

Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta zdravotnických věd

Ústav fyzioterapie

Dominik Garnol

**Mechanismy a limity adaptace kosterní svaloviny na různé  
typy poškození**

Bakalářská práce

Olomouc 2014

## **ANOTACE**

### **BAKALÁŘSKÁ PRÁCE**

**Název práce:**

Mechanismy a limity adaptace kosterní svaloviny na různé typy poškození

**Název práce v AJ:**

Mechanisms and limits of skeletal muscle adaptation to different types of damage

**Datum zadání:** 31. 01. 2014

**Datum odevzdání:** 02. 05. 2014

**Vysoká škola, fakulta, ústav:** Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta zdravotnických věd

Ústav fyzioterapie

**Autor práce:** Dominik Garnol

**Vedoucí práce:** doc. MUDr. Alois Krobot, PhD.

**Oponent práce:** MUDr. Petr Kolář

**Abstrakt v ČJ:**

Poškození svalové tkáně je dodnes velkým problémem, jelikož svaly mají velmi malou možnost regenerace a velmi často se hojí dysfunkčně. Účelem rehabilitace je obnovení fyziologické funkce, zabránění progresu a vývoje doprovodných poškození a zlepšení celkového stavu poškození.

Cílem práce je předložit na základě EBM nové zahraniční trendy v intervenci poškození kosterní svaloviny, jejím regeneračním procesu a snaze pozitivně ovlivnit délku a efektivitu procesu hojení v různých typech poškození.

**Abstrakt v AJ:**

Muscle damage is still a big problem, because the muscles have very little chance to regenerate and heal very often dysfunctional. The purpose of rehabilitation is to restore physiological function, prevent the progression and development of accompanying damage and improve the overall state of damage.

The aim of the present work is based on EBM new trends in foreign intervention skeletal muscle damage, the regeneration process and attempt to positively influence the length and effectiveness of the healing process in different types of damage.

**Klíčová slova v ČJ:**

poškození svalu, úraz kosterní svaloviny, svalová regenerace, hojení svalu, svalová onemocnění, rehabilitace u poškození svalů, fyzioterapie, myopatie

**Klíčová slova v AJ:**

damage to muscle, skeletal muscle injury, muscle regeneration, healing, muscle diseases, rehabilitation of damaged muscle, physiotherapy, myopathy

Místo zpracování: Olomouc

Rozsah: 110 stran, 18 příloh

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracoval samostatně pod vedením doc. MUDr.  
Aloise Krobota, PhD., a použil jsem jen uvedené bibliografické a elektronické zdroje.

V Olomouci dne .....

Podpis .....

### **Poděkování**

Chtěl bych poděkovat docentu A. Krobotovi, za odborné vedení, pomoc a inspirace při vypracování této bakalářské práce a svým blízkým za podporu při studiu, bez kterých by tato práce rovněž nemohla vzniknout.

## OBSAH

1 ÚVOD.....	9
2 PŘÍČNĚ PRUHOVANÁ SVALOVINA.....	10
2.1 Příčně pruhovaná svalovina .....	10
2.2 Makroskopická struktura kosterní svaloviny .....	10
2.3 Mikroskopická struktura kosterní svaloviny.....	11
2.4 Síla svalu.....	11
2.5 Svalová elasticita.....	12
2.6 Svalová kontrakce .....	12
2.6.1 Typy svalové kontrakce.....	12
2.7 Cévní zásobení svalu .....	13
2.8 Adaptace svalů na poškození .....	13
3 DIAGNOSTICKÉ METODY SVALOVÉHO POŠKOZENÍ.....	15
3.1 Krevní testy .....	15
3.1.1 Kreatinkináza.....	15
3.1.2 Myoglobin .....	16
3.1.3 Kreatin .....	16
3.1.4 Laktátový test .....	16
3.1.4 Myozin.....	17
3.1.5 Troponin I.....	17
3.2 Elektromyografie .....	17
3.2.1 Jehlová a povrchová elektromyografie.....	18
3.2.2 Odvozené formy elektromyografie.....	18
3.3 Svalová biopsie .....	18
3.3.1 Způsob odběru .....	19
3.3.2 Metody vyšetření materiálu .....	19
3.3.2.1 Přehledná barvení.....	19
3.3.2.2 Histochemické testování .....	19
3.3.2.3 Imunohistochemické a molekulární genetické testování.....	20
3.3.2.4 Testování elektronovým mikroskopem.....	20
3.4 Zobrazovací metody.....	21

3.4.1 Ultrazvuk .....	21
3.4.2 Prostý snímek .....	22
3.4.3 Počítačová tomografie .....	22
3.4.4 Magnetická rezonance .....	22
4 TYPY SVALOVÝCH POŠKOZENÍ .....	24
4.1 Fyziologická odpověď na fyzickou zátěž.....	24
4.2 Přetrénování .....	25
4.3 Opožděný nástup svalové bolestivosti .....	25
4.4 Mechanické .....	26
4.4.1 Makrotraumata .....	26
4.4.2 Mikrotraumata .....	27
4.4.3 Myositis ossificans traumatica .....	28
4.5 Ischemické.....	29
4.5.1 Útlaková ischemie .....	29
4.5.1.1 Thoracic outlet syndrom .....	30
4.5.2 Ischemická choroba dolních končetin .....	30
4.5.3 Kompartment syndrom.....	31
4.5.4 Volkmanova ischemická kontraktura .....	31
4.6 Kontraktury .....	32
4.7 Imobilizace.....	32
4.8 Myopatie .....	33
4.8.1 Mitochondriální myopatie .....	33
4.8.2 Kongenitální myopatie .....	34
4.8.3 Metabolické myopatie .....	34
4.8.4 Membránové myopatie .....	34
4.8.4.1 Periodické paralýzy.....	34
4.8.4.2 Myotonie .....	35
4.8.5 Zánětlivé myopatie .....	35
4.8.5.1 Polymyositida.....	36
4.8.5.2 Dermatomyositida.....	36
4.8.5.3 Myositida s inkluzními tělísky .....	37
4.9 Svalové dystrofie.....	37
4.9.1 Duchennova svalová dystrofie .....	37
4.9.2 Berckerova svalová dystrofie .....	38

4.9.3 Myotonická dystrofie.....	39
4.10 Edém .....	39
4.11 Hematom.....	39
5 REGENERACE SVALOVÉ TKÁNĚ PO POŠKOZENÍ .....	41
5.1 Fáze regenerace při poškození svalové tkáně .....	41
5.2 Degenerativní fáze .....	42
5.3 Regenerační fáze .....	43
5.3.1 Satelitní buňky.....	44
5.3.2 Sebeobnova satelitních buněk .....	45
5.3.3 Fenomén niché.....	45
5.4 Fibrotická fáze.....	45
5.5 Remodelační fáze.....	46
6 DISKUZE .....	48
6.1 Syndrom přetížení .....	48
6.2 Opožděný nástup svalové bolestivosti .....	48
6.3 Traumatická poškození .....	50
6.3.1 Myositis ossificans traumatica .....	54
6.4 Poškození následkem ischemie .....	55
6.5 Kontraktury .....	58
6.6 Poškození následkem imobilizace.....	59
6.7 Myopatie .....	61
6.8 Recentní poznatky a metody lékařské intervence do regeneračního procesu kosterní svaloviny .....	63
7 ZÁVĚR .....	66
8 POUŽITÁ LITERATURA .....	68
9 SEZNAM PŘÍLOH.....	95
9.1 Přílohy .....	97
10 SEZNAM ZKRATEK .....	109



# 1 ÚVOD

Svalová poškození jsou nesourodá skupina patologických či pro daný organismus neadekvátních stavů a odpovědí, do kterých patří veškeré změny kosterní svaloviny, na základě vnitřních nebo vnějších okolností s akutním, dlouhodobým, popř. stálým charakterem. Jelikož je kosterní svalovina zodpovědná za veškeré lokomoční, vitální a komunikační funkce, může být její poškození i při malé lézi pro pacienta zcela zásadní.

