

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLMOUCI

FAKULTA TĚLESNÉ KULTURY

**VLIV FASCIÁLNÍHO OŠETŘENÍ NA ROVNOVÁHU A
CHŮZI U PACIENTŮ PO CMP**

Diplomová práce

(magisterská)

Autor: Bc. Lucie Kropáčková, obor fyzioterapie

Vedoucí práce: PhDr. David Smékal, PhD.

Olomouc 2018

Jméno a příjmení autora: Bc. Lucie Kropáčková

Název magisterské práce: Vliv fasciálního ošetření na rovnováhu a chůzi u pacientů po CMP

Pracoviště: Katedra fyzioterapie, Fakulta tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci

Vedoucí magisterské práce: PhDr. David Smékal, PhD.

Rok obhajoby magisterské práce: 2018

Abstrakt:

Cílem práce bylo determinovat efekt fasciálního ošetření začleněného do konvenční fyzioterapeutické intervence na spastické myofasciální jednotky se vztahem k dolním končetinám, chůzi a rovnováze u pacientů v chronickém stadiu po CMP. Do studie bylo zařazeno celkem 10 probandů, kteří byli náhodně rozděleni do výzkumné (VS, n = 5) a kontrolní (KS, n = 5) skupiny. VS obdržela kromě běžné fyzioterapeutické intervence navíc 60 minut trvající ošetření fascií o frekvenci dvakrát týdně po dobu 3 týdnů. Fasciální terapie byla zaměřena na řetězce SBL, SFL, LL, SPL a DFL dle Myerse. Efekt terapie byl verifikován pomocí modifikované Ashworthovy škály (MAS) pro dolní končetinu, Berg Balance Scale (BBS), (Modified) Functional Reach Test ((M)FRT) a Timed Up & Go Test (TUG) před započítím terapie a po ukončení třítýdenního terapeutického cyklu. Bylo potvrzeno signifikantní zlepšení ($p < 0,05$) u BBS v případě VS i KS a (M)FRT v případě VS. Velmi pozitivní byly i klinicky významné výsledky v případě snížení spasticity dolní končetiny, které se však kvůli neparametricitě dat a malému výzkumnému souboru nepodařilo statisticky prokázat. Fasciální ošetření by tedy mohlo mít vliv na snížení spasticity dolní končetiny a tím na rovnováhu a chůzi, je zde však zapotřebí rozsáhlejší studie vyšší metodologické kvality.

Klíčová slova: fasciální ošetření, spasticita, chůze, rovnováha.

Souhlasím s půjčováním závěrečné písemné práce v rámci knihovních služeb.

Author's First Name and Surname: Bc. Lucie Kropáčková

Title of Master Thesis: Effect of Fascial Treatment on Balance and Walking Abilities in Stroke Patients

Department: Department of Physiotherapy, Faculty of Physical Culture, The Palacký University, Olomouc

Supervisor: PhDr. David Smékal, PhD.

Year of Presentation: 2018

Abstract:

The goal of this Master Thesis was to determine the effect of fascial treatment (integrated into conventional physiotherapeutic intervention) on spastic myofascial units relating to the lower limbs, to walking abilities and to keeping balance in stroke patients in chronic stage. The study included 10 patients who were randomly divided into two groups (Research group (RG, n = 5) and Control Group (CG, n = 5). In addition to common physiotherapeutic intervention, the RG received 60-minute fascial treatment twice a week for the period of three weeks. The fascial therapy was focused on the SBL, SFL, LL, SPL and DFL chains according to Myers. The therapeutic effects were verified using the Modified Ashworth Scale (MAS) for the lower limb, the Berg Balance Scale (BBS), the (Modified) Functional Reach Test ((M)FRT) and the Timed Up & Go Test (TUG) before and after the three-week therapeutic series. In both the RG and CG patients, significant improvement ($p < 0.05$) was confirmed with regards to BBS. As for (M)FRT, significant improvement was confirmed with the RG patients. In addition to that, very positive and clinically important results in the form of decreased spasticity of the lower limb were noted but they could not be statistically proved due to non-parametricity of the data and due to a small group of patients participating in the research. Fascial treatment could therefore influence the decrease of spasticity of the lower limb and thus the patient's balance and walking abilities. Nevertheless, a more extensive study in a higher level of methodological quality is necessary.

Keywords: Fascial treatment, spasticity, walking abilities, balance.

I agree this Thesis to be lent within the library services.

Přeložil dne 16.4.2018

Jan Moucha
soudní překladatel, tel. 603 493 780



Prohlášení

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci vypracovala samostatně pod odborným vedením PhDr. David Smékala, PhD., uvedla všechny literární a odborné zdroje a řídila se zásadami vědecké etiky.

V Olomouci dne 20. dubna 2018

.....

podpis

Poděkování

Ráda bych poděkovala svému vedoucímu PhDr. Davidu Smékalovi, PhD., za jeho odborné vedení tvorby mé diplomové práce, cenné rady, náměty a připomínky. Dále bych chtěla poděkovat RNDr. Milanu Elfmarkovi za jeho poznámky ke zpracování statistických dat i jejich samotné zpracování. Mé další poděkování patří všem probandům, kteří svou účastí v podstatě tvořili výzkum, a také vedoucímu fyzioterapeutovi Ing. Tomáši Roubalovi za umožnění provádět výzkum ve Státních léčebných lázních v Janských Lázních. Také bych ráda poděkovala Mgr. Zdeňku Čechovi za podnětné a velice přínosné konzultace – jak ty osobní, tak e-mailové. Dále děkuji Janu Mouchovi za precizní překladatelskou práci a doc. PhDr. Janu Horákovi za pečlivou korekturu celého textu. V neposlední řadě děkuji také všem přátelům, kteří mi pomohli zkvalitnit tuto práci jak po stránce obsahové, tak po stránce formální.

OBSAH

SEZNAM ZKRATEK	8
ÚVOD	10
1 PŘEHLED POZNATKŮ	11
1.1 Fascie	11
1.1.1 Vymezení pojmu „fascie“	11
1.1.2 Struktura, vlastnosti a funkce fascií	14
1.1.3 Základní principy týkající se biomechaniky fascií	24
1.1.4 Jednotlivé myofasciální řetězce a jejich funkce v rámci pohybového aparátu	28
1.1.5 Vliv fascií na poruchy pohyblivosti jako následek patologických procesů... ..	35
1.2 Fasciální ošetření	40
1.2.1 Teoretický rámec fasciálního ošetření	40
1.2.2 Zásady fasciálního ošetření	43
1.3 Spasticita	47
1.3.1 Non-neurální komponenta spasticity	47
1.4 Poruchy chůze a balance u osob po CMP	49
1.4.1 Poruchy balance u osob po CMP	49
1.4.2 Specifika poruch chůze u pacientů po CMP	50
2 CÍLE PRÁCE A HYPOTÉZY	53
3 METODIKA	54
3.1 Charakteristika výzkumného souboru	54
3.2 Průběh testování	55
3.1.1 Hodnocení spasticity	56
3.2.2 Hodnocení rovnováhy a chůze	56
3.3 Management terapie	57

3.3.1 Management terapie výzkumné skupiny	58
3.3.2 Management terapie kontrolní skupiny	60
3.4 Statistické zpracování dat	60
3.5 Limity studie	60
4 VÝSLEDKY	62
4.1 Výsledky hodnocení rovnováhy a chůze – Berg Balance Scale (BBS).....	62
4.2. Výsledky hodnocení rovnováhy a chůze – (Modified) Functional Reach Test...	64
4.3 Výsledky hodnocení rovnováhy a chůze – Timed Up & Go Test	65
4.4 Výsledky hodnocení spasticity modifikovanou Ashworthovou škálou.....	67
4.5 Výsledky korelace mezi věkem, chronicitou onemocnění, BMI, denním příjmem tekutin a provedenými hodnoticími testy.....	71
5 DISKUSE.....	72
ZÁVĚR	85
SOUHRN	86
SUMMARY	88
REFERENČNÍ SEZNAM	90
SEZNAMY OBRÁZKŮ, TABULEK A GRAFŮ.....	101
PŘÍLOHY	104

SEZNAM ZKRATEK

a. – arteria (arterie)

ACM – a. cerebri media

ADL – Activity of Daily Living (všední denní činnosti)

ALS – Actively Loaded Stretch (aktivně zvyšované protažení)

ASMA – α -smooth Muscle Actin (α -aktin hladkého svalstva)

BBS – Berg Balance Scale

BFL – Back Functional Line (zadní funkční linie)

BMI – Body Mass Index

CIMT – Constraint-Induced Movement Therapy

CMP – cévní mozková příhoda

CNS – centrální nervová soustava

COM/COG – Center of Mass (těžiště těla)

COP – Center of Pressure (působíště reakční síly podložky)

DAT – Deep Adipose Tissue (hluboká adipózní tkáň)

DFL – Deep Front Line (hluboká přední linie)

DK – dolní končetina

DKK – dolní končetiny

ECM – Extracellular Matrix (extracelulární matrix)

EMFT – Epimuscular Myofascial Force Transmission (epimuskulární přenos myofasciální síly)

EMG – elektromyografie

FFL – Front Functional Line (přední funkční linie)

FRT – Functional Reach Test

HA – hyaluronan (neboli fyziologická forma kyseliny hyaluronové)

HK – horní končetina

HKK – horní končetiny

lig. – ligamentum

LL – Lateral Line (laterální linie)

m. – musculus (sval)

m. EDL – m. extensor digitorum longus

m. QF – m. quadriceps femoris

MFR – Myofascial Release

mm. – musculi (svaly)

MFRT – Modified Functional Reach Test

PNF – proprioceptivní neuromuskulární facilitace

SAT – Superficial Adipose Tissue (povrchová adipózní tkáň)

SBL – Superficial Back Line (povrchová zadní linie)

SFL – Superficial Front Line (povrchová přední linie)

SPL – Spiral Line (spirální linie)

TFES – Tinetti Falls Efficacy Score

TUG – Timed Up & Go Test

ÚVOD

Cévní mozková příhoda (CMP) je druhou nejčastější neúrazovou příčinou smrti. Nejenže v západních zemích její výskyt stále vzrůstá – údajně každý rok utrpí mozkovou příhodu zhruba půl milionu lidí (Pedroli, Serino, Cipresso, Pallavicini & Riva, 2015), ale navíc čím dál častěji postihuje i mladší věkové skupiny populace. Stejně tak i věda a medicína postupují kupředu, a tak se daří včasnou lékařskou péčí spoustu těchto lidí zachránit. Tyto faktory činí z cévní mozkové příhody jednu z předních příčin dlouhodobé těžké invalidity. Vzrůstající četnost CMP tak s sebou nese zvyšování sociální i ekonomické odpovědnosti společnosti. Z tohoto důvodu je zde snaha o co nejefektivnější rehabilitaci v co nejkratším časovém intervalu. O návrat jedince do života a do pracovního procesu, což jde ruku v ruce i s ekonomickou stránkou dlouhodobé rekonvalescence. To jsou důležité argumenty, proč se stále hledají nové a efektivnější přístupy a postupy v rehabilitaci těchto pacientů.

Fascie jsou pozoruhodným systémem lidského těla. Hrají roli v nepřeberném množství procesů a jsou zásadní pro zachování strukturální integrity jedince. Nejenže v podstatně dávají lidskému tělu tvar, ale umožňují také jednotlivým částem těla spolu komunikovat. Již před více jak sto lety zdůraznil A. T. Still (1902, p. 60) ve své knize o principech osteopatie jejich důležitost na poli vědy: *„Nevím o žádné části těla, která by se rovnala fasciím coby objektu zájmu. Věřím, že pokud se budeme studiem fascií více zabírat, odhalí naší mysli více hodnotných skutečností než jakákoli jiná divize těla.“* Moderní věda na tuto jeho myšlenku na přelomu století konečně navázala. Zároveň se také objevily nové teorie nahlížející na problematiku spasticity zcela revolučním způsobem. Zahrnují kromě centrálního nervového systému i pojivové tkáně či molekulární komponentu svalové kontrakce. Společně s tensegritou a fasciálním principem transmise sil je to už jen krůček k tomu dávat tyto současné poznatky do souvislostí a ověřovat teorie v praxi. Tato práce si tedy na základě těchto teoretických východisek klade za cíl verifikovat, zda existují faktory redukcující motorický deficit v oblasti rovnováhy a chůze u pacientů po cévní mozkové příhodě, které je možné ovlivnit pomocí terapie fasciálními technikami.

1 PŘEHLED POZNATKŮ

Pod obecným pojmem fascie rozumíme pojivovou tkáň uspořádanou do prostorové 3D sítě, kterou můžeme nalézt po celém těle. Obklopuje všechny svaly, kosti, cévy, nervy a orgány v těle (Barnes, 1997; Schleip, 2003a). To znamená, že existuje všude – od hlavy až k patě, z povrchu těla dovnitř, napříč všemi etážemi až na buněčnou úroveň (Barnes, 1997; Paoletti, 2009) a tvoří systém zachovávající strukturální integritu jedince (Paoletti, 2009). Tento systém udržuje strukturální a funkční kontinuitu mezi pevnými a měkkými tkáněmi těla jako všudypřítomná pružná a plastická komponenta, která podporuje, odděluje a spojuje, obaluje, dává soudržnost zbytku těla a hraje důležitou roli při přenášení mechanických sil mezi svaly (Huijing, 2009). Schleip (2003a) označuje fascie jako nedílnou součást kontinuity těla hrající zásadní roli týkající se postury i organizace pohybu.

1.1 Fascie

Skutečnost, že fascie jsou nezanedbatelnou součástí lidského těla a podílejí se na velkém množství procesů v něm probíhajících, naznačuje, že hrají velmi důležitou roli, nejen co se pohybového aparátu týče. Proto je nutno věnovat tomuto systému patřičnou pozornost, pochopit jeho fungování a začít sledovat, jak důležitou hraje roli v řadě patologických procesů. Teoretické poznatky týkající se fascií lidského těla a systému, který tvoří, dávají základ pro jejich využití v praxi. Na základě níže uvedených poznatků jsou do praxe aplikovány léčebné postupy pracující s fasciální tkání. S jejich pomocí lze také teoreticky vysvětlit benefity těchto postupů pro celý (nejen pohybový) systém.

1.1.1 Vymezení pojmu „fascie“

Existuje mnoho různých definic pojmu *fascie*. Schleip, Jäger a Klingler (2012a) porovnávají ve své práci tři nejběžněji užívané nomenklatury. Jedná se o definici *Federative International Committee of Anatomical Terminology* (1998), definice obsažené v posledním britském vydání *Gray's anatomy* (2008) a novější a komplexnější terminologii navrženou na posledním mezinárodním *Fascia Research Congress* (2012).

International Committee of Anatomical Terminology potvrdila v roce 1983 využití dřívějšího nomenklaturního názvosloví a používání termínu *fascia superficialis* pro celou volnou vrstvu podkožního vaziva ležícího povrchněji oproti hustší vrstvě označované jako *fascia profunda*. Zatímco většina autorů v anglicky mluvících zemích

následovala tuto terminologii, autory v ostatních zemích nebyla takto shodně přijata. Co se týče vymezení v Gray's anatomy z roku 2008, navzdory své silné britské tradici, oproti předchozí „klasické“ terminologii, zmiňuje druh geometrického uspořádání vláken (jako například „standardní“ nebo „protkaný“) pro specifikaci konkrétní pojivové tkáně a pokouší se také jasně vymežit rozdíl mezi fascií a aponeurózou (Schleip et al., 2012a).

Nejaktuálnější modelem je tzv. *tensegrity model*. Tento model vidí fascii jako celým tělem prostupující propojenou prostorovou tenzní sít' (Schleip et al., 2012a). Jedná se tedy o nový model struktury lidského těla, ve kterém „kosti plují v moři napětí měkkých tkání“ (Earls & Myers, 2010). Funkčnost kosti tedy naprosto závisí na prostředcích, které ji sjednocují se sousedními kostními strukturami a sama o sobě by byla k ničemu. Objevuje se zde jistá závislost mezi měkkými tkáněmi a kostrou, která je nutná k udržení soudržnosti i funkce systému (Paoletti, 2009).

Pokud tedy shrneme předchozí odstavce, výsledný zmatek v nomenklatuře přispívá k obtížné komunikaci mezi výzkumnými i klinickými pracovníky (Schleip et al., 2012a). Langevin a Huijing (2009) také varují před možnými nejasnostmi a nedorozuměními plynoucími z různých významů slova *fascie*. Zdůrazňují, že obecný význam pojmu je natolik vágní, než aby mohl znamenat něco víc než nějakou formu pojivové tkáně. Za účelem podpory komunikace navrhli autoři ve své práci dvanáct přesně definovaných pojmů, které specificky popisují a komplexně shrnují dané aspekty fasciální tkáně. Fascie tedy podrobněji rozdělují na:

- husté pojivové tkáně,
- areolární pojivové tkáně,
- povrchní fascie,
- hluboké fascie,
- intermuskulární septa,
- mezikostní membrány,
- periost,
- neurovaskulární trakt,
- epimysium,
- intra- a extravaskulární aponeurózu,
- perimysium,
- endomysium.

Pro přesnou definici všech struktur odkazují na původní práci s tím, že struktury, se kterými v této práci pracujeme, budou detailněji popsány a definovány v následujících kapitolách.

Autoři dále k usnadnění komunikace a minimalizace nejednoznačnosti doporučují nepoužívat pojem *fascie* (v anglické literatuře *fascia*) sám o sobě, tedy bez dalšího upřesnění, protože z tohoto označení není jasné, zda se tento termín vztahuje k anatomické struktuře nebo typu tkáně (Langevin & Huijing, 2009). Podobně se poměrně rázně vyjádřila i Carla Stecco (2014) v *Journal of bodywork and movement therapies*. Uvedla, že široká definice fascie sice umožňuje podporu holistického pohledu na tělo a pojetí tensegrity, ale vyhýbá se hlubšímu pochopení této tkáně. Poukázala také konkrétně na několik případů, kdy byly ve studiích použity dva rozdílné termíny pro jednu a tutéž strukturu. Stecco je toho názoru, že jen tehdy, když použijeme omezenou definici fascie a charakterizujeme jednotlivé části, které ji tvoří, můžeme skutečně porozumět fasciálnímu systému, neboť samotný termín *fascie* je podle ní nedostatečný.

Na článek Carly Stecco byly v periodiku publikovány reakce všech předních výzkumníků, kteří se v dnešní době zabývají fasciálními tkáněmi. Thomas Myers (2014) souhlasí, že ve výzkumu musíme být přesní v tom, o které vrstvě diskutujeme. S čímž souhlasí i Helene Langevin (2014), která píše, že současná nejednotnost v nomenklatuře má za následek obtíže v porovnávání výsledků jednotlivých studií a je nutné přijmout konzistentní terminologii, jež umožní se stávajícímu výzkumu fascií dále smysluplně rozvíjet. Na druhou stranu, Myers dále také zmiňuje, že u osob, které provádí praktickou intervenci týkající se fascií, může sice palpační rozdíl mezi transverzální fascií a parietálním peritoneem vyvolat jejich zájem, ale v praxi jsou vrstvy neoddělitelné, pohybují se a reagují společně. Paolo Tozzi (2014) se ve své reakci přiklání k funkčnímu pojetí fasciální tkáně jako jednoho integrovaného systému. Uvádí, že disekování spojeného tkáňového komplexu skalpelem do několika izolovaných kusů tak, že je lze počítat a pojmenovat, vedlo k nynějšímu chaotickému stavu v nomenklatuře. Zmiňuje dále van der Walova dynamenta, tedy funkční jednotky schopné přizpůsobit se změnám v celém spektru kloubního pohybu odlišně od tradičního pohledu na fixně dlouhá ligamenta. Podle Tozziho tedy nemohou morfologicky definované struktury, jako jsou svaly, vazy a fascie, představovat funkční jednotku, pokud jsou považovány za izolované anatomické prvky, ale pouze pokud jsou považovány za integrovaný systém, tedy jeden velký síťový orgán. Schleip a Klingler (2014) nejsou vyhranění ani jedním směrem.

Udávají, že rozmanitost stávajících terminologií odráží nejen složitou architekturu fasciální sítě jako takové, ale odráží také bohatou různorodost odborníků pracujících v rozličných oborech, kteří se zajímají o tuto fascinující strukturu. Podle těchto autorů je nutné porozumět a respektovat konkrétní výhody souvisejících terminologií pro konkrétní oblast použití a úhel pohledu. Dodávají, že je také užitečné používat jeden z dvanácti popisných termínů navržených Huijing a Langevin, viz přechozí odstavce.

Pro širší kontext, jedno velmi zajímavé rozdělení fascií dle funkce v souvislosti s anatomickou nomenklaturou a histologií je uvedeno v kanadské práci Kumka a Bonar (2012). Příloženou tabulku (v angličtině) s jednotlivými kategoriemi můžete nalézt v *Příloze 1 - Fasciální kategorie: funkce, pojmy a histologické vlastnosti*. V této práci se budeme zabývat zejména hlubokými a epimysiálními fasciemi, jejichž přesné definice, stavba a funkce budou uvedeny v následujících kapitolách.

1.1.2 Struktura, vlastnosti a funkce fascií

V návaznosti na přechozí odstavce je zřejmé, že fascie jsou velice nehomogenní a těžko definovatelnou skupinou. Fasciální tkáň je neuvěřitelně flexibilní a adaptabilní, a jak bude rozebráno dále, zastávají široké spektrum funkcí v lidském organismu. Předmětem následujících kapitol v Přehledu poznatků týkajících se fascií není obsáhnout všechny druhy fascií včetně jejich stavby, vlastností i funkcí, nýbrž předložit takové teoretické zázemí, které seznámí čtenáře s informacemi, jež se staly základem terapeutické intervence v praktické části této práce. Z důvodu, že struktura a vlastnosti determinují funkci a naopak, obsahuje tato kapitola všechny složky – strukturu, vlastnosti i funkce najednou, pro komplexnější pojetí problematiky.

Stavba fascií

Fascie jsou nejen pružné, což zajišťuje jejich vynikající schopnost absorpce vysokých tlaků, ale také dostatečně pevné, aby byly schopné podpory při tlacích až příliš vysokých, jako je např. zakašlání (Paoletti, 2009). Zde je důležité zdůraznit, že jakkoli je fascie pevná, za fyziologického stavu není nikdy plně rigidní strukturou (Paoletti, 2009). V tomto případě se uplatňují dva základní principy – variabilita a adaptabilita, kde se struktura fascie formuje dle velikosti zatížení a nároků na ni kladených. Tuto adaptabilitu závislou na zatížení prokázali například Gerlach a Lierse (1990) svou anatomickou studií, kdy při pitvě dolní končetiny pozorovali strukturu i směry vláken fasciální tkáně polarizovaným světlem. Došli k závěru, že složky pojivových tkání a kostí dolních

končetin tvoří biomechanicky funkční systém, který definují jako model kost-fascie-šlacha. Jak uvádějí autoři, jimi uvedený model odpovídá zákonům mechaniky podobnosti tím, že přesně odráží geometrické, mechanické a funkční podmínky (Gerlach & Lierse, 1990). Objevuje se zde spirálovitá konfigurace, která fasciím umožňuje fungovat jako „podlahový hadr“, který nasává a tlakem zase vypouští tekutinu (Paoletti, 2009). Fakticky to vypadá tak, že například všechny fascie dolní končetiny jsou tvořeny vlákny s vertikálním, horizontálním i šikmým průběhem, přičemž tyto jednotlivé druhy vláken převažují dle svého účelu v konkrétní oblasti – v laterálním kompartmentu dolní končetiny převažují vertikální, silná a hustá fasciální vlákna, zatím co v oblasti kyčelního kloubu převažují vlákna shodné síly a hustoty v horizontálním průběhu (Gerlach & Lierse, 1990). Toto uspořádání je jasným odrazem funkce jednotlivých oblastí například z pohledu stability dolní končetiny a pánve. Tento projev vysoké míry adaptability fasciální tkáně se také podílí na ochraně, a to ať se jedná o vnitřní orgány, nebo kloubní ligamenta, kdy na periferii, kde potenciálně hrozí větší nebezpečí poškození, má fascie tendenci být tlustší a hustší. Přesto, že jsou v těchto místech tyto struktury velmi pevné, vždy si zachovávají jistou míru elasticity a nejsou plně rigidní. Tato elasticita je naprosto zásadní, jelikož umožňuje zeslabení tlaku a zvýšení bodu zlomu např. napnutých svalů, jinými slovy dovoluje fasciím odolávat silám a udržovat anatomickou strukturu těla (Paoletti, 2009).

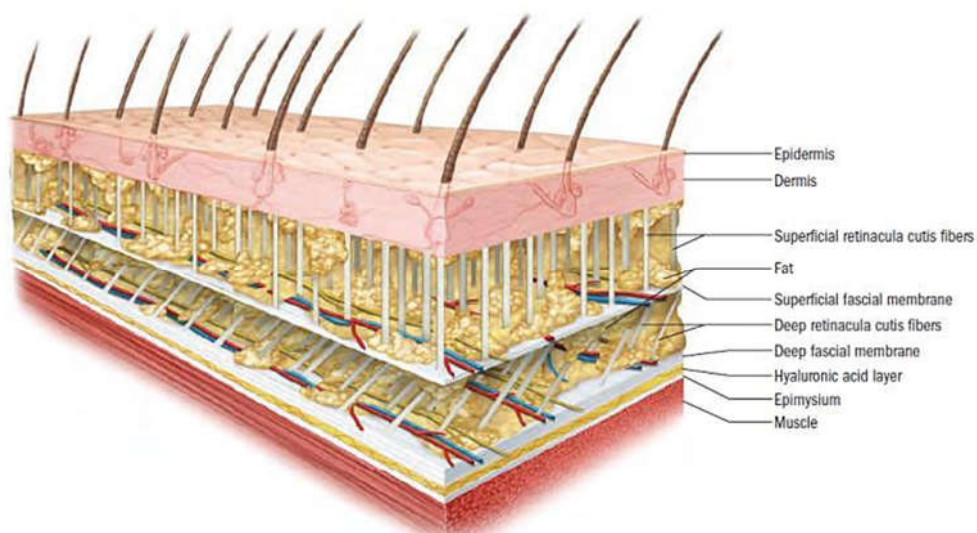
Rozdělení fascií

Jak vyplývá z předchozích kapitol, systém fascií je spojitý systém, který funguje komplexně. Je tedy velice důležité ho vnímat jako celek, nicméně pro didaktické a vědecké účely je nutné si fascie rozdělit do jednotlivých skupin, kde se jednotlivé druhy fascií se liší zejména svou hloubkou uložení a složením. Fascie dělíme na povrchové a hluboké. Hluboké fascie dále dělíme na aponeurotické a epimysialní.

Rozdělení fascií – superficiální fascie

Superficiální fascie je tkáňová vrstva pojivové tkáně tvořená volně uloženými a navzájem propletenými kolagenními vlákny, která jsou smíchaná s velkým množstvím vláken elastických. Z důvodu převahy elastických vláken jsou superficiální fascie žluté barvy. Povrchové fascie jsou uloženy v podkoží mezi vrstvami superficiální (SAT) a hluboké adipózní tkáně (DAT). Superficiální fascie je fibroelastická vrstva, která může být snadno roztažena v různých směrech a poté se vrátí do původního stavu. Mechanické

chování superficiální fascie nemůže být pochopeno bez ohledu na superficiální a hluboká retinacula cutis, protože jsou se superficiální fascií silně spojeny a vytvářejí trojrozměrnou síť (C. Stecco, 2015). Sklon vláken hluboké vrstvy adipózní tkáně (neboli *retinacula cutis profunda*) je šikmý, čímž zajišťuje, mimo jiných funkcí tukové tkáně, i zvýšenou pohyblivost povrchové fascie vůči hluboké a naopak (viz *Obrázek 1 – Průřez měkkými tkáněmi od kůže po sval*).

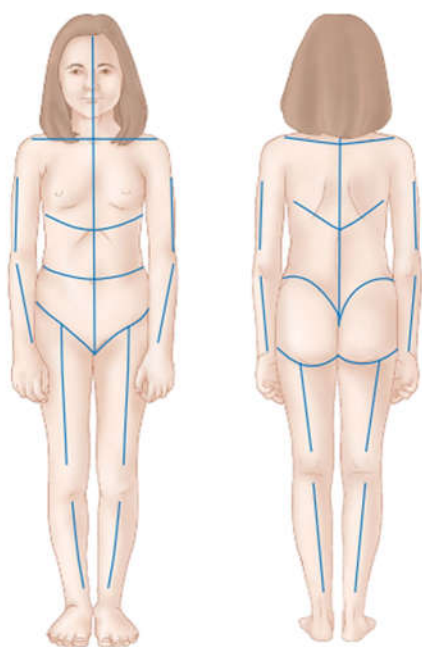


Obrázek 1 – Průřez měkkými tkáněmi od kůže po sval (zdroj obrázku: <http://www.fascialfitness.net.au>). SAT mezi kůží a superficiální fascií má sklon vláken kolmý, kdežto vrstva DAT, ležící mezi superficiální a hlubokou fascií, má průběh vláken šikmý, což umožňuje delší protažení. Průběh vláken DAT ve spolupráci s mezivrstvami řídkého vaziva obsahujícími kyselinu hyaluronovou zajišťuje volné klouzání jednotlivých vrstev po sobě.

Funkčně hraje superficiální fascie roli v celistvosti kůže a podpoře subkutánních struktur, zejména žil, přičemž zajišťuje jejich průchodnost. Dále superficiální fascie spolu s retinacula cutis podporují a pomáhají organizovat uskupení tukové tkáně. V neposlední řadě, superficiální fascie odděluje kůži od muskuloskeletálního systému a umožňuje normální posun svalů a kůže po sobě navzájem (C. Stecco, 2015).

Různá konfigurace vláken determinuje různé chování té samé tkáně, kde kratší a silnější vlákna přenášejí mechanický stress na hlubší struktury, kdežto delší a štíhlejší vlákna tlak absorbují a v případě svalové kontrakce není ovlivněna přenosem síly kůže a ostatní povrchové struktury. Nacházíme zde také praktický případ již zmiňovaného propojení – v tomto případě se setkáváme s tzv. fyziologickými longitudinálními a

transverzálními adhezemi superficiální a hluboké fascie. Jsou to místa snížení hluboké vrstvy tukové tkáně, kdy zde dochází k přiblížení a tím i ke zvýšenému kontaktu superficiální a hluboké fascie (konkrétně viz *Obrázek 2 – Diagram hlavních linií fyziologických adhezí mezi superficiální a hlubokou fascií*). Tyto body přilnavosti jsou obzvláště patrné u obézních lidí, protože v oblastech, kde není SAT nebo DAT, nedochází k akumulaci tukové tkáně. Body adheze mezi různými podkožními rovinami jsou zmapovány a jsou u všech lidí přítomny vždy ve stejných místech (C. Stecco, 2015). Tyto adheze mají výrazný klinický význam, neboť jsou predikčními místy pro vznik fasciálních denzifikací (Čech, 2016). Patologickým procesům, včetně denzifikací, je věnována kapitola *1.1.5 Vliv fascií na poruchy pohyblivosti jako následek patologických procesů*.



Obrázek 2 – Diagram hlavních linií fyziologických adhezí mezi superficiální a hlubokou fascií dle C. Stecco (2015, p. 32).

Všechny tyto adheze společně člení podkoží do různých kvadrantů. Konkrétně (nad rámeček ilustračního obrázku) longitudinální linie adhezí jsou podél sternu a linea alba, spinálních výběžků obratlů, předních i zadních mediálních linií dolních končetin a intermuskulárních sept horních končetin. Transverzální linie adhezí se nacházejí podél úhlu mandibuly, okcipitálních tuberosit, dolní hranice m. trapezius, na úrovni šestého žebra,

nad inguinálním ligamentem, podél crista iliaca, dolní hranice m. gluteus maximus a okolo všech kloubů horních i dolních končetin.

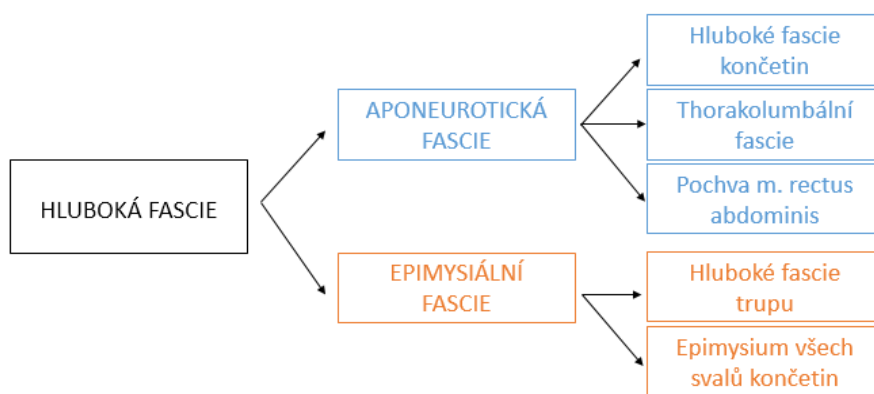
Rozdělení fascií – hluboká fascie

Termín hluboká fascie se týká všech pravidelně uspořádaných hustých vláknitých vrstev, které interagují se svaly (C. Stecco, 2015). Ve vztahu k hlubokým fasciím byl popsán tzv. biomechanický model, který vyvinul Luigi Stecco. Tento model v sobě zahrnuje veškerou složitost fasciálního systému. Jeho klíčovým předpokladem je, že fascie je víc než jen jednotná membrána, protože představuje specifickou organizaci a má

zásadní vztah k základním svalům. Přesněji řečeno, hluboké svalové fascie jsou zde viděny jako:

- koordinační prvky pro motorické jednotky (seskupené v myofasciálních jednotkách),
- sjednocující prvky mezi stejnosměrnými myofasciálními jednotkami (neboli myofasciální sekvence),
- spojovací prvky mezi tělovými klouby prostřednictvím myofasciálních expanzí a retinakul (myofasciální spirály) (Stecco & Day, 2010).

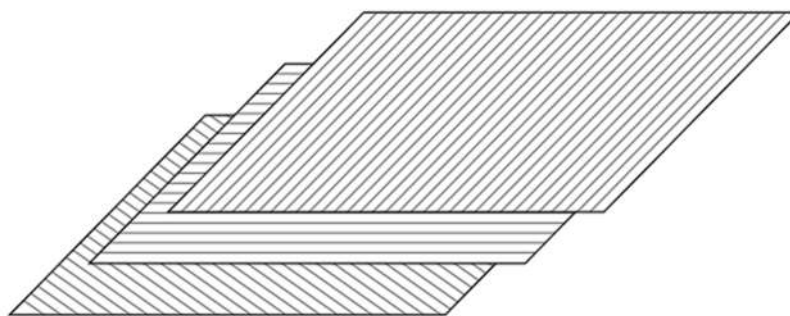
Jinými slovy, hluboké fascie spojují různé prvky muskuloskeletálního systému a přenášejí svalovou sílu na vzdálenost. Na základě tloušťky a vztahu s podkladovými svaly existují dva hlavní typy hluboké svalové fascie, a to aponeurotická a epimysiální fascie. Termín aponeurotická fascie se vztahuje na všechny dobře vymezené fibrózní „pláště“, které pokrývají a udržují na místě skupinu svalů nebo slouží k vložení širokého svalu. Zatímco termín epimysiální fascie se týká všech tenkých, ale dobře organizovaných kolagenních vrstev, které jsou silně spojené se svaly (C. Stecco, 2015). Konkrétněji k podrobnějšímu dělení hlubokých fascií viz *Obrázek 3* níže.



Obrázek 3 – Rozdělení hluboké fascie na jednotlivé druhy. Včetně konkrétních příkladů jednotlivých druhů (upraveno dle C. Stecco, 2015, p. 51).

K epimysiální fascii se dle rozdělení samozřejmě řadí i epimysium svalů končetin. Podle C. Stecco (2015) jsou epimysiální fascie specifické pro každý sval a definují jeho tvar a objem, zatímco aponeurotické fascie obklopují různé svaly, spojují je a vytvářejí různé kompartmenty končetin. Svaly trupu jsou obvykle obaleny pouze epimysiální fascií, kdežto v případě fascií končetin je přítomný dvojitý fasciální obal: epimysiální

fascie (těsně nad epimysiem), která je pevně adherentní ke každému svalu, a aponeurotická fascie umístěná zevně. Aponeurotická fascie končetin se skládá ze dvou nebo tří vrstev paralelních svazků kolagenních vláken vlnkovitého uspořádání (Schleip, Findley, Chaitow & Huijing, 2013). Kromě toho jsou kolagenní vlákna přilehlých vrstev orientována v různých směrech, které spolu tvoří úhly 75° až 80° (Schleip et al., 2013; C. Stecco, 2015) – viz schéma v *Obrázku 4* níže a histologické snímky v *Příloze 2 – Makroskopické aspekty krurální fascie*. Jednotlivé vrstvy se po sobě mohou volně pohybovat. Tato volná pojivová tkáň se jeví jako ohebná želatinová látka bohatá na hyaluronan (neboli fyziologickou formu kyseliny hyaluronové, zkráceně HA) a obsahuje široce rozptýlené fibroblasty spolu s kolagenními a elastickými vlákny, čímž vzniká nepravidelná síť (C. Stecco, 2015). Tato síť je stříbřité barvy z důvodu většinového zastoupení kolagenních vláken.



Obrázek 4 – Schematizace uspořádání hlubokých fascií končetin ve třech různých vrstvách dle Schleip et al. (2013, p. 34). V každé vrstvě jsou kolagenní vláknité svazky navzájem rovnoběžné, zatímco sousední vrstvy vykazují různé orientace kolagenních vláken. Každá vrstva je oddělena od sousední vrstvy tenkou vrstvou volné pojivové tkáně, která umožňuje, aby se jednotlivé vrstvy posouvaly vůči sobě (Schleip et al., 2013). Díky této struktuře je aponeurotická fascie považována, i přes svou lehkou a tenkou konstrukci, za komponentu schopnou odolávat silnému odporu vůči trakci ve všech směrech (C. Stecco, 2015).

