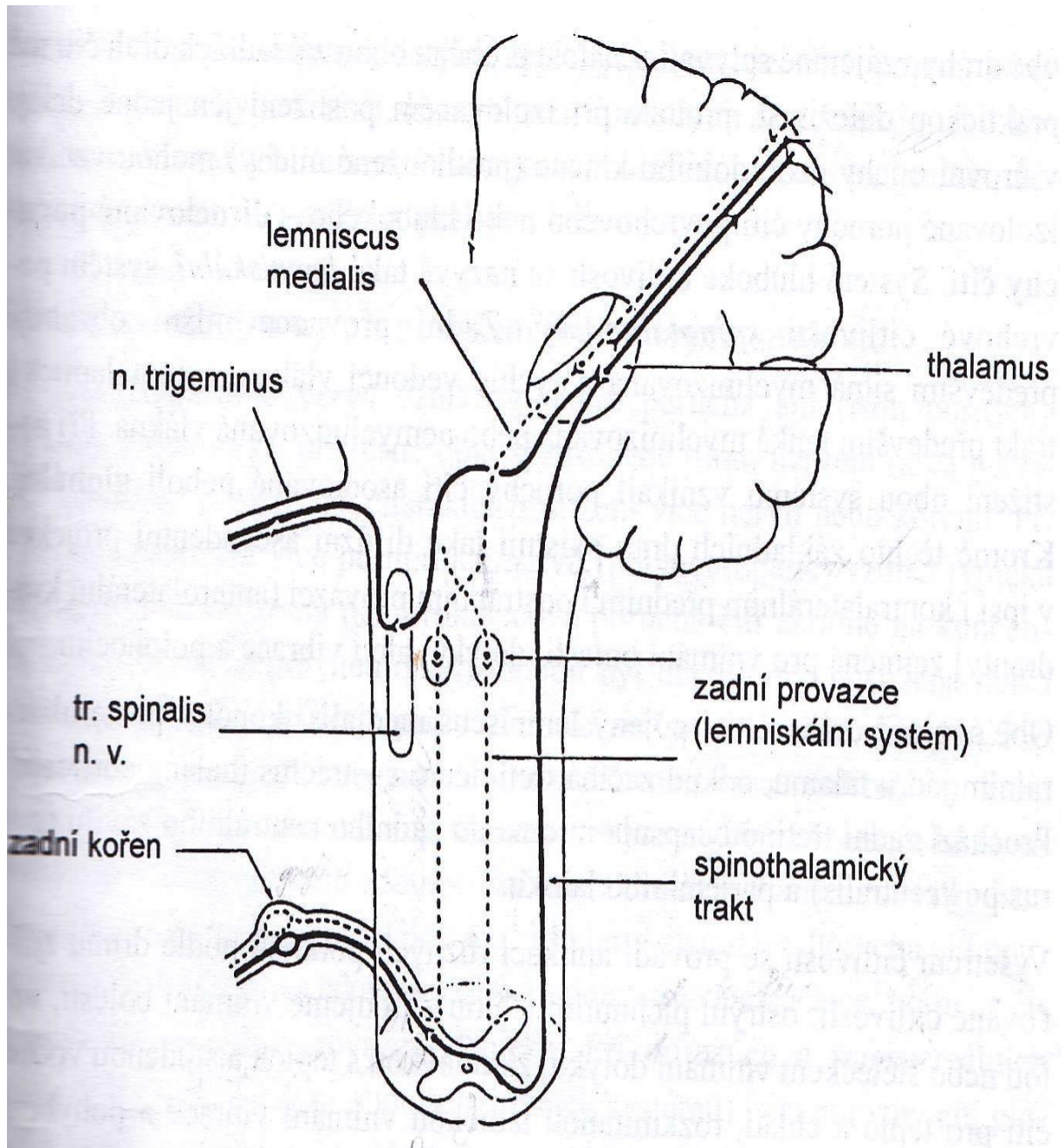
Obrázek 3 Spinální motorický okruh



Zdroj: Ambler, 2004

#### Příloha 4

Obrázek 4 Hlavní senzitivní aferentní dráhy