Poškození tkáně kosterní svaloviny je velmi častým jevem při onemocněních svalové tkáně, úrazech a při sportu. I když má sval dobrý potenciál k regeneraci, v reálných případech se téměř vždy sval hojí defektní a méněcennou tkání, což vede k neúplnému funkčnímu zotavení. Tento fakt limituje jak pacienty trpící nejrůznějšími formami neuromuskulárních onemocnění, sportovce, klienty přicházející pro léčbu a rehabilitační pomoc po úrazových stavech a v neposlední řadě klienty, popř. jejich tělesné segmenty se souvislostí s kosterní svalovinou poškozeny, v dnešní době velmi rozšířeny, úrazy z opakovaných pohybů.

V teoretické části práce je rozebrána stavba a funkce svalu, regenerace, diagnostické metody a různé typy poškození kosterní svaloviny. Jelikož je tato práce zaměřena především na onemocnění a poškození svalu jako takového, nejsou zde primárně řešeny ostatní struktury (např. nervová či cévní tkáň), ačkoli tvoří s tkání svalovou ucelený komplex. V části diskusí jsou v rámci EBM porovnávány jednotlivé možnosti intervencí pro zefektivnění a urychlení hojení poškozených tkání.

Pro vyhledávání odborných článků a výzkumů byly použity databáze PubMed, GoogleScholar, ScienceDirect a EBSCO. K danému tématu bylo nalezeno 257 odborných publikací od roku 1999. V práci bylo použito celkem 205 publikací a všechny byly vyhledatelné a přístupné zdarma, přičemž průměr datování studií je 2008. Zpracované výzkumy byly prováděny z většiny na lidech, minimum na laboratorních myších. Problematice zahrnutí a validity výsledků těchto studií je věnována část v diskuzi.

## **2 PŘÍČNĚ PRUHOVANÁ SVALOVINA**

### **2.1 Příčně pruhovaná svalovina**

Kosterní svalovina patří mezi excitabilní, aktivní, funkční složkou pohybového aparátu. Tato tkáň zastupuje 36-40% lidské hmotnost (Trojan, a kol., 2004, s. 92) a na rozdíl od ostatních typů je řízena volně. Tělo obsahuje přibližně 600 kosterních svalů sloužících k lokomoci, respiraci, postuře a aktivní stabilizaci segmentů. Skeletální systém je řízen a koordinován nervovou soustavou, přičemž nejvýznamnější složkou je CNS.

Příčně pruhovaný sval se pomocí šlachy upevňuje ke kosti, avšak některé svaly (např. mimické) sice začínají na kosterním aparátu, ale končí upínající se do kůže nebo kloubní pouzder. V místě úponu svaly generují pohyb a jsou tak výkonnými efektory pohybu (Dylevský, 2009, s. 209)

### **2.2 Makroskopická struktura kosterní svaloviny**

Na svalech rozdělujeme svalové břicho - venter, začátek - origo a úpon - insertio. Svalové břicho bývá lokalizováno proximálněji k origu. Nedílnou složkou svalu jsou vazivové obaly, které oddělují jednotlivé svalové struktury, propůjčují svalů pevnost a pružnost a zajišťují cévní a nervové zásobení. Jednotlivé svalové vlákno je obaleno endomyziem, svazky vláken perimysiem a celý sval je zevně kryt epimysiem, fascií (Ward, Linden, 2008, s. 33; Kittner, 2011, s. 91).

Vazivové obaly na koncích svalů schodišťovitě přecházejí do vaziva šlachy (tendo), která přenáší práci svalů na kost a zajišťuje tak převod mezi aktivní a pasivní komponentou pohybové soustavy. Šlacha je oproti svalům téměř avaskulární a aneurální (Dylevský, 2011, s. 219) a skládá se ze spirálně uloženého kolagenního vaziva, které dává šlaše vysokou pevnost a důležitou, ale relativně malou protažitelnost. V místě kde se šlacha střetává s ostatními vnitřními strukturami, jsou uloženy ve šlachových pochvách, které zajišťují zvýšení skluzného pohybu šlachy vůči ostatním strukturám (Čihák, 2008, ss. 343-345).

### **2.3 Mikroskopická struktura kosterní svaloviny**

Stavebními jednotkami kosterního svalu jsou individuální svalová vlákna, rhabdomyocyty neboli syncytium (Malínský, Lichnovský, Michalíková, 2007, s. 116). Většina kosterních svalů začíná a končí ve šlachách, výjimkou jsou např. svaly mimické, a svalová vlákna jsou vůči ostatním vláknům, orientována paralelně, čímž při kontrakci dochází k pozitivnímu součtu sil všech kontrahujících se jednotek v daném svalu. Každé svalové vlákno je jedna dlouhá, polynukleární, cylindrická buňka obklopená buněčnou membránou, sarkolemou. Mezi jednotlivými buňkami neexistují nexy (komunikační vodivé spoje), za to se mezi nimi nachází četné mitochondrie a zásoba glykogenu jako energetická zásoba pro kontrakci. Myofibrily se rozdělují na jednotlivá filamenta, která se skládají z kontraktálních bílkovin (Ganong, et al., 2005, s. 51).

### **2.4 Síla svalu**

Při svalové kontrakci se sval kontrahuje přibližně o 30-40% své délky. Pokud má sval vlákna v paralelním zapojení, zkrátí se při 40% délce kontrakce více než sval se zapojením vláken zpeřeného typu. Na druhou stranu však má zpeřený sval větší sílu při své kontrakci, a tak se při stejném hybném momentu může upínat dále od kloubu než sval s vlákny paralelně tvořenými.

Důležitým ukazatelem svalové funkce je maximální svalová síla (MVC – maximal Voluntary Contraction) a ta záleží na počtu svalových vláken, délce svalu, počtu aktivovaných motorických jednotek a elastické složce svalu a šlachy. Svalová síla se běžně vyšetřuje pomocí svalového testu dle Jandy, který je koncipován pro vyšetření síly jednotlivých svalů i skupin. Svalový test je nicméně velmi subjektivním vyšetřením, jelikož záleží na pocitu a zkušenosti konkrétního terapeuta. Objektivním vyšetřením je například dynamometrie za použití dynamometrů, které velmi přesně určí vyvíjenou sílu, avšak jejich nevýhodou je, že měří sílu celé svalové skupiny (Dylevský, 2009, s. 57). Ačkoliv pro dokonalé analytické vyšetření by bylo posouzení jediného svalu ideální, je třeba mít na paměti, že pohyb je velmi komplexním dějem, kdy se vždy zapojuje celá svalová skupina, popř. více skupin. Je to dáno faktem, že svaly nejsou pouze v anatomických rovinách, mají více funkcí, ale především tím, že

fyziologické pohyby vždy jsou vždy ve více rovinách, jelikož mozek prostorově kontroluje a udává pohyb, ale ne sval.