Tkáň tvořící fasciální systém má jedno společné – všechny její části vznikly během embryogeneze jako deriváty mezenchymu. Systém fascií charakterizují dvě zásadní vlastnosti – kontraktilita a elasticita, ze kterých následně vyplývají jeho funkce. Dynamika a mechanika pojivové tkáně jsou závislé na lokální koncentraci proteoglykanů a kyseliny hyaluronové. Syntéza těchto látek je podmíněna vnitřními i vnějšími faktory a obecně je známo, že elasticita se snižuje s věkem a s ním přibývá i patologických adhezí

(Paoletti, 2009). Histologická studie V. Bhattacharya, Barooah, Nag, Chaudhuri & S. Bhattacharya (2010) potvrzuje, že v hluboké epimysiální fascii m. gastrocnemius se vyskytují, kromě kolagenních a elastických vláken, i arterioly, kapiláry, venuly, lymfatické cévy, nervy, žírné buňky a myofibroblasty. Pokládají to za jasný důkaz, že hluboká fascie není čistě jen uskupení vláken kolagenu a elastinu působící jako bariérová struktura, nýbrž metabolicky velmi aktivní tkáň, sloužící jako pevná ochrana, poskytující kluznou plochu, mající ale také svou elastickou, kontraktilní, senzitivní a vysoce vaskularizovanou složku.

V další histologické studii byly u některých vzorků pozorovány buňky podobné fibroblastům dobře se barvící v Alcian blue. Tyto buňky byly definovány jako specializované buňky pro biosyntézu matrix bohaté na HA a byly nazvány "*fasciocyty*". V praxi to znamená, že fascie produkuje extracelulární matrix, která slouží jako klouzavé mazivo, umožňující volné kontrakce svalů, ale je také jedinečnou maticí pro její opravu a regeneraci (C. Stecco, 2011a). Histologické snímky fasciocyttů naleznete v *Příloze 3*.

Fibroblasty a aktivní kontraktilita fascie

Dominantními buňkami ve fasciích jsou fibroblasty. Tyto pojivové buňky mají mnoho vlastností včetně schopnosti kontrahovat se a vzájemně komunikovat. Hrají klíčovou roli při přenosu napětí vyvolaného svaly a při řízení intersticiálních tekutin. Jsou také zdrojem nociceptivních a proprioceptivních informací, které jsou užitečné pro správné fungování tělesného systému. Proto jsou fibroblasty neocenitelným nástrojem, který je nezbytný pro pochopení terapeutických efektů osteopatické léčby (Bordoni & Zanier, 2015). Podle Langevin, Bouffard, Badger, Iatridis a Howe (2005) spolu fascie komunikují pomocí gap junctions a reagují na protažení tkáně změnami svého tvaru zprostředkovanými jejich cytoskeletem. V protažené tkáni se buňky stávají jakýmsi jednodílným plochým listem a vykazují větší buněčná těla (Abbott et al., 2013; Langevin et al., 2005). Naopak v neprotažené tkáni jsou buňky menší co do jejich povrchu a mají dendritický tvar – histologické snímky viz *Příloha 4 – Reakce fibroblastů na protažení*. Tímto způsobem může fascie udržet své protažení bez obtíží, neboť oplošťování a prodlužování fibroblastů vede k mírnějšímu a udržitelnějšímu namáhání (Bordoni & Zanier, 2015). Je důležité poznamenat, že změny tvaru těchto buněk mohou také ovlivnit napětí uvnitř samotné pojivové tkáně (C. Stecco, 2015).

Ve fasciích mohou být přítomny i myofibroblasty, které lze považovat za patologickou reakci fibroblastů na nadměrné mechanické zatížení. Za patologických stavů, kdy jsou nepřiměřeně stimulovány, anebo fyziologicky při hojivých procesech mohou fibroblasty akumulovat aktinová stresová vlákna (Schleip, Klinger & Lehmann-Horn, 2005). Kontrakce aktinových vláken myofibroblastů zvyšuje bazální napětí fascie, což způsobí patologické stavy, jako je například zmrzlé rameno nebo Dupuytrenova kontraktura (C. Stecco, 2015). Více informací o myofibroblastech ve spojitosti s fasciální patologií je uvedeno v kapitole *1.1.5 Vliv fascií na poruchy pohyblivosti jako následek patologických procesů*.

V roce 1996 byly německým profesorem anatomie Staubesandem mezi kolagenními vlákny krurální fascie objeveny vmezeřené buňky hladkého svalstva, které jsou zřejmě zapojeny do aktivní fasciální kontraktility (Schleip, 2003a; Schleip, 2003b). Tato skutečnost naznačuje, že fascie nejsou jen pasivní strukturou, která má pouze svou aferentní složku v podobě četných mechanoreceptorů napojených na autonomní nervový systém, ale jsou také schopny seberegulace právě prostřednictvím interfasciálních buněk hladké svaloviny (Schleip, 2003b).

O kontraktilitě fasciální tkáně se uvažovalo většinou ve spojitosti s patologickými procesy a následným hojením ran (Schleip et al., 2005). Buňky fibroblastů se totiž přímo podílejí na opravě kontraktilních tkání. Vylučují různé rozpustné látky jako jsou inzulinové růstové faktory (IGF), růstové faktory fibroblastů (FGF), hepatocytový růstový faktor (HGF), interleukiny (IL) a oxid dusnatý (NO) jako odpověď na mechanickou informaci poskytovanou svaly. Řídí diferenciaci myoblastů nebo prekurzorových svalových buněk a tím orientuje jejich epigenetickou odpověď (Bordoni & Zanier, 2015). Zatímco většina autorů prováděla studie aktivní fasciální kontraktility pouze se zraněnou fascií, až Pipelzadeh a Naylor (1997, 1998) zjišťovali, zda to samé chování může vykazovat i zdravá fascie. Ve svých studiích použili tkáň z neporušené superficiální fascie potkanů. Suspenze tenkých proužků této fascie v superfúzním systému dokázala vyvolat zřejmé a reverzibilní tkáňové kontrakce v reakci na mepyramin, chlorid vápenatý a také na adenosin. Bylo zjištěno, že kontraktilní chování této fascie je shodné jako u poraněné potkanní fascie (Pipelzadeh & Naylor, 1997, 1998). Rychlý nástup, reverzibilita, opakovatelnost potvrzují hypotézu o aktivní kontraktilitě aktivované buňkami skrze buněčné receptory v patologicky změněné, ale i normální fascii (Schleip et al., 2005).

Bylo ověřeno, že všechna vlákna – elastická, retikulární i kolagenní, nacházející se ve fasciální matrix, jsou schopna retrakce. K té dochází vlivem tlaku vyššího, než je tlak fyziologický. Tento stav je reverzibilní – pokud je vyvolávající podnět, tedy tlak na okolní tkáň, uvolněn, vlákna se rozvolní z klecových struktur a navrací se do své původní délky (Paoletti, 2009). Tato skutečnost je dána také již výše zmíněnou aktivitou fibroblastů. Fibroblasty se nacházejí v nejpovrchovější vrstvě a v různých vrstvách volné pojivové tkáně se chovají různě, s ohledem na ty, které se nacházejí v nejhustší a nejhlubší vrstvě. Pokud je mechanická informace přítomna jen krátkou dobu, jakákoliv morfologická variace je reverzibilní a cytoskelet fibroblastů může být obnoven do původního stavu (Bordoni & Zanier, 2015). Z dlouhodobého hlediska už je situace odlišná. Experimentálně byla zjištěna přímá úměra mezi zatížením a rigiditou fascie, tedy, že při opakovaném a konstantním napínání začíná pomalu vzrůstat její rezistence. Ovšem výsledkem studie byl i jasný důkaz o dlouhodobé adaptabilitě fascie, a to zjištění, že pokud fascie podléhá konstantní dlouhodobé zátěži, rozsah deformace v průběhu času klesá (Yahia, Pigeon & DesRosiers, 1993).

Role fascií v řízení pohybu

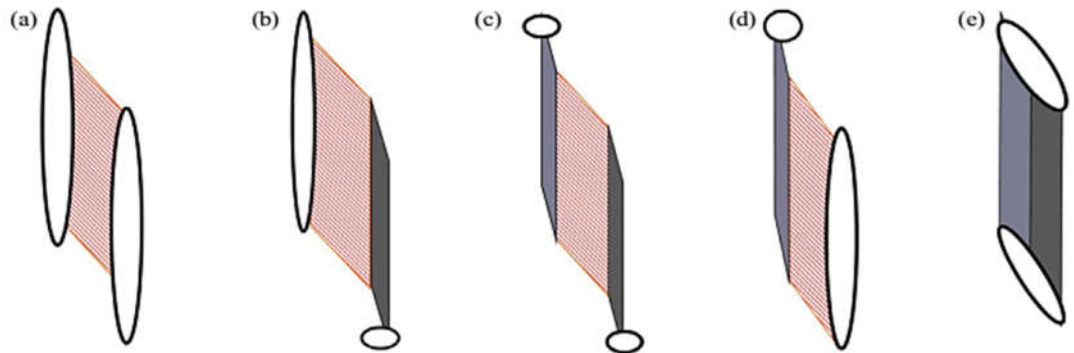
Podle Roberta Schleipa (2003b) nelze vysvětlit fasciální schopnost pohotové reakce pouze samotnými mechanickými vlastnostmi fascií. Je nutné tedy pátrat pro propojení, které fasciálním tkáním umožňuje komunikovat i s vyššími složkami pohybového systému, kromě té výkonné. Ve fasciích nacházíme velké množství mechanoreceptorů. Jsou to Golgiho šlachová tělíska, Vater-Paciniho tělíska, Ruffiniho tělíska a volná nervová zakončení (C. Stecco, 2015) – histologické snímky těchto nálezů viz *Příloha 5 – Fasciální proprioceptory*. Schleip (2003b) popisuje, že každý z těchto mechanoreceptorů reaguje na jinou kvalitu podnětu. Ruffiniho tělíska jsou zvláště citlivá k laterálnímu protažení, 50 % volných nervových zakončení reaguje na nízký tlak a zbytek až na jeho prahovou hodnotu. Golgiho šlachová tělíska odpovídají svou aktivitou na svalovou kontrakci anebo velmi intenzivní manipulaci. Vater-Paciniho tělíska pak reagují pouze na rychlé a vibrační pohyby. Tato skutečnost je velice důležitá pro praxi, neboť při provádění myofasciálních technik může terapeut volit míru přítlaku a způsob kontaktu tak, aby dosáhl konkrétního efektu. Každý z mechanoreceptorů totiž moduluje různé systémy, a tak se reakce tkáně na jednotlivé stimuly liší. Všechny fasciální mechanoreceptory jsou součástí proprioceptivního vnímání, jejich stimulace vede ke změnám ve svalovém tonu, které přicházejí primárně z přenastavení motorického gama

systemu. Navíc stimulace Ruffiniho tělísek, stejně jako i množství intersticiálních receptorů, ovlivňuje autonomní nervový systém, což může mít za následek snížení sympatického tonu nebo změny lokální vazodilatace (Schleip, 2003b). Více k mechanismu modulace jednotlivých tělesných systémů ve spojitosti s fasciemi viz kapitola 1.2.1 *Teoretický rámec fasciálního ošetření*.

Van der Wal (2009) sledoval architekturu pojivových tkání na potkanech. V jejich laterálním kubitálním regionu našel spektrum mechanosenzitivního substrátu vyskytující se v přechodových oblastech mezi pravidelnými vrstvami husté pojivové tkáně a svalovými fascikly. Tento *proprioceptivní substrát* vykazuje polohové i kvalitativní atributy mechanicky citlivých nervových zakončení, které jsou obvykle považovány za charakteristické pro kloubní, stejně jako pro svalové receptory. Toto rozdělení odrážející paralelní organizaci juxtaartikulární tkáně van der Wal považuje za překonané a přiklání se spíše k alternativní sériové organizaci kolemkloubní tkáně. Více o sériové a paralelní organizaci kolemkloubních elementů naleznete v *Příloze 6*. Dle van der Wala tedy nelze funkčně odlišit kloubní a svalové receptory, neboť celá konkrétní oblast se chová jako jeden celek a spojitý systém. Propojení husté pojivové tkáně, svalu a kosti v juxtaartikulární oblasti pojmenoval *dynamenta*, tedy něco jako dynamická ligamenta. Dle Myerse (2011) je dynamentum v principu funkční jednotka kost-fascie-sval-fascie-kost. Různé typy propojení těchto jednotlivých struktur viz *Obrázek 5*. Van der Wal (2009) nakonec dodává, že takovéto propojení se nemusí nutně nacházet pouze v okolí kloubu, s čímž souvisí následně biomechanický princip transmise sil (viz kapitola 1.1.3 *Základní principy týkající se biomechaniky fascií – Transmise sil jako podklad pro myofasciální řetězce*) a systém myofasciálních jednotek (viz kapitola 1.1.4 *Jednotlivé myofasciální řetězce a jejich funkce v rámci pohybového aparátu*).

Jsou zde i studie, které diskutují přímo inervaci fasciální tkáně. Podle Bhattacharya et al. (2010) přítomnost myofibroblastových jader v hluboké fascii naznačuje její houževnatost a kontraktilní schopnost, přičemž tato schopnost kontrakce tkví v modulaci odpovídajícím nervovým zdrojem. V jejich studii histologicky pomocí elektronového mikroskopu prokázali v hluboké fascii m. gastrocnemius přítomnost myelinizovaných i nemyelinizovaných nervových vláken a Schwannových buněk (Bhattacharya et al., 2010). Kolagenové proteiny vykazují in vitro polovodičové, piezoelektrické a otokondukční vlastnosti. Předpokládá se tedy, že fasciální kontinuum by mohlo být schopno produkovat a distribuovat elektrickou aktivitu prostřednictvím

extracelulární matrix. Působení fasciální elektrické aktivity by pak mohlo ovlivňovat chování mnoha struktur spojených s fascií, jako je například držení těla (Bordoni & Zanier, 2015). Tato teorie však není v současné době dostatečně ověřena a je zde zapotřebí dalších studií.



Obrázek 5 – Možné typy architektonických jednotek muskuloskeletálního systému neboli dynament dle van der Wala (2009, p. 16). (C) základní situace – jednotka husté (kolagenní) pojivové tkáně připojená k periostu kostěného elementu spojená v sérii se svalovými fascikly, (B) – svalová tkáň je proximálně připojena přímo k periostu kosti, distálně přes šlachu, (D) – svalová tkáň se distálně připojuje k periostu kosti, proximálně pak prostřednictvím septa nebo aponeurózy, (A) – pouze svalové fascikly bez husté pojivové tkáně – „typický sval“, (E) – žádná intermediální svalová tkáň, pouze hustá pojivová – „typické ligamentum“.

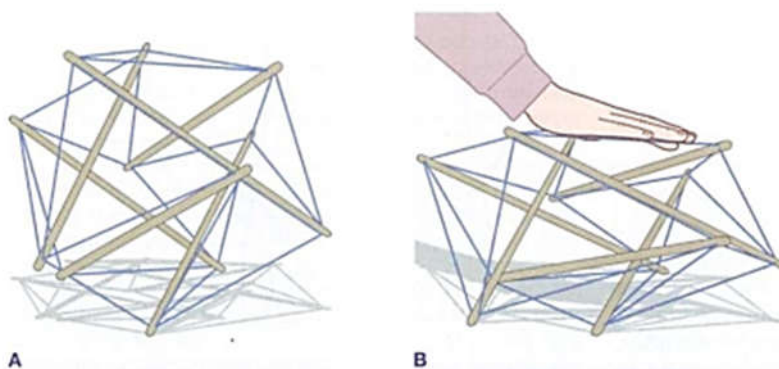
1.1.3 Základní principy týkající se biomechaniky fascií

Fungování fasciálního systému má určitá specifika a nechová se mechanicky vždy úplně typicky. Jeho výjimečnost tkví zejména ve dvou vzájemně se doplňujících principech – tensegritě a trasmisi sil.

Tensegrita

Nové vnímání fasciální tkáně jako propojené prostorové sítě bylo ovlivněno biomechanickými vlastnostmi *tensegrity* struktur (Myers, 2009; Schleip et al., 2012a). Tensegrita v lidském těle, tedy biotensegrita, je vlastně nástroj, kterým tělo dosahuje rovnováhy mezi napětím a kompresí (Myers, 2009). Tensegrity struktury jsou složeny z kompresních prvků (vzpěr) a tažných prvků (lan) – viz *Obrázek 6 (A)*. Při podrobnějším zkoumání bylo zjištěno, že komprese a napětí vždy koexistují uvnitř každého jednotlivého prvku. Nicméně, účinek komprese jasně dominuje v celkovém chování vzpěr a tenzní

deformace dominuje v pásech. V praxi to pak vypadá tak, že v těchto strukturách nejsou vzpěry spojitě navzájem (aby nepřenášely komprese přímo na sebe) a lana jsou uspořádána v kontinuálním uspořádání a přímo rozdělují tahové zatížení mezi všechny ostatní tažné členy (Fuller, 1961 in Schleip et al., 2012a). Oproti konvenčnímu mechanickému modelu, kde se síly lokalizují, se v tensegrity modelu síly spíše distribuují, než lokalizují (podrobněji rozebráno viz *Obrázek 6 (B)*). Tato skutečnost je samozřejmě pro tkáň lidského těla přijatelnější, neboť lokalizované síly by tkáň přetěžovaly (Myers, 2009.)



Obrázek 6 – Jednoduchý tensegrity čtyřstěnový model dle Myers (2009, p. 47). (A) Ve třídě struktur známých jako tensegrity se kompresní prvky (na obrázku laťky) "vznášejí", aniž by se navzájem dotýkaly v souvislém "moři" vyvážených tažných prvků (lan). (B) Při deformaci vnějšími silami je deformace rozložena po celé konstrukci a struktura není zdeformována pouze v místě kontaktu s vnější silou.

Transmise sil jako podklad pro myofasciální řetězce

Fasciální systém poskytuje tělu podporu, stabilitu a odpružení (Langevin & Huijing, 2009). To mimo jiné tak, že rozděljuje a usměrňuje působící síly tak, aby byly absorbovány na větší ploše než pouze v jednom místě působící síly (Huijing, 2009; Park & Hwang, 2015), a to nejen v rámci jedné synergistické svalové skupiny, ale i mezi skupinami agonistů a antagonistů (Huijing, van de Langenberg, Meesters & Baan, 2007). Autoři udávají, že síla generovaná svalovými vlákny se na skelet nepřenáší pouze cestou šlach v místech začátku a úponu svalu, ale také skrze pojivovou tkáň propojující svalové břicho s okolními strukturami. Cestou této myofasciální transmise se přenáší 30 % síly svalových vláken (Huijing et al., 2007). Tuto funkci zajišťují v lokální míře *dynamenta* rozebíraná van der Walem (2009), který uvádí, že architektonický popis svalové a pojivové tkáň uspořádané sériově mezi sebou, aby umožnil přenos sil přes tyto

dynamické entity, je vhodnější než klasický koncept „pasivních“ sil-vodících struktur, jako jsou např. ligamenta, organizovaných paralelně k aktivním složkám přenášejícím síly, jako jsou např. svaly se šlachami (van der Wal, 2009). Funkčně i strukturálně koreluje koncept van der Walových dynamit s objevem myofasciálních expanzí. Termín *myofasciální expanze* označuje každé spojení, které vychází z kosterního svalu nebo z jeho šlachy, kdy tato šlacha inseruje do aponeurotické fascie. Aponeurotické fascie končetin a trupu mají stejné makroskopické a histologické vlastnosti, z biomechanického hlediska jsou však zcela odlišné. Aponeurotická fascie končetin je spojena s podkladovými svaly pouze myofasciálními expanzemi, a to zejména v okolí kloubů. Pod touto aponeurotickou fascií mohou tedy svaly volně klouzat díky řídké pojivové tkáni umístěné mezi ní a epimysiem. Epimysiální fascie zde poté slouží jako hustá fibrózní struktura, která přenáší síly mezi sousedícími synergickými svazky svalových vláken, včetně těch, která nenáleží všechna k jedné motorické jednotce (C. Stecco, 2015). Více o sériovém zapojení jednotlivých složek ve vztahu k fasciím viz *Obrázek 7* níže.



Obrázek 7 – Aponeurotické vztahy mezi svaly uspořádané v sérii, upraveno dle Turrina, Martínez-González & C. Stecco (2013, p. 96). 1. šlachy začátku a úponu, 2. aponeuróza úponu, 3. aponeurotické expanze do septa nebo epimysia sousedních svalů, 4. neurovaskulární trakt.

Huijing (1999) uvádí, že myotendinózní junkce je teoreticky ideálním místem pro transmisi sil, a to zejména z toho důvodu, že její specializovaná morfologie se podobá nosné membráně ve struktuře i umístění – její konstrukce je vhodná pro přenos síly vyvinuté myofibrilami na pružný vláknitý materiál. Cik-cak střídání rozhraní mezi těmito strukturami je považováno za odolnější než přímý přenos v tahu. Na základě morfologických studií v sérii zapojených svalových vláken a biomechanického modelování bylo již potvrzeno, že by síla mohla být také přenášena bočně ze zužujících se konců myofibril na sérii myofibril přes komponent intramuskulární pojivové tkáně.

Střídání rozhraní mezi myofibrilami je zde předpokládaným mechanismem přenosu (Huijing, 1999). V globálním měřítku pak můžeme hovořit o tzv. *anatomy trains* neboli myofasciálních řetězcích rozebíraných zejména Myersem (2009). V tomto případě je přenos sil v rámci celého řetězce značně modulován také aferentací. Dle Čecha (2016) kolagenní kapsli svalového vřeténka de facto tvoří vazivo perimysia a jeden pól vřeténka tak vždy inzeruje do epimysialní fascie. I malá změna jejího předpětí pak mění dráždivost vřetének, což se pak klinicky projeví nastavením zvýšeného svalového tonu a dráždivosti v celém řetězci.

Zjednodušeně transmissi znázorňuje model systému kladek (reprezentujících klouby), mezi kterými jsou natažena lana, za která jsou považovány právě fascie (Paoletti, 2009). Tímto rozložením sil tak vlastně dochází k absorpci tlaků, kde řetězce slouží jako jakýsi tlumič absorbující přijímanou energii. Toto se děje na základě skutečnosti, že biologické modely pracují na principu otevřených systémů, na rozdíl od newtonovského modelu systému uzavřeného. Otevřené systémy vykazují tu vlastnost, že v případě, že je do systému přijímána nechaotická energie, může se tato energie šířit najednou celým systémem (Barnes 1997). Poslední, ale neméně důležitou funkcí anatomických řetězců je koordinace. Bez fascií by nemohl být pohyb produkován, kontrolován a ani koordinován. Jinými slovy, svaly nejsou schopny vzájemně fungovat bez fasciálního systému. Obecně se uvádí, že svaly jsou převážně dynamickou složkou pohybu a fascie se více uplatňují při udržení pozice tím, že zajišťují úsporu energie (Paoletti, 2009), není to však pasivní úloha, neboť pojivová tkáň může navíc řídit orientaci svalových vláken tak, aby odrazila vektor směru síly a učinila tak přechod napětí plynulým a ergonomickým (Bordoni & Zanier, 2015).

Jak je uvedeno již výše, díky epimuskulárnímu myofasciálnímu spojení může sval při změně své délky působit délkové změny přes spojení kost-fascie-sval i v přilehlých svalech. Velmi čerstvým zjištěním však je, že tím v těchto okolních svalech může ovlivňovat také aktivitu svalových vřetének, a to zejména prostřednictvím pojivové tkáně spojující bříško svalu s okolními strukturami. Smilde et al. (2016) pomocí intraaxonálního měření akčních potenciálů jednotlivých aferentních vláken prokázali, že svalová vřeténka nesignalizují pouze změny délky svalu, ve kterém jsou lokalizována, nýbrž signalizují také délkové změny probíhající ve svalech sousedních. Studie probíhala na myofasciální jednotce m. triceps surae potkanů a autoři došli k závěru, že svalová

vřeténka nemodulují pouze nastavení svalu, ve kterém jsou umístěna, ale mění také délku a relativní pozici jeho synergistů.

1.1.4 Jednotlivé myofasciální řetězce a jejich funkce v rámci pohybového aparátu

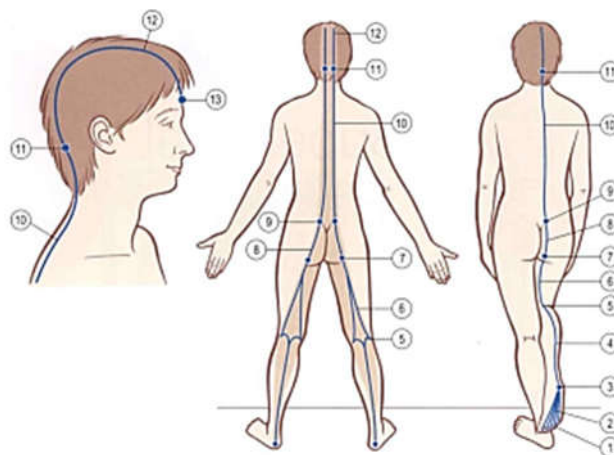
Anatomické řetězce jsou trojrozměrné soubory svalů a pojivové tkáně, které dohromady tvoří kompletní muskuloskeletální systém (Earls & Myers, 2010). Funkčně se tedy jedná se o jakýsi myo-fascio-skeletální komplex (Čech, 2016). Existují vnitřní a zevní fasciální řetězce, přičemž všechny vzájemně komunikují a formují sérii převodových bodů na kostech k posílení své soudržnosti a zlepšení vlastní účinnosti (Paoletti, 2009). Stabilita, tlak, napětí, fixace, pevnost a v neposlední řadě posturální kompenzace jsou všechny poskytovány a distribuovány těmito řetězci (Myers, 2009).

Existuje řada popisů myofasciálních řetězců od různých autorů. Richter & Hebgen (2011) zmiňují jako prvního, kdo o myofasciálních řetězcích ve vztahu k pohybu uvažoval, zakladatele proprioceptivní neuromuskulární facilitace (PNF). Dr. Herman Kabat spojil jako první pohyby do diagonál a přiřadil k nim určité svalové skupiny. Prvním, kdo o řetězcích ve vlastním slova smyslu hovořil, byla Godelieve Struyff-Denys. Tato belgická fyzioterapeutka ve svém konceptu propojila svalové řetězce z PNF s pěti psychickými konstitucemi člověka. Dalšími autory zabývajícími se myofasciálními řetězci jsou francouzští osteopaté Leopold Busquet a Paul Chauffour. Zatímco Busquet se zaměřuje více na svalové řetězce ve vztahu k fasciím, orgánům a jejich závěsným aparátům, Chauffour je dává více do souvislosti s biomechanikou lidského těla (Richter & Hebgen, 2011). I Luigi Stecco (2004) popisuje ve své knize myofasciální jednotky konkrétních částí těla, které na sebe logicky navazují a dohromady tvoří určité funkční řetězce. Dále se problematikou myofasciálních řetězců zabývá Thomas W. Myers (2009), který popsal sedm myofasciálních meridiánů (tzv. *Anatomy Trains*), v nichž jsou zakomponovány všechny struktury řadící se pod fasciální tkáň, tak jak se o nich v dnešní době uvažuje. Navíc jsou jeho řetězce, zvláště pro své logické upořádání, jednoduše pochopitelné a snadno přenositelné do praxe.

V této práci pracujeme právě s myofasciálními řetězci dle Myerse, jelikož se těmito řetězci zabýváme v rámci katedry, kde studie vznikala. Zde uvádíme pouze stručný popis myofasciálních řetězců a jejich funkcí, zaměřený podle orientace této práce na posturu a chůzi. Pro detailnější popis jednotlivých řetězců odkazují na původní Myersovu knihu

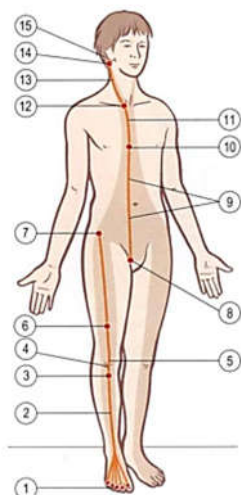
Anatomy Trains (2009). Jednotlivé myofasciální řetězce a jejich funkce v rámci pohybového aparátu podle Myers (2009): Pozn.: Jednotlivé komponenty linií, na které byla zaměřena terapie v rámci výzkumné části této práce, jsou uvedeny v popisu příslušného obrázku – „kostěné stanice“ (v originále „bony stations“) normálním písmem a „myofasciální tratě“ (v originále „myofascial tracks“) kurzívou.

Povrchová zadní linie (superficial back line – SBL) podporuje tělo ve stoji, což se projevuje větší hustotou fascií a vyšším počtem pomalých vytrvalostních svalových vláken příslušících k tomuto řetězci. Kontroluje všechny extenční pohyby těla, kromě extenze kloubů horních končetin a kolenního kloubu. Nicméně úpony náležící k SBL (šlachy hamstringů a mm. gastrocnemii) napomáhají jako spoluhráči zkřížených ligament kolenního kloubu k udržení vzpřímené pozice i v tomto segmentu.



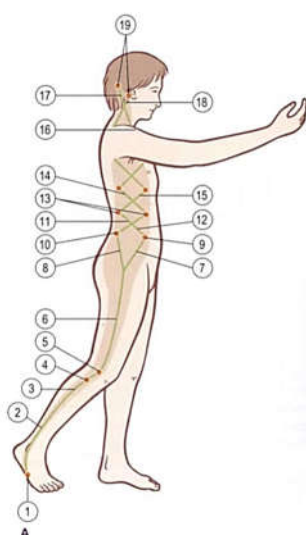
Obrázek 8 – Jednotlivé komponenty povrchové zadní linie (Myers, 2009, p. 74): (1) plantární povrch prstů nohou – (2) plantární fascie a krátké flexory prstů – (3) kalkaneus – (4) mm. gastrocnemii, Achillova šlacha – (5) kondyly femuru – (6) hamstringy – (7) sedací hrboly – (8) lig. sacrotuberale – (9) sakrum – (10) sakrolumbární fascie, m. erector spinae – (11) linea nuchae – (12) galea aponeurotica + epikraniální fascie – (13) frontální kost, supraorbitální hrana.

Povrchová přední linie (superficial front line – SFL) vyrovnává tah povrchové zadní linie a je jejím protihráčem. Dohromady tyto dva řetězce sdílející své napětí zajišťují sagitální stabilitu těla. SFL pak kontroluje extenzi kolenního kloubu a dorzální flexi hlezenního kloubu.



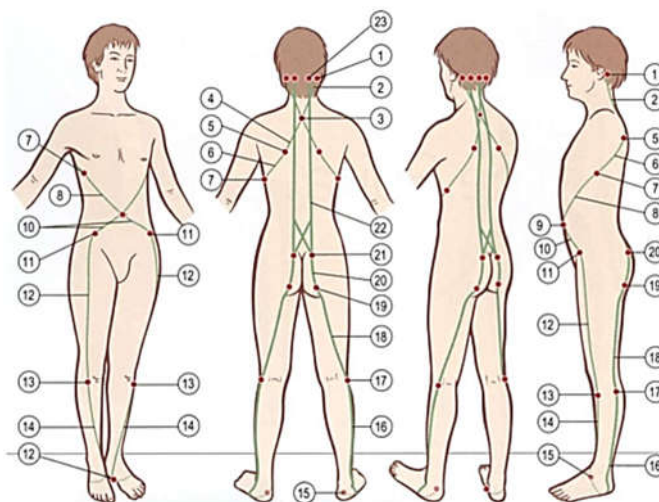
Obrázek 9 – Jednotlivé komponenty povrchové přední linie (Myers, 2009, p. 98): (1) dorzální povrch prstů nohou – (2) krátké a dlouhé extenzory prstů, *m. tibialis anterior*, anteriorní krurální kompartment – (3) tuberositas tibiae – (4) *lig. patellae* – (5) patella – (6) *m. quadriceps femoris* – (7) spina iliaca anterior superior – (8) – tuberculum pubicum – (9) *m. rectus abdominis* – (10) páté žebro – (11) *m. sternalis*, sternochondrální fascie – (12) manubrium sterni – (13) *m. sternocleidomastoideus* – (14) processus mastoideus – (15) *galea aponeurotica*.

Laterální linie (lateral line – LL) vyrovnává pravou a levou polovinu těla (spolu s SBL a SFL) a udržuje tak frontální stabilitu těla. U tohoto řetězce jasně dominuje posturální složka nad pohybovou.



Obrázek 10 – Jednotlivé komponenty laterální linie (Myers, 2009, p. 116): (1) baze prvního a pátého metatarzu – (2) *mm. peronei*, laterální krurální kompartment – (3) hlavička fibuly – (4) *lig. capitis fibulae ant.* – (5) laterální tibiální kondyl – (6) *tractus iliotibialis* – (7) *m. tensor fasciae latae* – (8) – *m. gluteus maximus* – (9, 10) crista iliaca, spina iliaca anterior superior, spina iliaca posterior superior – (11, 12) *m. obliquus abdominis externus et internus* – (13) žebra – (14, 15) *mm. intercostales interni et externi* – (16) první a druhé žebro – (17, 18) *m. splenius capitis*, *m. sternocleidomastoideus* – (19) *linea nuchae*, processus mastoideus.

Spirální linie (spiral line – SPL) udržuje rovnováhu napříč všemi rovinami, při nerovnováze v systému se SPL podílí na vytváření, kompenzování a zvládnutí rotací, nečekaných zvrátů a laterálních posunů v těle. SPL propojuje klenby nohou s pánevním kruhem a pomáhá k efektivnímu vedení kolene (*knee-tracking*) při chůzi. V závislosti na postuře a pohybovém vzoru ve vztahu k zatížené a nezatížené dolní končetině mohou být síly z DKK přenášeny kraniálně na stejnou stranu nebo se na sakru křížít na opačnou stranu těla. Většina myofascií v SPL je součástí i ostatních řetězců (SBL, SFL, LL), tudíž se dysfunkce v tomto řetězci manifestuje ve všech ostatních řetězcích s ním spojeným.

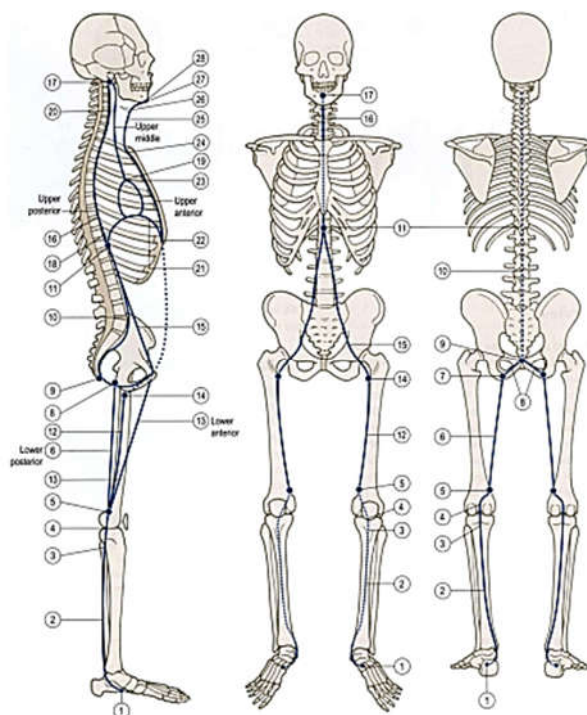


Obrázek 11 – Jednotlivé komponenty spirální linie (Myers, 2009, p. 132): (1) linea nuchae, processus mastoideus, příčné výběžky atlasu a axisu – (2) *m. splenius capitis et cervicis* – (3) spinózní výběžky dolních krčních a horních hrudních obratlů – (4) *mm. rhomboidei* – (5) margo medialis scapulae – (6) *m. serratus anterior* – (7) postranní části žeber – (8) *m. obliquus abdominis externus* – (9) abdominální aponeuróza, linea alba – (10) *m. obliquus abdominis internus* – (11) crista iliaca, spina iliaca anterior superior – (12) *m. tensor fasciae latae, tractus iliotibialis* – (13) laterální kondyl tibie – (14) *m. tibialis anterior* – (15) baze prvního metatarzu – (16) *m. peroneus longus* – (17) hlavička fibuly – (18) *m. biceps femoris* – (19) tuber ischiadicum – (20) *lig. sacrotuberale* – (21) sakrum – (22) sakrolumbální fascie, *m. erector spinae* – (23) linea nuchae.

Linie horních končetin (arm lines) slouží k prozkoumávání, manipulaci a reakci na prostředí. Nepřímo ovlivňují posturu, a naopak strukturální nastavení trupu vede k ovlivnění efektivity paží.

Přední a zadní funkční linie (front and back functional line – FFL, BFL) umožňují zejména silný rotační pohyb, jejich posturální funkce v rámci klidného stoje je minimální. Na druhou stranu mají však tyto linie silné posturální stabilizační funkce v pozicích mimo klidový stoj. Probíhají jak kontralaterálně, tak homolaterálně v rámci vertikály lidského těla.

Hluboká přední linie (deep front line – DFL) tvoří komplexní střed těla a má nejvyšší fasciální denzitu. Je zásadní pro udržení postury, pro pohyb a atitudu. Dle Earls & Myers (2010) je úprava správné funkce této linie nejlepším preventivním opatřením pro strukturální a pohybovou terapii.



Obrázek 12 – Jednotlivé komponenty hluboké přední linie (Myers, 2009, p. 180):
společná dolní část: (1) plantární povrch prstů nohou a tarzu – (2) *m. tibialis posterior*, dlouhé flexory prstů – (3) superiorní posteriorní část tibie a fibuly – (4) fascie *m. popliteus*, kloubní pouzdro kolenního kloubu – (5) mediální kondyl femuru; **zadní dolní část (lower posterior):** (6) posteriorní intermuskulární septum, *m. adductor magnus et minimus* – (7) ramus ischiadicum – (8) fascie pánevního dna, *m. levator ani*, fascie *m. obturatorius internus* – (9) kostrč – (10) přední sakrální fascie, *lig. longitudinale anterior* – (11) těla bederních obratlů; **přední dolní část (lower anterior):** (12) linea aspera femoris – (13) anteriorní intermuskulární septum, *m. adductor brevis et longus* – (14) trochanter minor femoris – (15) *m. iliopsoas, m. pectineus, trigonum femorale* – (11) těla a příčné výběžky bederních obratlů; **zadní horní část (upper posterior):** (16) *lig. longitudinale anterior, m. longus colli et capitis* – (13) bazální část okciputu; **horní střední část (upper middle):** (18) posteriorní část, centrum tendineum a crura diafragmy – (19) perikard, mediastinum, parietální pleura – (20) fascia prevertebralis, raphe pharyngis, *mm. scaleni*, mediální facie *mm. scaleni* – (17) bazální část okciputu, příčné výběžky krčních obratlů; **přední horní část (upper anterior):** (18) posteriorní část, centrum tendineum a crura diafragmy – (21) anteriorní část diafragmy – (22) sternokostální skloubení, procesus xiphoideus – (23) fascie endothoracica, *m. transversus thoracis* – (24) posteriorní část manubrium sterni – (25) *mm. infrahyoidei*, pretracheální fascie – (26) os hyoideum – (27) *mm. suprahyoidei* – (28) mandibula.