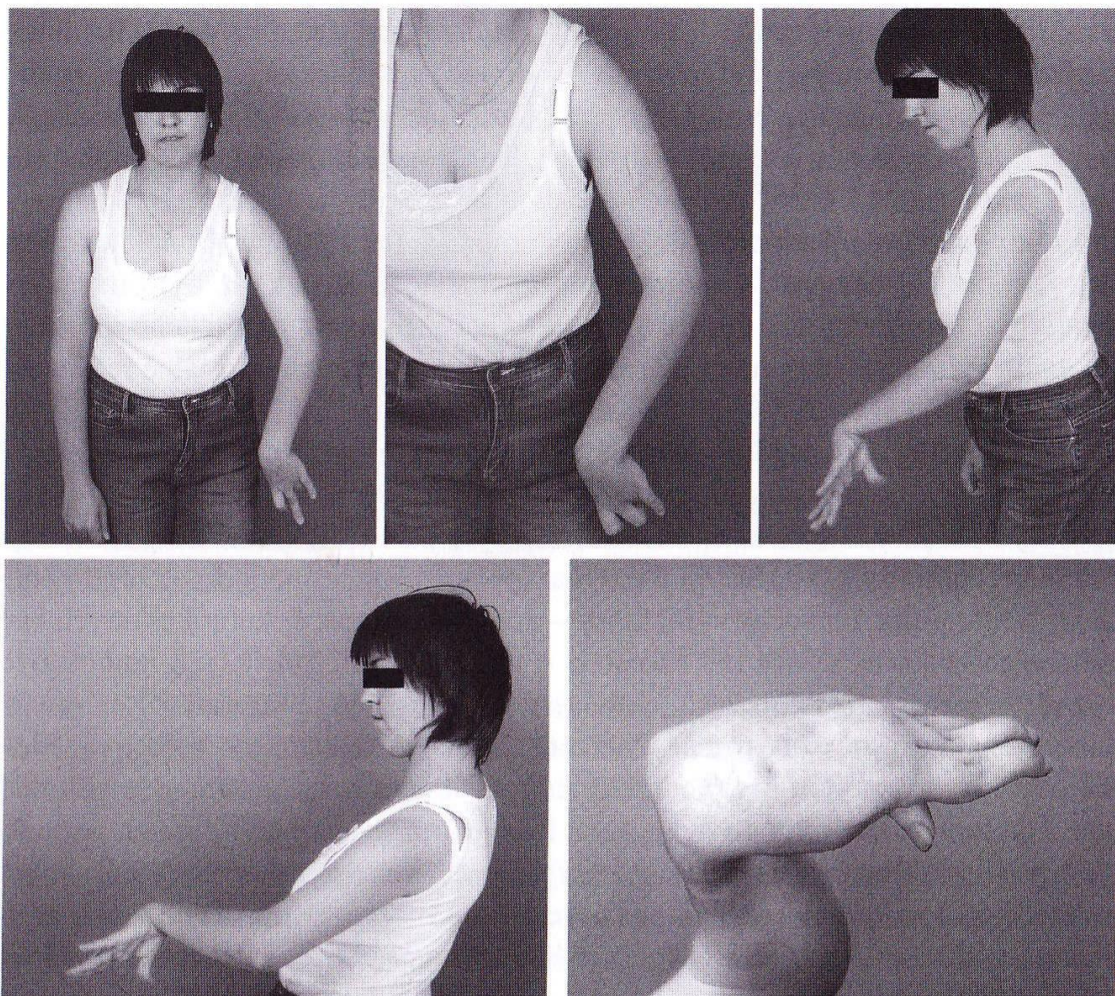


Zdroj: Ambler, 2004



## Příloha 5

Obrázek 5 Spastická ADD HK

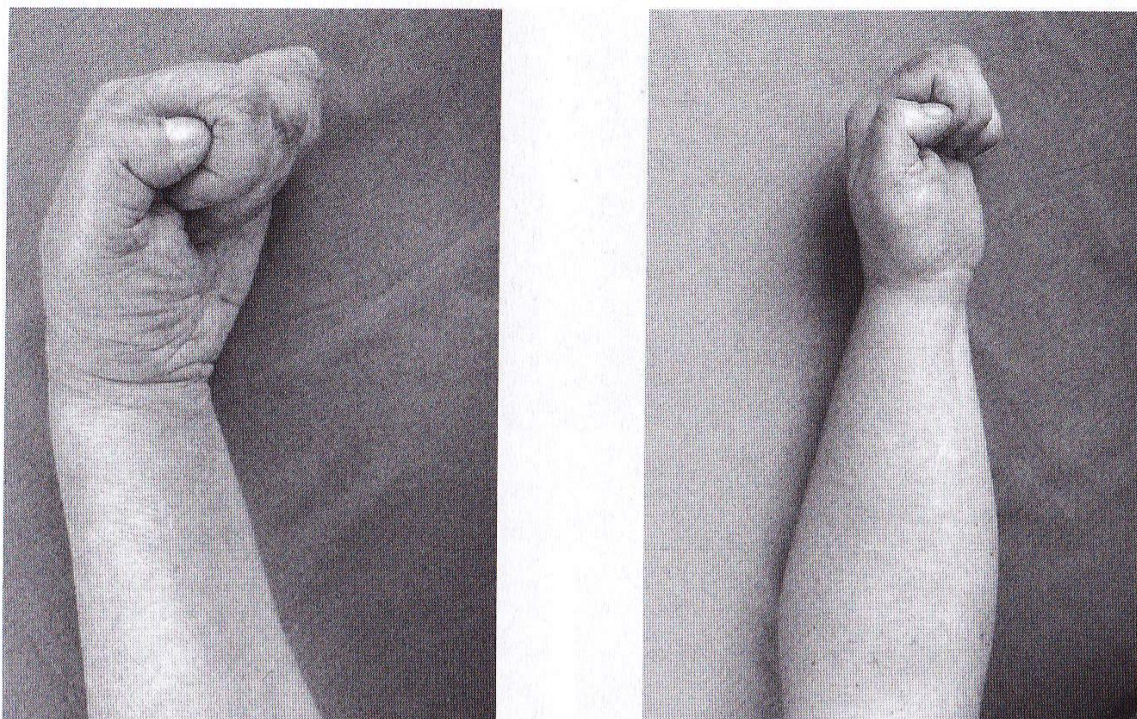


Zdroj: Kaňovský, 2004