## **2.5 Svalová elasticita**

Pružnost svalu je poměrně komplexním jevem. Na molekulární úrovni ji zajišťuje především titin a nebulin a dále desmin, vimetin a syndesmin. O posledních zmíněných bílkovinách v souvislosti se svalovou elasticitou stále víme málo (Dylevský, 2007, s. 161).

U jedné ze vzácných forem myastenie gravis byla zjištěna přítomnost antigenů na titin a tuto poruchu doprovázela významná porucha elasticity svalu. Odolnost na protažení titinu je menší než u myozinu a elasticita titinu se vyznačuje velmi velkou variabilitou v různých svalech. Každý sval, resp. jedna část vícesložkových svalů, má jinou kritickou mez elasticity titinu (Dylevský, 2007, s. 161).

## **2.6 Svalová kontrakce**

Svalová kontrakce je děj, kdy dochází k vzrůstání tonu mezi aktinovou a myozinovou složkou, což vyvolává pohyb. Na jediný akční potenciál motoneuronu odpovídá sval tzv. svalovým trhnutím (Trojan, a kol., 2004, s. 97). Navzdory tomu, že svalové trnutí je základní odpovědí svalu na impulz, fyziologická kontrakce má charakter tetanického stahu vyvolaný salvou více akčních potenciálů. Skutečnost, zda se sval následně zkracuje či prodlužuje, závisí na vnějších podmínkách.

### **2.6.1 Typy svalové kontrakce**

Kontrakce rozdělujeme na několik typů a to podle toho, zda se úpony svalu proximalizují, distalizují či zůstávají v původní vzdálenosti a dle zvyšujícího se nebo naopak snižujícího se tonu, resp. dle délky a napětí svalu. Při běžných denních pohybech však dochází ke kombinaci jednotlivých typů kontrakcí a je proto velmi těžké je od sebe oddělit (Čihák, 2008, s. 346). Rozdělujeme kontrakci izotonickou, izometrickou, izokinetickou, koncentrickou, excentrickou a auxotonickou (Trojan, a kol., 2004, s. 98).

## **2.7 Cévní zásobení svalu**

Krev zajišťuje svalům logistiku živin, kyslíku a metabolických komponentů, což je pro dobrou funkci svalů jedna z esenciálních potřeb. Krev je do svalů přiváděna cévami, které vstupují do svalu společně s nervy v tzv. svalovém hilu. Svalové hily jsou buď uspořádány zcela pravidelně, nebo variabilně v závislosti na konkrétních svalech. Jednotlivé hily jsou v závislosti na svalu lokalizovány většinou proximálněji k origu a velké svaly mohou mít hilů více. Cévy po vstoupení do svalu prostupují perimyziem a endomyziem, anastomózují, bohatě se větví a vytvářejí složitou cévní síť, která výrazně zvětšuje povrch kontaktu struktur krevního transportu a svalových vláken, takže zajišťuje optimální a výkonný přenos důležitých látek pro sval.

Difundaci a cirkulaci krve nereguluje ovšem pouze vaskulární systém a permeabilita kapilár, ale samotná aktuální motorická funkce daného svalu. Při dynamickém pohybu totiž dochází k rytmickému komprimování a uvolňování kapilár, takže dochází k neustálému přísunu krve. Naopak u statického pohybu dochází k permanentní kompresi krevního řečiště a krevní zásobení se sníží či na dobu statické kontrakce pozastaví. Z tohoto důvodu se sval rychleji unaví (Dylevský, 2009, s. 165).

## **2.8 Adaptace svalů na poškození**

Poškození svalové tkáně indukované fyzickou zátěží většinou nevede k trvalému poškození, ale je schopno následně zahájit adaptační proces organismu. Tato adaptace je známa jako repeated-bout effect, kdy dochází ke snížení negativních odpovědí při následných fyzických zátěžích. Tento adaptační mechanismus zmírňuje bolest, edém, lokální zánět a urychluje zotavovací dobu organismu po zátěži. Repeated-bout effect představuje výsledek adaptačního potenciálu tkáně kosterní svaloviny, kdy po první zkušenosti s danou fyzickou zátěží organismus reaguje adaptací a při následujících zátěžích stejného typu jsou tkáně lépe připraveny a reagují menším poškozením. Následky adaptace trvají až půl roku od primární zátěže a ustávají během 9-12 měsíců (Nosaka, 2001, pp. 1490-1495).

Mezi autory nepanuje přesná shoda v mechanismu adaptace na zátěž. Jedním z mechanismů je adaptace organismu pomocí proteinů, které chrání tkáně vůči nadměrnému oxidativnímu stresu a teplu. Nejpravděpodobnější teorií je však

posloupnost procesů dle McHugh (2003, pp. 88-97), která předpokládá, že na vzniku adaptačního efektu z opakované zátěže se podílejí 3 hlavní složky: nervová, buněčná a mechanická adaptace.

Nervová adaptace se zakládá na teorii, že dochází k zefektivnění náboru a synchronizaci motorických jednotek, rozdělení zátěže přes více svalových vláken a zvýšení počtu pomalých vláken při náboru. Buněčná adaptace je výsledkem zlepšení metabolismu vápníku, zapojení nových sarkomer, zvýšené proteosyntézy, posílení plazmatické membrány, přizpůsobení zánětlivé odpovědi a odstranění a nahrazení poškozených svalových vláken. Mechanická adaptace pak zahrnuje zvýšení pasivní a dynamické elastické složky svalu, a to především zvýšením obsahu desminu, což také podporuje skutečnost, že svalová tkáň má vysokou úroveň plasticity (McHugh, 2003, pp. 88-97)

### **3 DIAGNOSTICKÉ METODY SVALOVÉHO POŠKOZENÍ**

Základní diagnostika poškození začíná pacientovou anamnézou a historií traumatu. Poté následuje vizuální hodnocení, palpace tkáně a testování svalové funkce a síly. Při úrazu je často poškození tkáně doprovázeno edémem či hematomem. V anamnéze pacienta můžeme nalézt samotné onemocnění, předchozí trauma, často i bolest v místě poškozené tkáně. Po klinickém vyšetření jsou využívány sérové markery přítomné v odebrané krevní tkáni a zobrazovací metody jako ultrazvuk, magnetická rezonance či počítačová tomografie, které reprezentují užitečné prostředky pro ověření a upřesnění svalového zranění.

#### **3.1 Krevní testy**

Krevní markery dokážou přesně a jistě určit, zda je o svalová poškození, jelikož jsou typické pouze pro kosterní svalovinu, resp. sarkoplazmu. Dle hladiny a typu markeru lze diagnostikovat a sledovat vývoj svalového poškození.

##### **3.1.1 Kreatinkináza**

Mezi krevními markery prokazující myopatii u pacientů má kreatinkináza nejvyšší validitu. Jedná se o enzym, který se využívá k diagnostice myopatií a ke sledování progresu onemocnění a poškození tkáně kosterní svaloviny. Zvýšení hladiny tohoto markeru v séru je možno detekovat 12-18 hodin po fyzické námaze.

Hladina kreatinkinázy nám může pomoci při diagnostice svalových dystrofií, zánětlivých myopatií, akutní rhabdomyolýzy, svalového poranění či při přílišné fyzické zátěži. Zvýšená hladina je ovšem také přítomna například u pacientů postižených amyotroficou laterální sklerózou či u sportovců a jedinců s nadměrně vyvinutým kosterním svalstvem (Bednařík a kol., 2001, ss. 93-94).