Propojení jednotlivých částí řetězců je realizováno pomocí tzv. *myofasciálních expanzí*. Podle C. Stecco (2015) například m. obliquus externus (pokrytý epimysiální fascií) pokračuje do pochvy m. rectus abdominis (aponeurotická fascie). Pak se myofasciálními expanzemi spojuje s fascia lata, což je aponeurotická fascie dolních končetin. Tato spojení mezi fasciemi trupu a fasciemi končetin následují přesnou prostorovou organizaci, která umožňuje přesný přenos myofasciálních sil z trupu na končetiny.

Myofasciální řetězce obsahují speciální tlumící body. Patří mezi ně pánevní pletenec, bránice, lopatkový pletenec, jazylka a occipitocervikální spojení. Pánevní pletenec tvoří převodový bod mezi dolními končetinami a hrudníkem a perineem. Skapulární pletenec je převodovým bodem pro všechny fascie, vnitřní i zevní. Proto je důležité si uvědomit, že při jakékoli fasciální dysfunkci tato oblast trpí (Paoletti, 2009) a zároveň může ovlivňovat i další fascie tohoto převodového bodu. Při poškození kteréhokoli řetězce se může membranózní napětí přenášet do velkých vzdáleností. Dojde-li k porušení a dysfunkci daného řetězce, není možná harmonická distribuce pohybů a energie. Dysfunkce řetězce se poté projeví jako zdroj dráždění a inhibované mobility. Pokud nedojde k nápravě, dochází k ohrožení okolní tkáně, následně až k propagaci do celého fasciálního řetězce (Paoletti, 2009). Existence myofasciálních řetězců může také vysvětlovat fenomén přenesené bolesti u myofasciálních trigger points. Například myofasciální spoušťové body lýtka vyvolávají bolest vyzařující do chodidla a zadního stehna. Tento projekční vzorec odpovídá průběhu SBL (Wilke, Krause, Vogt & Banzer, 2016).

Uplatnění myofasciálních řetězců v chůzovém cyklu

Myofasciální řetězce provází každý pohyb těla. Dle Myerse (2009) se v rámci stojné fáze chůze uplatňují především SBL (extenze kyčle, plantární flexe), LL a DFL pro laterolaterální stabilitu a koordinace prostorového pohybu pánve. Švihová fáze je iniciována DFL (flexory kyčle) ve vztahu k „uvolnění“ (resp. k vyváženému napětí) SBL. Samotný švih pak zajišťuje SFL, stále proti „uvolnění“ SBL. Po celou dobu je samozřejmě nutná participace DFL, která má přes pánev velmi blízký vztah ke kyčelnímu kloubu a propojuje dechovou vlnu s rytmem chůze. V neposlední řadě, BFL, FFL, SPL a LL zajišťují kontrarotaci trupu a horních končetin.

Důkazy pravosti myofasciálních řetězců

Systematický přehled Wilke et al. (2016) zkoumal strukturální anatomické propojení (tj. přítomnost myofasciálních expanzí, zde „přechodů“) jednotlivých myofasciálních řetězců pro určení jejich pravosti. Existují silné důkazy pro všechny přechody SBL (založené na 14 studiích), BFL (8 studií) a FFL (6 studií). Co se týče SPL, je zde mírný důkaz pro pět z devíti přechodů (21 studií) a v případě LL pak střední až silný důkaz pro dva z pěti přechodů (10 studií). Autoři ovšem upozorňují, že skutečnost, že je potvrzena pouze polovina přechodů obou řetězců, nezanedbává jejich existenci. Dodávají, že většina recenzovaných studií nehledala primárně tyto kontinuity a uvádějí je pouze jako doplňkové zjištění, proto by v budoucnu mohly výzkumy zaměřené na tyto expanze přinést pozitivnější výsledky. Pro SFL pak není k dispozici žádný ověřený důkaz z anatomických disekčních studií (7 studií). Dle autorů zde není žádné strukturální spojení mezi m. rectus femoris a m. rectus abdominis. Stejně tak v případě m. sternalis, který je považován za kraniální pokračování m. rectus abdominis. Tento sval existuje jen u malého procenta populace, a i když je přítomen, znovu tu není konzistentní spojení s m. rectus abdominis.

Co se týče nepřímého strukturálního propojení, nabízí se zde otázka, zda spolu nemohou jednotlivé struktury komunikovat i vzdáleně přes periost pánve (jako jeden ze součástí faciálního systému), popřípadě pak přímo změnu pozice pánve. Například tak, že stah m. rectus abdominis změní postavení pánve a na to poté reaguje změnou napětí přední kompartment stehna. Po diskusi s Mgr. Čechem jsme došli k závěru, že je zde rozdíl závisející na velikosti pohybu a síle jeho provedení v souvislosti s řízením svalového tonu z dané oblasti. Dle Čecha (2016), i malá změna předpětí pak mění dráždivost vřetének přes fascii, do které vřeténka inzerují. To se pak klinicky projeví nastavením zvýšeného svalového tonu a dráždivosti v celém řetězci. V tomto smyslu tedy lépe bude fungovat řetězec s přímou fasciální kontinuitou než řetězec, kde se musí přímo pohnout kostmi, jako je například pánev.

Další systematický přehled Krause, Wilke, Vogt & Banzer (2016) zjišťoval validitu intermuskulárního přenosu napětí mezi složkami myofasciálních řetězců. Autoři porovnávali disekční studie i in vivo experimenty. Z jejich výsledků existuje mírný důkaz pro přenos síly ve všech třech přechodech (na základě 6 studií) a jeden ze dvou přechodů (3 studie) u SBL a BFL. Jedna studie přináší mírné důkazy o drobném nesignifikantním

přenosu síly při jednom přechodu do FFL. Závěry této studie naznačují, že mezi některými zkoumanými sousedními strukturami může být přenášeno napětí. Autoři však doporučují další kvalitativní výzkum zaměřený na in vivo funkci myofasciální kontinuity během izolovaného aktivního nebo pasivního tkáňového napětí.

1.1.5 Vliv fascií na poruchy pohyblivosti jako následek patologických procesů

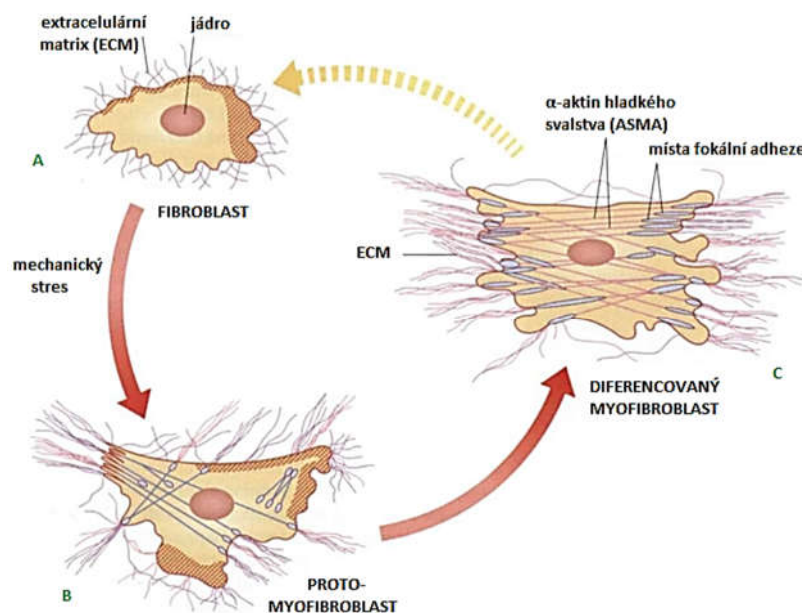
Na základě faktu, že se pojivová tkáň nachází ve všech oblastech těla, můžeme tvrdit, že propojuje všechny tkáně navzájem. Tato provázanost má za následek přenos různých patologických procesů ze své „mateřské“ lokality i do jiných struktur. Můžeme tedy uvažovat o automatickém a svým způsobem nevyhnutelném zapojení pojivových tkání do jakýchkoli patologických procesů probíhajících na různých úrovních tělesného systému (Myers, 2009; Schleip, 2003a). Jak již bylo zmíněno, fasciální systém je zásadní pro udržení postury, je přímo napojený na svalový systém a má tak zásadní význam při poruchách pohybového aparátu. Fascie tedy ovlivňují řízení pohybu, jelikož slouží jako přepojovací stanice pro svaly a umožňují jim komunikovat. Díky této provázanosti se zase zpětně mohou promítat dysfunkce svalového systému do systému fasciálního (pokud nad nimi budeme přemýšlet jako nad dvěma oddělenými systémy) a přenášet se tak tímto spojitým systémem dále, tzv. řetězit se. Paoletti (2009) dokonce tvrdí, že neexistuje žádná patologie, která by neměla dopad na fascie, jelikož se žádný proces nemůže šířit bez překonání obranné schopnosti pojivové tkáně. Vzhledem k propojení celého fasciálního systému je tedy nutné brát v úvahu možné řetězení a přenos patologických procesů nejen do jiných etáží, ale také do jiných lokalit lidského těla, např. na druhou polovinu těla nebo z vnitřních orgánů více povrchově. Paoletti (2009) ve své knize upozorňuje, že řetězení poruch obvykle neprobíhá náhodně, nýbrž v určitých vzorech a směrech, v nichž důležitou roli hrají právě myofasciální řetězce. Tyto vzory patologického řetězení poruch nazývá *řetězce lézí*. Důvod, proč dochází v těle ke generalizaci a řetězení poruch je dle něho ten, že detekce poškození v pojivové tkáni je zpočátku velmi obtížná, jelikož tyto poškození a poruchy nevyvolávají příznaky typické pro podráždění a mohou tak vysílat abnormální signál po relativně dlouhou dobu bez našeho uvědomění.

Systém fascií je nejrychlejším systémem z hlediska vnitřní komunikace – informace se šíří rychlostí 720 m/h, v porovnání například s nervovým systémem a jeho 150 m/h. Na druhou stranu je ovšem fasciální systém podstatně pomalejší ve své odpovědi oproti již zmiňovanému nervovému nebo také cévnímu systému. Odezva fascií ve smyslu

remodelace probíhá v řádu dnů a týdnů. Díky této skutečnosti je fasciální systém často zdrojem vytváření patologických vzorů typických spíše pro chronické problémy než pro ty akutní (Earls & Myers, 2010). Z výše uvedeného je zřejmé, že poškozená pojivová tkáň potřebuje ke své obnově čas. Paoletti (2009) udává, že návrat k normě může trvat až dva až tři roky.

Jakýkoli patologický proces probíhající v těle tedy úzce souvisí s fasciálním systémem. Každá takto poškozená tkáň vede ke zvýšené fibrotizaci, což má za následek snížení pohyblivosti mezi vrstvami fascie a zvýšení přilnavosti intersticiálních elementů. Tyto dva procesy poté negativně ovlivňují vaskulární a lymfatický průtok dané oblasti (Earls & Myers, 2010). V odpovědi na dlouhodobé dráždění vznikají funkční obtíže a je také ohrožena aktivita fasciální tkáně jako molekulárního filtru. Tento stav má za následek změny ve složení fasciální tkáně (Paoletti, 2009). Chronická tenze způsobená nevhodným fasciálním zkrácením nebo naopak volností může vést k tvorbě neuromuskulárních trigger points a stejně tak chronická tenze plynoucí z nevhodného užívání nebo nadužívání může vést k zahušťování a zesilování fascie (Earls & Myers, 2010). S tímto fenoménem souhlasí i Paoletti (2009), který tvrdí, že bylo potvrzeno, že čím více musí fasciální tkáň pracovat, tím více upevňuje, tedy zahušťuje svou kolagenní síť. Pokud tyto procesy probíhají následkem určitého patologického stavu nebo nevhodného pohybového stereotypu opakovaně po delší dobu, mají za následek nadměrné zahuštění, následnou rigiditu fascie a patologickou adhezi jejích vrstev.

Na buněčné úrovni dochází ke dvoustupňové diferenciaci fibroblastů přes protomyofibroblasty na diferencované myofibroblasty – viz *Obrázek 13*. Tyto myofibroblasty nesou následkem např. mechanického stresu na svém povrchu kontraktilní vlákna tvořící adhezivní komplexy s extracelulární matrix (Schleip et al., 2013). Dle Schleip et al. (2005) se tak děje z toho důvodu, že fibroblasty (jakožto i chondro- a osteoblasty) jsou "buňky spojující tkáň se svalem", tj. mají vrozené schopnosti exprimovat gen pro α -aktin hladkého svalstva (ASMA) a vykazovat kontraktivní chování. Exprese může být vyvolána faktory prostředí, jako je zvýšená mechanická stimulace, stejně jako specifickými cytokiny. Pro fascii se tento stav přirozeně vyskytuje pouze při hojení ran. Ve výsledku diferencované myofibroblasty generují větší kontrakční sílu než protomyofibroblasty, což se projevuje vyšší organizací extracelulárního fibronektinu do vláken.

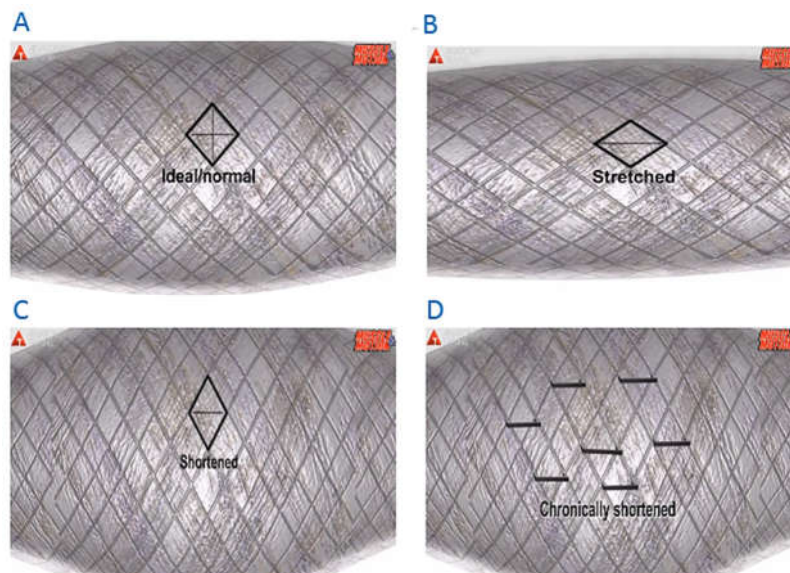


Obrázek 13 – Dvoustupňová diferenciace fibroblastů na myofibroblasty, upraveno dle Myers (2009, p. 55). (A) Ačkoliv normální fibroblasty mají ve své cytoplazmě aktin a integriny, které je spojují s matrix, tvoří adhezni komplexy, ani nevykazují napěťová vlákna. (B) Ve stadiu proto-myofibroblastů formují stresová vlákna a adhezni komplexy skrz buněčnou membránu. (C) Zralé myofibroblasty vykazují více stálých stresových vláken tvořených α -aktinem hladkého svalstva a také rozsáhlé fokální adheze, které umožňují tažení aktinu přes membránu do extracelulární matrix.

Myofibroblasty potřebují určitou dobu, aby se v reakci na mechanickou stimulaci dostaly do kontrakce. Dle Myerse (2009) pro kontrakci minimálně dvacet minut, a pár hodin, aby došlo k úplné relaxaci. Takže to není okamžitá kompenzační kontrakce, jak můžeme vidět v jiných svalových tkáních (Myers, 2009). Proliferací a kontraktilní aktivitou myofibroblastů jsou pak zprostředkovány v případě opakovaného nadměrného dráždění i patologické procesy, tedy chronické fasciální kontraktury, jako například plantární fibromatóza, syndrom zmrzlého ramene nebo Dupuytrenova kontraktura (C. Stecco, 2015). Kromě změny prostorového uspořádání vláken dochází sekundárně i k nadprodukcí hyaluronanu (Čech, 2016) a tvorbě rozměrných hydrofobních agregátů (Cowman, Schmidt, Raghavan & A. Stecco, 2015). Ve výsledku tedy dochází k zahuštění sítě a tím ke snížení protažitelnosti fascie (Myers, 2009; Schleip et al., 2013b). Jestliže řídká pojivová tkáň uvnitř fascie změní svou hustotu, chování celé hluboké fascie a podkladového svalu může být ohroženo (C. Stecco et al., 2011a). Tento stav samozřejmě brání fyziologickému fungování fascie a díky provázanosti má dopad na celý systém. Dle

C. Stecco et al. (2011b) může být právě tento proces příčinou mnoha myofasciálních bolestí.

Rozlišujeme dva zásadní patologické stavy fascie – fasciální denzifikaci a fibrózu. Dle Pavan, A. Stecco, Stern a C. Stecco (2014) hubnutí, cvičení a nadměrné zatěžování mohou změnit viskozitu řídké pojivové tkáně uvnitř fascie a způsobují její zhutnění. Tato změna je snadno reverzibilní, protože můžeme modifikovat mechanické vlastnosti extracelulární matrix (hysterezi, viskoelastické vlastnosti a další) zvýšením teploty nebo zvýšením místního namáhání řízeným mechanickým podnětem. Na druhou stranu trauma, chirurgický zákrok a diabetes mohou změnit vláknité vrstvy hlubokých fascií a způsobit fasciální fibrózu (Pavan et al., 2014). Tato změna je obtížně modifikovatelná, jelikož dojde k zafixování polohy fascie příčnými můstky a ta se tak stane neprotahitelnou (Čech, 2016) – více o změnách kluznosti jednotlivých vrstev fascií následkem patologického procesu viz *Obrázek 14*. Pouze lokální zánětlivý proces může zničit patologicky uložená kolagenní vlákna a umožnit ukládání nových s ohledem na lokální mechaniku. Pouze včasná mobilizace umožňuje správné hojení hlubokých fascií a prostorové ukládání kolagenních vláken tak, aby se zabránilo vzniku fibrózy (Pavan et al., 2014).

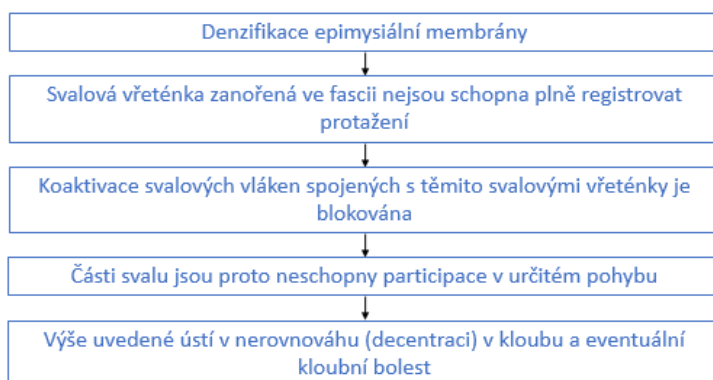


Obrázek 14 – Změny kluznosti jednotlivých vrstev fascií následkem patologického procesu (snímky z videa „Myofascia locked-short“ od Muscle&Motion a Anatomy Trains). Fascie v klidovém (A), protaženém (B) a zkráceném (C) fyziologickém stavu. V případě chronického zhuštění se mění kluzný účinek mezi přilehlými vláknitými

vrstvami. Tento stav ovlivňuje ukládání kolagenních vláken, dokonce i v místě vzdáleném od prvního místa zahuštění (Pavan et al., 2014). V případě dlouhodobého setrvání dojde k fixaci příčnými můstky, a to nejen v případě zkrácení (**D**), ale i prodloužení (Čech, 2016).

Jakým způsobem mohou patologické stavy fascií, jako je například denzifikace epimysialní fascie a chronické protažení, negativně ovlivnit celý myofasciální systém včetně nervosvalového řízení, je přiblíženo v *Obrázku 15* a *16* níže. Dle Čecha (2016) jde v podstatě o to, že napětí ve fasciích při poruchách (např. densifikacích) není tak velké, aby se jinými svaly nedalo "mechanicky přetáhnout". Nicméně je dostatečné k tomu, aby změnilo stupeň dráždivosti vřetének v příslušných myofasciálních jednotkách náležících k danému řetězci (Čech, 2016). Na základě výše uvedených skutečností můžeme tedy říci, že je podstatné a cenné při terapii zasahovat do neuromyofasciální sítě a uvažovat nad fasciální komponentou jak akutních, tak převážně chronických onemocnění (Earls & Myers, 2010).

Obrázek 15 – Možný důsledek zahuštění epimysialní fascie, upraveno dle C. Stecco



(2015, p. 94). Změna prostředí svalového vřeténka zabraňuje protažení jeho annulo-spinálních zakončení a následně poruší fyziologickou funkci svalových vřetének.

Obrázek 16 – Možný efekt chronicky přetížených myofasciálních expanzí na motorickou kontrolu, upraveno dle C. Stecco (2015, p.



94).

1.2 Fasciální ošetření

Fascie představuje chybějící vyrovnávací element mezi pohybem a stabilitou (Earls & Myers, 2010). Díky své všudypřítomnosti fakticky umožňuje komunikaci napříč celým tělesným systémem jedince. Porozumění fasciální plasticitě a její schopnosti reagovat je důležitým klíčem k dlouhodobému a podstatnému terapeutickému úspěchu. Na základě níže uvedených teoretických poznatků můžeme vysvětlit mechanismus působení fasciálního ošetření na jednotlivé složky tělesného systému a tím vymezit terapeutický význam tohoto ošetření.

1.2.1 Teoretický rámec fasciálního ošetření

Fasciální ošetření jako technika aplikace nízkého zatížení (zejména tlaku) a dlouhotrvajícího protažení tkáně má za následek lokální morfologické změny ve viskoelasticitě pojivové tkáně (Barnes, 1997). Konkrétně se jedná o trvalou změnu délky, která vzniká na základě snížení viskozity, tedy přeměny struktury tkáně ze solu na gel. Dle Antonia Stecca (2018) je tedy viskozita nepřímo úměrná kluznosti pojivové tkáně, kdy viskoelastické vlastnosti, tedy prostředí mechanoreceptorů v podstatě determinují jejich aferentní odpověď. Zde se tedy dostáváme od lokálních změn k těm globálním, probíhajícím v rámci celého systému. Jak je již zmíněno v předchozích kapitolách, myofasciální tkáň je hustě inervována čtyřmi druhy mechanoreceptorů, které jsou citlivé mimo jiné také na manuální tlak (Schleip, 2003b). Konkrétně k jednotlivým druhům receptorů a nervových vláken s nimi spojených viz *Tabulka 1* níže.

Tabulka 1 – Přehled jednotlivých fasciálních mechanoceptorů reagujících na tlak (upraveno dle Simmonds, Miller & Gemmell, 2012, p. 84).

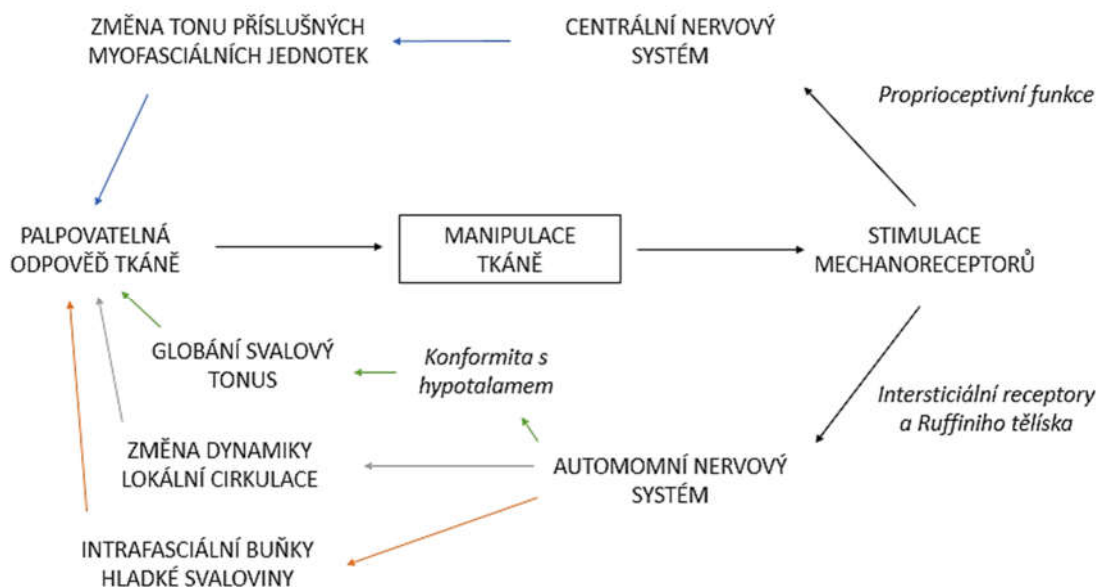
Typ nervového vlákna	Lokalizace	Charakteristika
Aβ (typ II)	Mnoho druhů nervových zakončení v kůži. Vater-Paciniho a Ruffiniho tělíska v superficiální a hluboké fascii.	Myelinizovaná vlákna s velkým průměrem, včetně Vater-Paciniho tělísek citlivých na vibrace a Ruffiniho tělísek reagujících na plynulé protažení.
Aδ (typ III)	Kůže, sval, superficiální a hluboká fascie.	Myelinizovaná vlákna o malém průměru s vysokým prahem dráždivosti, z nichž

		některé mohou reagovat na teplo. Vedení vzruchu je pomalejší než A β vlákny. Patří sem 2 podskupiny receptorů, z nichž první má vysoký práh dráždivosti na mechanické podněty, kdežto druhá skupina reaguje již na lehký tlak.
C (typ IV)	Kůže, superficiální a hluboká fascie.	Nemyelinizovaná vlákna s multimodálními receptory reagujícími na chemické, mechanické a tepelné podněty. Stejně jako u vláken typu III existují 2 podskupiny s vysokou a nízkou hodnotou mechanického prahu dráždivosti.

Simmonds et al. (2010) porovnávali vliv myofasciálních terapií, tedy terapií zaměřených na kůži a pojivové tkáně, a manipulativních terapií zaměřujících se především na kloubní struktury, konkrétně například kloubní mobilizace nebo takzvané „*high velocity low amplitude*“, tedy HVLA manipulace. Autoři studie došli k závěru, že všechny tyto metody stimulují fascie různými způsoby vzhledem k tomu, v jaké hloubce tkáně terapeuticky působíme. Jakmile je na kůži vyvinut jakýkoli tlak, dochází k aktivaci mechanoreceptorů v různých vrstvách tkáně, což vyvolá komplexní (jak lokální, tak i systémové) fyziologické a neurologické reakce. Je tedy možné, že při nízkém tlaku, jako je například masáž, pacient nemusí zaznamenat pocit tlaku, přesto stimulace aktivuje nízkourovňové mechanické receptory skupiny III a IV. Tím se prostřednictvím tohoto aferentního vstupu objevují lokální a systémové změny. Silnější podněty, jako je manipulace s HVLA nebo hluboké fasciální práce, mohou aktivovat mechanoreceptory vysoké úrovně dráždivosti, které vedou k další aferentní stimulaci CNS.

Schleip (2003a) uvádí, že podle nynějších poznatků se zdají být fascie a autonomní nervový systém úzce propojeny. Konkrétně bylo prokázáno, že stimulace výše zmíněných smyslových receptorů vede ke snížení tonu sympatiku, stejně jako ke změně v místní viskozitě tkáně. V případě, že je na tkáně působeno hlubokým, pomalým a plynulým tlakem, dochází ke zvýšení tonu parasympatiku, který s sebou přináší, mimo velkého množství lokálních změn, také výsledek v podobě globální svalové relaxace a celkového zklidnění organismu (Schleip, 2003a; Schleip, 2003b). Tyto mechanismy odpovídající na manipulaci tkáně jsou řízeny čtyřmi zpětnovazebnými smyčkami.

Odpoověď centrálního nervového systému změně lokálně tonus určitých svalových vláken. Reakce autonomního nervového systému zahrnuje změnu globálního svalového tonu, změnu lokální vazodilatace a viskozity tkáně a snížení tonu intrafasciálních buněk hladkého svalstva. Podrobněji se ke čtyřem neuromodulačním smyčkám spojeným s manuálním ošetřením fascií vyjadřuje následující *Obrázek 17*.



Obrázek 17 – Průběh čtyř zpětnovazebných procesů, které se podílejí na neurální dynamice okamžité plasticity tkání ve fasciální manipulaci (upraveno dle Schleip, 2003b, p. 111). **Modře:** smyčka centrálního nervového systému (inspirovaná Cottinghamem) – Stimulace intrafasciálních mechanoreceptorů vede ke snížení tonu motorických jednotek kosterních svalů, které jsou mechanicky spojeny s tkání nacházející se pod rukou terapeuta. **Oranžově:** smyčka fasciální kontrakce (vycházející z Yahia & Staubesand) – Mezi kolagenními vlákny fascie jsou vloženy buňky hladkého svalstva, které jsou regulovány autonomním nervovým systémem. Jejich aktivace může způsobit aktivní intrafasciální kontrakci tkání. **Šedivě:** intrafasciální cirkulační smyčka (inspirovaná Mitchell & Schmid, 1977) – Autonomní nervový systém využívá aferentaci z některých Ruffiniho tělísek k regulaci lokální dynamiky tekutin, pokud jde o změnu krevního tlaku v lokálních arteriolách a kapilárách, extravazaci plazmy a místní viskozitu tkáně. **Zeleně:** hypotalamická smyčka (vycházející z Gellhorn, 1967) – Pomalý hluboký tlak obvykle vede ke stimulaci parasymptatiku. Na základě toho se aktivuje tropotropní přední lalok hypotalamu, což následně vede ke snížení celkového tonu kosterního svalstva.

1.2.2 Zásady fasciálního ošetření

Pro ošetření fascií se používá technika s názvem *myofascial release* (MFR). Barnes (1997) popisuje MFR jako hands-on techniku působící na měkké tkáně, která facilite protažení omezené fascie. Během této techniky je trvalý tlak aplikován v místě restriční tkáňové bariéry. Po 90-120 sekundách proběhne histologická změna délky, kterou může terapeut palpačně vnímat. Terapeut poté následuje toto uvolnění do nové bariéry tkáně a znovu čeká na fenomén tání. Po několika posunutích bariéry se tkáň stane měkčí a ohebnější. Navrácení délky a fyziologického stavu myofasciální tkáně se potom projeví vymizením tlaku na citlivé struktury, jako jsou nervy a cévy, stejně jako znovuoobením nastavení a mobility kloubů (Barnes, 1997).

Technika myofascial release je vlastně proces zavedení energie do systému. Biopolymery, tvořící mimo jiné i fasciální tkáň, jsou schopny vykonávat svou funkci, jsou-li stimulovány jakýmkoli druhem energie. V tomto případě je však právě mechanická energie pětikrát účinnější než všechny její ostatní druhy (Paoletti, 2009). Při manuálním ošetření je třeba pamatovat na již výše zmíněné, a to na skutečnost, že odezva fasciálního systému ve smyslu remodelace a změny uspořádání probíhají v řádu dnů a týdnů. Pro tento systém je tedy velice obtížné akceptovat změny iniciované z vnějšího prostředí a k jejich udržení dochází velmi pomalu (Earls & Myers, 2010).

Je naprosto zásadní věnovat pozornost přesným zásadám a doporučením pro uvolnění a ošetření fascií, neboť – jak je již zmíněno v předchozích kapitolách – existuje více typů fasciálních patologií a stejně tak rozlišujeme několik druhů samotných fascií. Je to tedy hlavně terapeut, který svým přístupem určuje, které struktury se právě věnuje a s jakým cílem. Odlišné přístupy terapie v rámci různých typů fasciální tkáně založené na jejich hloubce a konkrétní anatomické a histologické struktuře jsou shrnuty v *Tabulce 2A* a *2B* (rozděleno pro přehlednost).

Ve výzkumné části této práce se zaměřujeme na ošetření obou druhů hlubokých fascií – epimysiální i aponeurotické, v následujícím textu tedy budou zdůrazněna zejména doporučení pro ošetření těchto typů fascií. Vzhledem ke svému uložení vyžadují hluboké fascie léčebný přístup, který vytváří významný tlak pro dosažení povrchu svalů. Z tohoto důvodu považují A. Stecco et al. (2016) za výhodné využití nástrojů s malou plochou nebo manuální hluboké frikce lokty či klouby prstů.

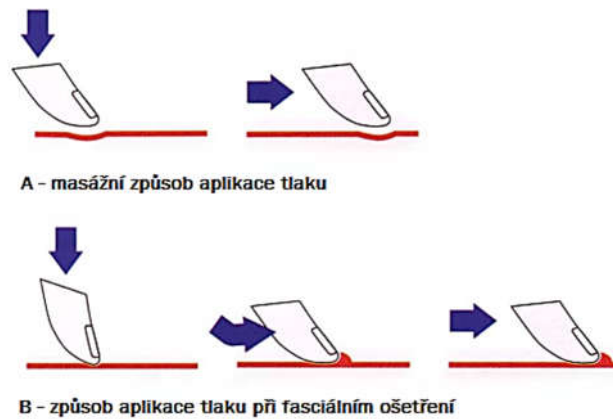
Tabulka 2A – Anatomie a neurální vlastnosti různých typů fascií (upraveno dle A. Stecco, Stern, Fantoni, De Caro & C. Stecco, 2016, p. 162).

Typ fascie	Anatomie	Neurální vlastnosti
Superficiální	Volně uspořádaná, vzájemně propletená kolagenní vlákna smíchaná s hojně se vyskytujícími elastickými vlákny.	Vater-Paciniho a Ruffiniho tělíska, volná nervová zakončení.
Hluboká (aponeurotická)	Dobře organizovaná, hustá, vláknitá vrstva.	Vater-Paciniho a Ruffiniho tělíska, volná nervová zakončení.
Epimysiální	Vláknité lamely složené z kolagenních vláken typu I a III a elastických vláken.	Vztah se svalovými vřeténky.

Tabulka 2B – Anatomie a neurální vlastnosti různých typů fascií (upraveno dle A. Stecco et. al., 2016, p. 162).

Typ fascie	Hloubka	Přenos zatížení	Profil léčby
Superficiální	Od několika málo milimetrů pod kůží doprostřed hypodermis.	Nízký efekt.	Lehká masáž na velké ploše.
Hluboká (aponeurotická)	Mezi hypodermis a epimysiem.	Vysoký efekt.	Hluboká manipulace v rámci malého prostoru pro limitaci klouzání.
Epimysiální	Nad svaly.	Vysoký efekt v kombinaci s přilehlým svalem.	Hluboká manipulace v rámci malého prostoru pro limitaci klouzání.

Autoři upozorňují, že chceme-li provést změny ve viskoelastických vlastnostech hluboké fascie bez poškození pokožky a povrchové fascie, je třeba léčbu aplikovat bodově, tedy na více místech, spíše než klouzáním po velké ploše. Kůže a povrchová fascie dle nich musí být protaženy v rámci specifického rozsahu prodloužení, aby se zabránilo otokům, hematomům, petechiím a ekchymózám. Názorně se ke specifickému způsobu aplikace tlaku při MFR vyjadřují ve své knize Earls a Myers (2010) – viz *Obrázek 18* dále.

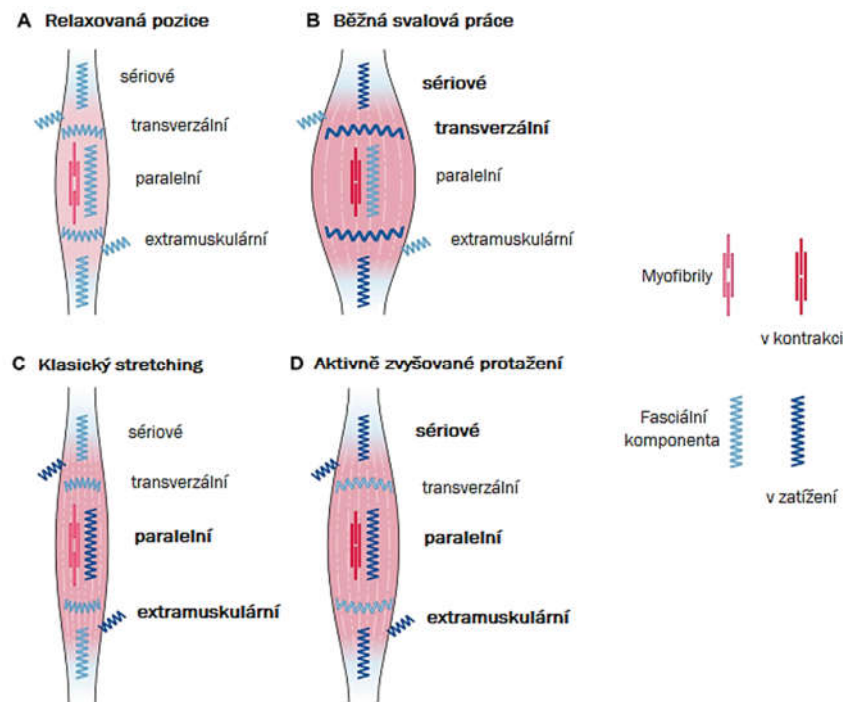


Obrázek 18 – Rozdílné způsoby aplikace tlaku při masáži a v rámci fasciálního ošetření (upraveno dle Earls & Myers, 2010, p. 27). Při fasciálním ošetření nejprve dosáhneme bariéry, kterou při následném posunu tkáně neopouštíme. Sílu přitlaku volíme dle hloubky cílové struktury.

Schleip (2003b) navrhuje pro ideální stimulaci Ruffiniho tělísek vyžití bočního protažení (v originále *tangential pressure*). Autor považuje stimulaci těchto mechanoreceptorů za výhodnou, neboť potlačují tonus sympatiku. Pro navození převahy parasympatiku rovněž doporučuje pomalé pohyby dávající prostor fenoménu tání a eliminující myotatický napínací reflex. Dále využívá dynamický svalový zatěžovací vzorec, jehož principem je krátká aktivace svalu v jeho prodloužené poloze. Tato technika aktivně zvyšovaného protažení (v originále *actively loaded stretch*) slibuje nejkompexnější stimulaci fasciálních tkání a může být také nástrojem ke zvýšení participace pacienta v terapii. Podrobněji je rozebrána u *Obrázku 14 – Různé kombinace zatěžování fasciálních komponent*. Síla kontrakce by měla být podle A. Frederick a C. Frederick (2014) rovna 2 až 20 % maximální svalové kontrakce s ohledem na celkovou svalovou sílu jedince. V případě neurologických poruch bychom měli volit spíše k horní hranici tohoto rozmezí, aby zde byla možnost pro prostorovou sumaci akčních potenciálů. Na základě studií sledujících syntézu kolagenu v cyklicky zatížených šlachách, jejichž závěrem je tvrzení, že výsledné zvýšení produkce kolagenu je z velké části nezávislé na objemu cvičení (opakování), doporučuje také Schleip (2003b) k dosažení optimálního efektu MFR pouze několik opakování.