## Příloha 6



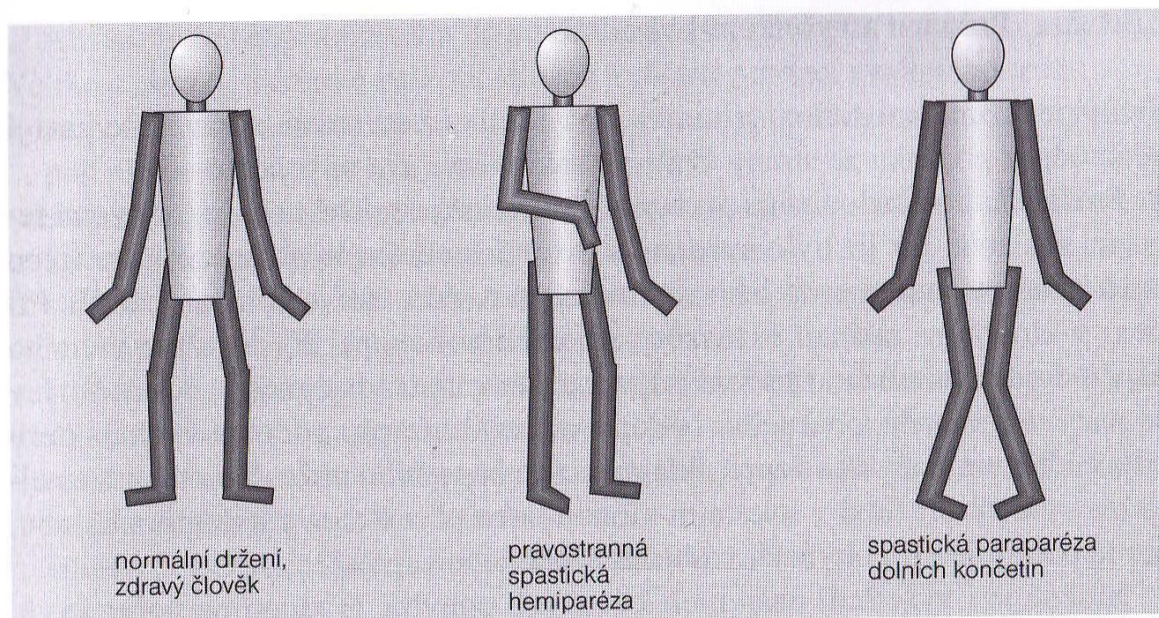
## Obrázek 6 Flekční postavení prstů a ruky



Zdroj: Kaňovský, 2004

## Příloha 7

### Obrázek 7 Poruchy držení těla



Zdroj: Kaňovský, 2004