Přestože se kreatinkináza využívá jako markeru nejčastěji, její hladina nedosahuje vrcholu okamžitě po poškození tkáně. Například při lyžování dosahuje vrcholu po 24-48 hodinách (Chen, Nosaka, Hung, 2007, 55-63) a po silovém cvičení využívající excentrickou kontrakci dokonce až po 4-5 dnech (Zainuddin et al., 2005, 174-180).

### **3.1.2 Myoglobin**

Zaznamatelné zvýšení myoglobinu v krvi a moči je především u rhabdomyolýzy, kdy dochází k porušení svalových buněk a degradaci svalové tkáně (Bednařík a kol., 2001, s. 94).

Poškození svalové kontinuity se vyznačuje uvolněním obsahu buněk do svého okolí a krevního oběhu, tento děj se nazývá rhabdomyolýza. Základní faktory reprezentuje kreatin-kináza a myoglobin (Sorichter et al. 1997, 1076-1082).

Těžké poškození tkáně může mít za následek vyloučení velkého množství myoglobinu, který se sráží v ledvinových tubulech. Myoglobin se v ledvinách váže na Tamm-Horsefall protein a vytváří pevné usazeniny, které následně brání odtoku tekutin, což může vést k renální insuficienci, renálnímu selhání či dokonce smrti organismu (Moeckel-Colea, Clarkson, 2009, 1055-1059).

### **3.1.3 Kreatin**

Kreatin je dusíkatá sloučenina nacházející se především v kosterní svalovině a zásobuje buňky energií. Hypokreatinémie, snížená hladina kreatinu v plazmě může ukazovat na snížení objemu kosterní svaloviny. Snížená hladina kreatinu se vyskytuje u myopatií, ale můžeme ji zaznamenat u vegetariánů, kteří nemají pestrý jídelníček (Bednařík a kol., 2001, s. 94).

### **3.1.4 Laktátový test**

Iont kyseliny mléčné je látka, které se vytváří ve svalovém anaerobním metabolismu a její hladina se výrazně zvyšuje po fyzickém výkonu. Donedávna byl laktát brán jako odpadní látka zapříčiňující svalovou acidózu, nicméně nové poznatky dokazují, že laktát má zcela jiné vlastnosti. Laktát jsou svaly schopny využít jako další možný energetický substrát a jeho přítomnost pravděpodobně snižuje acidózu vznikající hydrolyzou ATP. Vysoká hladina laktátu v séru ukazuje na předchozí anaerobní zátěž či možnou mitochondriální myopatii. (Máček, Radvanský, 2011, s. 25; Grasgruber a kol., 2008, s. 12).



### **3.1.4 Myozin**

Myozin je typický pro tkáň kosterní svaloviny a myokardu, nicméně vzhledem k tomu, že se krev odebírá po námaze či úrazu a nepředpokládá se možnost infarktu myokardu, je myozin poměrně dobrý markerem pro poškození tkáně kosterní svaloviny, kdy se po úrazu či intenzivním cvičením elevuje jeho hladina v krvi.

Zvýšení myozinu v krvi 48 hodin po úrazu se zdá být velmi dobrým ukazatelem tkáňového poškození. Správná a včasná diagnóza poškození může zabránit progresi. (Guerrero, 2007, pp. 581-584).

### **3.1.5 Troponin I**

Výrazné zvýšení hladiny TnI je detekováno 2-6 hodin od poškození svalu. Nejvýraznější elevace TnI dochází u přetížení a přetrénování, nejčastěji při excentrickém cvičení. Hladina TnI vrcholí během 24 hodin a zůstává zvýšená po dobu alespoň 1-2 dnů. Na rozdíl od všech ostatních dostupných markerů, protein TnI je jedinečný pro kosterní svalovinu. Jeho rané zvýšení v plazmě, a zejména jeho rychlé dosažení maximální hodnoty ukazují na rychle se vyskytující změny na vlákněch troponinového komplexu (Sorichter, 1997, pp. 1076-1082).

## **3.2 Elektromyografie**

Elektromyografie je elektrodiagnostická metoda, která je schopna pomocí elektrod snímat bioelektrické potenciály kosterních svalů a podávat tak objektivní informace o aktivitě svalů (Krobot, Kolářová, 2011, s. 16). Snímací elektrody mohou být buď jehlové, které slouží ke snímání dat z hluboko uložených svalů či ke snímání jednotlivých akčních potenciálů motorických jednotek nebo povrchové, nicméně snímají velké množství vláken než s jehlové elektrody. Vyšetření je schopno registrovat změnu elektromagnetického pole v okolí svalových vláken vznikající transferem nabytých částic při depolarizaci membrány (Krobot, Kolářová, 2011, s. 16).

Elektrody detekují akční potenciály motorických jednotek (Ganong, 2003, p. 76), převádějí je kabely do výpočetní centrály a zde je analogický signál transformován na digitální. Na monitoru pak vidíme nativní záznam, který se posléze upravuje a zapisuje.

### **3.2.1 Jehlová a povrchová elektromyografie**

Při povrchové elektromyografii je třeba nejdříve očistit pokožku od nečistot a suché kůže, která by mohla přispívat ke špatnému záznamu. Pokožku odmastíme, očistíme a vysušíme. Jakmile máme pokožku čistou, můžeme postupně nalepit elektrody tak, aby byly nad svalovým bříškem umístěny co nejbližší sobě a paralelně se svalovými vlákny.

Při zavádění jehlové elektrody může dojít k podráždění svalových vláken a překotné elektrické aktivitě, nicméně po odezdění by elektromyograf měl detekovat pouze minimální aktivitu, jelikož svalová tkáň je v klidu elektricky téměř neaktivní. Jakmile dochází k volní kontrakci, elektromyograf začíná detekovat akční potenciály a při zvyšování síly se postupně asynchronně zapojují další motorické jednotky, až při maximální síle kontrakce dochází k synchronickému zapojení aktivních motorických jednotek (Ambler, 2008, s. 735-750).

### **3.2.2 Odvozené formy elektromyografie**

Odvozeným typem je SFEMG (single fiber electromyography), která využívá speciální tenké elektrody s malým snímacím povrchem o průměru 25  $\mu\text{m}$ , a tak umožňuje snímat akční potenciály pouze několika vláken (Bednařík a kol., 2001, s. 89). Kondukční studie neboli neurografie vyšetřují především rychlost vedení vzruchu periferním nervem. Při povrchovém průchodu nervu se elektricky stimuluje a v dalším povrchovém místě stejného nervu, popř. ve svalu, který inervuje, se registruje daný akční potenciál. Pro neurografii se využívají především povrchové elektrody. V případě zdravého nepoškozeného nervu je impuls přenášen standardní rychlostí, ovšem v případě lézí se bioelektrický stimulus šíří pomaleji (neurapraxie) nebo se nešíří vůbec (axonotméza, neurotméza) (Ambler a kol., 2008, s. 752).

### **3.3 Svalová biopsie**

Svalová biopsie je velmi cennou součástí diagnostiky neuromuskulárních onemocnění, při které se chirurgicky odebere vzorek svalové tkáně a následně se posílá do speciální laboratoře k vyšetření myopatologem. I když se jedná o poměrně jednoduchý zákrok, je indikován pouze v případech, že předchozí diagnostické postupy byly neprokazatelné

nebo pozitivní a je třeba další specifikace, jelikož v opačném případě je vyšetření pro pacienta zcela zbytečná (Zámečník, 2007, ss. 1-2).