Rozdíl mezi běžným protažením samotného svalu a protažením celé myofasciální jednotky spočívá v tom, že tradiční, izolovaný svalový stretching facilituje převážně Golgiho šlachová tělíska, a naopak inhibuje svalová vřeténka, čímž se zvyšuje rozsah

pohybu. Problém je v tom, že tyto dva druhy receptorů zásobují svými aferentními informacemi mechanosenzorický systém pouze z 20 %. Zbýlých 80 % informací týkajících se čítí je dodáváno z volných nervových zakončení, Ruffiniho a Vater-Paciniho tělísek (A. Frederick & C. Frederick, 2014). Ačkoli tedy samotný sval nemůžeme od fascie naprosto izolovat a i klasický stretching v určité míře fascie jistě ovlivňuje, v případě využití specifických postupů pro zahrnutí co nejvíce fasciálních komponent do protažení cílové tkáně rozhodně dosáhneme výraznějších výsledků.



Obrázek 19 – Různé kombinace zatěžování fasciálních komponent (upraveno dle Schleip & Müller, 2013, p. 107). **A) Relaxovaná pozice:** Myofibrily jsou uvolněné a svaly jsou v normální délce. Žádný z fasciálních prvků není zatížený. **B) Obvyklá svalová práce:** Myofibrily jsou kontrahovány a svaly v normální délce. Jsou zatíženy ty fasciální komponenty, které jsou buď uspořádány v sérii s myofibrilami, nebo příčně k nim. **C) Klasický stretching:** Uvolněné myofibrily a protažené svaly. Jsou zatíženy fasciální komponenty, které jsou orientované rovnoběžně s myofibrilami, stejně jako extramuskulární spojení. Naopak fasciální tkáň orientované vzhledem k myofibrilám sériově nejsou dostatečně zatíženy, neboť většina prodloužení v tomto sériově uspořádaném řetězci je přijímána relaxovanými myofibrilami. **D) Aktivně zvyšované protažení (ALS):** Svaly jsou aktivní v celém dlouhém rozsahu. Většina fasciálních složek

je v tomto zátěžovém vzoru napnutá (tedy zatížená) a stimulovaná. Autoři zdůrazňují, že tato zjednodušená abstrakce slouží pouze pro základní orientaci.

Dle Čecha (2016) a A. Stecca (2018) je také zásadní respektovat mezi jednotlivými fasciálními ošetřeními pauzu minimálně 48 hodin, a to z důvodu, aby měla ošetřovaná tkáň potřebný čas vypořádat se s lokálním reparačním zánětem, který vzniká v reakci na přímé fasciální ošetření.

1.3 Spasticita

Spasticita je dobře známý syndrom, nejčastěji vznikající při cévní mozkové příhodě (CMP), roztroušené skleróze, poranění míchy, traumatickém poranění mozku a dalších lézích centrálního nervového systému (CNS) (Dietz & Ward, 2015). Je definována jako *"motorická porucha charakterizovaná rychlostně závislým nárůstem tonických reflexů, které jsou výsledkem abnormálního intra-spinálního zpracování primárního aferentního vstupu"* (Pandyan et al., 2005 in Balakrishnan & Ward, 2013, p. 145). V syndromu horního motoneuronu může být hypertonie způsobena kombinací spasticity, spastické dystonie a tuhosti měkkých tkání (neboli reologickými změnami), (Sheean & McGuire, 2009). V této práci se zabýváme možností ovlivnění té poslední, třetí, složky, tedy měkkých tkání, konkrétně fascií, za účelem zmírnění spasticity a zlepšení kvality volního pohybu.

1.3.1 Non-neurální komponenta spasticity

Neurologické poruchy neovlivňují přímo fascie ani jiné měkké tkáně. V tomto směru k nim přistupujeme jako k fenoménu souvisejícímu s fasciemi, který se objevuje v rámci určité klinické poruchy (Kreulen, Smeulders & Huijing in Schleip et al., 2012b). Bobath terapeuti rozdělují příčiny patologie u pacientů se supraspinální lézí na tyto složky, přičemž kromě poruchy řízení uvažují i nad vazivovými změnami příslušných svalů:

- paretická komponenta (= narušená aktivace svalových vláken),
- spastická komponenta (= rychlostně závislá abnormální reakce svalových vláken na protažení),
- koaktivační komponenta (= ztráta selektivity motorického výstupu),
- non-neurální komponenta (= změna mechanických vlastností vazivové složky svalu), (Kristková, 2014-2015).

Mnoho studií se snažilo poskytnout důkazy o údajných strukturálních změnách spastických svalů jako adaptivní reakci na patologické stavy, přičemž zde panuje značná nejednotnost výsledků. Jedna studie potvrdila významnou korelaci mezi klinicky zhodnoceným svalovým tonem a množstvím kolagenu při biopsii spastických svalů (Booth, Cortina-Borja & Theologis, 2001). Ovšem v dalších studiích (Romanini et al. 1989; Ito et al. 1996; Marbini et al. 2002 in Schleip et al., 2012b) bylo 50 % biopsií svalů považováno za normální nebo vykazovalo pouze omezenou abnormalitu. Nyní je stále více akceptován názor, že ztráta sériových sarkomer uvnitř svalových vláken, jako příčina strukturálního zkracování svalu, se běžně ve spastických svalech nevyskytuje, v případě svalové atrofie je přítomná jen v některých svalech, ale ne ve všech (Fry et al., 2007; Pontén et al., 2007 in Schleip et al., 2012b).

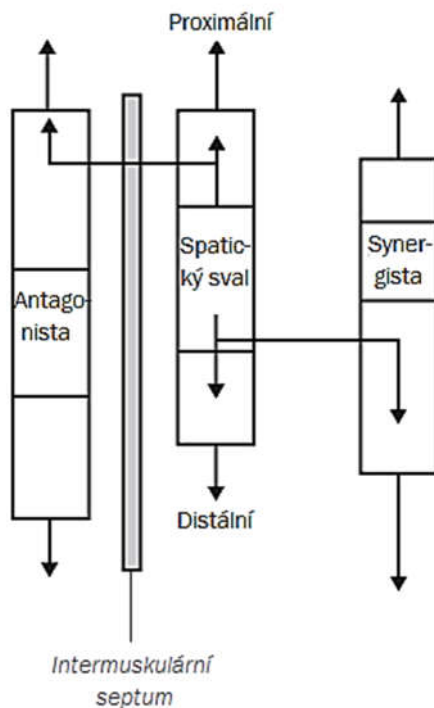
Na základě *in vitro* testů bylo zjištěno, že fascie je díky přítomnosti myofibroblastů schopna se aktivně kontrahovat a že výsledné síly kontrakce mohou být dostatečně silné, aby mohly ovlivnit muskuloskeletální dynamiku. Obecně se tedy uvažuje nad hypotézou, že svalové perimysium je schopné odpovědi na mechanostimulaci pomocí myofibroblastů facilitujících aktivní kontrakci tkání, což přizpůsobuje klidové svalové napětí (jinak řečeno pasivní svalovou tuhost) ve vztahu ke změnám napětí, a to zejména v tonických svalech (Schleip et al., 2006).

Carey a Burghardt (1993) přišli s alternativním vysvětlením spasticity, respektive tuhosti (v orig. *stiffness*), kterou zapříčiňuje centrální léze. Tuto ztuhlost vysvětlují jako mechanický problém, ke kterému dochází adaptací zasaženého svalu. Tato adaptace s sebou nese silnější vazbu aktinomyozinového komplexu, která přetrvává i během relaxace a s každou kontrakcí se stává silnější, a sval tedy ztuhlejší.

Yucesoy a Huijing (2007) zdůrazňují roli intermuskulárních sept, interosseálních membrán, periostu a kompartmentálních fascií jako struktur, které na několika místech propojují muskulární a non-muskulární tkáně jako doplněk k místům šlachových úponů. Kreulen, Smeulders a Huijing (in Schleip 2012b) zdůrazňují důležitost funkce těchto propojení ve smyslu epimuskulárního přenosu myofasciální síly (*epimuscular myofascial force transmission*). Tito autoři na základě této skutečnosti pokládají otázku, do jaké míry jsou tyto fascie jako propojovací tkáně zapojeny do mechanismu přenosu síly mezi spastickými agonisty a paretickými antagonisty, pokud víme, že za určitých podmínek (šetrná manipulace, pomalé vedení pohybu atd.) je možné hemiparetickou končetinou

pohybovat snáz a ve větším rozsahu pohybu než za méně příznivých podmínek (např. odpor proti pohybu, vyšší rychlost). Je tedy na místě uvažovat nad tím, zda by cesta k ovlivnění spasticity nemohla vést i přes tyto struktury. Podrobnější informace o této hypotéze viz *Obrázek 20*.

Obrázek 20 – Schéma hypotézy o přenosu síly mezi spastickým svalstvem a jeho antagonisty a synergisty vysvětlující pohybové omezení, upraveno dle Huijing et al.



(2007 in *Schleip et al., 2012b, p. 211*). Svalová vlákna každého z těchto svalů jsou reprezentována jako obdélníky a rozdělena na proximální, střední a distální část. Velikost těchto částí reprezentuje délku sarkomer v nich. Šipky označují síly působící na svalová vlákna nebo jejich části. Šipka vlevo označuje extramuskulární myofasciální přenos síly mezi antagonistou a spastickým agonistou, šipka vpravo pak epimuskulární přenos myofasciální síly mezi spastickým svalem a jeho synergistou. Velmi důležité je komplexní rozdělení délky sarkomer uspořádaných v sérii uvnitř svalových vláken. Podle hypotézy většina síly působící

omezení pohybu pochází z proximální sarkomery antagonistického svalu přenášené sarkomery a/nebo s nimi asociovanými kolagenními vlákny spojenými s extracelulární matrix (nacházející se mezi spastickými a synergickými svaly) a následně je pak síla přenesena na distální šlachy synergického svalu.

1.4 Poruchy chůze a balance u osob po CMP

Cévní mozková příhoda je onemocnění manifestující se přímo v centrálním nervovém systému. Nese s sebou následky v oblasti řízení pohybu i jeho vnímání. Tyto poruchy se se specificky manifestují v pohybovém projevu každého jedince zasaženého tímto onemocněním.

1.4.1 Poruchy balance u osob po CMP

Ztráta posturální kontroly je uznávána jako hlavní zdravotní problém u jedinců po CMP. To znamená, že se zde potýkáme s vysokým výskytem pádů jak během

rehabilitace, tak i po ní. Takto zásadním problémem se ztráta posturální kontroly stává zejména proto, že se jedná o pacienty s motorickým a zároveň i senzorickým deficitem (Geurts, de Haart, van Ness & Duysens, 2005; Horak, 2006; Tyson, Hanley, Chillala, Selley & Tallis, 2006).

Rovnováha není konkrétní poloha, ale prostor určený velikostí opěrné báze, omezením rozsahů pohybů kloubů, svalové síly a dostupných senzorických informací. Nejdůležitější biomechanickou determinantou rovnováhy je velikost a kvalita opěrné báze – při chůzi tedy nohy, případně obou nohou. S tímto je spojen i druhý neméně důležitý aspekt rovnováhy a tím je řízení těžiště těla (*COM/COG*) s ohledem na jeho opěrnou bázi (Horak, 2006). Dle kinematické analýzy dolních končetin a pánve se ukázalo, že se zvýšením posturálních výchylek (*postural sways*) u pacientů po CMP částečně souvisí i zvýšené výchylky COP (*center of pressure*) během klidného stoje (Geurts et al., 2005).

Sagitální posturální stabilita během chůze vychází z umístění DK ve švihové fázi pod padající těžiště těla. Frontální stabilita pak přichází z kombinace postranní kontroly trupu a laterálního umístění nohou. Kontrola rovnováhy během chůze a při změně zatížení z jedné DK na druhou vyžaduje komplexní kontrolu pohybujícího se těžiště těla. Na rozdíl od klidného stoje se těžiště těla zdravého člověka při těchto situacích nepromítá do opěrné báze (Horak, 2006), čímž se stává ještě náročnější. Pacienti po CMP mají tyto kontrolní strategie v řízení statické a dynamické rovnováhy narušeny kvůli poruše aferentní komponenty – a to jak ve složce zpětnovazebné, tak ve složce prediktivní (tzv. *feedforward*) a samozřejmě i z důvodu narušení eferentní komponenty řízení při výkonu příslušného pohybu.

1.4.2 Specifika poruch chůze u pacientů po CMP

Dle Perry a Burnfield (2010) rozvíjí „spastická paralýza“ pět typů funkčních deficitů v rozmanitých kombinacích a v různém rozsahu. Základním jevem je nadměrná reakce na protažení (tj. spasticita). Dále je zde omezena selektivní kontrola pohybu, objevují se primitivní lokomoční vzory, svaly mění svůj timing, může být změněna propiocepce. Navíc je muskulární kontrola ovlivněna postavením končetin a alignmentem těla.

Běžným fenoménem u pacientů po CMP je prostorová a časová asymetrie chůze. Takto asymetrická chůze je neúčinná, může přispět k nestabilitě a vést k pádům a

poškození muskuloskeletálního systému. Specifičtěji například spasticita plantárních flexorů, snížená kloubní propiocepce a oslabení dorzálních flexorů hlezna korelují s časovou asymetrií, zatímco spasticita plantárních flexorů a narušená propulze paretické DK jsou spojené s prostorovou asymetrií. K asymetrii hemiparetické chůze může přispět i zhoršená schopnost paretické končetiny kontrolovat rovnováhu. Proto se zde nabízí hypotéza, že rehabilitační strategie, které zvyšují participaci paretické končetiny na řízení statické rovnováhy, mohou následně zvýšit symetrii chůze (Hendrickson, Patterson, Inness, McIlroy & Mansfield, 2014).

Během chůze brání spasticita adaptabilní excentrické kontrakci svalů. Spasticita m. soleus a m. gastrocnemii vede k přetrvávající plantární flexi v hleznu. Progresi chůze je tak bráněno ztrátou funkční dorziflexe hlezenního kloubu (v orig. *ankle rocker*) a nestabilitou při přenosu zatížení na hlavičky metatarzů v oblasti předonoží. Přetrvávající flexe kolenního kloubu v důsledku spasticity hamstringů omezuje účinnost terminální švihové fáze a limituje postup stehna do fáze stojné. Spasticita flexorů kyčle podobně omezuje progresi paretické DK ve střední a koncové fázi stojné fáze, zatímco prodloužená aktivace m. quadriceps femoris pak následně inhibuje přípravnou fázi před započítím fáze švihové (Higginson, Zajac, Neptune, Kautz & Delp, 2006; Perry & Burnfield, 2010).

Nesouměrné rozložení váhy ve prospěch neparetické DK a zvýšené spontánní posturální výchylky (*postural sways*), nejvíce zřetelné ve frontální rovině, patří k nejcharakterističtějším znakům neúplně zotavené hemiparézy (Geurts et al., 2005). Oslabené propioceptivní vnímání negativně ovlivňuje chůzi, jelikož zamezuje pacientovi vnímat polohu kyčle, kolena, kotníku nebo nohy a její způsob kontaktu s podložkou. V důsledku toho pacient neví, kdy je bezpečné přenést tělesnou hmotnost na paretickou končetinu (Perry & Burnfield, 2010). Paretická končetina nemá stejnou kapacitu pro řízení rovnováhy jako neparetické končetiny. Jednou z mnoha možných strategií, jak kompenzovat omezené řízení rovnováhy během chůze, je snížení doby stojné fáze na paretické DK, což se samozřejmě projevuje v časové asymetrii chůze (Hendrickson et al., 2014)

Primitivní lokomoční vzory se u pacientů po CMP běžně stávají alternativním zdrojem volní kontroly. Umožňují pacientovi učinit krok za použití globálních pohybových vzorů. V případě švihové fáze to znamená současnou flexi v kyčli a koleni,

zatímco v hlezenním kloubu probíhá dorzální flexe s inverzí. Stabilita stoje a stojné fáze chůze je dosažena prostřednictvím globálního extenzorového vzoru, tedy společnou aktivitou extenzorů kyčelního a kolenního kloubu spolu s plantárními flexory hlezna. Neschopnost kombinovat flexi a extenzi limituje pohybové vzory umožňující plynulý přechod ze švihové do stojné fáze (a naopak). Primitivní vzory také nedovolí pacientovi měnit intenzitu svalové akce, která se fyziologicky mění v průběhu různých fází chůze. Dalším problémem je neúplnost vzorů, což vede k nedostatečné síle. Jinými slovy tedy nedostatek selektivní kontroly zabraňuje pacientovi kontrolovat timing a intenzitu svalové akce během chůze (Perry & Burnfield, 2010).

2 CÍLE PRÁCE A HYPOTÉZY

Diplomová práce si klade za cíl zjistit, zda má fasciální ošetření vliv na posturální stabilitu jedinců po cévní mozkové příhodě ve smyslu zlepšení rovnováhy a chůze během všedních denních činností (ADL).

CÍL PRÁCE:

Determinovat efekt fasciálního ošetření začleněného do konvenční fyzioterapeutické intervence na spastické myofasciální jednotky se vztahem k dolním končetinám u pacientů po CMP. Tento efekt verifikovat pomocí sady vybraných testů pro hodnocení rovnováhy, chůze a spasticity.

VÝZKUMNÉ HYPOTÉZY:

- H1: Není rozdíl v efektu konvenční terapie a konvenční terapie doplněné o fasciální techniky ve vztahu k výsledkům Berg Balance Scale.**
- H2: Není rozdíl v efektu konvenční terapie a konvenční terapie doplněné o fasciální techniky ve vztahu k výsledkům (Modified) Functional Reach Test.**
- H3: Není rozdíl v efektu konvenční terapie a konvenční terapie doplněné o fasciální techniky ve vztahu k výsledkům Timed Up & Go Test.**

VÝZKUMNÉ OTÁZKY:

- VO1: Dochází ke stejné úrovni ovlivnění spasticity při konvenční terapii CMP a konvenční terapii doplněné o fasciální techniky?**
- VO2: Má chronicita onemocnění (doba od CMP) vliv na stupeň spasticity a ten následně na výslednou efektivitu fasciální terapie?**
- VO3: Má denní příjem tekutin probanda vliv na výslednou efektivitu fasciální terapie?**
- VO4: Má BMI index probanda vliv na výslednou efektivitu fasciální terapie?**

3 METODIKA

V září roku 2016 bylo vedoucím katedry schváleno zadání diplomové práce. Poté, co byl následně schválen i návrh diplomové práce Etickou komisí FTK UP (viz *Příloha 7*), proběhla v listopadu a prosinci 2016 realizace výzkumné části práce.

3.1 Charakteristika výzkumného souboru

Výzkumná část diplomové práce probíhala ve Státních léčebných lázních v Janských Lázních na léčebně dospělých. Celkem se jí zúčastnilo, vzhledem k časové náročnosti z důvodu celkového trvání studie a specifickým požadavkům začleňujících kritérií, 10 probandů.

Kritéria pro zařazení do výzkumné studie byla následující:

- Pacienti po CMP v chronickém stádiu, tedy minimálně 3 měsíce od iktu. Zejména z toho důvodu, že dle Earls a Myers (2010) odezva fascií ve smyslu remodelace probíhá v řádu dnů a týdnů. Díky této skutečnosti je fasciální systém často zdrojem vytváření patologických vzorů typických spíše pro chronické problémy.
- Modifikovaná Ashworthova škála hodnocení spasticity pro hemiparetickou DK minimálně 1 v alespoň 1 ze 3 komponent (m. soleus, mm. gastrocnemii, m. quadriceps femoris).
- Schopnost chůze samostatně nebo samostatně s pomůckou.
- Orientovanost a schopnost pacienta spolupracovat s fyzioterapeutem.

Kritéria pro vyloučení pak vycházela z výše uvedených zahrnujících kritérií, tedy:

- Pacienti po CMP pouze v akutním nebo subakutním stadiu, tj. 0 – 11 týdnů.
- Bez přítomnosti spasticity paretické DK dle modifikované Ashworthovy škály ve všech 3 komponentách (m. soleus, mm. gastrocnemii, m. quadriceps femoris).
- Neschopnost samostatné chůze s pomůckou nebo bez ní. Nutnost dopomoci při chůzi.
- Neschopnost spolupráce pacienta s fyzioterapeutem.

Potenciální účastníci studie byli dle zařazovacích kritérií vytypováni při příjmu do lázeňské péče a následně osloveni fyzioterapeutkou s nabídkou účasti ve výzkumu. V případě, že souhlasili, byli začleněni do projektu a náhodně rozřazeni do výzkumné nebo kontrolní skupiny.

Celkově bylo takto vybráno a s účastí ve studii souhlasilo 10 probandů – 6 mužů a 4 ženy. Nejčastěji se jednalo o pacienty po ischemické CMP (9), jeden utrpěl CMP hemoragickou. Polovina CMP byla v povodí a. cerebri media (ACM). Ve výzkumném souboru převažovala levostranná hemiparéza (8), oproti hemiparéze pravostranné (2). Co se týče chronicity onemocnění, celkem polovina probandů utrpěla CMP před méně než dvanácti měsíci, 2 z nich do tří let a zbylí 3 před více jak třemi lety. Dle body mass indexu (BMI) pak 4 účastníci trpěli nadváhou, 2 obezitou a 4 z nich měli BMI v normě. Co se týče dalších statistických charakteristik, odkazují na tabulku níže.

	Minimum	Maximum	Průměr ± SD
Věk [roky]	41,00	80,00	67,50 ± 12,32
BMI [kg/m ²]	23,10	35,40	27,00 ± 4,45
Doba od CMP [měsíce]	3,00	65,00	24,10 ± 24,80

Tabulka 3 – Statistická charakteristika výzkumného souboru.

O náhodném rozřazení rozhodovalo pořadí probandů – všichni sudí náleželi do skupiny kontrolní, všichni liší pak do skupiny výzkumné. V důsledku tohoto náhodného výběru pak náleželi do výzkumné skupiny 4 muži a 1 žena, do kontrolní pak 2 muži a 3 ženy. Náhodný výběr bohužel zapříčil i nerovnoměrné rozložení probandů v rámci skupin co se týče tíže spasticity. Z tohoto důvodu bylo celkové skóre (tj. součet všech hodnot) vstupního hodnocení spasticity dle modifikované Ashworthovy škály (MAS) ve výzkumné skupině 30,5, zatímco ve skupině kontrolní 44 (pozn.: spasticita dle MAS 1+ počítána jako 1,5).

3.2 Průběh testování

Poté, co byli na první schůzce účastníci studie náhodně rozděleni, informováni o průběhu studie a jejích cílech, podepsali Informovaný souhlas (vzor viz *Příloha 8*) a vyplnili Vstupní dotazník probanda (vzor viz *Příloha 9*). Následovalo vstupní testování, které obsahovalo hodnocení spasticity modifikovanou Ashwortovou škálou, sadou testů

pro hodnocení rovnováhy – Berg Balance Scale, (Modified) Functional Reach Test, Timed Up & Go Test a dotazníkem pro subjektivní vnímání rovnováhy Tinetti Falls Efficiency Scale. Vzor pro zaznamenání výsledků všech hodnotících testů a dotazníku uveden v *Příloze 10*. Stejné testování proběhlo i po ukončení terapie.

3.1.1 Hodnocení spasticity

K hodnocení spasticity svalů dolní končetiny (DK) byla použita **modifikovaná Ashworthova škála (MAS)** o šesti stupních 0, 1, 1+, 2, 3 a 4. Byla hodnocena spasticita m. quadriceps femoris, m. gastrocnemii a m. soleus. Konkrétní interpretaci jednotlivých stupňů spasticity i standardizované provedení vyšetření jednotlivých svalů zpracované dle Blackburn, van Vliet & Mockett (2002) najdete v *Příloze 11 – Doplnující informace pro hodnotitele*.

3.2.2 Hodnocení rovnováhy a chůze

K hodnocení rovnováhy byly použity objektivní testy na rovnováhu, pro zhodnocení subjektivního vnímání stability při běžných denních činnostech (ADL) pacientem byl použit dotazník.

Berg Balance Scale (BBS) hodnotí objektivní proaktivní i prediktivní strategie udržení rovnováhy (Huxham, Goldie & Patla, 2001). Obsahuje 14 motorických úloh, z nichž každá se hodnotí v rozmezí od 0 do 4 bodů, přičemž skóre 4 je známkou nejkvalitněji provedeného úkolu. Z celkového dosaženého skóre se poté určuje míra disability jedince, kdy 56-41 znamená plnou soběstačnost, 40-21 znanemá určitou míru dopomoci a 20-0 značí naprostou závislost jedince na pomoci druhé osoby (Berg, Wood-Dauphinee, Williams & Maki, 1992).

Functional Reach Test (FRT) představuje test ke zhodnocení maximální dosažené vzdálenosti v anteriorním směru ve stoji při fixované bázi opory (Neumannová, Janura, Kováčiková, Svoboda & Jakubec, 2015). Jde o provedení náklonu těla vpřed bez odlepení chodidel a vykonání jakéhokoli nežádoucího souhybu. Provádí se celkem tři pokusy, přičemž se vždy zaznamenává rozdíl mezi výchozí a konečnou pozicí 3. metakarpofalangeálního skloubení a výslednou hodnotou rozdílu je průměr z posledních dvou měření. V případě, že testovaná osoba dosáhne menšího rozdílu, než je daná norma pro určitý věk a pohlaví (viz *Tabulka 4*), je to klasifikováno jako zvýšené riziko pádu (Duncan, Weiner, Chandler & Studenski, 1990). Jelikož v naší studii byly zařazeni i

osoby, které byly schopny samostatného stoje a chůze pouze s pomůckou, což originální FRT nepřipouští, byl u těchto osob použit Modifikovaný Functional Reach Test (MFRT), který je ve všech komponentách shodný s FRT, jen není prováděn ve stoji, ale v sedu na židli (Katz-Leurer, Fisher, Neeb, Schwartz & Carmeli, 2009).

Tabulka 4 – Hodnoty normy rozdílu v cm pro FRT ve vztahu k věku a pohlaví dle Duncan et al. (1990)

Věk	Ženy	Muži
41-69	35,1	38,0
70-89	26,6	33,4

Timed Up & Go Test (TUG) je motorický test hodnotící, za jaký časový úsek je testovaná osoba schopna bezpečně provést změnu polohy, chůzi a změnu jejího směru (Neumanová et al., 2015). V podstatě se jedná o zvednutí se z klidového relaxovaného sedu do stoje, ujití 3 metrů, otočení se, chůze zpět a opětovného posazení na židli. Naměřený čas nižší než 10 s je považován dle normy za „funkční samostatnost“, čas vyšší než 30 s je pak pokládán za známku „funkční závislosti“ testované osoby (Podsiadlo & Richardson, 1991).

Tinetti Falls Efficacy Scale (TFES) je dotazník pro subjektivní vnímání stability, tedy pro strach z pádu, pacientem v rámci ADL (Neumanová et al., 2015). Pacient sám hodnotí 10 aktivit na škále 0-10, podle toho, jaký pocit sebejistoty při jejich vykonávání má. Číslo 10 znamená největší obavu z pádu. V celkovém počtu bodů je hranice 70 bodů hodnocena jako vysoký strach z pádů (Tinetti, Richman & Powell, 1990).

Přesné znění standardizovaných pokynů pro provedení jednotlivých testů je zpracováno v *Příloze 11 – Doplnující informace pro hodnotitele*.

3.3 Management terapie

Účastníci studie byli v jejím průběhu zároveň klienty v lázeňské péči nebo pacienty odborného léčebného ústavu. Obě zařízení fungují pod Státními léčebnými lázněmi Janskými Lázněmi a liší se pouze formou přijetí pacienta/klienta do péče. Všichni účastníci studie tedy nastoupili obdobný rehabilitační program. S pacienty ve výzkumné skupině bylo prováděno oproti běžné terapii navíc také hodinové fasciální

ošetření 2x týdně po dobu 3 týdnů. Konkrétně k jednotlivým formám terapie v následujících kapitolách.

3.3.1 Management terapie výzkumné skupiny

Základní terapie byla shodná s terapií kontrolní skupiny (KS), která je blíže popsána v následující kapitole 3.3.2 *Management terapie kontrolní skupiny*. V případě výzkumné skupiny (VS) byla zařazena navíc fasciální terapie probíhající 60 min, 2x týdně s minimálním odstupem 2 dnů od předchozího fasciálního ošetření. Vše bylo prováděno dle obecných zásad shrnutých v kapitole z 1.2.2 *Zásady fasciálního ošetření*.

V terapii byly ovlivňované tyto myofasciální řetězce: SBL, SFL, LL, SPL, DFL. Linie byly vybrány na základě jejich vztahu k dolní končetině, udržování stability těla a chůzi. Konkrétní skladba ošetřovaných oblastí rozdělených do dvou sezení, která se střídala, je rozepsána níže. Jednotlivé komponenty sezení byly ošetřovány podle Earls & Myers (2010), doplněné o techniku aktivně zvyšovaného protažení (ALS) dle Schleip & Müller (2013) pro urychlení release fenoménu a zvýšení participace účastníků studie. Handling jednotlivých terapeutických prvků byl individuálně upraven dle možností kontroly pohybu každého probanda. Různé varianty fasciálního ošetření stejné struktury lze nalézt na *Obrázcích 21-23 v Příloze 12 – Ukázky z terapie fasciálním ošetřením*.

SEZENÍ A – Probíhalo v pondělí nebo úterý. Jednalo se o ošetření pouze hemiparetické strany.

V poloze vleže na zádech:

- **MFR předního kompartmentu holeně** (SFL, SPL) spočívalo v uvolnění intermuskulárních sept mezi holenní kostí, m. tibialis anterior, m. extensor hallucis longus a m. extensor digitorum longus doplněné o ALS ve směru plantární flexe v hlezenním kloubu.
- **Uvolnění okolo patelly** (SFL, DFL) s důrazem na laterální aspekt – místo úponu iliotibiálního traktu, ALS ve formě tlaku patou do položky.

V poloze vleže na neparetickém boku:

- **MFR laterálního aspektu plantární fascie** (SBL, LL) na zevní straně chodidla, ALS ve směru dorzální flexe hlezna, pouze krátce, jelikož toto ošetření je výrazně bolestivé.

- **MFR laterálního kompartmentu lýtky** (LL, SPL) zaměřené na uvolnění intermuskulárních sept mezi anteriorním kompartmentem holeně a mm. peronei, jednotlivými mm. peronei a mezi mm. peronei a m. triceps surae. ALS ve směru plantární flexe hlezna s inverzí.
- **MFR iliotibiálního traktu** (LL, SPL) s dolní končetinou flektovanou v kyčli a podepřenou v oblasti kolene částečně vyfouklým overbalem, který sloužil pro realizaci ALS do addukce v kyčelním kloubu.
- **MFR m. biceps femoris a lig. capitis fibulae anterior** (SBL, LL) technikou pinzetového úchopu a následným vyrovnáním úponů všech svalů laterální a mediální strany popliteální jamky, ALS ve formě extenze kolenního kloubu.

SEZENÍ B – Probíhalo ve čtvrtek nebo pátek, podle toho, kdy bylo provedeno sezení A. Všechny struktury byly ošetřeny bilaterálně, jak doporučovala literatura.

V poloze vleže na zádech:

- **Uvolnění a vyrovnávání m. psoas** (DFL) nejprve paretické a poté neparetické stany, vleže na zádech s pokrčenými DKK, ALS proveden buď extenzí (natažením) celé DK ošetřované strany, nebo pohybem pánve z retroverze do anteverze (tj. konečná fáze excentrické fáze bridgingu).
- **Ošetření m. obliquus abdominis internus et externus** (LL, SPL) v celém průběhu svalů, ALS buď ve formě rotace horního trupu směrem od terapeuta, anebo rotace dolního trupu k terapeutovi, podle individuálních možností ošetřovaného.
- **Uvolnění a vyrovnávání jednotlivých stran bránice** (DFL) nejprve MFR brániční klenby paretické strany, poté neparetické strany s ALS ve formě hlubokého výdechu, následované vybalancováním obou stran najednou.

V poloze vleže na neparetickém a následně paretickém boku:

- **Uvolnění m. quadratus lumborum** (LL, DFL) znovu v pořadí paretická a neparetická strana, pro ALS byl využit pohyb pánve kaudálně.

- **Ošetřením m. erector spinae** (SBL, SPL) taktéž bilaterálně a ve stejném sledu, ALS dosažen rotací horního trupu (přes rameno) nebo rotací dolního trupu (přes pánev).

Ukázkové fotografie terapie s konkrétním komentářem k vybraným ošetřovaným strukturám naleznete v *Příloze 12 – Ukázky z terapie fasciálním ošetřením*.

3.3.2 Management terapie kontrolní skupiny

Klienti po CMP v lázeňské péči i pacienti po CMP v péči odborného léčebného ústavu měli v Janských Lázních shodný léčebný program trvající 4 týdny. Ten se skládal z individuální fyzioterapie dvakrát týdně po 30 minutách, nácviku chůze nebo mobility v rámci lůžka a vozíku (s využitím prvků Bobath konceptu) o stejné frekvenci jako individuální cvičení a také tréninku chůze v odlehčení za pomoci trenažéru Alter G (s antigravitačním efektem a různými rychlostmi a sklony chůzového pásu), taktéž dvakrát týdně vždy na 20 minut. Dále bylo do procedur zařazené kondiční skupinové cvičení cílené přímo na pacienty po CMP třikrát týdně po půl hodině a určitý druh vodoléčby dle konkrétních možností pacienta nebo klienta. Jedinci s motorickým deficitem na HK měli rovněž v léčebném plánu zařazenou ergoterapii. Co se týče individuální fyzioterapie, ta byla primárně zaměřena na zvýšení samostatnosti jedince v ADL. Zejména byly využívány koncepty na neurofyziologickém podkladě, jako například PNF (diagonály HK, DK, pánve), Bobath koncept (nácvik mobility, chůze, zatížení paretické strany a stability) a lehká forma senzomotorického tréninku (především nácvik stability v sedu).

3.4 Statistické zpracování dat

Všechna získaná data z hodnotících testů byla zanesena do tabulek MS Office Excel 2016. Následně byla data na základě konzultace se statistikem statisticky zpracována. Pro naměřené parametry byly vypočítány základní statistické charakteristiky: aritmetický průměr, směrodatná odchylka, minimální a maximální hodnota. Pro zjištění statistické významnosti byl použit dle doporučení statistika *Wilcoxonův párový test* a *Spearmanovy korelace* vzhledem k neparametrickému vzorku, s ohledem na obor a hodnotu p.

3.5 Limity studie

Na základě konzultace se statistikem byly shledány limity studie pro statistické zpracování. Zejména kvůli rozsáhlému rozpětí výsledných hodnot, které bylo ovšem dáno

standardizovanými testy, a s nimi souvisejícími příliš vysokými hodnotami směrodatných odchylek. Jedním z důvodů byl i nízký počet probandů ve výzkumném souboru, který bohužel vzhledem k časové náročnosti studie, jež probíhala dlouhodobě 3 týdny, a přísným zahrnujícím kritériím, nebylo v našich silách navýšit. Na doporučení statistika jsme se tedy při hodnocení výsledků zaměřili, kromě statistické významnosti, převážně na popisnou statistiku a s ohledem na obor pak také na klinickou významnost.

4 VÝSLEDKY

Jak je již předesláno v předchozí kapitole, na doporučení statistika jsme se, vzhledem k neparametricitě dat a malému výzkumnému souboru, při hodnocení výsledků zaměřili převážně na popisnou statistiku a klinickou významnost hodnocenou Cohenovým koeficientem velikosti účinku (neboli *effect size*) s následující interpretací výsledných hodnot: v intervalu (0,20-0,50) malý efekt, (0,50-0,80) střední efekt a interval (>0,80) velký efekt (Cohen, 1998 in D. Sigmundová & E. Sigmund, 2010, s. 64). Přesto však byla v rámci výsledků hodnocena i statistická významnost, a to Wilcoxonovým párovým testem pro porovnání výsledků výzkumné a kontrolní skupiny a Spearmonovými korelacemi pro hodnocení korelace mezi chronicitou onemocnění, BMI, příjmem tekutin výsledky hodnotících testů. V obou případech byla hladina statistické významnosti p stanovena na 0,05.

4.1 Výsledky hodnocení rovnováhy a chůze – Berg Balance Scale (BBS)

V Berg Balance Score dosáhly obě skupiny po 3 týdnech dle Wilcoxonova párového testu statisticky významného zlepšení – viz *Tabulka 5*. Výzkumná skupina se v celkovém součtu zlepšila o 28 bodů, kontrolní pak o 16 bodů. Nejvíce se probandi zlepšovali v poloze číslo 8 – Tandemový stoj; číslo 2 – Změna pozice sed → stoj; číslo 3 – Změna pozice stoj → sed; číslo 7 – Stoj spojný a číslo 11 – Rotace hlavy. V 75 % se jednalo o kvalitativní zlepšení +1 bod. V 25 % pak šlo o zlepšení o dva stupně, tedy o + 2 body, kromě jednoho probanda zpravidla ve výzkumné skupině.

Tabulka 5 - Wilcoxonův párový test pro BBS – výzkumná a kontrolní skupina

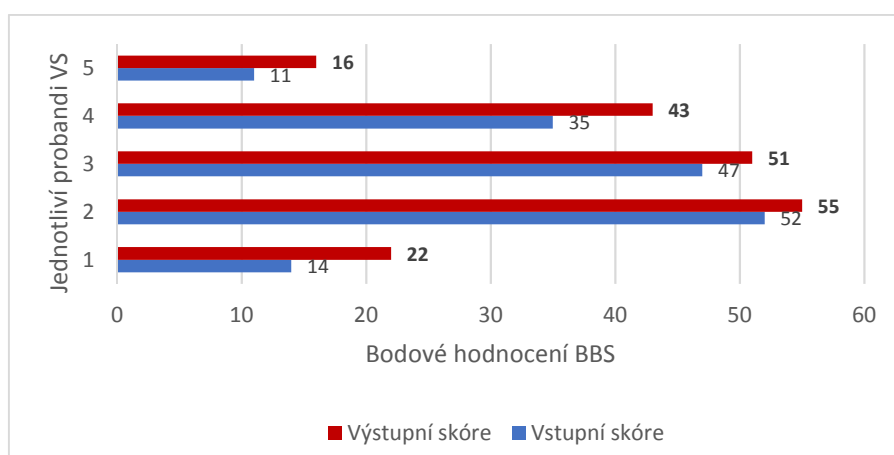
Dvojice proměnných	Označené testy jsou významné na hladině $p < 0,05$ (<i>I</i> – vstupní, <i>O</i> – výstupní, <i>VS</i> – výzkumná s., <i>KS</i> – kontrolní s.)			
	Počet platných	T	Z	p-hodn.
VS BBS_I & BBS_O	5	0,00	2,02	0,04
KS BBS_I & BBS_O	5	0,00	2,02	0,04

Jednotlivá skóre BBS každého probanda před započítím studie a po jejím skončení jsou znázorněna v *Grafu 1* a *2* (čím vyšší skóre, tím nižší úroveň disability). Dva probandi z výzkumné skupiny (v *Grafu 1* proband číslo 1 a číslo 4) díky svým výstupním výsledkům změnili své zařazení v rámci skupin dle míry disability. Proband

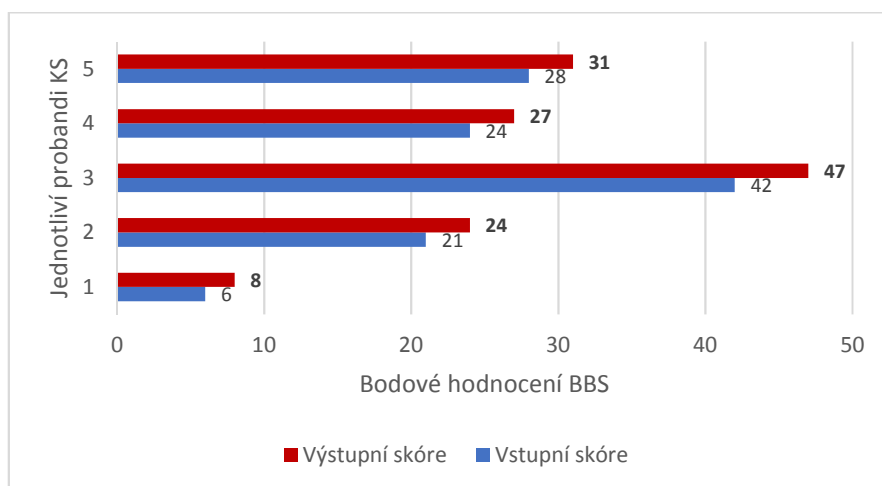
číslo 1 ze skupiny „vázaný na invalidní vozík“ do skupiny „chůze s asistencí“ dle interpretace BBS. Proband číslo 4 pak ze skupiny „chůze s asistencí“ do skupiny „nezávislý“.

Z hlediska verifikace klinické významnosti byl vypočten Cohenův korelační koeficient účinku pro výzkumnou skupinu $d = 0,31$ a kontrolní skupinu $d = 0,24$, tedy obě dvě hodnoty v intervalu „malý efekt“.

Graf 1 – Vstupní a výstupní skóre Berg Balance Scale výzkumné skupiny



Graf 2 – Vstupní a výstupní skóre Berg Balance Scale kontrolní skupiny



Celkově lze konstatovat, že i přes určité rozdíly ve výsledcích výzkumné a kontrolní skupiny zde byly prokázány statisticky významné změny v případě obou skupin a hypotéza **H1**:

Není rozdíl v efektu konvenční terapie a konvenční terapie doplněné o fasciální techniky ve vztahu k výsledkům Berg Balance Scale.

byla na základě těchto výsledků potvrzena a přijímá se.

4.2. Výsledky hodnocení rovnováhy a chůze – (Modified) Functional Reach Test

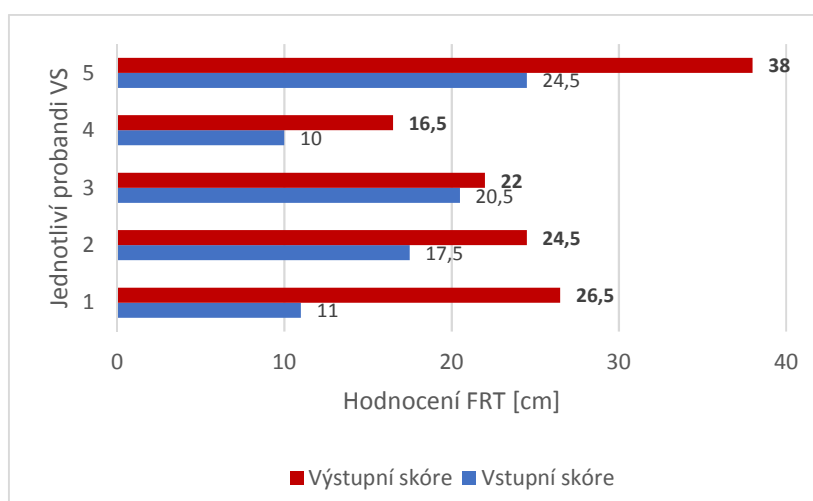
V případě (Modified) Functional Reach Test dosáhla po 3 týdnech statisticky významného zlepšení jen skupina výzkumná – viz *Tabulka 6*. Tuto skutečnost již naznačují i výsledky samy o sobě, neboť celkové zlepšení za výzkumnou skupinu bylo v tomto testu + 44 bodů a za kontrolní jen + 0,5 bodů.

Tabulka 6 - Wilcoxonův párový test pro (M)FRT

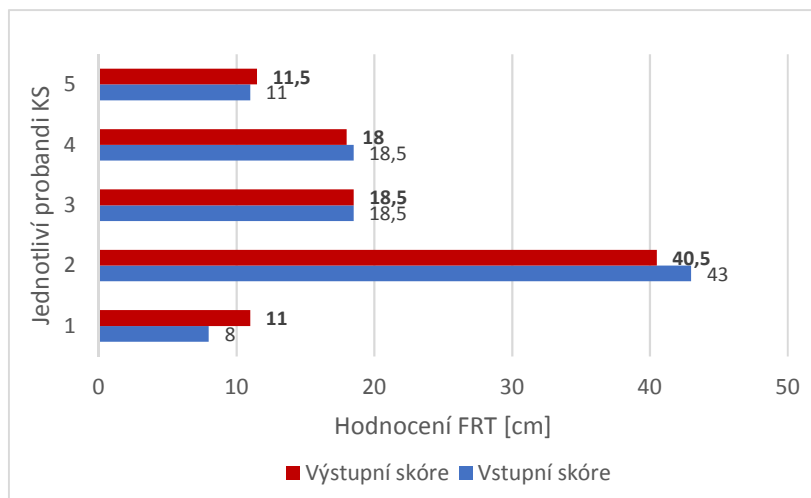
Dvojice proměnných	Označené testy jsou významné na hladině $p < 0,05$ (<i>I</i> – vstupní, <i>O</i> – výstupní, <i>VS</i> – výzkumná s., <i>KS</i> – kontrolní s.)			
	Počet platných	T	Z	p-hodn.
VS FRT_I & FRT_O	5	0,00	2,02	0,04
KS FRT_I & FRT_O	4	4,50	0,18	0,86

Fyziologické normy stanovené dle věku a pohlaví dosáhli pouze dva jedinci. Proband číslo 5 z výzkumné skupiny při výstupním měření (viz *Graf 3*) a proband číslo 2 z kontrolní skupiny (viz *Graf 4*) při obou měřeních. Z hlediska klinické významnosti byl stanoven Cohenův koeficient účinku pro výzkumnou skupinu $d = 1,24$, tedy v intervalu „velký efekt“, pro kontrolní skupinu pak $d = 0,01$ značící žádný klinický efekt.

Graf 3 – Vstupní a výstupní skóre (Modified) Functional Reach Test výzkumné skupiny



Graf 4 – Vstupní a výstupní skóre (Modified) Functional Reach Test kontrolní skupiny



V souhrnu zde byl nalezen statisticky významný rozdíl mezi výzkumnou a kontrolní skupinou a hypotéza **H2**:

Není rozdíl v efektu konvenční terapie a konvenční terapie doplněné o fasciální techniky ve vztahu k výsledkům (Modified) Functional Reach Test.

na základě těchto výsledků nebyla potvrzena a zamítá se.

4.3 Výsledky hodnocení rovnováhy a chůze – Timed Up & Go Test

Přestože celkově se výzkumná skupina v tomto testu zlepšila o minus 51 a kontrolní skupina o minus 29, z výsledků Timed Up & Go Test nebyla prokázána statistická významnost pro ani jednu ze skupin – viz *Tabulka 7*.

Tabulka 7 – Wilcoxonův párový test pro TUG

Dvojice proměnných	Označené testy jsou významné na hladině $p < 0,05$ (<i>I</i> – vstupní, <i>O</i> – výstupní, <i>VS</i> – výzkumná s., <i>KS</i> – kontrolní s.)			
	Počet platných	T	Z	p-hodn.
VS TUG_I & TUG_O	5	2,00	1,48	0,14
KS TUG_I & TUG_O	4	0,00	1,83	0,07

Z hlediska klinické významnosti byl Cohenův koeficient velikosti účinku taktéž nízký, přesto ukázal jistý rozdíl mezi skupinami. Pro výzkumnou skupinu byl v intervalu „malý efekt“ ($d = 0,27$), pro kontrolní skupinu pak v mimo hodnotící intervaly, tedy bez klinické významnosti ($d = 0,04$). Nutno podotknout, že žádný z probandů nedosáhl hodnocení „funkčně nezávislý“ dle interpretace TUG. Dle výstupních výsledků se

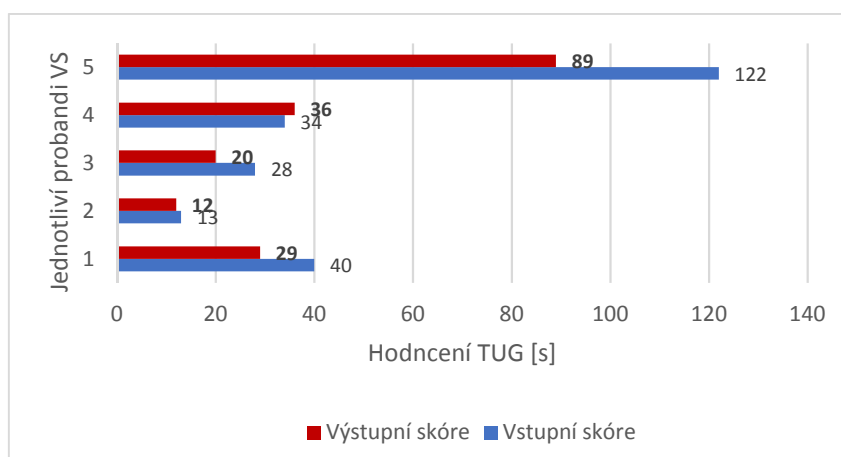
dokonce jen 3 jedinci z výzkumné a 1 z kontrolní skupiny nacházeli pod třicetisekundovou hranicí, tedy mezi kategoriemi „funkčně nezávislý“ a „funkčně závislý“ – viz *Graf 5* a *Graf 6*.

V případě TUG nebyla na základě výsledků prokázána statisticky významná změna ani u jedné ze skupin, což potvrzuje hypotézu **H3**:

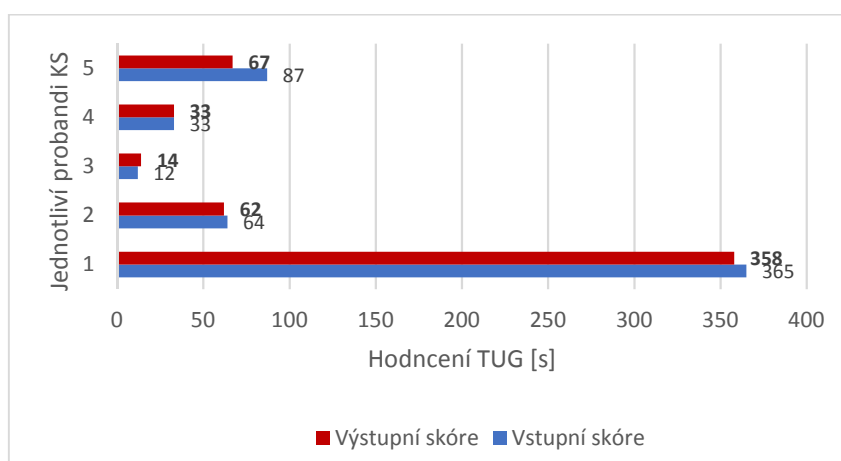
Není rozdíl v efektu konvenční terapie a konvenční terapie doplněné o fasciální techniky ve vztahu k výsledkům Timed Up & Go Test.

H3 se tedy přijímá.

Graf 5 – Vstupní a výstupní skóre Timed Up & Go Test výzkumné skupiny



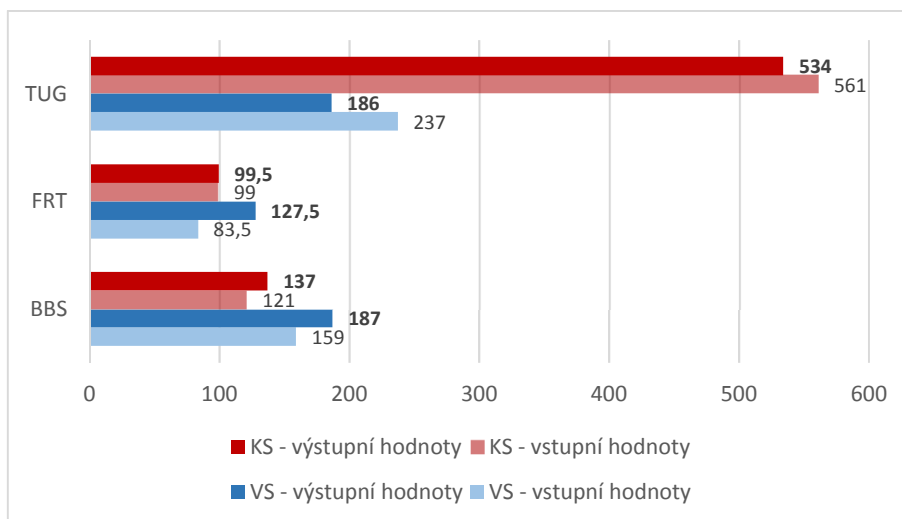
Graf 6 – Vstupní a výstupní skóre Timed Up & Go Test kontrolní skupiny



Rozdíly v celkovém skóre jednotlivých skupin dosaženém při vstupním a výstupním testování jsou znázorněny v *Grafu 7*. Je důležité si uvědomit, že u BBS a FRT

hodnotíme jako pozitivní efekt nárůst bodového skóre, kdežto u TUG naopak pokles. Veškerá doplňující popisná statistika je uvedena v *Příloze 13*.

Graf 7 – Rozdíly mezi výzkumnou a kontrolní skupinou v celkovém skóre u testů hodnotících rovnováhu a chůzi – BBS, (M)FRT a TUG

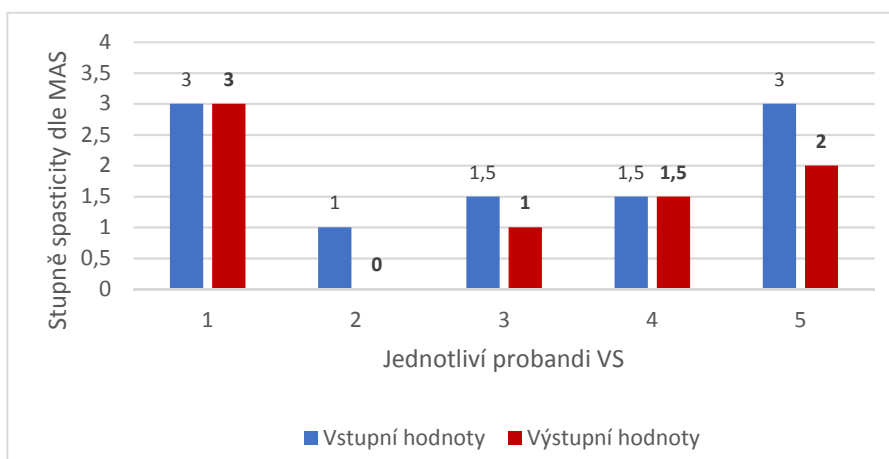


4.4 Výsledky hodnocení spasticity modifikovanou Ashworthovou škálou

Jak již bylo zmíněno v metodice, spasticita byla hodnocena MAS celkem u tří svalů DK – m. soleus, mm. gastrocnemii a m. quadriceps femoris. Výsledky byly hodnoceny pro každý sval zvlášť Cohenovým koeficientem velikosti účinku.

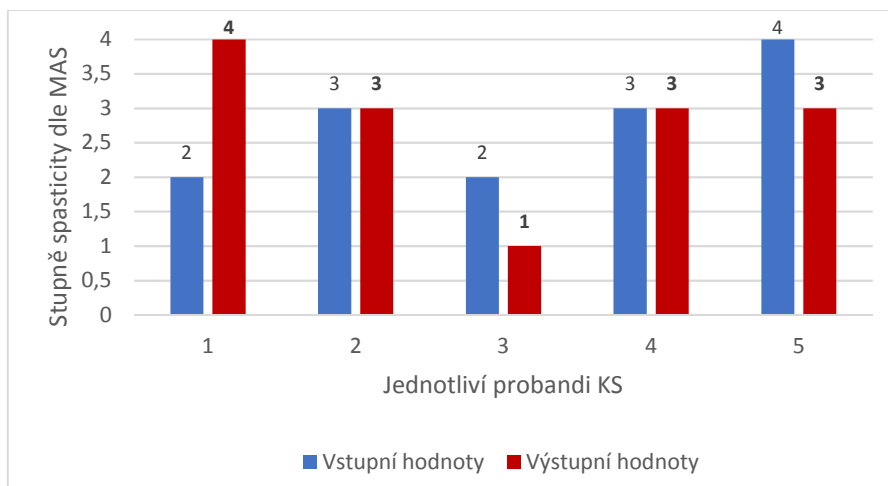
V případě m. soleus se ve výzkumné skupině dle MAS spasticita snížila ve 3 případech, ve 2 zůstala situace nezměněná – viz *Graf 8*. Cohenův koeficient velikosti účinku se nacházel dle výpočtu v intervalu „střední efekt“ ($d = 0,68$).

Graf 8 – Hodnocení spasticity m. soleus dle MAS u výzkumné skupiny



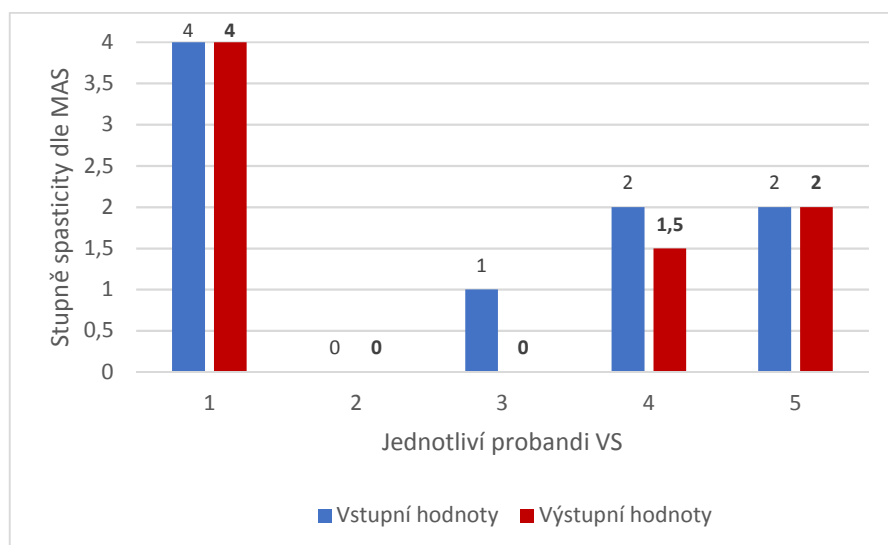
U kontrolní skupiny se spasticita m. soleus dle MAS snížila pouze u jednoho probanda, u tří z výzkumného souboru zůstala stejná a v jednom případě se zvýšila. Konkrétní hodnoty možno sledovat v *Grafu 9*. Cohenův koeficient velikosti účinku se zde pohyboval pod hranicí nejnižšího intervalu pro malý efekt ($d=0,18$).

Graf 9 - Hodnocení spasticity m. soleus dle MAS u kontrolní skupiny



Spasticita mm. gastrocnemii se u výzkumné skupiny snížila ve třech případech, v dalších dvou zůstala shodná se vstupními hodnotami – viz *Graf 10*. U hodnocení spasticity tohoto svalu nebyl prokázán žádný klinický účinek ($d=0,19$).

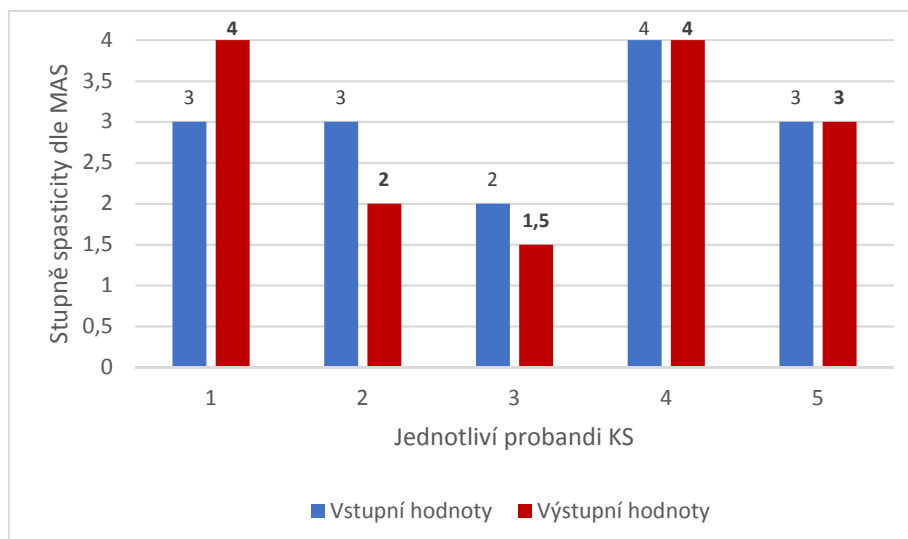
Graf 10 – Hodnocení spasticity mm. gastrocnemii dle MAS u výzkumné skupiny



V rámci kontrolní skupiny se spasticita mm. gastrocnemii u dvou probandů snížila, u jednoho zůstala nezměněna a rovněž u jednoho se její hodnota při výstupním

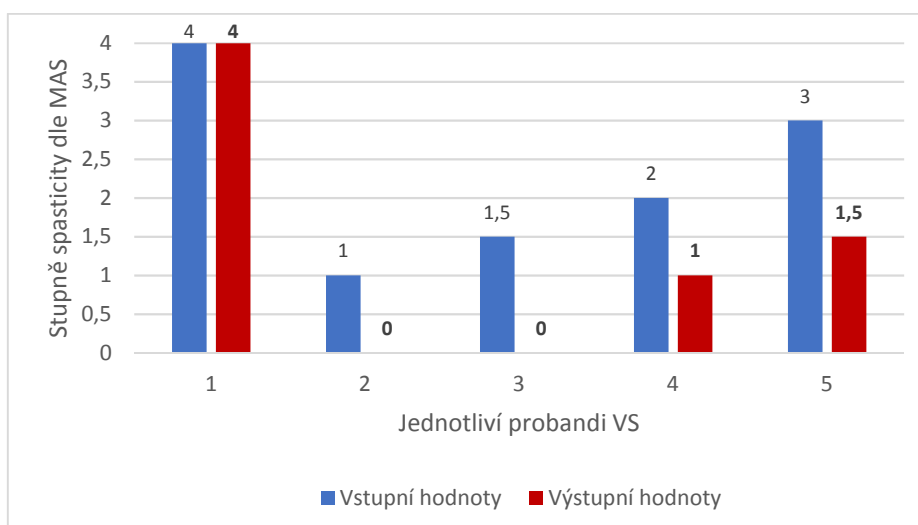
hodnocení zvýšila – názorně viz *Graf 11*. Z hlediska klinické významnosti zde rovněž nebyl shledán žádný efekt ($d = 0,11$).

Graf 11 – Hodnocení spasticity mm. gastrocnemii dle MAS u kontrolní skupiny



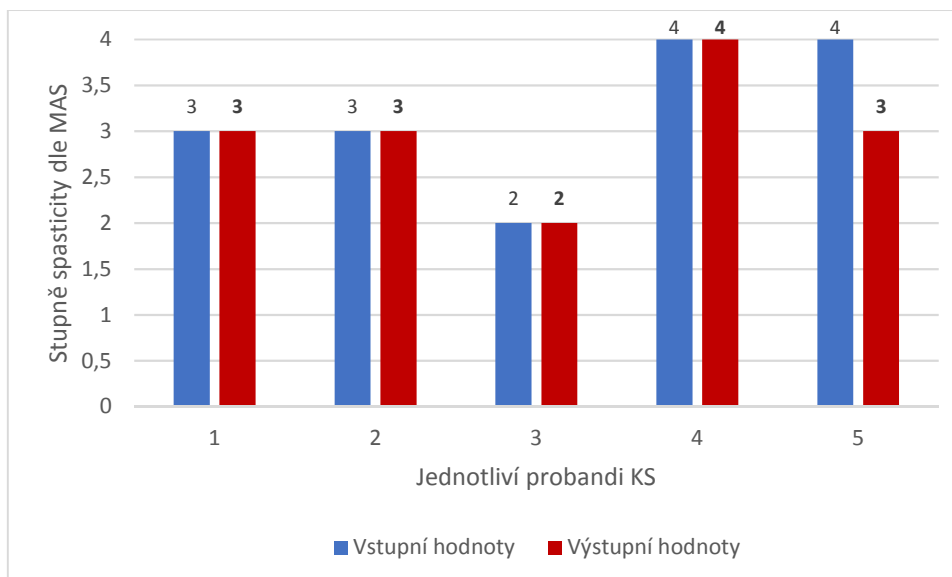
V případě spasticity m. quadriceps femoris došlo u čtyřech probandů výzkumné skupiny k jejímu snížení, v jednom případě nedošlo k žádné změně – názorně *Graf 12*. Co se týče klinické významnosti, byl dle Cohena koeficientu velikosti účinku prokázán „střední efekt“ ($d = 0,71$).

Graf 12 - Hodnocení spasticity m. quadriceps femoris dle MAS u výzkumné skupiny



U kontrolní skupiny se spasticita m. quadriceps femoris snížila v jednom případě, ve všech čtyřech ostatních zůstala shodná se vstupními hodnotami – viz *Graf 13*. Dle Cohenova koeficientu zde byl shledám „malý efekt“ ($d=0,26$).

Graf 13 - Hodnocení spasticity m. quadriceps femoris dle MAS u kontrolní skupiny



Celkově tedy došlo v rámci výzkumné skupiny ke snížení spasticity v 9 z celkových 15 případů (60%) a v 6 případech (40%) zůstala spasticita beze změny. V kontrolní skupině pak byla situace následující: 2 z 15 zlepšení (13%), 9 z 15 beze změny (60%) a 4 z 15 zhoršení (27%). Na základě těchto skutečností tedy můžeme v odpovědi na **VO1**:

Dochází ke stejné úrovni ovlivnění spasticity při konvenční terapii CMP a konvenční terapii doplněné o fasciální techniky?

konstatovat, že v rámci výsledků této studie ke stejné úrovni ovlivnění spasticity při konvenční terapii CMP a konvenční terapii doplněné o fasciální techniky nedochází. Nicméně toto tvrzení není podloženo statistickou významností a širší okolnosti budou probrány v diskuzi.

Kromě výše uvedených grafů lze v *Příloze 14* nalézt kontingenční tabulky vztahující se k naměřeným stupňům spasticity jednotlivých svalů.

4.5 Výsledky korelace mezi věkem, chronicitou onemocnění, BMI, denním příjmem tekutin a provedenými hodnoticími testy

Vztah mezi věkem, chronicitou onemocnění, BMI, denním příjmem tekutin a provedenými testy – BBS, (M)FRT, TUG, byl hodnocen pomocí Spearmanova korelačního koeficientu.

Statisticky významná korelace byla nalezena pouze mezi věkem a vstupní i výstupní hodnotou (M)FRT u kontrolní skupiny. Jednalo se o negativní korelaci, tedy čím vyšší věk, tím nižší hodnota (M)FTR, což odpovídá normě, která je v případě tohoto testu přímo dána pro konkrétní věkový interval a pohlaví. Další korelace mezi vstupními a výstupními hodnotami BBS a TUG ve vztahu k chronicitě onemocnění, BMI a dennímu příjmu tekutin nebyly statisticky významné na hladině $p < 0,05$. Přesné výsledky všech těchto korelací lze nalézt v *Příloze 15*.

Výzkumné otázky

VO2: Má chronicita onemocnění (doba od CMP) vliv na stupeň spasticity a ten následně na výslednou efektivitu fasciální terapie?

VO3: Má denní příjem tekutin probanda vliv na výslednou efektivitu fasciální terapie?

VO4: Má BMI index probanda vliv na výslednou efektivitu fasciální terapie?

tedy nebyly na základě statistické významnosti jednoznačně zodpovězeny a budou dále rozebrány v diskusi.

5 DISKUSE

Spasticita je častým symptomem poruchy motoriky běžně se vyskytujícím po neurologickém poškození mozkového či spinálního původu, jako je tomu kupříkladu při CMP. Zajímavé je, že prevalence spasticity roste exponenciálně s chronicitou onemocnění. Podle Watkins et al. (2002) je prevalence spasticity přibližně 19 % během prvních třech měsíců po CMP, ale po 12 měsících se zvyšuje na 39 %. Neurální mechanismus vysvětlující spasticitu je definován jako hyperexcitabilita napínacího reflexu vznikající díky absenci tlumivých kortikálních vlivů na míšni obvody, nicméně, mnoho pacientů se spasticitou nevykazuje žádné známky hyperreflexie (Sinkjær & Magnussen, 1994). Namísto toho je svalová tuhost (v orig. *stiffness*), definovaná jako zvýšená odolnost proti pasivnímu pohybu, nejčastějším znakem u jedinců se spasticitou (Sheean & McGuire, 2009). Tato tuhost je dle Carey a Burghardt (1993) mechanickou, tedy non-neurální záležitostí, ke které dochází adaptací zasaženého svalu ve formě silnější vazby aktinomyozinového komplexu. Spasticita je tedy velice náročná na léčbu, protože základní neurální a non-neurální mechanismy týkající se tohoto symptomu a jejich interakce nejsou zatím zcela pochopeny (Raghavan, Lu, Mirchandani & A. Stecco, 2016)

Současné možnosti léčby spasticity zahrnují podle Raghavan et al. (2016) perorální medikamenty, jako jsou benzodiazepiny, baclofen a tizanidin, které působí tlumivě na centrální nervový systém a potlačují spinální hyperexcitabilitu a dále také lokální injekce botulotoxinu používané k potlačení nadměrné svalové aktivity. Zatímco perorální léky mohou vyvolat kognitivní deficity, únavu a svalovou slabost, injekce botulotoxinu vyvolávají slabost ohniskových svalů (Phadke et al., 2015 in Raghavan et al., 2016). Je proto nutné pečlivě zvážit rizika a přínosy konkrétního typu léčby, zejména pak také její konkrétní výsledky. Navíc tyto léčebné postupy přímo nezohledňují non-neurální komponentu spasticity, tedy svalovou tuhost.

Co se týče přímo terapeutických intervencí v případě CMP doporučovaných různými uznávanými organizacemi, jsou v případě fyzioterapie tyto intervence, kromě základního polohování a vertikalizace, velmi často zaměřeny na terapie působící na neurofyziologickém podkladě, tedy na ovlivňování primárně CNS. Například v guideline od anglické National Institute for Health and Care Excellence ([NICE], 2013) není ani jednou ve spojitosti s fyzioterapií zmíněno cokoli ohledně ovlivnění spasticity nebo svalového hypertonu. Jedinou konkrétně zmíněnou metodou fyzioterapie je pak v tomto

doporučení Constraint-Induced Movement Therapy (CIMT). Australská National Stroke Foundation ([NSF], 2010) ve svém doporučeném postupu pro CMP uvádí také CIMT a Bobath koncept. Unie Fyzioterapeutů České republiky ([UNIFY ČR], 2015) ve svém standardu fyzioterapie pro léčbu CMP doporučuje Bobath koncept, Vojtův princip a PNF. Vždy se tedy jedná o koncepty působící na neurofyziologickém podkladě, tedy zaměřené na neurální komponentu spasticity. V žádném z těchto postupů není nikde zmíněná non-neurální komponenta spasticity, žádné informace ohledně fascií, fasciálního ošetření nebo měkkých technik obecně.

Schleip et al. (2006) však uvádí, že perimysium je schopné odpovědi na mechanostimulaci myofibroblasty facilitovanou aktivní kontrakcí tkání, čímž přizpůsobuje pasivní tuhost svalů zvyšujícím se napětíovým nárokům, zejména v tonickém svalstvu. Autoři zdůrazňují, že v případě ověření jejich teorie může tento nový koncept vést k novým farmaceutickým nebo mechanickým přístupům, které doplní stávající léčbu patologických stavů, jež jsou doprovázeny zvýšením nebo snížením pasivní tuhosti svalstva.

A. Stecco, C. Stecco & Raghavan (2014) uvádí, že primární příčina zapříčiňující spasticitu spočívá samozřejmě v centrální nervové soustavě, nicméně pojivová tkáň hraje velice důležitou roli ve vývoji spasticity a hypertonie po poranění CNS. Z důvodu paralýzy a následné imobilizace vznikají patologické změny pojivové tkáně uvnitř a v okolí svalů. Tyto změny pojivové tkáně poté začínají vytvářet circulus vitiosus složený ze tří fází: (1) zvýšení viskozity extracelulární matrix vedoucí k aktivní svalové tuhosti; (2) exacerbace neurálně zprostředkovaných reflexních mechanismů v důsledku subklinických kontraktur ovlivňujících práh aktivace svalového vřeténka; (3) fibróza způsobená ukládáním kolagenu a zvýšení pasivní tuhosti svalu. Fibróza vede k dalšímu zvýšení viskozity extracelulární matrix v okolních oblastech a dojde k opětovnému zahájení cyklu bodem 1. Tato skutečnost by tedy mohla vysvětlovat situaci, že ačkoli poškození CNS nadále v průběhu rekonvalescence po CMP neprograduje, respektive spíše čekáme, že se díky snížení otoku postižené tkáně, zprůchodnění kolaterálních oběhů a neuroplasticitě neuronů bude časem zlepšovat, klinická manifestace ve formě spasticity může přesto s časem naopak vzrůstat.

Tuto teorii potvrzuje i studie Williams & Goldspink (1984), která tvrdí, že zvýšená tuhost imobilizovaného svalu by mohla být důsledkem kvantitativních i kvalitativních

změn v pojivové tkáni. Autoři zkoumali několika metodami vliv imobilizace na tkáň m. soleus u myši. Biochemická analýza obsahu hydroxyprolinu ve sliznicích svalů imobilizovaných ve zkrácené poloze po různá časová období ukázala zvýšení podílu kolagenu k tkáni svalového vlákna. Tento stav se vyskytl již během prvních dnů imobilizace. Podrobná histologická analýza svalů ukázala, že časný nárůst pojivové tkáně v imobilizovaných svalech se vyskytl spíše v perimysiu než endomysiu, ačkoli po delší době imobilizace došlo také ke ztluštění endomysia. Což by mohlo naznačovat, že tyto změny postupují z vnějšku svalového vlákna dovnitř. Všechny tyto změny byly zkoumány v horizontu 2 až 14 dní, kdy zhušťování pojivové tkáně a ztenčování samotných sarkomer stále progredovalo. Navíc bylo v imobilizovaných svalových vláknech zjištěno, že kolagenová vlákna jsou uspořádána v ostřejším úhlu k ose svalových vláken, než bylo zjištěno u normálních svalů, což by podle autorů mohlo ovlivnit compliance daného svalu.

A. Stecco et al. (2014) zkoumali vliv imobilizace v případě parézy vznikající následkem mozkového léze. Dle jejich hypotézy nastává patologická situace z důvodu změny viskozity extracelulární matrix, přesněji zvýšením koncentrace kyseliny hyaluronové se současným zkrácením délky sarkomer – viz předchozí odstavec. Tyto změny následně vedou ke zvýšení počtu křížových můstků propojených během kontrakce, které mají za následek aktivní svalovou tuhost (Carey & Burghardt, 1993). Pokud vezmeme v úvahu, že svalová vřeténka jsou umístěna v perimysiu a jejich kapsula je napojena přímo na epimysium a fasciální septa (Smilde et al., 2016), je z jejich funkce jasné, jakou roli budou hrát v případě aktivní svalové tuhosti. Grascies (2001) proto navrhl, že by etiologie spasticity měla zahrnovat také zvýšenou stimulaci svalových vřetének ve svalech s tužší pojivovou tkání (endomysiem, perimysiem a epimysiem), což následně přispívá k abnormální kontrole týkající se jak zpětné vazby, tak i dopředné feed-forward kontroly extrafuzálních svalových vláken. V chronické fázi imobilizace pak dochází ke stále se zvyšující progresi ve zvyšování viskozity tkáně, jinými slovy k agregaci hyaluronanu do hydrofobních komplexů (Cowman et al., 2015; C. Stecco et al. 2011b). To má za následek pasivní svalovou tuhost, která působí ještě vyšší stupeň imobilizace. Kromě experimentálních pokusů na laboratorních zvířatech lze tuto svalovou tuhost měřit neinvazivně přímo na lidských subjektech pomocí elastosonografie (A. Stecco et al., 2014). Jak takový elastogram vypadá a jaké informace z něho lze získat

v případě spastických svalů, lze nalézt v *Příloze 16 – Ultrazvuková elastosonografie použita k posouzení tuhosti tkáně spastického m. tibialis anterior.*

Když je sval imobilizován ve zkrácené poloze, dochází tedy ke snížení délky svalových vláken a zvýšení podílu pojivové tkáně. To má za následek snížení svalové kompatibility a ztrátu rozsahu pohybu kloubu. Byly provedeny pokusy, aby se zjistilo, zda jsou krátká období protažení účinná při předcházení těmto změnám. M. soleus myši byl imobilizován ve zkrácené poloze po dobu 10 dnů pomocí sádrového lití. Každé dva dny byl odlitek odstraněn a svaly byly v anestezii pasivně protaženy po dobu 15 minut. Bylo zjištěno, že tato léčba zabránila změnám pojivové tkáně, nezabránila však snížení délky svalových vláken, což samo o sobě vedlo k významné ztrátě rozsahu pohybu (Williams, 1988).