### **3.3.1 Způsob odběru**

Nejčastějším a nejvýhodnějším způsobem odběru svalové tkáně při biopsii je otevřená biopsie. Zákrok bývá prováděn buď v nemocnicích, na speciálních klinikách či přímo v určených laboratořích.

Odebraný vzorek se poté rozdělí na hrubý vzorek a jediné svalové vlákno, bezpečně se uzavřou do zkumavky s navlhčenou gázou, která zajistí dostatečnou hydrataci tkáně, uloží se do termosky s vodou a ledem a odešle se do speciální laboratoře na rozbor. V laboratoři se poté obsah hluboce zmrazí, což zajistí dlouhodobou výdrž biologického vzorku před samotným testováním.

Otevřená biopsie může být nahrazena biopsií polootevřenou či svalovou punkcí, u kterých se poškozená tkáň hojí rychleji a zůstává pouze minimální jizva. Nicméně na rozdíl od otevřené biopsie poskytují tyto modifikace menší množství biologického materiálu pro testování (Bednařík a kol., 2001, ss. 59-61).

### **3.3.2 Metody vyšetření materiálu**

Po odebrání jsou vzorky pečlivě testovány myopatologem několika různými metodami. První, nejjednodušší, ale velmi cennou metodou je přehledné zbarvení, následuje histochemické, imunohistochemické a molekulární testování. V poslední řadě se tkáň testuje pod elektronovým mikroskopem (Zámečník, 2007, ss. 9-10)

#### **3.3.2.1 Přehledná barvení**

První myslitelnou metodou vyšetření je přehledné zbarvení, které podává informace o velikostním a strukturálním uspořádání jednotlivých tkání v odebraném materiálu. K barvení materiálu se používá hematoxylin-eosin, Van Gieson a trichromy (Bednařík a kol, 2001, s. 61).

#### **3.3.2.2 Histochemické testování**

Metody v histochemickém testování slouží ke klasifikaci typů svalových vláken, detekci a identifikaci buněčných organel a identifikaci metabolitů přítomných ve tkáni.

K identifikaci typů svalových vláken se využívá myosinová kalcium-dependentní adenosintrifosfatáza (myosinová  $\text{Ca}^{2+}$ ATPáza), která reaguje s těžkým řetězcem myozinu. Protože typ těžkého řetězce určuje typ svalových vláken a zároveň i jinak reaguje s myosinovou  $\text{Ca}^{2+}$ ATPázou, je možno zjistit poměr typů svalových vláken v odebraném vzorku. Standardně se v tomto vyšetření předpokládá, že poměrové zastoupení všech typů vláken je stejné, což ovšem neplatí pro všechny svaly, a proto se biopsie provádí především z m. biceps brachii, m. deltoideus, m. triceps surae, m. gluteus maximus a m. quadriceps femoris vastus lateralis. K orientačnímu vyšetření poměru svalových vláken je možno použít také reakce s dehydrogenázami, což jsou oxidativní enzymy přítomné v mitochondriích. Tímto vyšetřením lze kvantitativně zobrazit mitochondrie a jejich možné abnormality. Mezi další metody patří testování přítomnosti, množství a metabolismus glykogenu, lipidů či lyzozomálních hydroláz, které jsou přítomny při degradaci svalových buněk, např. při myopatiích (Bednařík a kol., 2001, ss. 58-65)

### **3.3.2.3 Imunohistochemické a molekulární genetické testování**

Typ tohoto testování nám může pomoci při diagnostice svalových dystrofií. Svalové dystrofie jsou dány poškozeným genem kódujícím dystrofin, což je cytoskeletální protein lokalizovaný na vnitřní straně sarkolemy a informačně propojuje intracelulární aktin a cytoskelet s extracelulární matrix. Imunohistochemické testování umožňuje detekci abnormalit v dystrofinu a podobných pomocných molekulách, zatímco molekulární genetické testování určuje mutace již v samém dystrofinovém genu (Bednařík a kol., 2001, s. 66; Zámečník, 2007, ss. 11-12)

### **3.3.2.4 Testování elektronovým mikroskopem**

I když je vyšetřování elektronovým mikroskopem poměrně nákladné a vyžaduje čas, je schopno odhalit změny již na úrovni samotných svalových vláken. Tento test může například odhalit trofické změny vláken. Atrofie či hypotrofie tonických vláken může znamenat myotonickou dystrofii, tyčinkovité myopatie či cerebelární postižení. U fázického typu vláken zase myastenii gravis, postižení pyramidové dráhy či Cushingovu chorobu. Oproti tomu izolovaná hypertrofie fázických vláken může nastat u trénovaných jedinců či u lidí se svalovými dystrofiemi (Zámečník, 2007, ss. 12-13; Menkes a kol., 2006, s. 1544).

### **3.4 Zobrazovací metody**

I přestože zobrazovací metody nejsou standardně základními vyšetřovacími postupy poškození kosterní svaloviny, mohou zásadně přispět k dosažení exaktní diagnózy. V dnešní době máme k dispozici metody od prostého rentgenového snímku až po velmi výkonnou a ceněnou magnetickou rezonanci. Nejdříve využíváme ultrazvuk, při potřebě dalšího zobrazení můžeme pokračovat přes prostý snímek až k magnetické rezonanci (Bednařík a kol., 2001, s. 97).

#### **3.4.1 Ultrazvuk**

První možností vyšetření je ultrazvukem díky své neinvazivnosti, dobrou dostupností, nízkou cenou (Bednařík a kol, 2001, ss. 97-98) a rychlým a dynamickým získáním potřebných dat (Phillen, 2010, p. 145). Vyšetření využívá efektu vysílání a přijímání odražených ultrazvukových vln od rozhraní tkání různých struktur. Dnes se tato metoda hojně využívá především k vyšetření měkkých struktur (Bednařík a kol., 2001, s. 98).

Neuromuskulární poškození vedou ke strukturálním změnám svalové tkáně, které mohou být zobrazeny pomocí ultrazvuku, např. atrofie může být objektivně diagnostikována pomocí změření tloušťky svalu na ultrasonografickém obrazu. Jak se nedávno ukázalo, ultrazvuk se zdá být ještě citlivější k detekci fascikulací ve srovnání s elektromyografií a klinickým pozorováním, což může mít význam nejen při diagnostice svalového poškození, ale také periferních nervů (Phillen, 2010, p. 145).

Kromě standardního 2D zobrazení lze využít i dopplerovské barevné mapování a pulzní dopplerovské zobrazování. Pomocí těchto modalit můžeme objektivně posuzovat prokrvení jednotlivých tkání a též rychlost průtoku krve, což nám může pomoci při diagnostice konkrétních poškození (Ambler a kol, 2008, ss. 712-713; Kolektiv autorů, 2000, ss. 272-274).

Ultrazvukové vyšetření má velký význam u ložiskových změn jako absces, cizí těleso či přítomnost hlubokého hematomu a často předchází dalším vyšetřením jako CT či magnetická rezonance.

### **3.4.2 Prostý snímek**

Vyšetření pomocí rentgenového záření se v medicíně využívá již bezmála století. Rentgenové vyšetření se hojně využívá díky své dostupnosti, malé invazivnosti a ceně. Tato metoda využívá radioaktivní záření, které prostupuje lidským tělem a výsledný obraz se zaznamenává na speciální materiál. Jelikož různé tkáně mají jiné složení a denzitu, lze na výsledném zobrazení vidět různé spektra zastínění a prosvětlení.