Na druhou stranu studie Vattanasilp, Ada a Crosbie (2000) zkoumala za pomoci EMG tixotropii tkáně v závislosti na kloubním pohybu v kotníku u neurologicky zdravých subjektů a u pacientů s neurologickou poruchou po CMP. Tixotropní odpověď nebyla po CMP vyšší než u normálního vzorku, což naznačuje, že i když tixotropie může vyvolat dostatečnou okamžitou rezistenci, aby bránila v pohybu velmi oslabeným svalům, není významným faktorem dlouhodobé svalové rigidity. Přičemž přítomnost kontraktury významně přispěla ke svalové tuhosti, což podporuje význam prevence kontraktur u pacientů po CMP. Spasticita přispěla k tuhosti svalů pouze tehdy, když se končetina pohybovala rychle.

Kuruma et al. (2013) zkoumali efekt MFR a stretchingu m. quadriceps femoris a hamstringů na svalovou tuhost, reakční čas, aktivní a pasivní rozsah pohybu dolních končetin. Aktivní rozsah pohybu se signifikantně zvýšil ve skupinách MFR pro m. quadriceps femoris (= m. QF) a pro hamstringy i ve stretchingové skupině m. QF. Pasivní rozsah pohybu byl signifikantně zvýšen ve skupinách MFR i stretchingu pro m. QF. Na podkladě měření durometrem nebyly pozorovány žádné významné rozdíly v tuhosti svalů před intervencemi a po nich. Reakční čas byl po intervenci signifikantně snížen ve skupinách MFR m. QF a MFR hamstringů oproti skupině kontrolní.

Studie Pohl (2010) byla zaměřena na objektivizaci změn nastávajících při léčbě pacientů s funkčními poruchami pomocí speciální manuální techniky, při níž mohou terapeut i pacient tyto změny tkáně okamžitě cítit. Bezprostředně před a po prvním ošetření v oblasti, kde bylo manuální technikou zasahováno, byl proveden

vysokofrekvenční ultrazvuk (22 MHz). Byly pozorovány velmi významné rozdíly ve struktuře kolagenní matrix v dermis před ošetřením a po něm. Tyto změny odrážejí rozdíly v napětí, měkkosti a konformitě, které mohou být palpované před léčbou a po ní a předpokládá se, že jsou způsobeny změnami mechanických sil fibroblastů a zvýšené mikrocirkulace.

Roman, Chaudhry, Bukiet, A. Stecco & Findley (2013) využili třírozměrný matematický model pro zkoumání vztahu mezi třemi pohyby manuální terapie (konstantního posuvného, pohybu s využitím kolmé vibrace, tangenciální oscilace) a charakteristikami proudění kyseliny hyaluronové pod fasciální vrstvou. V podstatě se jednalo o to, že tlak generovaný v tekutině mezi svalem a fascií během osteopatické manipulativní léčby způsobuje následně zvýšení vrstvy tekutiny. V důsledku toho se také zvětšuje tloušťka mezi dvěma vrstvami fascie, což lze ultrasonograficky sledovat. Přítomnost silnější vrstvy kapaliny pak může zlepšit posuvný systém a umožnit svalům pracovat efektivněji. Fluidní tlak kyseliny hyaluronové se při manuální terapii podstatně zvýšil, protože docházelo k deformaci fascie. Během tangenciální oscilace a kolmých vibrací došlo k rychlejšímu nárůstu tlaku než při konstantním posuvu. Tato změna tlaku způsobila proudění kyseliny hyaluronové v blízkosti okrajů ošetřované oblasti fascie a tento tok následně vedl ke zvětšení lubrikace. Autoři tedy na základě svých výsledků doporučují zahrnutí kolmých vibrací a tangenciálních oscilací pro možné zvýšení účinků léčby související s extracelulární matrix oproti manuálním terapiím, které v současné době používají pouze konstantní klouzavé pohyby. To koreluje s doporučením Schleip (2003b), který doporučuje vyžití bočního protažení (v originále *tangential pressure*) pro ideální stimulaci Ruffiniho tělísek, jež potlačují tonus sympatiku.

Podle Cantu & Grodin (2001) jemné a setrvalé MFR uvolňuje adheze, změkčuje a prodlužuje fascii. Účinky jsou způsobeny silou aplikovanou v určitém směru, který je v protisměru k liniím fasciálních restrikcí. Díky tomu, že je fasciální systém uvolňován z dysfunkce prostřednictvím MFR, je fascie zatěžována fyziologickým pohybem, což způsobuje, že kolagen se usadí ve směru působícího napětí. Kombinace zvýšené koncentrace extracelulární matrix s vhodným uspořádáním vláken způsobuje uvolnění křížové vazby svalových proteinů a tím zvyšuje protažitelnost svalů. Na druhou stranu, studie Schleip et al. (2012b) zkoumala zvýšení tuhosti fasciální tkáně vyvolané protažením fascie a následným uvolněním tohoto napětí. Lumbodorsální fascie myši byly izometricky protaženy po dobu 15 minut, po nichž následovalo třicetiminutové uvolnění.

U většiny vzorků bylo pozorováno zvýšení tuhosti fascie. Autoři při hledání vysvětlení zaměřili další výzkum na prasečí bederní fascii. Ta při podobných zatěžovacích postupech vykazovala hydratační změny – klesající obsah tekutiny v extracelulární matrix bezprostředně po protažení, a naopak zvyšující se během fáze odpočinku. Pokud tedy byla umožněna dostatečná doba uvolnění, byl pozorován fenomén superkompenzace, charakterizovaný vyšší hydratací matrix než před započítáním testu a současně zvýšením tuhosti tkáně. Z těchto výsledků autoři usuzují, že fasciální zatížení nezávisí přímo na buněčné kontrakci, ale spíše na výše popsané následné superkompenzaci.

Mezi epimysii sousedních svalů jsou přítomna přímá kolagenní spojení. Existují také nepřímá spojení mezi vzdálenými svaly realizovaná prostřednictvím neurovaskulárních traktů, která pokračují kompartmentálními hranicemi (Yucesoy & Huijing, 2007). Tato síť umožňuje mechanické interakce a tím epimuskulární přenos myofasciální síly (EMFT) mezi synergickými a antagonistickými svaly (Huijing, 2009; Yucesoy, 2010). Mechanismus EMFT se opírá o integrální fasciální systém (Adstrum, Hedley, Schleip, Stecco & Yucesoy, 2017) složený z intra- a epimuskulárních pojivových tkání, které jsou propojené s kontrakčním aparátem (Huijing, 2009; Yucesoy, 2010). Změny úhlu kloubu mění délku a relativní polohu svalů a to napíná epimuskulární spojení, což způsobuje, že EMFT zase zpětně působí na svaly (Yucesoy, 2010).

Dřívější studie na zvířatech ukázaly, že mezi antagonistickými svaly jsou přenášeny značné síly prostřednictvím fasciálních tkání spojujících různé svalové oddíly. Konkrétně například práce Yucesoy, Baan & Huijing (2010) byla zaměřena na ověření mechanických účinků změny délky hlubokých flexorů bérce na anteriorní krurální svaly: tj. m. extensor digitorum longus (= m. EDL), komplex m. tibialis anterior + m. extensor hallucis longus a mm. peronei. Tyto svaly, příp. svalové skupiny, byly udržovány v konstantní délce, zatímco byla provedena distální změna délky hlubokých plantiflexorů bérce. Distální prodloužení hlubokých flexorů odhalilo významný vliv na jejich antagonisty: (1) zvýšení celkové proximální síly m. EDL (maximálně 19,2 %); (2) snížení celkové (maximálně 8,4%) a pasivní (maximálně 49%) distální síly m. EDL. Variabilní proximo-distální rozdíly v maximální síle indikují čistě proximálně směřované EMFT působící na m. EDL při menších prodlouženích hlubokých flexorů bérce a čistě distálně zaměřené EMFT při větších prodlouženích hlubokých flexorů. Dále byl zjištěn pokles celkové (maximálně 50%) a pasivní (maximálně 66,5%) síly komplexu m. tibialis

anterior + m. extensor hallucis longus a snížení celkové síly mm. peronei (maximálně 51,3%). Studie tedy prokázala, že se mezi hlubokými flexory bérce, předními krurálními a peroneálními svaly vyskytuje podstatný inter-antagonistický epimuskulární přenos myofasciální síly.

Huijing, van de Langenberg, Meesters & Baan (2007) zkoumali tento fenomén také a došli k podobným závěrům. Zjistili, že distální a proximální aktivní síly m. EDL se během experimentu významně liší. Velikost tohoto rozdílu byla ovlivněna proximálním prodloužením samotného m. EDL, ale také prodloužením m. tibialis anterior a peroneálního svalového komplexu. Proximální prodloužení m. EDL ovlivnilo převážně synergické svaly v přední části bérce (snížení síly <4 %). Prodloužení m. tibialis anterior a mm. peronei způsobilo pokles distální izometrické síly m. EDL (o 5-6 % počáteční síly). Konkrétně tedy byla zjištěna silná mechanická interakce mezi antagonistickým m. tibialis anterior a mm. peronei – prodloužení peroneálního komplexu způsobilo, že komplexní síla m. tibialis anterior se snížila přibližně o 25 %. Závěrem autoři zdůrazňují, že mechanismy mechanické intermuskulární interakce přesahují hranice svalových kompartmentů v zadní končetině krysy, a dokonce ani antagonistické svaly by neměly být považovány za zcela nezávislé jednotky, co se týče svalové funkce.

EMFT je také prokázána v lidských svalech in vivo. Například zobrazovací studie u lidských subjektů uvádí závislost změny úhlu kolenního kloubu (změna délky dvoukloubových mm. gastrocnemii) na deformace svalových vláken, tedy pohyby svalového bříška, jednokloubového m. soleus (Bojsen-Møller, Schwartz, Kalliokoski, Finni & Magnusson, 2010). Práce Marinho et al. (2017) zkoumala EMFT in vivo v rámci celé dolní končetiny. Výsledky ukázaly, že klidová poloha kotníku se posunula směrem k dorziflexi, když se změnila poloha kolena a kyčle z plné extenze do 90° flexe v obou kloubech. V případě změny z 90° flexe obou kloubů na 135° v kolenním a 120° v kyčelním kloubu, se pak pozice relaxovaného hlezna posunula naopak směrem k plantární flexi, tedy podobné poloze dosažené při plné extenzi dolní končetiny. Podobně se snížil (při změně do 90° flexe v obou kloubech) a naopak zvýšil (změna na flexi 135° v kolenním a 120° v kyčelním kloubu) pasivní točivý moment kotníku. Podle autorů neočekávané změny zaznamenané v pasivním točivém momentu kotníku a jeho klidové poloze v závislosti na změnách flexe v kolenním a kyčelním kloubu nelze vysvětlit výlučně silami spojenými s tkáněmi, které přecházejí přes koleno a kotník. Tento

výsledek tedy také podporuje existenci přenosu myofasciální síly mezi klouby dolních končetin.

Studie do Carmo Carvalhais et al. (2013) hodnotila, zda aktivní nebo pasivní napnutí m. latissimus dorsi vede přes torakolumbální fascii ke zvýšení pasivního napětí kontralaterálního m. gluteus maximus. Změny v klidové poloze kyčelního kloubu a v její pasivní tuhosti při odporu proti vnitřní rotaci byly posuzovány isokinetickým dynamometrem (pasivní točivý moment) a EMG příslušných svalů (svalová aktivita). Měření ukázala, že pasivní protažení m. latissimus dorsi měnilo klidovou pozici kyčelního kloubu ve směru zevní rotace, ale významně neměnilo pasivní tuhost kyčle. Aktivní napnutí m. latissimus posunovalo klidovou pozici kyčelního kloubu rovněž směrem k zevní rotaci, a navíc také zvyšovalo pasivní tuhost tohoto kloubu. Výsledky tedy ukázaly, že změny napětí m. latissimus dorsi měnily pasivní proměnné kyčelního kloubu, což je jasným důkazem přenosu myofasciální síly in vivo. EMFT z m. gluteus maximus dále vysvětluje anatomická studie A. Stecco, Gilliar, Hill, Brad a C. Stecco. (2013), která detailně popsala distální inzerce svalu m. gluteus maximus, zejména inzerce do tractus iliotibialis a laterálního intermuskulárního septa. Celkem bylo prozkoumáno 6 kadaverů. Iliotibialní trakt je výztuž fascia lata a nelze ho bez narušení jednotlivých struktur od ní oddělit. Vnitřní strana traktu je v kontaktu s laterálním intermuskulárním septem, které odděluje m. quadriceps femoris od hamstringů. U všech subjektů vykazoval m. gluteus maximus hlavní inserci právě do fascie lata, a to takového rozměru, že podle autorů může být iliotibialní trakt sám považován za šlachy m. gluteus maximus. Fasciální úpon m. gluteus maximus tak může vysvětlit přenos síly z torakolumbární fascie až na kolenní kloub.

Co se týče přímo spastických svalů, zkoumali Ateş, Temelli & Yucesoy (2013) intraoperativně vliv samostatné izometrické aktivace spastického m. gracilis. Z výsledků vyplynulo, že pokud se aktivuje spastický sval samotný, nevykazuje abnormální mechaniku představující poruchu kloubního pohybu. Současná stimulace ostatních svalů, jako je tomu v každodenních aktivitách, však může tuto situaci změnit. V další studii již jejich výsledky ukazují, že inter-antagonistická mechanická interakce je zásadním faktorem spastického svalu vedoucí k poruchám kloubního pohybu a může být také důležitá pro léčebné postupy. Nicméně, autoři i v této studii stále zdůrazňují, že je nutno testovat pohyby variabilně za různých podmínek (Ateş, Temelli & Yucesoy, 2014). Zatím jejich nejkompexnější práce (Ateş, Temelli & Yucesoy, 2018) zkoumala intraoperativně

účinky souběžné aktivace antagonistických a synergických svalů na mechaniku aktivovaného spastického m. semitendinosus u dětí s mozkovou obrnou. Autoři došli k závěru, že koaktivace antagonisty (m. vastus lateralis) významně zvyšuje síly aktivovaného spastického agonisty (m. semitendinosus), ale nemění se v závislosti na kloubním rozsahu, ve kterém byla vynaložena síla kontrakce. Přidaná aktivace synergistů (m. semimembranosus, m. gracilis) neměla žádný další efekt. Z výsledků výše uvedených studií je tedy evidentní, že EMFT způsobená koaktivací synergických a/nebo antagonistických svalů může ovlivnit mechaniku spastických svalů.

Navíc, na základě matematického modelu založeného na teorii elasticity, který byl použit k určení modulů pružnosti, modulů radiálního (paprskovitého) natažení a radiálního napětí přenášených na fascii, byl zkoumán EMFT i během aktivního cvičení. Na základě dat zohledňujících svalovou sílu v závislosti na konkrétním stavu jednotlivých svalů autoři zjistili, že radiální namáhání je 50 % podélného namáhání v m. soleus a m. gastrocnemius medialis, m. biceps a triceps brachii. Během aktivního cvičení tedy dochází k podstatnému namáhání, které nese důsledky pro pohybovou terapii zaměřenou na fasciální i svalové napětí. Tento výsledek dodává další perspektivu výzkumu přenosu myofasciálních sil (Findley, Chaudhry & Dhar, 2015).

Co se týče praktického využití MFR, v současné době se tato technika běžně využívá (a zkoumá) v oblasti funkčních poruch pohybového aparátu (Ajimsha, Al-mudahka & Al-madzhar, 2015). Myšlenky prověřit účinky MFR ve spojitosti s neurologickými onemocněními, ovlivněním spasticity a posturální stability jsou naopak poměrně čerstvé – viz následující odstavce.

Studie Whisler et al. (2012) zkoumala efekt MFR na spasticitu u dětí postižených dětskou mozkovou obrnou. Terapie byla prováděna 2x týdně v délce 30 minut po dobu 6 týdnů terapeutem, poté 2x týdně po dobu 18 týdnů edukovaným rodičem nebo pečovatelem. Jednalo se o tlak a aktivní izolovaný stretching v místě lokalizovaných trigger points. Tlak byl použit v oblastech páteře, linea nuchae a lopatky, stretching poté na končatinách. Terapie byla dále doplněna o jemnou viscerální manipulaci v místě vzestupného a sestupného tračnicku. Autoři v šesti případových studiích prokázali benefity v podobě dlouhodobého snížení spasticity u 3 ze 6 probandů. Hodnocení spasticity probíhalo modifikovanou Ashworthovou škálou na horní a dolní končetině, ke statistickému hodnocení byl použit index zahrnující hodnoty spasticity zároveň z horních

i dolních končetin, což znemožňuje porovnávat výsledky této studie s výsledky jiných prací.

V případové studii Pintucci et al. (2017) byl hodnocen efekt jednorázového ošetření konceptem Fascial Manipulation® u 69leté pacientky po CMP s plnou absencí distálních složek šlach rotátorové manžety, funkčním omezením aktivního pohybu do flexe (110°) a abdukce (85°) ramenního kloubu a bolestí v tomto regionu v hodnotě 10/10 na vizuální analogové škále. Bolest a takto výrazné omezení pohybu se objevilo po roce od CMP. Koncept Fascial Manipulation® spočívá v ošetření předem vybraných bodů dle individuální charakteristiky pacienta pomocí aplikace hluboké frikce v řádu 2-4 minut sloužící k uvolnění fasciální denzifikace. Bezprostředně po terapeutické intervenci se snížila intenzita bolesti (4/10) i rozsah pohybu do abdukce (180°) a flexe (180°) ramenního kloubu. Hodnoceno bylo dále *Constant Murley Score* (CMS) definující úroveň bolesti a schopnost provádět běžné denní aktivity – v této případové studii skóre stoupl ze 40 bodů před ošetřením na 81 bodů po ošetření. Výsledky terapie byly ověřeny ještě s odstupem 3 týdnů, kdy se hodnoty mírně zhoršily (VAS 5/10, abdukce 170°, flexe 170°, CMS 78), nicméně stále zůstaly z funkčního hlediska vyhovující.

V rámci Fascial Manipulation® zkoumali Raghavan et al. (2016) efekt injekční aplikace hyaluronidázy do terapeutických bodů tohoto konceptu na svalovou tuhost spastických sval. Celkem 20 pacientů se spasticitou horní končetiny dostalo několik intramuskulárních injekcí lidské rekombinantní hyaluronidázy s fyziologickým roztokem během jednoho sezení. Tuhost svalů, pasivní a aktivní pohyb v osmi kloubech HK byly hodnoceny před injekcí, po 2 týdnech, během 4-6 týdnů a 3-5 měsíců po injekcích. Pasivní pohyb se zlepšil ihned po ošetření ve všech hodnocených kloubech, aktivní pohyb u většiny kloubů také a tento efekt přetrvával u většiny kloubů i během následujících hodnocení. Rovněž poklesla dlouhodobě i spasticita dle modifikované Ashworthovy škály, ve studii však nejsou uvedeny konkrétní hodnoty, aby je bylo možné porovnat s dalšími studii. Autoři uvádí, že hyaluronidázové injekce nabízejí bezpečnou a potenciálně účinnou léčbu svalové ztuhlosti u neurologicky postižených jedinců. Dle teoretických hypotéz akumulace hyaluronanu uvnitř svalů podporuje rozvoj tuhosti svalů. Léčba enzymem hyaluronidázou tyto agregáty hyaluronanu rozpouští, zvyšuje pohyb horních končetin a snižuje svalovou tuhost bez vzniku slabosti. Navíc, neexistují žádné klinicky významné nežádoucí účinky injekcí. Autoři dále zdůrazňují, že tyto výsledky vyžadují potvrzení v placebem kontrolovaných klinických studiích. Jedna taková studie

v USA právě probíhá, její výsledky nejsou v současné době ještě publikovány, přesto podle informací od A. Stecca vypadají velice slibně (osobní sdělení, 1. března, 2018).

Vliv MFR přední stěny hrudníku na hrudní expanzi u dětí se spastickou mozkovou obrnou zkoumala práce Diwan, Bansal, Chovatiya, Kotak & Vyas (2017). MFR bylo zaměřeno na m. pectoralis major, mm. intercostales, m. rectus abdominis a bránici 5 dní v týdnu po dobu jednoho měsíce. Pro zhodnocení efektu terapie u 12 probandů byla použita měření hrudníku ve třech úrovních: v úrovni axily, 3 prsty pod processus xiphoideus a subkostálně. Výsledek ukázal, že expanze hrudníku statisticky výrazně vzrostla ve všech třech úrovních, nejvíce v úrovni axilly.

Park a Hwang (2015) zkoumali vliv myofasciálních technik na posturální stabilitu pacientů po CMP, kde výsledky ukázaly statisticky významné zlepšení. Tato pilotní studie se zaměřila specificky na zadní povrchovou linii (SBL), konkrétně šlo o plantární fascii, m. triceps surae, hamstringy a lig. sacrotuberale. Intervence byla prováděna pomocí tenisového míčku 3x týdně po dobu 8 týdnů osmi různými terapeuty, ale s velmi specifickým protokolem ošetření. Studie se účastnilo 8 pacientů po CMP. Výsledky byly hodnoceny pomocí BBS a TUG. Po 4 týdnech se skóre pro každou položku BBS zvýšilo, s výjimkou položek 11 (rotace hlavy) a 14 (náklon těla dopředu v předpažení). Po 8 týdnech se skóre pro každou položku zvýšilo ve srovnání s týdnem 4, s výjimkou položek 11 a 12 (zvednutí předmětu ze země). Nejvýrazněji se zvýšila položka 7 (stoj spojný) a 13 (počet kontaktů nohy s nízkou stoličkou). Doba TUG se po 4 i 8 týdnech statisticky významně snížila. Výsledky tedy naznačují, že MFR zaměřené na SBL u pacientů po CMP má pozitivní vliv na rovnováhu.

Studie Castro-Sánchez et al. (2011) hodnotila efekt MFR na posturální stabilitu u pacientů s fibromyalgií. Jednalo se o metodologicky velice kvalitní randomizovanou placebem kontrolovanou studii. Terapie probíhala po dobu 1 hodiny s frekvencí 2x týdně po dobu 20 týdnů. Manuální MFR byl zaměřený na oblast hlavy, krku a temporomandibulárního kloubu, pektorální region, bránici, lumbosakrální prostor a m. psoas. Posturální stabilita byla hodnocena na balanční plošině na nastavenou úroveň nestability. Výstupní hodnocení však neprokázala signifikantní zlepšení v souvislosti s posturální stabilitou. Autoři však upozorňují, že tento výsledek mohl být ovlivněn vysokou náročností dané zvolenou úrovní nestability na balanční plošině.

Ajimsha et al. (2015) ve svém systematic review konstatují, že u studií zabývajících se efektivitou MFR lze sledovat trend ve zvyšování kvality jednotlivých studií. Na základě výsledků své přehledové studie vidí autoři techniku MFR jako strategii s pevnou důkazní základnou a obrovským potenciálem. V současnosti je však při porovnávání výsledků studií je problém, že v žádné není specifikováno, zda probandi během studie měli nebo neměli jinou terapii. Často se také jedná o studie bez kontrolní skupiny (Diwan et al., 2017; Park & Hwang, 2015; Pintucci et al. (2017); Raghavan et al., 2016; Whisler et al., 2012).

Běžně využívané testy k evaluaci rovnováhy BBS, FRT, TUG hodnotí dle Huxham et al. (2001) pouze perturbace vyvolané sebou samým. Ve spojitosti s pacienty po CMP zdůrazňují, že by měla být používána nová generace testů, která hodnotí vliv perturbací z prostředí na rovnováhu a chůzi u pacientů po CMP, neboť právě tyto aspekty jsou zásadní pro přenesení posturální jistoty do běžného života. Autoři dále uvádějí, že FRT a většina položek BBS jsou testy se stacionární opěrnou bazí, TUG a dynamické položky BBS s pohybující se opěrnou bazí, z čehož tedy vyplývá, že testy k hodnocení rovnováhy a chůze použité v této studii byly kombinací k testování obou těchto aspektů.

V této práci byla hodnocena tuhost svalů, definovaná jako odpor vůči pasivnímu pohybu, pomocí MAS. Fleuren et al. (2010) uvádí, že MAS nebere v úvahu závislost rychlosti odporu vůči pasivnímu pohybu a doporučují, aby tato škála již nebyla použita k měření spasticity. Na druhou stranu, byla práce zaměřena, co se týká DK, pouze na extenzory kolenního kloubu a není v ní žádné doporučení, jakým způsobem by se tedy spasticita měla hodnotit. Přesto, pro tuto studii v klinickém prostředí byla MAS užitečným nástrojem pro měření svalové tuhosti, stejně jako v případě studie Raghavan et al. (2016).

Efekt MFR mohl být také ovlivněn BMI a denním příjmem tekutin. V této práci korelace mezi těmito proměnnými nebyla prokázána, nicméně v případě vyššího BMI jsou hluboké fascie uloženy více v hloubce a tím je obtížnější dosáhnout při terapii jejich úrovně. Bylo by jistě přínosné využít k determinaci přesné hodnoty tlaku použitého při ošetření například *palpometr* (Bendtsen, R. Jensen, N. K. Jensen & Olesen, 1994). K hodnocení reakce příslušné tkáně na terapii, případně i sledování, jak pitný režim ovlivňuje měkké tkáně, by bylo možné využít vysokofrekvenční ultrazvuk.

K posouzení subjektivního vnímání vlastní rovnováhy v kontextu ADL bylo v plánu využít v rámci hodnocení i dotazník Tinetti Falls Efficacy Scale. V průběhu testování se však ukázalo, že dotazník byl pro probandy velmi abstraktní. Při výstupním hodnocení se častokrát stalo, že si pacienti nepamatovali, jaké body udělili k jednotlivým položkám. Navíc byli po dobu průběhu studie v lázeňské péči, tudíž nemohli hodnotit své ADL, jelikož několik týdnů nebyli ve svém běžném prostředí a neprováděli celé spektrum svých ADL.

Tato studie byla limitována malou velikostí vzorku. Nízký počet probandů ve výzkumném souboru byl dán časovou náročností studie, která probíhala dlouhodobě 3 týdny, jelikož cílem práce bylo hodnotit dlouhodobý efekt pravidelného fasciálního ošetření. Vzhledem k tomuto aspektu, časovým možnostem v Janských Lázních a přísným zahrnujícím kritériím nebylo v našich silách počet probandů navýšit. K posouzení statistické významnosti však byly použity neparametrické testy k minimalizaci chyb a dále byla na doporučení statistika hodnocena i klinická významnost. V případě statistické významnosti je otázka, jakou hladinu statistické významnosti p zvolit, jelikož se v případě zde zmíněných studií liší – $p < 0,01$ (Raghavan et al., 2016) a $p < 0,05$ (Castro-Sánchez et al., 2011; Diwan et al., 2017; Park & Hwang, 2015). Dalším limitem bylo nezaslepené hodnocení efektivity terapie.

ZÁVĚR

Wilcoxonovým párovým testem bylo potvrzeno signifikantní zlepšení ($p < 0,05$) ve výsledném skóre Berg Balance Scale výzkumné i kontrolní skupiny. V případě (Modified) Functional Reach Test byla statistická významnost prokázána pouze u výsledků výzkumné skupiny. V případě Timed Up & Go Test nebylo prokázáno signifikantní zlepšení ani v jedné ze skupin.

Kvůli vysoké neparametricitě dat a malé velikosti výzkumného souboru byla na základě doporučení statistika v souvislosti s ovlivněním spasticity hodnocena i klinická významnost. V případě poklesu spasticity m. soleus a m. quadriceps femoris vlivem fasciálního ošetření byl u výzkumné skupiny dle Cohena koeficientu prokázán „střední efekt“. V kontrolní skupině byl klinicky významný v intervalu „malý efekt“ pouze pokles spasticity m. quadriceps femoris. Ovlivnění spasticity mm. gastrocnemii nebylo klinicky významné u žádné ze skupin.

Výsledky této práce tedy naznačují, že by fasciální ošetření mohlo mít vliv na snížení spasticity dolní končetiny a tím i na rovnováhu a chůzi u pacientů po CMP. Je zde však zapotřebí rozsáhlejší studie vyšší metodologické kvality, která by byla zaslepená a čítala více probandů. Závěrem je nutné zdůraznit, že v kontextu nových poznatků, zejména o epimuskulárním přenosu myofasciálních sil, je fasciální systém evidentně elementární součástí organismu a je nutné na tento systém brát zřetel a zkoumat jeho úlohu i v případě neurologických onemocnění.

SOUHRN

Fasciální systém dle *The Fascia Research Society* protíná a obklopuje všechny orgány, svaly, kosti a nervových vláken, poskytuje tělu funkční strukturu a prostředí, které umožňuje všem tělovým systémům pracovat integrovaným způsobem (Adstrum, Hedley, Schleip, C. Stecco & Yucesoy, 2017). Fasciální systém je tedy elementární částí organismu a vzhledem k jeho participaci na velkém množství procesů v něm probíhajícím je nutné na tento systém brát zřetel v případě mnohých patologických procesů. Ve světle nových poznatků se v posledních letech začíná zkoumat význam fasciálního systému i v případě neurologických onemocnění a spasticity.

Primární léze vedoucí ke spasticitě spočívá v centrální nervové soustavě, nicméně pojivová tkáň pacientů se spasticitou je také dramaticky změněna z důvodu paralýzy a následné imobilizace. Patofyziologie pojivové tkáně uvnitř a kolem svalů má prokazatelný přínos k vývoji spasticity a hypertonie po poranění CNS. Tyto periferní mechanismy přispívají k abnormální posturální adaptaci a myofasciálním bolestivým syndromům v důsledku dynamické odpovědi mechanoreceptorů lokalizovaných v pozměněné pojivové tkáni, a tím k další progresi imobilizace a postižení (A. Stecco et al., 2014). Další významnou roli v těchto sekundárních mechanismech může kromě mechanoreceptorů hrát i prostorové uspořádání fasciálního systému, tzv. tensegrita, a epimuskulární přenos myofasciální síly (Huijing, 2009; Yucesoy, 2010). Těmito anatomicko-biomechanickými aspekty se zabývá teoretická část této práce.

Hlavním výzkumným cílem práce bylo determinovat efekt fasciálního ošetření začleněného do konvenční fyzioterapeutické intervence na spastické myofasciální jednotky se vztahem k dolním končetinám, chůzi a rovnováze u pacientů v chronickém stadiu po CMP. Do studie bylo zařazeno celkem 10 probandů, kteří byli náhodně rozděleni do výzkumné (VS, n = 5) a kontrolní (KS, n = 5) skupiny. VS obdržela kromě běžné fyzioterapeutické intervence navíc 60 minut trvající ošetření fascií o frekvenci dvakrát týdně po dobu 3 týdnů. Fasciální terapie byla zaměřena na řetězce SBL, SFL, LL, SPL a DFL dle Myerse. Efekt terapie byl verifikován pomocí *modifikované Ashworthovy škály* (MAS) pro dolní končetinu, *Berg Balance Scale* (BBS), *(Modified) Functional Reach Test* ((M)FRT) a *Timed Up & Go Test* (TUG) před započítáním terapie a po ukončení třítýdenního terapeutického cyklu.

Bylo potvrzeno signifikantní zlepšení ($p < 0,05$) u BBS v případě VS i KS a (M)FRT v případě VS. Pozitivní byly i výsledky klinické významnosti v případě snížení spasticity dolní končetiny m. quadriceps femoris a m. soleus, které se však kvůli neparametrické dat a malému výzkumnému souboru nepodařilo prokázat statisticky. Fasciální ošetření by tedy mohlo mít vliv na snížení spasticity dolní končetiny a tím na rovnováhu a chůzi u pacientů po CMP, zejména v kontextu nových poznatků o faciálním systému týkajících se epimuskulárního přenosu myofasciálního sil, je zde však zapotřebí rozsáhlejší studie vyšší metodologické kvality.

SUMMARY

The fascial system according to *The Fascia Research Society* intersects and surrounds all organs, muscles, bones and nerve cells. It provides the body with a functional structure and environment, enabling all the body systems to work in an integrated manner (Adstrum, Hedley, Schleip, C. Stecco & Yucesoy, 2017). The fascial system therefore constitutes an elementary part of the body. As the system participates in a great number of body processes, therapists must borne this system in mind in cases of many pathological processes. In the light of recent developments, the importance of the fascial system has even started to be investigated in relation to neurological disorders and spasticity.

The primary lesion leading to spasticity lies in the central nervous system, nevertheless the connective tissue in spasticity patients is also dramatically changed due to paralysis and consequential immobilization. Pathophysiology of the connective tissue in and around muscles demonstrably contributes to spasticity and hypertonia development after the CNS injury. These peripheral mechanisms contribute to abnormal postural adaptation and to painful myofascial syndromes as a consequence of dynamic response of the mechanoreceptors localized in the slightly changed connective tissue and thus to further progression of the immobilization and affection processes (A. Stecco et al., 2014). Another important role in these secondary mechanisms may, besides the mechanoreceptors, be played by the three-dimensional arrangement of the fascial system (so-called tensegrity) and epimuscular myofascial force transmission (Huijing, 2009; Yucesoy, 2010). The theoretical part of this Thesis deals just with these anatomical and biomechanical aspects.

The main research goal and objective of this Thesis was to determine the effect of fascial treatment (integrated into conventional physiotherapeutic intervention) on spastic myofascial units relating to the lower limbs, to walking abilities and to keeping balance in stroke patients in chronic stage. The study included 10 patients who were randomly divided into two groups (Research group (RG) n = 5 and Control Group (CG) n = 5). In addition to common physiotherapeutic intervention, the RG received 60-minute fascial treatment twice a week for the period of three weeks. The fascial therapy was focused on the SBL, SFL, LL, SPL and DFL chains according to Myers. The therapeutic effects were verified using the *Modified Ashworth Scale* (MAS) for the lower limb, the *Berg Balance*

Scale (BBS), the (Modified) Functional Reach Test ((M)FRT) and the Timed Up & Go Test (TUG) before and after the three-week therapeutic series.

In both the RG and CG patients, significant improvement ($p < 0.05$) was confirmed with regards to BBS. With regards to (M)FRT, significant improvement was confirmed with the RG patients. In addition to that, very positive and clinically important results in the form of decreased spasticity of the lower limb (m. quadriceps femoris and m. soleus) were noted but they could not be statistically proved due to non-parametricity of the data and due to a small group of patients participating in the research. Fascial treatment could therefore influence the decrease of spasticity of the lower limb and thus the patient's balance and walking abilities especially in the context of new scientific knowledge about the fascial system, particularly about the epimuscular myofascial force transmission. Nevertheless, even in this field, a more extensive study in a higher level of methodological quality is necessary.

Přeložil dne 16.4.2018

Jan Moucha
Jazyková škola GATE
angličtina-tlumočení, překlady
Na Pláni 1647, 547 01 Náchod
tel./fax: 491 423 077, IČO11691684

Soudní překladatel, tel. 603 493780

REFERENČNÍ SEZNAM

- Abbott, R. D., Koptiuch, C., Iatridis, J. C., Howe, A. K., Badger, G. J., & Langevin, H. M. (2013). Cytoskeletal remodeling of connective tissue fibroblasts in response to static stretch is dependent on matrix material properties. *Journal of Cellular Physiology*, 228(1), 50. doi: 10.1002/jcp.24102
- Adstrum, S., Hedley, G., Schleip, R., Stecco, C., & Yucesoy, C. A. (2017). Defining the fascial system. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 21(1), 173-177. doi: 10.1016/j.jbmt.2016.11.003
- Ajimsha, M. S., Al-Mudahka, N. R., & Al-Madzhar, J. A. (2015). Effectiveness of myofascial release: Systematic review of randomized controlled trials. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 19(1), 102-112. doi: 10.1016/j.jbmt.2014.06.001
- Ateş, F., Temelli, Y., & Yucesoy, C. A. (2013). Human spastic Gracilis muscle isometric forces measured intraoperatively as a function of knee angle show no abnormal muscular mechanics. *Clinical Biomechanics*, 28(1), 48-54. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2012.08.012
- Ateş, F., Temelli, Y., & Yucesoy, C. A. (2014). Intraoperative experiments show relevance of inter-antagonistic mechanical interaction for spastic muscle's contribution to joint movement disorder. *Clinical Biomechanics*, 29(8), 943-949. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2014.06.01
- Ateş, F., Temelli, Y., & Yucesoy, C. A. (2018). Effects of antagonistic and synergistic muscles' co-activation on mechanics of activated spastic semitendinosus in children with cerebral palsy. *Human Movement Science*, 57, 103-110. doi: 10.1016/j.humov.2017.11.011
- Balakrishnan, S., & Ward, A. B. (2013). The diagnosis and management of adults with spasticity. In *Handbook of Clinical Neurology* Vol. 110, pp. 145-160. Elsevier. doi: 10.1016/B978-0-444-52901-5.00013-7
- Barnes, M. F. (1997). The basic science of myofascial release: Morphologic change in connective tissue. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 1(4), 231-238.

- Bendtsen, L., Jensen, R., Jensen, N. K., & Olesen, J. (1994). Muscle palpation with controlled finger pressure: New equipment for the study of tender myofascial tissues. *Pain*, *59*(2), 235-239.
- Berg, K. O., Wood-Dauphinee, S. L., Williams, J. I., & Maki, B. (1992). Measuring balance in the elderly: Validation of an instrument. *Canadian Journal of Public Health = Revue Canadienne de Sante Publique*, *83*, S7-11.
- Bhattacharya, V., Barooah, P. S., Nag, T. C., Chaudhuri, G. R., & Bhattacharya, S. (2010). Detail microscopic analysis of deep fascia of lower limb and its surgical implication. *Indian Journal of Plastic Surgery: Official Publication of The Association of Plastic Surgeons of India*, *43*(2), 135.
- Blackburn, M., van Vliet, P., & Mockett, S. P. (2002). Reliability of measurements obtained with the modified Ashworth scale in the lower extremities of people with stroke. *Physical Therapy*, *82*(1), 25-34.
- Bojsen-Møller, J., Schwartz, S., Kalliokoski, K. K., Finni, T., & Magnusson, S. P. (2010). Intermuscular force transmission between human plantarflexor muscles in vivo. *Journal of Applied Physiology*, *109*(6), 1608-1618. doi: 10.1152/jappphysiol.01381.2009
- Booth, C. M., Cortina-Borja, M. J., & Theologis, T. N. (2001). Collagen accumulation in muscles of children with cerebral palsy and correlation with severity of spasticity. *Developmental Medicine and Child Neurology*, *43*(5), 314-320.
- Bordoni, B., & Zanier, E. (2015). Understanding fibroblasts in order to comprehend the osteopathic treatment of the fascia. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2015. doi: 10.1155/2015/860934
- Cantu, R. I., & Grodin, A. J. (Eds.). (2001). *Myofascial manipulation: theory and clinical application* (2nd ed.). Maryland, USA: Aspen Publication.
- Carey, J. R., & Burghardt, T. P. (1993). Movement dysfunction following central nervous system lesions: A problem of neurologic or muscular impairment?. *Physical Therapy*, *73*(8), 538-547.
- Castro-Sánchez, A. M., Matarán-Penarrocha, G. A., Arroyo-Morales, M., Saavedra-Hernández, M., Fernández-Sola, C., & Moreno-Lorenzo, C. (2011). Effects of myofascial release techniques on pain, physical function, and postural stability in patients with fibromyalgia:

- A randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation*, 25(9), 800-813. doi: 10.1177/0269215511399476
- Cowman, M. K., Schmidt, T. A., Raghavan, P., & Stecco, A. (2015). Viscoelastic properties of hyaluronan in physiological conditions. *F1000Research*, 4. doi: 10.12688/f1000research.6885.1.
- Čech, Z. (2016). *Kurz Úvod do fyzioterapie fasciálních tkání*. Praha, REHAEDUCA, 1.-2. 10. 2016.
- Dietz, V., & Ward, N. (Eds.). (2015). *Oxford Textbook of Neurorehabilitation*. NY, USA: Oxford University Press.
- Diwan, S. J., Bansal, A. B., Chovatiya, H., Kotak, D., & Vyas, N. (2017). Effect of anterior chest wall myofascial release on thoracic expansion in children with spastic cerebral palsy. *International Journal of Contemporary Pediatrics*, 1(2), 94-99. doi: 10.5455/2349-3291.ijcp20140802
- do Carmo Carvalhais, V. O., de Melo Ocarino, J., Araújo, V. L., Souza, T. R., Silva, P. L. P., & Fonseca, S. T. (2013). Myofascial force transmission between the latissimus dorsi and gluteus maximus muscles: An in vivo experiment. *Journal of Biomechanics*, 46(5), 1003-1007. doi: 10.1016/j.jbiomech.2012.11.044
- Duncan, P. W., Weiner, D. K., Chandler, J., & Studenski, S. (1990). Functional reach: A new clinical measure of balance. *Journal of Gerontology*, 45(6), M192-M197.
- Earls, J., & Myers, T. W. (c2010). *Fascial Release for Structural Balance*. Chichester, United Kingdom: Lotus Publishing.
- Findley, T., Chaudhry, H., & Dhar, S. (2015). Transmission of muscle force to fascia during exercise. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 19(1), 119-123. doi: 10.1016/j.jbmt.2014.08.010
- Fleuren, J. F., Voerman, G. E., Erren-Wolters, C. V., Snoek, G. J., Rietman, J. S., Hermens, H. J., & Nene, A. V. (2010). Stop using the Ashworth Scale for the assessment of spasticity. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 81(1), 46-52. doi: 10.1136/jnnp.2009.177071
- Frederick, A., & Frederick, C. (2014). *Fascial Stretch Therapy*. Edinburgh, United Kingdom: Handspring Publishing.

- Gerlach, U. J., & Lierse, W. (1990). Functional construction of the superficial and deep fascia system of the lower limb in man. *Cells Tissues Organs*, 139(1), 11-25.
- Geurts, A. C., de Haart, M., van Nes, I. J., & Duysens, J. (2005). A review of standing balance recovery from stroke. *Gait & Posture*, 22(3), 267-281.
- Gracies, J. M. (2001). Pathophysiology of impairment in patients with spasticity and use of stretch as a treatment of spastic hypertonia. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*, 12(4), 747-68.
- Hendrickson, J., Patterson, K. K., Inness, E. L., McIlroy, W. E., & Mansfield, A. (2014). Relationship between asymmetry of quiet standing balance control and walking post-stroke. *Gait & Posture*, 39(1), 177-181. doi: 10.1016/j.gaitpost.2013.06.022
- Higginson, J. S., Zajac, F. E., Neptune, R. R., Kautz, S. A., & Delp, S. L. (2006). Muscle contributions to support during gait in an individual with post-stroke hemiparesis. *Journal of Biomechanics*, 39(10), 1769-1777.
- Horak, F. B. (2006). Postural orientation and equilibrium: What do we need to know about neural control of balance to prevent falls?. *Age and Ageing*, 35(suppl_2), ii7-ii11. doi: 10.1093/ageing/afl077
- Huijing, P. A. (1999). Muscle as a collagen fiber reinforced composite: A review of force transmission in muscle and whole limb. *Journal of Biomechanics*, 32(4), 329-345.
- Huijing, P. A. (2009). Epimuscular myofascial force transmission: A historical review and implications for new research. International Society of Biomechanics Muybridge Award Lecture, Taipei, 2007. *Journal of Biomechanics*, 42(1), 9-21. doi: 10.1016/j.jbiomech.2008.09.027
- Huijing, P. A., van de Langenberg, R. W., Meesters, J. J., & Baan, G. C. (2007). Extramuscular myofascial force transmission also occurs between synergistic muscles and antagonistic muscles. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 17(6), 680-689.
- Huxham, F. E., Goldie, P. A., & Patla, A. E. (2001). Theoretical considerations in balance assessment. *Australian Journal of Physiotherapy*, 47(2), 89-100.
- Katz-Leurer, M., Fisher, I., Neeb, M., Schwartz, I., & Carmeli, E. (2009). Reliability and validity of the modified functional reach test at the sub-acute stage post-stroke. *Disability and Rehabilitation*, 31(3), 243-248.

- Krause, F., Wilke, J., Vogt, L., & Banzer, W. (2016). Intermuscular force transmission along myofascial chains: A systematic review. *Journal of Anatomy*, 228(6), 910-918. doi: 10.1111/joa.12464
- Kristková, V. (2011). Přednášky na téma *Bobath koncept*. Olomouc, FZV UPOL, 2014/12015.
- Kumka, M., & Bonar, J. (2012). Fascia: A morphological description and classification system based on a literature review. *The Journal of the Canadian Chiropractic Association*, 56(3), 179-191.
- Kuruma, H., Takei, H., Nitta, O., Furukawa, Y., Shida, N., Kamio, H., & Yanagisawa, K. (2013). Effects of myofascial release and stretching technique on range of motion and reaction time. *Journal of Physical Therapy Science*, 25(2), 169-171.
- Langevin, H. (2014). Langevin's response to Stecco's fascial nomenclature editorial. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 18(3), 444. doi: 10.1016/j.jbmt.2014.04.016
- Langevin, H. M., & Huijing, P. A. (2009). Communicating about fascia: history, pitfalls, and recommendations. *International Journal of Therapeutic Massage & Bodywork*, 2(4), 3.
- Langevin, H. M., Bouffard, N. A., Badger, G. J., Iatridis, J. C., & Howe, A. K. (2005). Dynamic fibroblast cytoskeletal response to subcutaneous tissue stretch ex vivo and in vivo. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 288(3), C747-C756.
- Marinho, H. V. R., Amaral, G. M., Moreira, B. S., Santos, T. R. T., Magalhães, F. A., Souza, T. R., & Fonseca, S. T. (2017). Myofascial force transmission in the lower limb: An in vivo experiment. *Journal of Biomechanics*, 63, 55-60. doi: 10.1016/j.jbiomech.2017.07.026
- Myers, T. (2011). Dynamic ligaments. *Massage Magazine*, 190 (March): 58-63. Available from: <http://www.embryo.nl/upload/documents/artikelen-fascie/Dynamic%20Ligaments%20The%20Revolutionary%20Revision%20of%20Jaap%20van%20der%20Wal%202011%20EN%20article.pdf>
- Myers, T. (2014). Myers' response to Stecco's fascial nomenclature editorial. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 18(3), 447-449. doi: 10.1016/j.jbmt.2014.04.017
- Myers, T. W. (2009). *Anatomy Trains: Myofascial Meridians for Manual and Movement Therapist* (2nd ed.). Edinburgh, United Kingdom: Churchill Livingstone Elsevier.

- National Institute for Health and Care Excellence [NICE]. (2013). *Stroke Rehabilitation in Adults* [Clinical guideline]. CG162. Manchester, United Kingdom: NICE. Available from: <https://nice.org.uk/guidance/cg162>
- National Stroke Foundation [NSF]. (2010). *Clinical Guidelines for Stroke Management 2010* [Clinical guideline]. Melbourne, Australia. Available from: <https://strokefoundation.org.au/What-we-do/Treatment-programs/Clinical-guidelines>
- Neumannová, K., Janura, M., Kováčiková, Z., Svoboda, Z., & Jakubec, L. (2015). *Analýza chůze u osob s chronickou obstrukční plicní nemocí*. Olomouc, Česká republika: Univerzita Palackého v Olomouci.
- Paoletti, S. (2009). *Fascie: anatomie, dysfunkce, léčení*. Olomouc, Česká republika: Poznání.
- Park, D. J., & Hwang, Y. I. (2016). A pilot study of balance performance benefit of myofascial release, with a tennis ball, in chronic stroke patients. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 20(1), 98-103. doi: 10.1016/j.jbmt.2015.06.009
- Pavan, P., Stecco, A., Stern, R., & Stecco, C. (2014). Fibrosis and densification: Anatomical vs. functional alteration of the fascia. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 20(1), 151. doi: 10.1007/s11916-014-0441-4
- Pedroli, E., Serino, S., Cipresso, P., Pallavicini, F., & Riva, G. (2015). Assessment and rehabilitation of neglect using virtual reality: A systematic review. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 9, 226. doi: 10.3389/fnbeh.2015.00226
- Perry, J., & Burnfield, J. M. (c2010). *Gait Analysis: Normal and Pathological Function* (2nd ed.). Thorofare, New Jersey: Slack Incorporated.
- Pintucci, M., Simis, M., Imamura, M., Pratelli, E., Stecco, A., Ozcakar, L., & Battistella, L. R. (2017). Successful treatment of rotator cuff tear using Fascial Manipulation® in a stroke patient. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 21(3), 653-657. doi: 10.1016/j.jbmt.2016.12.007
- Pipelzadeh, M. H., & Naylor, I. (1997). The role of histamine on myofibroblasts contractility and its role in wound healing. *Journal of Pharmacy and Pharmacology*. 49(4), 51-58.
- Pipelzadeh, M. H., & Naylor, I. L. (1998). The in vitro enhancement of rat myofibroblast contractility by alterations to the pH of the physiological solution. *European Journal of Pharmacology*, 357(2-3), 257-259.

- Podsiadlo, D., & Richardson, S. (1991). The timed "Up & Go": A test of basic functional mobility for frail elderly persons. *Journal of the American Geriatrics Society*, 39(2), 142-148.
- Pohl, H. (2010). Changes in the structure of collagen distribution in the skin caused by a manual technique. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 14(1), 27-34. doi: 10.1016/j.jbmt.2008.06.001
- Raghavan, P., Lu, Y., Mirchandani, M., & Stecco, A. (2016). Human recombinant hyaluronidase injections for upper limb muscle stiffness in individuals with cerebral injury: a case series. *EBioMedicine*, 9, 306-313. doi: 10.1016/j.ebiom.2016.05.014
- Richter, P., & Hebgen, E. (c2011). *Spouštěcí body a funkční svalové řetězce v osteopatii a manuální terapii*. Praha, Česká republika: Pragma.
- Roman, M., Chaudhry, H., Bukiet, B., Stecco, A., & Findley, T. W. (2013). Mathematical analysis of the flow of hyaluronic acid around fascia during manual therapy motions. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 113(8), 600-610. doi: 10.7556/jaoa.2013.021
- Sheean, G., & McGuire, J. R. (2009). Spastic hypertonia and movement disorders: Pathophysiology, clinical presentation, and quantification. *PM&R*, 1(9), 827-833. doi: 10.1016/j.pmrj.2009.08.002
- Schleip, R. (2003). Fascial plasticity—a new neurobiological explanation: Part 1. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 7(1), 11-19. doi: 10.1016/S1360-8592(02)00067-0
- Schleip, R. (2003). Fascial plasticity—a new neurobiological explanation: Part 2. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 7(2), 104-116. doi: 10.1016/S1360-8592(02)00076-1
- Schleip, R., & Klingler, W. (2014). Schleip & Klingler's response to Stecco's fascial nomenclature editorial. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 18(3), 447-449. doi: 10.1016/j.jbmt.2014.04.018
- Schleip, R., & Müller, D. G. (2013). Training principles for fascial connective tissues: Scientific foundation and suggested practical applications. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 17(1), 103-115. doi: 10.1016/j.jbmt.2012.06.007

- Schleip, R., Duerselen, L., Vleeming, A., Naylor, I. L., Lehmann-Horn, F., Zorn, A., ... & Klingler, W. (2012b). Strain hardening of fascia: Static stretching of dense fibrous connective tissues can induce a temporary stiffness increase accompanied by enhanced matrix hydration. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 16(1), 94-100. doi: 10.1016/j.jbmt.2011.09.003
- Schleip, R., Findley, T. W., Chaitow, L., & Huijing, P. (Eds.). (2013). *Fascia: The Tensional Network of the Human Body: The Science and Clinical Applications in Manual and Movement Therapy*. Edinburgh, United Kingdom: Churchill Livingstone Elsevier Health Sciences.
- Schleip, R., Jäger, H., & Klingler, W. (2012a). What is 'fascia'? A review of different nomenclatures. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 16(4), 496-502. doi: 10.1016/j.jbmt.2012.08.001
- Schleip, R., Klingler, W., & Lehmann-Horn, F. (2005). Active fascial contractility: Fascia may be able to contract in a smooth muscle-like manner and thereby influence musculoskeletal dynamics. *Medical Hypotheses*, 65(2), 273-277.
- Schleip, R., Naylor, I. L., Ursu, D., Melzer, W., Zorn, A., Wilke, H. J., ... & Klingler, W. (2006). Passive muscle stiffness may be influenced by active contractility of intramuscular connective tissue. *Medical Hypotheses*, 66(1), 66-71.
- Sigmundová, D., & Sigmund, E. (2012). Statistická a věcná významnost a použití koeficientu velikosti účinku při hodnocení dat o pohybové aktivitě. *Tělesná Kultura*, 35(1), 55-72. doi: 10.5507/tk.2012.004
- Simmonds, N., Miller, P., & Gemmell, H. (2012). A theoretical framework for the role of fascia in manual therapy. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 16(1), 83-93. doi: 10.1016/j.jbmt.2010.08.001
- Sinkjær, T., & Magnussen, I. (1994). Passive, intrinsic and reflex-mediated stiffness in the ankle extensors of hemiparetic patients. *Brain*, 117(2), 355-363.
- Smilde, H. A., Vincent, J. A., Baan, G. C., Nardelli, P., Lodder, J. C., Mansvelder, H. D., ... & Maas, H. (2016). Changes in muscle spindle firing in response to length changes of neighboring muscles. *Journal of Neurophysiology*, 115(6), 3146-3155. doi: 10.1152/jn.00937.2015

- Stecco, A. (2018). Přednáška zaštit'ovaná Asociací studentů fyzioterapie na téma Fascie v manuální medicíně. Praha, 2. LF UK, 1. 3. 2018.
- Stecco, A., Gilliar, W., Hill, R., Brad, F., Stecco, C. (2013). The anatomical and functional relation between gluteus maximus and fascia lata. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 17(4), 512-517. doi: 10.1016/j.jbmt.2013.04.004
- Stecco, A., Stecco, C., & Raghavan, P. (2014). Peripheral mechanisms contributing to spasticity and implications for treatment. *Current Physical Medicine and Rehabilitation Reports*, 2(2), 121-127. doi: 10.1007/s40141-014-0052-3
- Stecco, A., Stern, R., Fantoni, I., De Caro, R., & Stecco, C. (2016). Fascial disorders: Implications for treatment. *PM&R*, 8(2), 161-168. doi: 10.1016/j.pmrj.2015.06.006
- Stecco, C. (2014). Why are there so many discussions about the nomenclature of fasciae?. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 18(3), 441-442. doi: 10.1016/j.jbmt.2014.04.013
- Stecco, C. (2015). *Functional Atlas of the Human Fascial System*. Edinburgh, United Kingdom: Churchill Livingstone Elsevier.
- Stecco, C., & Day, J. A. (2010). The fascial manipulation technique and its biomechanical model: A guide to the human fascial system. *International Journal of Therapeutic Massage & Bodywork*, 3(1), 38.
- Stecco, C., Porzionato, A., Macchi, V., Stecco, A., Stern, R., & De Caro, R. (2011a). Analysis of the presence of the hyaluronic acid inside the deep fasciae and in the muscles. *Italian Journal of Anatomy and Embryology*, 116(2), 179.
- Stecco, C., Stern, R., Porzionato, A., Macchi, V., Masiero, S., Stecco, A., & De Caro, R. (2011b). Hyaluronan within fascia in the etiology of myofascial pain. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 33(10), 891-896. doi: 10.1007/s00276-011-0876-9
- Stecco, L. (2004). *Fascial Manipulation for Musculoskeletal Pain*. Padova, Italy: Piccin.
- Still, A. T. (1902). *The Philosophy and Mechanical Principles of Osteopathy*. Missouri, USA: Hudson-Kimberly Publishing Company.
- Tinetti, M. E., Richman, D., & Powell, L. (1990). Falls efficacy as a measure of fear of falling. *Journal of Gerontology*, 45(6), 239-243.

- Tozzi, P. (2014). Tozzi's response to Stecco's fascial nomenclature editorial. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 18(3), 450-451. doi: 10.1016/j.jbmt.2014.04.015
- Turrina, A., Martínez-González, M. A., & Stecco, C. (2013). The muscular force transmission system: Role of the intramuscular connective tissue. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 17(1), 95-102. doi: 10.1016/j.jbmt.2012.06.001
- Tyson, S. F., Hanley, M., Chillala, J., Selley, A., & Tallis, R. C. (2006). Balance disability after stroke. *Physical Therapy*, 86(1), 30-38.
- Unie Fyzioterapeutů České Republiky [UNIFY ČR]. (2015). *Cévní mozková příhoda: Standard fyzioterapie doporučený UNIFY ČR* [Clinical guideline]. FBLR/1. Praha, Česká republika. Available from: <http://www.unify-cr.cz/obrazky-soubory/4-1-1-rtf-bd54f.pdf?redir>
- van der Wal, J. (2009). The architecture of the connective tissue in the musculoskeletal system—an often overlooked functional parameter as to proprioception in the locomotor apparatus. *International Journal of Therapeutic Massage & Bodywork*, 2(4), 9.
- Vattanasilp, W., Ada, L., & Crosbie, J. (2000). Contribution of thixotropy, spasticity, and contracture to ankle stiffness after stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 69(1), 34-39.
- Watkins, C. L., Leathley, M. J., Gregson, J. M., Moore, A. P., Smith, T. L., & Sharma, A. K. (2002). Prevalence of spasticity post stroke. *Clinical Rehabilitation*, 16(5), 515-522.
- Whisler, S. L., Lang, D. M., Armstrong, M., Vickers, J., Qualls, C., & Feldman, J. S. (2012). Effects of myofascial release and other advanced myofascial therapies on children with cerebral palsy: Six case reports. *The Journal of Science and Healing*, 8(3), 199-205. doi: 10.1016/j.explore.2012.02.003
- Wilke, J., Krause, F., Vogt, L., & Banzer, W. (2016). What is evidence-based about myofascial chains: A systematic review. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 97(3), 454-461. doi: 10.1016/j.apmr.2015.07.023
- Williams, P. E. (1988). Effect of intermittent stretch on immobilised muscle. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 47(12), 1014-1016.
- Williams, P. E., & Goldspink, G. (1984). Connective tissue changes in immobilised muscle. *Journal of Anatomy*, 138(Pt 2), 343-350.

- Yahia, L. H., Pigeon, P., & DesRosiers, E. A. (1993). Viscoelastic properties of the human lumbodorsal fascia. *Journal of Biomedical Engineering*, 15(5), 425-429.
- Yucesoy, C. A. (2010). Epimuscular myofascial force transmission implies novel principles for muscular mechanics. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 38(3), 128-134. doi: 10.1097/JES.0b013e3181e372ef
- Yucesoy, C. A., & Huijing, P. A. (2007). Substantial effects of epimuscular myofascial force transmission on muscular mechanics have major implications on spastic muscle and remedial surgery. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 17(6), 664-679.
- Yucesoy, C. A., Baan, G., & Huijing, P. A. (2010). Epimuscular myofascial force transmission occurs in the rat between the deep flexor muscles and their antagonistic muscles. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 20(1), 118-126. doi: 10.1016/j.jelekin.2008.09.012

SEZNAMY OBRÁZKŮ, TABULEK A GRAFŮ

Obrázek 1 – Průřez měkkými tkáněmi od kůže po sval.	16
Obrázek 2 – Diagram hlavních linií fyziologických adhezí mezi superficiální a hlubokou fascií.....	17
Obrázek 3 – Rozdělení hluboké fascie na jednotlivé druhy.	18
Obrázek 4 – Schematizace uspořádání hlubokých fascií končetin ve třech různých vrstvách.....	19
Obrázek 5 – Možné typy architektonických jednotek muskuloskeletálního systému neboli dynament dle van der Wala (2009).....	24
Obrázek 6 – Jednoduchý tensegrity čtyřstěnový model dle Myers (2009).....	25
Obrázek 7 – Aponeurotické vztahy mezi svaly uspořádané v sérii.....	26
Obrázek 8 – Jednotlivé komponenty povrchové zadní linie	29
Obrázek 9 – Jednotlivé komponenty povrchové přední linie.....	30
Obrázek 10 – Jednotlivé komponenty laterální linie	30
Obrázek 11 – Jednotlivé komponenty spirální linie	31
Obrázek 12 – Jednotlivé komponenty hluboké přední linie	32
Obrázek 13 – Dvoustupňová diferenciacie fibroblastů na myofibroblasty	37
Obrázek 14 – Změny kluznosti jednotlivých vrstev fascií následkem patologického procesu.....	38
Obrázek 15 – Možný důsledek zahuštění epimysialní fascie	39
Obrázek 16 – Možný efekt chronicky přetížených myofasciálních expanzí na motorickou kontrolu.....	39
Obrázek 17 – Průběh čtyř zpětnovezebných procesů, které se podílejí na neuralní dynamice okamžité plasticity tkání ve fasciální manipulaci.	42
Obrázek 18 – Rozdílné způsoby aplikace tlaku při masáži a v rámci fasciálního ošetření	45
Obrázek 19 – Různé kombinace zatěžování fasciálních komponent	46

Obrázek 20 – Schéma hypotézy o přenosu síly mezi spastickým svalstvem a jeho antagonisty a synergisty vysvětlující pohybové omezení.....	49
Obrázek 21 – Uvolnění m. psoas (DFL) na neparetické straně.....	121
Obrázek 22 – Oboustranné vyrovnávání m. psoas (DFL) paretické a neparetické strany	121
Obrázek 23 – Ukázka uvolnění m. psoas (DFL) paretické strany a asistovaným ALS.....	122
Obrázek 24 – Uvolnění brániční klenby na neparetické straně (DFL).....	122
Obrázek 25 – Ošetření m. obliquus abdominis externus neparetické strany (LL, SPL).....	123
Tabulka 1 – Přehled jednotlivých fasciálních mechanoceptorů reagujících na tlak	40
Tabulka 2A+2B – Anatomie a neurální vlastnosti různých typů fascií	44
Tabulka 3 – Statistická charakteristika výzkumného souboru	55
Tabulka 4 – Hodnoty normy rozdílu v cm pro FRT ve vztahu k věku a pohlaví.....	57
Tabulka 5 – Wilcoxonův párový test pro BBS – výzkumná a kontrolní skupina.....	62
Tabulka 6 – Wilcoxonův párový test pro (M)FRT.....	64
Tabulka 7 – Wilcoxonův párový test pro TUG	65
Graf 1 – Vstupní a výstupní skóre Berg Balance Scale výzkumné skupiny.....	63
Graf 2 – Vstupní a výstupní skóre Berg Balance Scale kontrolní skupiny.....	63
Graf 3 – Vstupní a výstupní skóre (Modified) Functional Reach Test výzkumné skupiny	64
Graf 4 – Vstupní a výstupní skóre (Modified) Functional Reach Test kontrolní skupiny	65
Graf 5 – Vstupní a výstupní skóre Timed Up & Go Test výzkumné skupiny.....	66
Graf 6 – Vstupní a výstupní skóre Timed Up & Go Test kontrolní skupiny.....	66

Graf 7 – Rozdíly mezi výzkumnou a kontrolní skupinou v celkovém skóre u testů hodnotících rovnováhu a chůzi – BBS, (M)FRT a TUG.....	67
Graf 8 – Hodnocení spasticity m. soleus dle MAS u výzkumné skupiny.....	67
Graf 9 – Hodnocení spasticity m. soleus dle MAS u kontrolní skupiny.....	68
Graf 10 – Hodnocení spasticity mm. gastrocnemii dle MAS u výzkumné skupiny.....	68
Graf 11 – Hodnocení spasticity mm. gastrocnemii dle MAS u kontrolní skupiny.....	69
Graf 12 – Hodnocení spasticity m. quadriceps femoris dle MAS u výzkumné skupiny.....	69
Graf 13 – Hodnocení spasticity m. quadriceps femoris dle MAS u kontrolní skupiny.....	70

PŘÍLOHY

SEZNAM PŘÍLOH

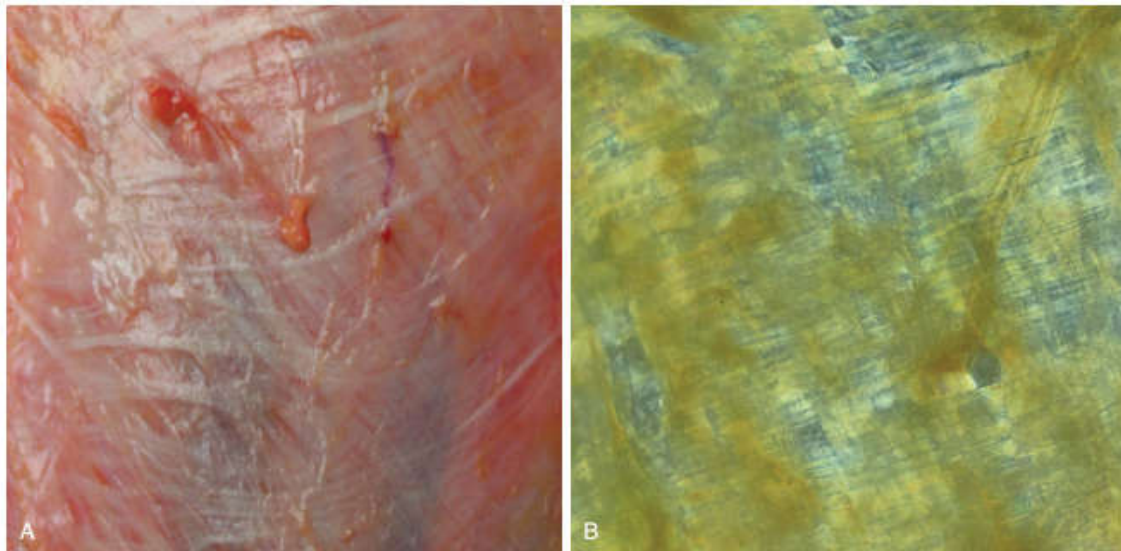
Příloha 1 – Fasciální kategorie: funkce, pojmy a histologické vlastnosti.....	105
Příloha 2 – Makroskopické aspekty aponeurotické krurální fascie	107
Příloha 3 – Histologické snímky fibroblastů specializovaných pro biosyntézu extracelulární matrix, tedy fasciocytů.....	108
Příloha 4 – Reakce fibroblastů na protažení	109
Příloha 5 – Fasciální proprioceptory.....	110
Příloha 6 – Tradiční paralelní vs. alternativní sériová organizace juxtaartikulárních struktur dle van der Wala (2009).	111
Příloha 7 – Souhlas Etické komise FTK UP s projektem diplomové práce	112
Příloha 8 – Vzor informovaného souhlasu probanda účastnícího se projektu diplomové práce.....	113
Příloha 9 – Vzor vstupního dotazníku probanda účastnícího se projektu diplomové práce.....	114
Příloha 10 – Vzor hodnotících protokolů použitých v projektu diplomové práce	115
Příloha 11 – Doplnující informace pro hodnotitele	117
Příloha 12 – Ukázky z terapie fasciálním ošetřením	121
Příloha 13 – Přehled popisné statistiky.....	124
Příloha 14 – Přehled kontingenčních tabulek týkajících se stupňů spasticity dle MAS pro jednotlivé svaly DK	125
Příloha 15 – Spearmanovy korelace mezi věkem, chronicitou onecnění, BMI, příjmem tekutin a použitými hodnotícími testy.	127
Příloha 16 – Ultrazvuková elastosonografie použita k posouzení tuhosti tkání spastického m. tibialis anterior	128

Příloha 1 – Fasciální kategorie: funkce, pojmy a histologické vlastnosti (Kumka & Bonar 2012). Dělení fasciální tkáně dle funkce v souvislosti s anatomickou nomenklaturou a histologií, včetně konkrétních příkladů jednotlivých fascií.

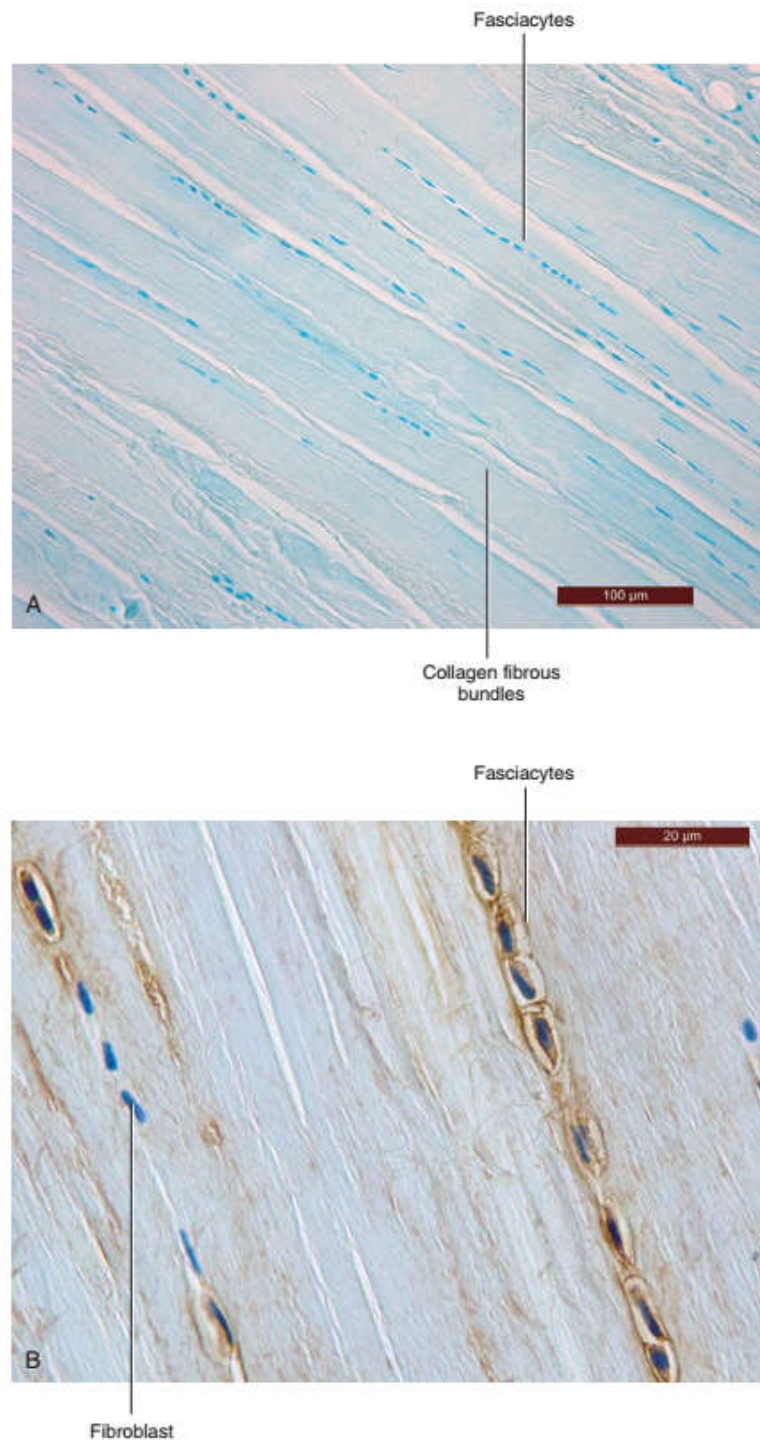
Fascial category	Function	(Examples) Terminologia Anatomica ⁴	Terminologia Histologica ²⁴	Histological features ^{16,37}	
L i n k i n g	Dynamic	<ul style="list-style-type: none"> – role in movement and stability – critical to myofascial force transmission – creates significant pretension in musculature 	<p>Fasciae of muscles (investing layer) & fasciae of individual muscles: Pectoral fascia Supraspinatus fascia Deltoid fascia</p> <p>Fasciae of trunk: Thoracolumbar fascia Diaphragmatic fascia Iliopsoas fascia</p> <p>Fasciae of limbs/membrorum Iliotibial tract Axillary fascia</p>	Dense regular parallel ordered unidirectional connective tissue proper	<p>Collagen types: I, XII, XIV</p> <p>Actin-myosin filaments</p> <p>Pacinian corpuscles, Free nerve endings</p>
	Passive	<ul style="list-style-type: none"> – maintains continuity, passive force transmission – proprioceptive communication throughout the body 	<p>Fasciae of muscles (muscle sheath) Rectus sheath</p> <p>Head & Neck Cervical fascia Carotid sheath Ligamentum nuchae Ligamentum flavum</p> <p>Fasciae of limbs/membrorum Intermuscular septae Anterior talofibular ligament</p> <p>Aponeuroses Erector spinae aponeurosis Bicipital aponeurosis Plantar aponeurosis</p> <p>Tendinous arches Muscular & vascular spaces/lacunae Iliopectineal arch Tendinous arch of soleus</p>	<p>Dense regular woven connective tissue</p> <p>Multidirectional parallel ordered connective tissue</p>	<p>Collagen types: I, III, XII, XIV</p> <p>Elastin</p> <p>Golgi tendon organs, Pacinian & Ruffini's corpuscles</p>
Fascicular	<ul style="list-style-type: none"> – provides myofascial force transmission & proprioceptive feedback for movement control – maintains protection for nerves and vessels – allows vascular sheaths to be in continuity with adventitia 	<p>Intramuscular & extramuscular fasciae. Neurovascular sheaths</p> <p>Endomysium Perimysium Epimysium Endotendon Peritendon Paratendon Perichondrium Endosteum Periosteum</p> <p>Endoneurium Perineurium Epineurium</p>	<p>Loose connective tissue</p> <p>Dense regular multidirectional parallel ordered connective tissue</p> <p>Dense irregular connective tissue</p>	<p>Collagen types: I, III, IV, V, XII, XIV</p> <p>Golgi tendon organs</p>	

Fascial category	Function	(Examples) Terminologia Anatomica ⁴	Terminologia Histologica ²⁴	Histological features ^{16,37}
Compression	<ul style="list-style-type: none"> – provides stocking, compression and tension compartmental effects – influences venous return – enhances proprioception, muscular efficiency and coordination 	Fasciae of limbs/membrorum Brachial fascia Antebrachial fascia Dorsal fascia of hand Fascia lata Crural fascia Dorsal fascia of foot	Dense regular woven connective tissue Multidirectional parallel ordered connective tissue	Collagen type I Elastin Ruffini's corpuscles
Separating	<ul style="list-style-type: none"> – compartmentalizes organs and body regions to maintain structural functions – promotes sliding and reduces friction during motion – responds to stretch and distention – provides physical support and shock absorption – limits the spread of infection 	Parietal fascia Parietal pleura Fibrous pericardium Endothoracic fascia Parietal peritoneum Endoabdominal fascia Endopelvic fascia Visceral fascia Meninges Visceral pleura Serous pericardium Visceral peritoneum Visceral abdominal fascia Visceral pelvic fascia Extraserosal fascia Sternopericardial ligaments Bronchopericardial membrane Pulmonary ligaments Extraperitoneal fascia Investing fascia Subcutaneous tissue of abdomen Membranous layer of perineum	Loose connective tissue Dense irregular fusocellular connective tissue	Collagen types: III, V, VII Extracellular matrix: reticular and elastic fibers Reticular fibers provide a cellular framework Elastin Pacinian and Ruffini's corpuscles

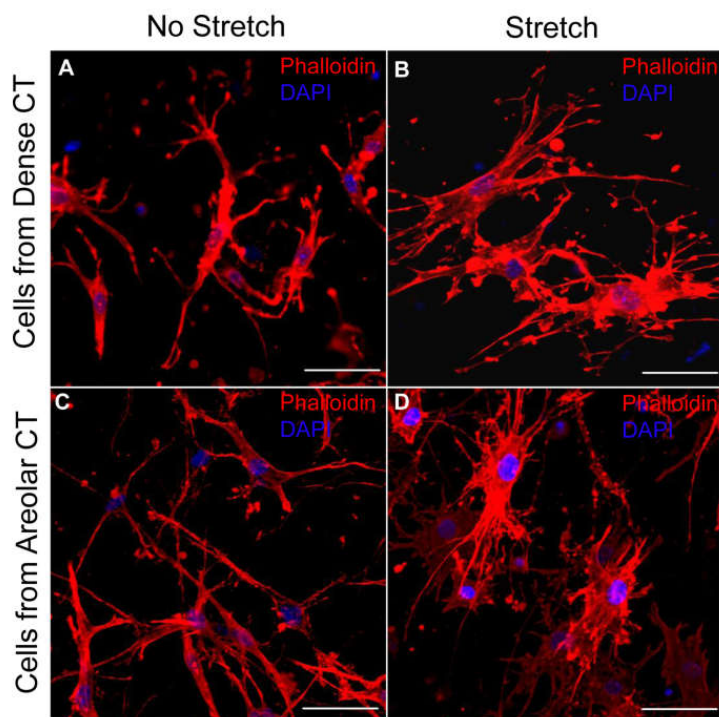
Příloha 2 – Makroskopické aspekty aponeurotické krurální fascie. (A) Svazky vláken jednotlivých vrstev spolu vzájemně svírají různé úhly, **(B)** vrstvy krurální fascie pod polarizovaným světlem – jasně viditelné svazky kolagenních vláken spolu tvoří úhly od 75° do 80° (C. Stecco, 2015, p. 58).