Nativní snímek se využívá především k diagnostice poškození skeletu, nicméně jelikož svalový a kosterní aparát jsou v těsném, potažmo až neoddělitelném spojení, má také diagnostickou hodnotu i pro svalovou soustavu. Na prostém snímku lze spatřit kupříkladu totální rupturu svalu a osifikaci či kalcifikaci měkkých tkání (Bednařík a kol., 2001, s. 97.).

### **3.4.3 Počítačová tomografie**

Další možností je CT (computer tomography), která kombinuje možnosti rentgenového záření a výpočetní techniky. Díky tomu je schopno vytvořit 2D nebo 3D snímek požadované tkáně včetně svalu (Kolektiv autorů, 2000, s. 217). I přestože je oproti prostému snímku mnohonásobně kvalitnější, posuzování měkkých struktur na základě tohoto vyšetření je oproti magnetické rezonanci spíše kvantitativního charakteru (prosáknutí, edém atd.) (Bednařík a kol., 2001, s. 98).

### **3.4.4 Magnetická rezonance**

Dalším zlomovým okamžikem po objevení počítačové tomografie byl rok 1973, kdy Paul Lauterbur zkombinoval nukleární magnetickou rezonanci a počítačovou tomografii. O rok později se již využívá magnetická rezonance pro medicínské účely.

Jedná se o vyšetření založené na rozdílných relaxačních časech indukovaného jaderného spinu v různých tkáních. Na základě tohoto efektu je metoda schopna zobrazit jakoukoli tkáň v těle s naprostou přesností (Kolektiv autorů, 2000, ss. 276-283). Největší výhodou je však kvalitativní zobrazení měkkých tkání o vysokém rozlišení, které je esenciální při mnoha poškozeních.

Největším významem této zobrazovací metody u svalů je zobrazení možného edému, tukové infiltrace a ložiskových změn (Bednařík, 2001, s. 100). Kromě ultrazvuku je

tak magnetická rezonance schopna odhalit hluboký edém nebo hematom, trofické změny či možný lokální zánět (Järvinen, 2005, p. 755).

## **4 TYPY SVALOVÝCH POŠKOZENÍ**

Jak již bylo zmíněno v úvodu, svalová poškození jsou velmi nesourodá skupina svou charakteristikou a různými mechanismy vzniku. Svalová poškození proto můžeme rozdělit jako fyziologické nebo nefyziologické odpovědi daného organismu na přílišnou fyzickou aktivitu, úrazy a onemocnění.

Problematiku pohybu můžeme chápat ve dvou formách (Kolektiv autorů, 1997, s. 11). Jako okamžitou reakční odpověď na fyzickou zátěž, nebo adaptaci jako výsledek dlouhodobé stimulace či jako důsledek opakovaných akcí.

Většina reakcí i adaptací probíhá cestou autonomní nervové soustavy a ta je regulačním i limitujícím faktorem, je odpovědná za pozitivní i negativní, lokální i celkový efekt léčebného či jiného procesu. Naopak maladaptace je odpověď na zátěž, která není ke stimulu adekvátní a nepostupuje podle fyziologie. Maladaptace může být vycházet z poznatku, že na fyziologický podnět vzniká nefyziologická odpověď, nebo naopak na nefyziologický podnět vzniká fyziologická odpověď.

Maladaptaci můžeme chápat jako selhání adaptace organismu na změny vnitřních či vnějších podmínek, takže dochází k patologii. Následkem této patologie může být vznik poškození úraz či onemocnění organismu (Kolektiv autorů, 1997, ss. 11-12).

### **4.1 Fyziologická odpověď na fyzickou zátěž**

Při fyzické zátěži se využívají zásobní látky, dochází k adaptaci organismu na zátěž jako celek. Nicméně, při fyzické zátěži vznikají poškození na úrovni svalových vláken, čímž vzniká lokální zánět, edém a případně i hematom. Při velmi malém poškození tkáně dochází k dokonalému procesu regenerace bez žádných strukturálních ani funkčních následků. Akutním příznakem zátěžové činnosti je také zvýšení metabolismu v poškozené tkáni a zvýšení její teploty. Pokud dochází k nesprávné reakci a adaptaci organismu na tuto zátěž, můžou se začít projevovat symptomy přetrénování, pozdního nástupu svalové bolestivosti, akutního lokálního zánětu na větších strukturách, možný vznik mikrotraumat či chronického poškození.



## **4.2 Přetrénování**

Termín přetrénování se v posledních letech nahrazuje pojmem nevysvětlitelný pokles výkonnosti, jelikož předchozí pojmenování nevystihovalo podstatu problému. Jako přetrénování se označoval stav dlouhodobého přetížení organismu fyzickou zátěží s nevhodnou složkou. Touto složkou může být vysoká intenzita zátěže, selhání adaptačního procesu organismu. Pravděpodobným důvodem přetrénování je zvýšené vylučování cytokinů během a po extrémních výkonech. Syndrom nevysvětlitelného poklesu výkonnosti se projevuje nechutenstvím, poklesem hmotnosti, nespavostí a depresivními náladami.

Nejdůležitější možností omezení rizika tohoto syndromu je dostatečně dlouhá doba k zotavení po zátěži, adekvátní rekonvalescence po nemoci, dostatečný příjem sacharidů a přiměřenou hydratací (Máček, Radvanský, 2011, ss. 189-190).

## **4.3 Opožděný nástup svalové bolestivosti**

Svalová horečka neboli opožděný nástup svalové bolestivosti (Delayed onset muscle soreness, DOMS) byla poprvé popsána roku 1902 Houghem a je charakteristickým projevem nejčastěji spojovaným s přetížením svalové tkáně při cvičení (Sethi, 2012, p. 1469-1472).

Bolest nebo bolestivost vyplývající ze cvičení se projevuje jako tupá pulzující bolest, která je stimulována buď palpací či kontrakcí, ale neprojevuje se v klidu (Komi, 2000). První teorií dle Hougha bylo, že fenomén je způsoben poškozením svalových vláken a vyplavením laktátu. Mělo se za to, že laktát je odpadní látka, která dráždí volná nervová zakončení a irituje tak bolest. Dle novodobých poznatků lze však usoudit, že laktát není odpadním produktem svalové činnosti, ale naopak jej svaly využívají jako další zdroj energie. V této souvislosti je také uváděn fakt, že laktát není původcem svalové alkalózy, nýbrž alkalózu zmírňuje (Máček, Radvanský, 2011, ss. 24-25). Nejrozšířenější a dnes nejuznávanější příčinou vzniku je zánět a otok vyvolaný poškozením svalové tkáně (Cheung, Huma, Maxwell, 2003, pp. 145-164).

Při pozdním nástupu svalové bolestivosti není přímá časová souvislost mezi změnou ve svalové morfologii a změnou funkce svalů (Prasartwuth, Taylor, Gndevia, 2005, pp. 337-348). Změny ve svalové morfologii nastávají ihned po cvičení, zatímco bolest

svalů dosahuje vrcholu 24-48 hodin po poškození tkáně. Bolest postupně ustupuje a zcela mizí po 72-96 hodinách a funkční obnova svalové tkáně nastupuje 5-7 dní po cvičení. V ojedinělých případech může svalová síla nastupovat až několik týdnů (Nosaka et al., 2001, 1490-1495).