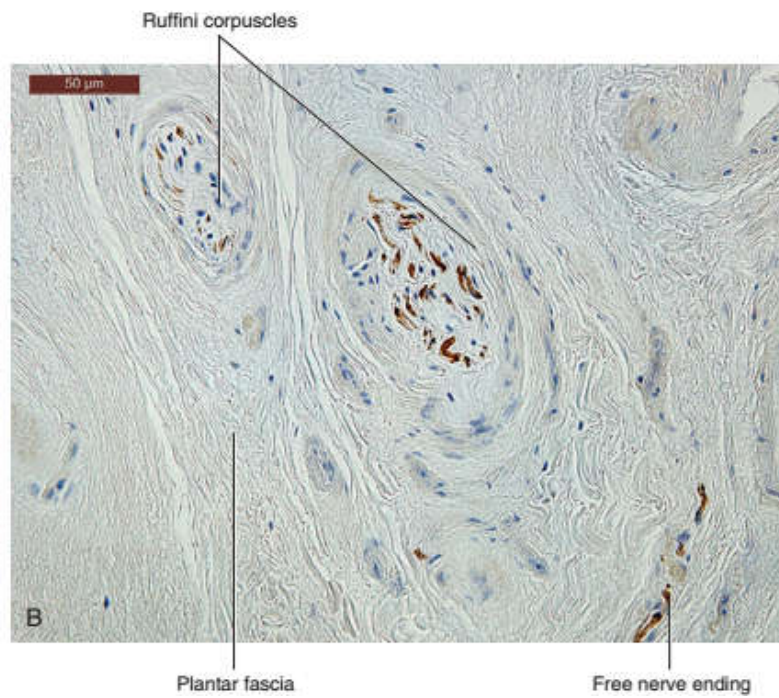
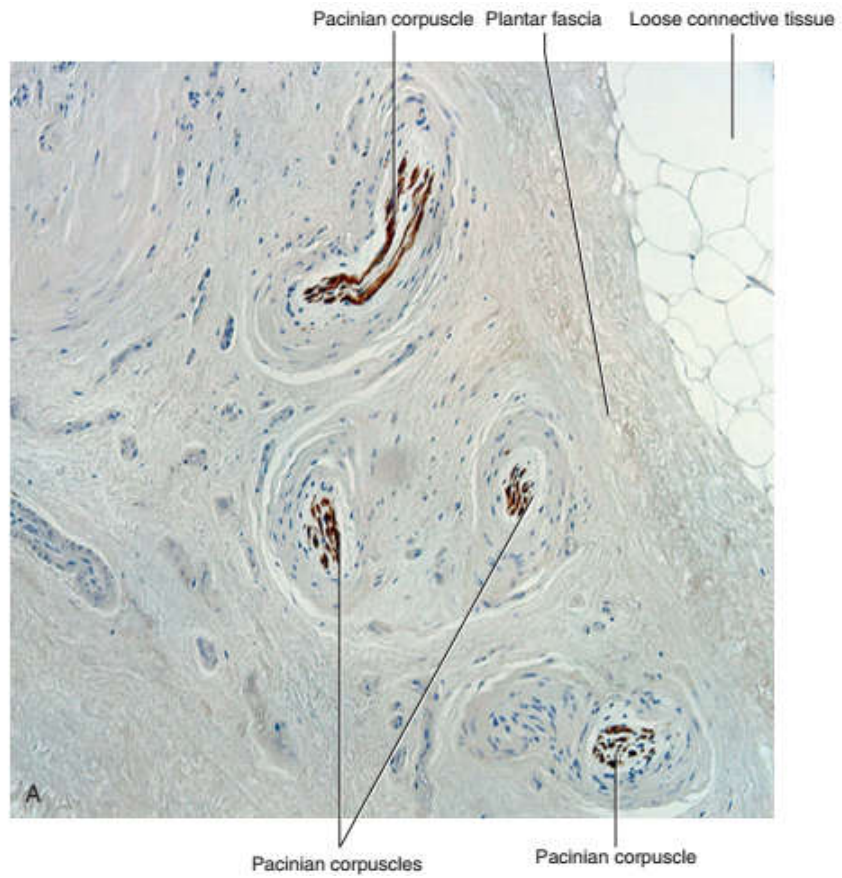
Příloha 3 – Histologické snímky fibroblastů specializovaných pro biosyntézu extracelulární matrix, tedy fasciocyťů. Fasciocyty uvnitř aponeurotické fascie: **(A)** barvivo Alcain blue – hyaluronan je modrý, **(B)** Imunohistochemické barvení – vazba anti-HA, hyaluronan je hnědý + rozdíl mezi fibroblastem a fasciocytem (C. Stecco, 2015, p. 63).



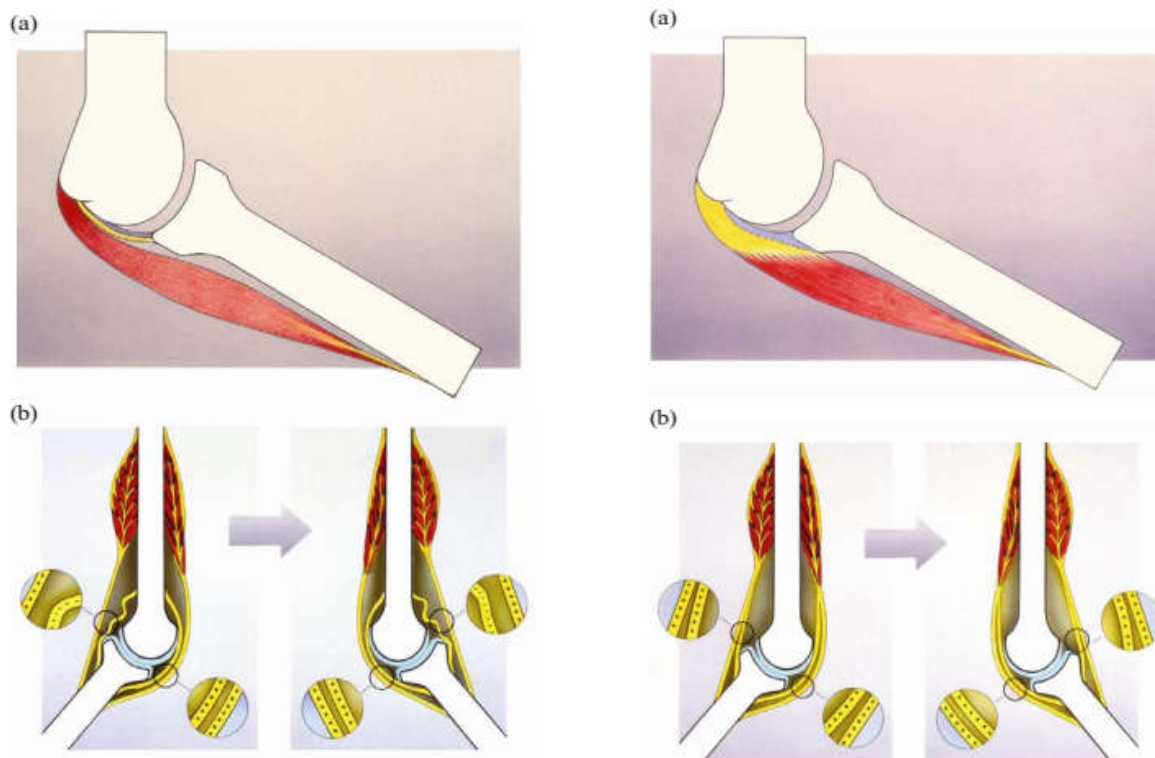
Příloha 4 – Reakce fibroblastů na protažení. Účinky statického protažení po dobu 2 hodin na fibroblasty disociované z husté (A, B) a areolární pojivové tkáně (C, D) naočkované v nekultivovaných kolagenových gelech. Levý obraz reprezentuje stav bez protažení (A, C), obrázky vpravo pak při protažení (B, D). Buňky diferencované z obou druhů tkáně reagovaly na protažení zvětšením svého průřezu (Abbott et al., 2013, p. 15).



Příloha 5 – Fasciální proprioceptory. (A, B) Volná nervová zakončení, Ruffiniho a Vater-Paciniho tělíska v oblasti plantární fascie (C. Stecco, 2015, p. 66).



Příloha 6 – Tradiční paralelní vs. alternativní sériová organizace juxtaartikulárních struktur dle van der Wala (2009, p. 14-15).



Tradiční paralelní organizace juxtaartikulární tkáně. (A) Z vnitřní strany: kloubní pouzdro (modře), zpevnění juxtaartikulárních pravidelných hustých pojivových tkáňových struktur neboli ligament (žlutě), na vnější straně periartikulární sval (červeně).

(B) Klasický organizační princip juxtaartikulární pojivové tkáně běžící z kostní hmoty na kost, organizovaný paralelně se svalovou složkou (šlachy). Pouze v určité kloubní poloze může pojivová tkáň přenášet síly nebo signál ve smyslu dráždění mechanoreceptorů (++++ versus ----).

Alternativní sériová organizace juxtaartikulární tkáně. (A) Z vnitřní strany: kloubní pouzdro (modře), běžná periartikulární hustí pojivová tkáň (žlutě) v sérii s periartikulárním svaem (červeně).

(B) Alternativní organizace juxtaartikulární pojivové tkáně uspořádané sériově se svalovou složkou. Ve všech kloubních polohách je pojivová tkáň přivedena k napnutí, tudíž je schopna přenášet síly nebo signál ve smyslu dráždění mechanoreceptorů (++++ a ++++).

Příloha 7 – Souhlas Etické komise FTK UP s projektem diplomové práce



Fakulta
tělesné kultury

Vyjádření Etické komise FTK UP

Složení komise: doc. PhDr. Dana Štěrbová, Ph.D. – předsedkyně
Mgr. Ondřej Ješina, Ph.D.
doc. MUDr. Pavel Maňák, CSc.
Mgr. Filip Neuls, Ph.D.
Mgr. Michal Kudláček, Ph.D.
doc. Mgr. Erik Sigmund, Ph. D.
Mgr. Zdeněk Svoboda, Ph. D.

Na základě žádosti ze dne 27. 9. 2016 byl projekt diplomové práce

autorky **Bc. Lucie Kropáčkové**

s názvem **VLIV FASCIÁLNÍHO OŠETŘENÍ NA ROVNOVÁHU A CHŮZI U PACIENTŮ PO CMP**

schválen Etickou komisí FTK UP pod jednacím číslem: 64/2016

dne: 10. 11. 2016

Etická komise FTK UP zhodnotila předložený projekt a **neshledala žádné rozpory** s platnými zásadami, předpisy a mezinárodními směrnicemi pro výzkum zahrnující lidské účastníky.

Řešitelka projektu splnila podmínky nutné k získání souhlasu etické komise.

za EK FTK UP
doc. PhDr. Dana Štěrbová, Ph.D.
předsedkyně

Univerzita Palackého v Olomouci
Fakulta tělesné kultury
Komise etická
třída Míru 117 | 771 11 Olomouc

Fakulta tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci
třída Míru 117 | 771 11 Olomouc | T: +420 585 636 009
www.ftk.upol.cz

Příloha 8 – Vzor informovaného souhlasu probanda účastnícího se projektu diplomové práce

INFORMOVANÝ SOUHLAS

Název studie: Vliv fasciálního ošetření na rovnováhu a chůzi u pacientů po CMP

Jméno:
Datum narození:
Účastník byl do studie zařazen pod číslem:

Já, níže podepsaný(á) souhlasím s mou účastí ve studii. Je mi více než 18 let.

1. Byl(a) jsem podrobně informován(a) o cíli studie, o jejích postupech, a o tom, co se ode mě očekává. Beru na vědomí, že prováděná studie je výzkumnou činností. Pokud je studie randomizovaná, beru na vědomí pravděpodobnost náhodného zařazení do jednotlivých skupin lišících se léčbou.
2. Porozuměl(a) jsem tomu, že svou účast ve studii mohu kdykoliv přerušit či odstoupit. Moje účast ve studii je dobrovolná.
3. Při zařazení do studie budou moje osobní data uchována s plnou ochranou důvěrnosti dle platných zákonů ČR. Je zaručena ochrana důvěrnosti mých osobních dat. Při vlastním provádění studie mohou být osobní údaje poskytnuty jiným než výše uvedeným subjektům pouze bez identifikačních údajů, tzn. anonymní data pod číselným kódem. Rovněž pro výzkumné a vědecké účely mohou být moje osobní údaje poskytnuty pouze bez identifikačních údajů (anonymní data) nebo s mým výslovným souhlasem.
4. Porozuměl jsem tomu, že mé jméno se nebude nikdy vyskytovat v referátech o této studii. Já naopak nebudu proti použití výsledků z této studie.

Datum:

Datum:

Podpis účastníka:

Podpis fyzioterapeuta pověřeného touto studií:

**Příloha 9 – Vzor vstupního dotazníku probanda účastnícího se projektu
diplomové práce**

**Studie VLIV FASCIÁLNÍHO OŠETŘENÍ NA ROVNOVÁHU A CHŮZI U PACIENTŮ PO
CMP**

Identifikace probanda (číslo + VS/KS)

Bc. Lucie Kropáčková

Fakulta tělesné kultury, Univerzita Palackého v Olomouci

VSTUPNÍ DOTAZNÍK PROBANDA

číslo probanda:

skupina:

výzkumná (VS)

kontrolní (KS)

věk:

____ let

pohlaví:

♀

♂

CMP

**lokalizace centrální
parézy:**

levostranná

pravostranná

datum CMP:

uplynulá doba od CMP:

druh CMP:

ischemická

hemoragická

povodí:

ACA ACM ACP jiné – jaké:

lokalizace léze:

levostranná

pravostranná

poznámky:

výška:

BMI:

váha:

podváha norma nadváha obezita

pitný režim: tekutiny celkem: ____
[l/den]

káva (__/den) čaj (__/den) alkohol (__/den)
[mn./den]

Příloha 10 – Vzor hodnotících protokolů použitých v projektu diplomové práce

Studie VLIV FASCIÁLNÍHO OŠETŘENÍ NA ROVNOVÁHU A CHŮZI U PACIENTŮ PO CMP

Identifikace probanda (číslo + VS/KS)

Bc. Lucie Kropáčková

Fakulta tělesné kultury, Univerzita Palackého v Olomouci

HODNOTÍCÍ TESTY

Datum vstupního hodnocení: _____ **Datum výstupního hodnocení:** _____

Lokalizace centrální parézy:			<input type="checkbox"/> levostranná			<input type="checkbox"/> pravostranná						
SPASTICITA DK – MAS												
	vstupní				výstupní							
m. soleus	0	1	1+	2	3	4	0	1	1+	2	3	4
mm. gastrocnemii	0	1	1+	2	3	4	0	1	1+	2	3	4
m. quadriceps femoris	0	1	1+	2	3	4	0	1	1+	2	3	4

BERG BALANCE SCALE		
ÚKOL	vstupní skóre (0-4)	výstupní skóre (0-4)
1. Sed bez opory	—	—
2. Změna pozice: sed → stoj	—	—
3. Změna pozice: stoj → sed	—	—
4. Přesuny	—	—
5. Stoj bez opory	—	—
6. Stoj bez zrakové kontroly	—	—
7. Stoj spojný	—	—
8. Tandemový stoj	—	—
9. Stoj na jedné DK	—	—
10. Otočka o 360°	—	—
11. Rotace hlavy	—	—
12. Zvednutí předmětu ze země	—	—
13. Počet kontaktů nohy s nízkou stoličkou/schodem	—	—
14. Náklon těla dopředu v předpažení	—	—
celkem:	/56	/56

interpretace:	0-20	vázaný na invalidní vozík	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	21-40	chůze s asistencí	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	41-56	nezávislý	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

<input type="checkbox"/> FUNCTIONAL REACH TEST / <input type="checkbox"/> MODIFIED FUNCTIONAL REACH TEST				
	pokus 1	pokus 2	pokus 3	výsledný průměr pokusu 2 a 3
vstupní [cm]	—	—	—	—
výstupní [cm]	—	—	—	—

TIMED UP & GO TEST			
vstupní TUG čas [s]	_____	výstupní TUG čas [s]	_____

TINETTI FALLS EFFICACY SCALE				
Dotazník hodnotící riziko pádů				
ÚČASTNÍK STUDIE HODNOTÍ POUZE TUČNĚ OHRANIČENOU ČÁST.				
Ohodnoťte na stupnici 0-10, jak jste si jistý/á při provádění následujících aktivit z hlediska rizika pádu.				
stupnice				
	0 ————— 10			
	velmi jistý/á	velmi nejistý/á		
aktivita	vstupní hodnocení	výstupní hodnocení		
1. Sprchování ve sprše nebo ve vaně	—	—		
2. Podávání a ukládání věcí do skříněk a skříní	—	—		
3. Procházka v okolí domu nebo bydlíště	—	—		
4. Příprava jídla (nezahrnuje nošení těžkých nebo horkých předmětů)	—	—		
5. Vstávání a ulehání do postele	—	—		
6. Otevírání dveří návštěvě (nebo zvedání telefonu)	—	—		
7. Sedání a vstávání ze židle	—	—		
8. Oblékání a vysvlékání	—	—		
9. Osobní hygiena (např. omytí obličeje, čištění zubů)	—	—		
10. Mobilita v rámci toalety	—	—		
celkem:	/100	/100		
interpretace:	0-69	testovaná osoba nemá strach z pádů	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	70-100	testovaná osoba má strach z pádů	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Příloha 11 – Doplnující informace pro hodnotitele

Přesné znění jednotlivých testů bylo zpracováno podle Blackburn et al. (2002); Podsiadlo & Richardson (1991); Berg et al. (1992); Duncan et al. (1990); Katz-Leurer et al. (2009) a Tinetti et al. (1990).

Studie VLIV FASCIÁLNÍHO OŠETŘENÍ NA ROVNOVÁHU A CHŮZI U PACIENTŮ PO CMP

Bc. Lucie Kropáčková

Fakulta tělesné kultury, Univerzita Palackého v Olomouci

DOPŇUJÍCÍ INFORMACE PRO HODNOTITELE

MAS – interpretace stupňů			
0	= žádný vzestup svalového tonu		
1	= lehký vzestup sv. tonu (zadrhnutí a uvolnění/minimální odpor ke konci pohybu)		
1+	= lehký vzestup sv. tonu (zadrhnutí a uvolnění během necelé poloviny rozsahu pohybu)		
2	= výraznější vzestup sv. tonu během celého rozsahu pohybu, (pasivní) pohyb je snadný (končetinou lze hýbat celým ROM)		
3	= výrazný vzestup sv. tonu, (pasivní) pohyb je obtížný		
4	= postižená část je ztuhlá (rigidní) do flexe i extenze (pohyb je nemožný)		
MAS – způsob testování			
	pozice pacienta	pozice vyšetřujícího	vyšetřovací pohyb
m. soleus	Leh na nevyšetřovaném boku, KYK a KOK ve 45° flexi. Hlava a trup v rovině.	Před pacientem, jedna ruka nad kotník horní DK pro stabilizaci. Druhá ruka na horní DK, palec z lat. strany nohy, prsty z mediální, dlaní na plosku.	Pacient je vyzván k max. možné relaxaci. Poté terapeut provede pohyb z max. PF do max. DF v kotníku.
mm. gastrocnemii	Leh na nevyšetřovaném boku, KYK ve 45° flexi, KOK v max. extenzi. Hlava a trup v rovině.	Shodná s předchozí.	Pacient je vyzván k max. možné relaxaci. Poté terapeut provede pohyb z max. PF do max. DF v kotníku.
m. quadriceps femoris	Leh na nevyšetřovaném boku, KYK a KOK v max. extenzi. Hlava a trup v rovině. Lze využít podložení polštářem, pokud je nutná stabilizace pacienta.	Za pacientem, jedna ruka stabilizuje lat. stranu femuru horní DK nad kolenem. Druhá ruka uchopí vyšetřovanou horní DK nad kotníkem.	Pacient je vyzván k max. možné relaxaci. Poté terapeut provede pohyb z max. extenze do max. flexe kolene.
Vyšetřovací pohyb trvá okolo 1 sekundy a opakuje se u každého svalu třikrát.			

BERG BALANCE SCALE	
1. SED BEZ OPORY	
INSTRUKCE: Sed'te s rameny volně při těle po dobu 2 minut. Nohy mějte položené na podložce.	
4	= schopen sedět bezpečně a samostatně po dobu 2 minut
3	= schopen sedět 2 minuty s dohledem
2	= schopen sedět 30 sekund
1	= schopen sedět 10 sekund
0	= neschopen sedět bez opory 10 sekund
2. ZMĚNA POZICE: SED → STOJ	
INSTRUKCE: Prosím postavte se. Pokuste se nepoužívat ruce.	
4	= schopen postavit se, nepoužívá ruce a stabilizuje samostatně
3	= schopen postavit se, používá ruce
2	= schopen postavit se po několika pokusech, používá ruce
1	= potřebuje min. asistenci k postavení nebo ke stabilizaci
0	= potřebuje střední nebo max. dopomoc k postavení
3. ZMĚNA POZICE: STOJ → SED	
INSTRUKCE: Posad'te se, prosím.	
4	= posadí se s minimálním použitím HK
3	= kontroluje sed HK
2	= používá jako oporu DK (zadní částí DK se opírá o židli)
1	= sedá si samostatně, ale nekontrolovatelně
0	= potřebuje asistenci při sedání
4. PŘESUNY	
INSTRUKCE: Přesuňte se ze židle (s opěrkami) na postel/druhou židli (bez opěrek) a zpátky.	
4	= schopen přesunů bezpečně s min. použitím HK
3	= schopen přesunů bezpečně s použitím HK
2	= schopen přesunů se slovní dopomocí nebo dohledem
1	= potřebuje asistenci 1 osoby
0	= potřebuje asistenci 2 osob nebo dohled druhé osoby
5. STOJ BEZ OPORY	
INSTRUKCE: Stůjte 2 minuty bez opory.	
4	= schopen stát samostatně 2 minuty
3	= schopen stát 2 minuty s dohledem
2	= schopen stát 30 sekund bez opory
1	= potřebuje několik pokusů stát 30 sekund bez opory
0	= neschopen stát 30 sekund bez asistence
6. STOJ BEZ ZRAKOVÉ KONTROLY	
INSTRUKCE: Zavřete oči a stůjte tak po dobu 10 s.	
4	= schopen stát 10 s samostatně bez zrak. kontroly
3	= schopen stát 10 s bez zrak. kontroly pod dohledem druhé osoby
2	= schopen stát 3 s bez zrakové kontroly
1	= neschopen udržet zavřené oči 3 s, ale stojí samostatně
0	= potřebuje pomoc, aby ve stoji neupadl
7. STOJ SPOJNÝ	
INSTRUKCE: Dejte nohy k sobě a udržte se ve vzpřímeném stoji.	
4	= schopen stát s nohama u sebe samostatně, výdrž 1 minuta
3	= schopen stát s nohama u sebe s dohledem, výdrž 1 minuta
2	= schopen stát s nohama u sebe samostatně, výdrž 30 s
1	= potřebuje pomoc k udržení polohy, ale schopen stát 15 s ve stoji spojném
0	= potřebuje pomoc k udržení polohy a je neschopen stát 15 s ve stoji spojném

8. TANDEMOVÝ STOJ	
INSTRUKCE: Umístěte nohy jednu před druhou, zkuste si více nakročit.	
4	= schopen provést tandem samostatně a vydržet 30 s
3	= schopen provést tandem samostatně s větším nakročením a vydržet 30 s
2	= schopen udržet pozici semi-tandem (o širší bázi) a vydržet 30 s
1	= potřebuje pomoc při nakročení, ale vydrží 15 s
0	= ztrácí rovnováhu při nakročení a stojí, neschopen udržet rovnováhu v této pozici
9. STOJ NA JEDNÉ DK	
INSTRUKCE: Stáňte na 1 noze bez opory tak dlouho, jak budete schopen/schopna.	
4	= udrží se na 1 DK samostatně, výdrž větší než 10 s
3	= udrží se na 1 DK samostatně, výdrž 5-10 s
2	= udrží se na 1 DK samostatně, výdrž 3-5 s
1	= pokus o zvednutí nohy, neschopen udržet polohu po dobu 3 s, stoj je samostatný
0	= neschopen provést úkol/potřebuje asistenci druhé osoby, aby neupadl
10. OTOČKA O 360°	
INSTRUKCE: Otočte se kolem své osy. Pauza. Otočte se opačným směrem.	
4	= schopen otočit se kolem své osy bezpečně v limitu 4 s v obou směrech
3	= schopen otočit se kolem své osy bezpečně v limitu 4 s pouze jedním směrem
2	= schopen otočit se kolem své osy bezpečně, ale pomalu
1	= potřebuje dohled druhé osoby nebo verbální nápovědu
0	= při otáčení potřebuje asistenci druhé osoby

11. ROTACE HLAVY	
INSTRUKCE: Otočte hlavu doprava a ohlédněte se přes pravé rameno. Zopakujte instrukci na levou stranu.	
4	= rotace na obě strany, ohlédně se za obě ramena, adekvátně přenáší váhu
3	= rotace možná jen na jednu stranu, na obou stranách neadekvátní přenášení váhy
2	= rotace do stran, udrží rovnováhu, neohlédne se přes rameno
1	= potřebuje dohled při otáčení hlavy
0	= potřebuje pomoc při otáčení hlavy, aby neupadl
12. ZVEDNUTÍ PŘEDMĚTU ZE ZEMĚ	
INSTRUKCE: Zvedněte tužku ze země.	
4	= schopen zvednout předmět bezpečně a samostatně
3	= schopen zvednout předmět, ale potřebuje dohled = neschopen zvednout předmět, ale je schopen se k němu přiblížit na vzdálenost 5 cm, udrží rovnováhu v poloze
2	= neschopen zvednout předmět, potřebuje dohled při pokusu o provedení úkolu
1	= neschopen ani pokusu, potřebuje pomoc, aby neupadl
0	
13. POČET KONTAKTŮ NOHY S NÍZKOU STOLIČKOU/SCHODEM	
INSTRUKCE: Střídavě pokládejte nohy na nízkou židli/schod. Pokračujte, až se každá noha dotkne čtyřikrát.	
4	= schopen stát samostatně a bezpečně provést 8 kontaktů v limitu do 20 s
3	= schopen stát samostatně a bezpečně provést 8 kontaktů v limitu delším než 20 s
2	= schopen provést 4 kontakty bez pomůcky nebo dohledu druhé osoby
1	= při provedení více než 2 kontaktů potřebuje minimální asistenci
0	= potřebuje asistenci, aby neupadl/neschopen

14. NÁKLON TĚLA DOPŘEDU V PŘEDPAŽENÍ	
INSTRUKCE: Předpažte ruce s nataženými prsty v úhlu 90° před sebe. Poté se natáhněte dopředu bez pohybu DKK.	
4	= schopen natáhnout se dopředu, vzdálenost mezi počáteční a konečnou pozicí rukou je min. 25 cm
3	= schopen natáhnout se dopředu, vzdálenost větší než 13 cm
2	= natáhne se dopředu, vzdálenost větší než 5 cm
1	= natáhne se dopředu, ale potřebuje dohled
0	= potřebuje pomoc, aby neupadl

FUNCTIONAL REACH TEST	
a)	FUNCTIONAL REACH TEST – z pozice ve stoji
b)	MODIFIED FUNCTIONAL REACH TEST – z pozice v sedu (opřená záda, 90° v KYK, kontakt nohou s podložkou)
	- měřicí páska umístěna ve výši pacientova akromionu
	- pacient stojí/sedí v blízkosti zdi (ale bez dotyku), HKK* v předpažení v 90° flexi před tělem, ruce v pěst
	- hodnotitel zaznamená číselnou hodnotu startovní pozice v rovině třetího metakarpu
	- instrukce pro pacienta: „ Natáhněte se dopředu tak daleko, jak můžete, aniž byste udělal/a krok. “
	- hodnotitel zaznamená číselnou hodnotu konečné pozice v rovině třetího metakarpu
	- proběhnou 3 pokusy , vždy s 15 s mezispazou
	- výsledná hodnota je průměrem druhého a třetího pokusu
	* v případě chabé parézy HK, natáhnout pouze nehemiparetickou HK

TIMED UP & GO TEST	
	- naměřená a označená 3 m dlouhá trasa, na jejímž začátku je umístěna standardní židle (bez opěrek)
	- pacient může používat klasickou obuv a pomůcky k chůzi tak, jak je zvyklý
	- pacient je instruován, že celý test probíhá dle jeho úsudku v pohodlné a bezpečné rychlosti chůze
	- výchozí pozice pacienta je relaxovaná v sedu na židli s oporou zad, horní končetiny pacienta se nedotýkají jeho pomůcek používaných k chůzi
	- pacient vyráží na povel „start“ → vstane → ujde 3 m vzdálenost → otočí se → vyrazí zpět k židli
	- test končí kontaktem pacientových hýždí s židlí
	- měříme stopkami s přesností na sekundy

Příloha 12 – Ukázky z terapie fasciálním ošetřením

Všechny fotografie jsou anonymně uveřejněny se souhlasem účastníků studie.



Obrázek 21 – Uvolnění *m. psoas* (DFL) na neparetické straně. MFR nejprve mediálních vláken svalu ve směru kraniokaudálním a následně laterálních vláken v tomtéž směru, s ALS ve formě extenze (natažení) celé DK ošetřované strany.



Obrázek 22 – Oboustranné vyrovnávání *m. psoas* (DFL) paretické a neparetické strany. Terapeut stojí na hemiparetické straně, aby mohl kontrolovat paretickou DK, v případě, že to pacient sám nezvládne. ALS zde proveden pohybem pánve z retroverze do antevertze (tj. konečnou fází excentrické fáze bridgingu).



Obrázek 23 – Ukázka uvolnění *m. psoas* (DFL) paretické strany a asistovaným ALS extenzí celé DK ošetřované strany, v případě, že proband sám pohyb do ALS nesvedl.



Obrázek 24 – Uvolnění brániční klenby na neparetické straně (DFL) s medio-laterálním vektorem MFR a ALS ve formě hlubokého výdechu.



Obrázek 25 – Ošetření m. obliquus abdominis externus neparetické strany (LL, SPL) v celém průběhu svalu kaudokraniálním a lateromediálním směrem s ALS ve formě rotace horního trupu směrem od terapeuta.

Příloha 13 – Přehled popisné statistiky

Proměnná	Popisná statistika – výzkumná skupina				
	N platných	Průměr	Minimum	Maximum	Sm. odchylka
věk	5	67,00	41,00	76,00	14,78
doba od CMP	5	25,60	4,00	65,00	28,15
BMI	5	25,60	23,10	33,50	4,45
tekutiny	5	1,50	1,00	3,00	0,87
BBS_I	5	31,80	11,00	52,00	18,70
BBS_O	5	37,40	16,00	55,00	17,47
FRT_I	5	16,70	10,00	24,50	6,19
FRT_O	5	25,50	16,50	38,00	7,93
TUG_I	5	0,03	0,01	0,08	0,03
TUG_O	5	0,03	0,01	0,06	0,02
TFES_I	5	19,40	0,00	32,00	15,61
TFES_O	5	19,00	0,00	56,00	21,59
spast1_I	5	2,00	1,00	3,00	0,94
spast1_O	5	1,30	0,00	3,00	1,30
spast2_I	5	1,80	0,00	4,00	1,48
spast2_O	5	1,50	0,00	4,00	1,66
spast3_I	5	2,30	1,00	4,00	1,20
spast3_O	5	1,30	0,00	4,00	1,64

Proměnná	Popisná statistika – kontrolní skupina				
	N platných	Průměr	Minimum	Maximum	Sm. odchylka
věk	5	68,00	52,00	80,00	11,07
doba od CMP	5	22,60	3,00	62,00	24,21
BMI	5	28,40	23,60	35,40	4,47
tekutiny	5	1,40	1,00	2,00	0,42
BBS_I	5	24,20	6,00	42,00	12,97
BBS_O	5	27,40	8,00	47,00	14,01
FRT_I	5	19,80	8,00	43,00	13,77
FRT_O	5	19,90	11,00	40,50	12,04
TUG_I	5	0,08	0,01	0,25	0,1
TUG_O	5	0,07	0,01	0,25	0,09
TFES_I	5	37,40	7,00	75,00	27,63
TFES_O	5	34,60	4,00	72,00	27,06
spast1_I	5	2,60	1,00	4,00	1,14
spast1_O	5	2,80	1,00	4,00	1,10
spast2_I	5	3,00	2,00	4,00	0,71
spast2_O	5	2,90	1,50	4,00	1,14
spast3_I	5	3,20	2,00	4,00	0,84
spast3_O	5	3,00	2,00	4,00	0,71

Legenda: I – vstupní, O – výstupní, spast1 – spasticita m. soleus, spast2 – spasticita mm. gastrocnemii, spast3 – spasticita m. quadriceps femoris.

Příloha 14 – Přehled kontingenčních tabulek týkajících se stupňů spasticity dle MAS pro jednotlivé svaly DK. Zeleně označená čísla značí počet probandů, kterým se z příslušného stupně spasticita snížila, **červená** čísla naopak značí zvýšení spasticity vyhodnocené po ukončení studie, černě jsou hodnoty beze změny.

Kontingenční tabulka VS spast1 – m. soleus (Marginální součty nejsou označeny)							
spast1_I	spast1_O 0	spast1_O 1	spast1_O 1+	spast1_O 2	spast1_O 3	spast1_O 4	Řádk. součty
0	0	0	0	0	0	0	0
1	1	0	0	0	0	0	1
1+	0	1	1	0	0	0	2
2	0	0	0	0	0	0	0
3	0	0	0	1	1	0	2
4	0	0	0	0	0	0	0
Vš. skup.	1	1	1	1	1	1	5
Kontingenční tabulka KS spast1 – m. soleus (Marginální součty nejsou označeny)							
spast1_I	spast1_O 0	spast1_O 1	spast1_O 1+	spast1_O 2	spast1_O 3	spast1_O 4	Řádk. součty
0	0	0	0	0	0	0	0
1	0	1	0	0	0	0	1
1+	0	0	0	0	0	0	0
2	0	0	0	0	0	1	1
3	0	0	0	0	2	0	2
4	0	0	0	0	1	0	1
Vš. skup.	0	1	0	0	3	1	5
Kontingenční tabulka VS spast2 – mm. gastrocnemii (Marginální součty nejsou označeny)							
spast2_I	spast2_O 0	spast2_O 1	spast2_O 1+	spast2_O 2	spast2_O 3	spast2_O 4	Řádk. součty
0	1	0	0	0	0	0	1
1	1	0	0	0	0	0	1
1+	0	0	0	0	0	0	0
2	0	0	1	1	0	0	2
3	0	0	0	0	0	0	0
4	0	0	0	0	0	1	1
Vš. skup.	2	0	1	1	0	1	5
Kontingenční tabulka KS spast2 – mm. gastrocnemii (Marginální součty nejsou označeny)							
spast2_I	spast2_O 0	spast2_O 1	spast2_O 1+	spast2_O 2	spast2_O 3	spast2_O 4	Řádk. součty
0	0	0	0	0	0	0	0
1	0	0	0	0	0	0	0
1+	0	0	0	0	0	0	0
2	0	0	1	0	0	0	1
3	0	0	0	1	1	1	3
4	0	0	0	0	0	1	1
Vš. skup.	0	0	1	1	1	2	5

Kontingenční tabulka VS spast3 – m. quadriceps femoris (Marginální součty nejsou označeny)							
spast3_I	spast3_O 0	spast3_O 1	spast3_O 1+	spast3_O 2	spast3_O 3	spast3_O 4	Řádk. součty
0	0	0	0	0	0	0	0
1	1	0	0	0	0	0	1
1+	1	0	0	0	0	0	1
2	0	1	0	0	0	0	1
3	0	0	1	0	0	0	1
4	0	0	0	0	0	1	1
Vš. skup.	2	1	1	0	0	1	5

Kontingenční tabulka VS spast3 – m. quadriceps femoris (Marginální součty nejsou označeny)							
spast3_I	spast3_O 0	spast3_O 1	spast3_O 1+	spast3_O 2	spast3_O 3	spast3_O 4	Řádk. součty
0	0	0	0	0	0	0	0
1	0	0	0	0	0	0	0
1+	0	0	0	0	0	0	0
2	0	0	0	1	0	0	1
3	0	0	0	0	2	0	2
4	0	0	0	0	1	1	2
Vš. skup.	0	0	0	1	3	1	5

Příloha 15 – Spearmanovy korelace mezi věkem, chronicitou onecnění, BMI, příjmem tekutin a použitými hodnotícími testy.

Proměnná	VS – Spearmanovy korelace ChD vynechány párově Označ. korelace jsou významné na hl. p <0,05					
	BBS_I	BBS_O	FRT_I	FRT_O	TUG_I	TUG_O
věk	0,20	0,20	-0,80	-0,40	-0,20	0,00
doba od CMP	-0,50	-0,50	-0,70	-0,10	0,50	0,60
BMI	0,40	0,40	-0,40	-0,80	-0,40	-0,30
příjem tekutin	0,63	0,59	0,38	-0,27	-0,38	-0,45

Proměnná	KS – Spearmanovy korelace ChD vynechány párově Označ. korelace jsou významné na hl. p <0,05					
	BBS_I	BBS_O	FRT_I	FRT_O	TUG_I	TUG_O
věk	-0,10	-0,10	-0,97	-0,90	0,60	0,60
doba od CMP	-0,41	-0,41	-0,53	-0,56	0,15	0,15
BMI	0,00	0,00	-0,82	-0,70	0,30	0,30
příjem tekutin	-0,82	-0,81	-0,04	-0,02	0,78	0,81

Příloha 16 – Ultrazvuková elastosonografie použita k posouzení tuhosti tkání spastického m. tibialis anterior. Při této metodě jsou ultrazvukem posuzovány změny radiofrekvenčních impulzů ze tkáně před a po její manuální kompresi. Tyto změny se zobrazují ve formě elastogramu, který se překrývá s ultrazvukem v režimu B-mode tracing. Různé barvy představují oblasti skenované tkáně s různou elasticitou. Pružnější tkáň je zobrazena červeně, tužší modře (A. Stecco et al., 2014).