#### **4.4 Mechanické**

Mechanický úraz je zevní událostí působící na organismus po krátkou dobu a jeho následkem je porucha zdraví (Kučera, 2011, s. 169). Mechanické poškození kosterního svalstva je buď na buněčné úrovni, tzv. mikrotraumata, nebo na úrovni svalových vláken, svalů či svalových skupin. Jelikož dochází k porušení svalové tkáně, dochází ke vzniku bolesti a funkčnímu motorickému deficitu. Navenek se proto poškození projeví v místě úrazu a oslabením funkce daného svalu či svalových skupin, popř. viditelným hematomem a otokem (Máček, Radvanský, 2011, s. 174).

Bezprostřední ztráta síly, která se vyskytuje po poškození tkání, je reflexního původu, kdy nervový systém chrání sval algezií před dalším poškozením způsobeným následnými pohyby či nešetrnými manipulacemi fyziologickým spazmem v okolí poškozené tkáně a sníženou excitabilitou zbytku svalu, popř. svalové skupiny.

##### **4.4.1 Makrotraumata**

Traumatické poranění svalů na viditelné je velmi častý typ poškození. V jednoduchosti můžeme makrotraumata rozdělit na kontuze, lacerace, natržení či přetržení a řezné rány, přičemž každé toto poranění má jiný mechanismus vzniku.

Kontuze a lacerace nejčastěji vznikají přímým či nepřímým tupým poraněním měkké tkáně, řezné rány jsou způsobeny ostrou přímou silou, která narušuje integritu nejen svalu a ostatních okolních tkání a parciální či totální ruptury bývají způsobené neadekvátní dlouhodobou či krátkodobou zátěží dané tkáně. Často dochází k parciálním rupturám při nedostatečném rozcvičení před sportem. Následkem poranění vzniká místní edém, zánět, hematom, bolest a omezení nebo ztráta funkce.

Velká ztráta svalové síly je nejvíce způsobena velkým přetížením svalu excentrickou kontrakcí s velkým odporem. Dle Newham a kol. (1987) došlo k úbytku více než 50% svalové síly oproti kontrolnímu měření před cvičením. Zotavení z tohoto stavu trvá

přibližně 1-2 týdny (Nosaka et al., 1991, pp. 513-514), ale u některých jedinců může dojít k protrahované regeneraci, a to až na několik týdnů.

Makrotraumata diagnostikujeme anamnesticky, klinickými nálezy, ultrazvukově, který je schopen ukázat porušení linearitu tkáně a ložiskové změny. Jako další variantu můžeme použít magnetické rezonance, která exaktně doplní orientační vyšetření. Vzhledem k mechanismu vzniku úrazu a poměrně snadné diagnostice se nedoporučuje odebírat vzorky tkání.

#### **4.4.2 Mikrotraumata**

Mikrotrauma je speciální typ mechanického poškození, je důsledkem fyziologické adaptace organismu na nefyziologický podnět zátěže. Největším rozdílem od makrotraumat je, že příznaky poškození se dějí na mnohem menší úrovni, a tak často dochází k opomíjení a následné pozvolné kumulaci a za určitých okolností dochází k projevení. Většinou se projevení manifestuje jako chronické poškození tkání (např. únavová fraktura, kalcifikace měkkých tkání), ale může jít i o projev akutní příhody. Jelikož projevy vnikají primárně na buněčné úrovni, dochází tak k častějšímu opomenutí než u makrotraumat, což má za následek pokračování v přetěžování dané tkáně a organismus se začne přizpůsobovat narušením pohybového stereotypu a tvorbě nového, objektivně patologického, ale pro organismus logického náhradního pohybového vzoru, který později velmi často přináší další výkonnostní i zdravotní komplikace. Z toho vychází nutnost postupu u tohoto typu úrazu podobně jako u makrotraumat, nepodceňovat prevenci, zajistit dostatečně včasnou diagnostiku a terapii, důsledně dodržovat rekonvalescenci a v první řadě nepodceňovat jakékoli symptomy, což jsou v první řadě bolest a změna funkce.

Základní příčiny vzniku mikrotraumat je malý zevní či vnitřní podnět a repetitivní zatěžování tkáně v její maximální či submaximální výkonnostní úrovni. Při jednorázovém poranění vzniká minimální bolest a porucha funkce, takže organismus poškození registruje pouze minimálně. To je ovšem velmi důležitý fakt, jelikož pokud si člověk na svém těle neuvědomuje jakoukoli patologii spjatou s možným mikrotraumatem, je vysoká pravděpodobnost opakování těchto pohybů a vzniku kumulace a vzájemnému potencování dalších poškození tak, že vniká buď akutní selhání s nástupem symptomů akutní léze, nebo vlivem repetitivního charakteru

poškození k přechodu do chronického stádia a vznikají tak entezopatie (repetitive strain injury). Mezi nejčastější entezopatie patří mediální a laterální epikondylitidy (oštěpařský a tenisový loket). Incidence epikondylitid je v populaci 1-3% (Koudela, 2002., s. 52).

Stejně jako u makrotraumat dochází i zde k porušení kontinuity svalové tkáně s následným lokálním zánětem a mírným edémem. Akutní léze se projevuje především lokalizovaným edémem, vyšší teplotou tkáně a ostrou bolestí, chronická léze naopak často mírnějším edémem, tupou bolestí a nižší teplotou. Tento fakt může využít při klinické diagnostice, kdy palpujeme poškozené místo a vyšetřujeme sílu a funkci postižené svalové skupiny. Jako další možnosti se nabízí zobrazovací metody. Významné využití má ultrazvukové vyšetření, nativní snímek, který může odhalit kalcifikace měkkých tkání, magnetická rezonance, která dokáže zobrazit možné ložiskové změny včetně zjizvení tkání (viz. příloha č. 1, s. 97) a termografie, která využívá faktu, že zánětlivá tkáň má rozdílnou teplotu od tkáně zdravé.

#### **4.4.3 Myositis ossificans traumatica**

Pouřazová myositis ossificans se vyskytuje jako komplikace přibližně u 10% velkých hematomů následkem traumatického poškození svalové tkáně, ale může se rovněž nacházet ve šlachách, ligamentech, kloubních pouzdrech a fasciích (Smith et al, 2006, pp. 201-209). Myositis ossificans traumatica má ne zcela jasnou etiologii a patogenezi, nicméně má se za to, že vzniká u komplikovaných hematomů, při nedoléčení traumatického poškození svalu a nedodržení řádné doby rekonvalescence. Ať už při makro nebo mikrotraumatech, vniká v oblasti poškození tkáně zánětlivá reakce, edém a hematoma. Při nešetrném zacházení s poškozenou tkání může fibrotická tkáň vytvářející jizvu kalcifikovat a případně se kalcifikace šíří do okolních měkkých struktur (McCance, 2006, p. 1505).

Častými symptomy osifikující myositidy je dlouhodobá bolest, snížená flexibilita a ztuhlost. Pro diagnostiku využíváme anamnézu a nativního snímku, který zobrazuje kalcifikující měkké tkáně (viz. příloha č. 2, s. 97). Další možnou diagnostickou metodou je magnetická rezonance, která je schopna rozpoznat hypersenzitivní zóny ještě před samotnou kalcifikací. Nejlepší zobrazovací metodou je však ultrazvuk, který, stejně jako magnetická rezonance, dokáže diagnostikovat začínající myositidu

ještě před samotnou kalcifikací (viz. příloha č. 3, s. 98). Ultrazvuk ukazuje hypoechoické, dobře ohraničené zóny (Woodhouse, B., J., 2010, pp. 91-100).

Časná konzervativní léčba, imobilizace a podávání nesteroidních antiflogistik snižuje pravděpodobnost dalšího traumatu a snižuje rozsah kalcifikace. Po odeznění zánětu je možno začít s aktivními pohyby a dále odporovými cvičeními až do plné rekonvalescence.

#### **4.5 Ischemické**

Ischemická poškození svaloviny jsou taková, kdy dochází k nedostatku přísunu krve, resp. živin a kyslíku, a tím k bolesti a poruše citlivosti a funkce segmentu, který je v distální části od komprimace dané cévy vyživován. Ischemické poškození může být buď akutního charakteru, kdy dochází k náhlému a úplnému uzavření cévy, nebo chronického, který se vyznačuje pouze zmenšením lumen cév a tím snížením průtoku krve.

Akutní forma se vyznačuje nekrózou svaloviny, která nastává po 3 hodinách hypoxie a zcela se dokončuje po 6 hodinách. Pro chronické formy jsou typické plíživé často pomalu progredující příznaky jako dysestézie, hypestézie či bolest. Při nekróze tkáně vzniká místní zánět a z buněk se uvolňuje myoglobin. Pokud se zajistí do 4-5 hodin reperfuze, je možné tkáň zachránit, ovšem jelikož hrozí celková zánětlivá reakce organismu a akutní selhání ledvin vlivem myoglobinu v séru, je otázkou, zda není riziko příliš vysoké, než aby chirurgové amputovali postiženou tkáň.

##### **4.5.1 Útlaková ischemie**

Nejjednodušší formou ischemie je útlaková, kdy dochází ke komprimaci cév a popř. nervově-cévního svazku v úžinách. Následkem těchto útlaku je snížený průtok krve, lokální edém a možná případná hypoxie tkání.

I když úžinové syndromy striktně nepatří mezi ischemické poškození, jelikož se jedná především o útlak nervů, mohou být komprimovány také cévní svazky, popř. je krevní logistika negativně ovlivněna vegetativními reakcemi.

U pozitivních testů a zkoušek prokazujících útlakové syndromy dochází ke zmenšení či vymizení pulzu v distálním segmentu a často pacient udává dysestézii, hypestézii či

bolest, jelikož dochází ke kompresi nervově-cévních svazků. Jedním z nejtypičtějším útlakových ischemií je syndrom horní hrudní apertury.

#### **4.5.1.1 Thoracic outlet syndrom**

Syndrom horní hrudní apertury je termín, který se používá pro označení skupiny poškození nervově-cévního svazku (plexus brachialis, arteria et vena subclavia) kompresí strukturami okolo ramene a os clavicularae. Syndrom může být způsoben několika příčinami. Mezi možné příčiny patří Pancoastův tumor, hypertonus, popř. hypertofie m. pectoralis minor, cervikální žebro a atypické skalenové svalstvo.

K diagnostice se využívá jednoduchých manipulačních testů, které mají za účel zvýšit komprimaci nervově-cévního svazku a tím přechodné zhoršení symptomatiky. Další možností diagnostiky jsou zobrazovací metody jako elektromyografie, magnetická rezonance, nativní snímek, které se využívají k zobrazení možných přítomných patologických struktur. Kondukční elektromyografie je schopna zaznamenat sníženou rychlost vedení nervových vzruchů a tím verifikovat diagnostikou domněnku (Merle, Borrelly, 2007, pp. 369-408)

#### **4.5.2 Ischemická choroba dolních končetin**

Ischemická choroba dolních končetin neboli ICHDK je závažné poměrně časté degenerativní onemocnění periferních tepen, které vede k nedostatečnému průtoku krve, především v dolních končetinách. Onemocnění vzniká na podkladě zúžení tepen aterosklerózou či jinými obstrukčními patologiemi pánevních tepen nebo tepen dolních končetin. Sklerotické pláty zužují a případně až uzavírají lumen tepen, takže dochází k ischemii svalů a dalších struktur. Snížení krevního průtoku se zdá být poměrně neškodné, nicméně při požadavku vyššího přísunu krve se dostavuje bolest. Bolesti, které se projevuje v chůzi, se nazývají klaudikace, a ustávají po odpočinku. Abychom mohli objektivně měřit rozsah pacientových problémů, zjišťujeme klaudikační interval, což je délka, kterou pacient zvládne ujít, dokud není nucen se zastavit. Progrese nemoci může mít za následek omezení mobility, ulceraci, gangrénu a v poslední řadě hrozí amputace části končetiny.

Celkový výskyt v civilizovaných zemích se odhaduje přibližně na 4-5% obyvatel, přičemž asymptomatických forem se odhaduje asi 2-3x více. Výskyt stoupá s věkem a závisí také na pohlaví, muži jsou postiženi třikrát více, nicméně se stoupajícím

věkem (viz. příloha č. 4, s. 98) se výskyt onemocnění u obou pohlaví vyrovnává (Vlček a kol, 2009, s. 134).

K diagnostice se v první řadě využívá anamnézy, kdy pacient často udává rizikové faktory jako kouření, nezdravý životní styl, vysoký tlak, dysestézie či parestézie, bledost či chlad v oblasti dolních končetin. Dalšími příznaky jsou klaudikační bolesti a velmi často se také můžeme v anamnéze setkat s přidruženými onemocněními jako diabetes mellitus či předchozími infarkty. Ze zobrazovacích metod se využívá ultrazvuk, magnetickou rezonanci či angiografie.

#### **4.5.3 Kompartment syndrom**

Za normálních okolností je v intrafasciálním prostoru tlak 0-10 mmHg a perfuzní tlak okolo 30 mmHg. V případě, že intrafasciální tlak překročí hladinu perfuzního tlaku, vzniká kompartment syndrom (Maňák, Wondrák, 2005, s. 11).

Jelikož osteofasciální prostor může zvýšit svůj objem pouze minimálně, při vnitřním krvácení, zánětu, edému svalu či příliš těsné zevní fixaci vzniká v daném prostoru mnohem větší tlak než je běžné. Při tomto tlaku jako první kolabují žíly a dochází tak k porušení arterio-venózního gradientu a přestupu tekutin z cév do tkání, a tak se nově vytvářeným otokem tlak v osteofasciálním prostoru ještě zvyšuje. Při tomto stavu dochází k zastavení toku krve, hypoxii a následné nekróze tkání.

Klinicky se proto kompartment syndrom projevuje dysestézií, parestézií až analgézií, edémem, poruchou motoriky a bolestí. Diagnóza je určována především klinickými příznaky, zvýšenou hladinou CK a sníženou zásobou tkáně kyslíkem. Včasná diagnostika, odstranění zevních tlaků či rychlá chirurgická fasciotomie je nezbytná pro dobré léčení syndromu a zabránění trvalému poškození (Pokorný a kol, 2002, s. 75-76).

#### **4.5.4 Volkmanova ischemická kontraktura**

Jedná se o deformitu předloktí, zápěstí a prstů ruky na podkladě poškození logistiky krve a brachialis do tkání distálně od loketního kloubu na HK. Nejčastějšími příčinami poruchy proudění krve je komprimace cévy zevním fixátorem při suprakondylické fraktuře humeru, porušení kontinuity a. brachialis, fraktuře proximálního antebrachia či kompartment syndromu v dané oblasti. Po přerušení či výrazném omezení toku krve

do distální oblasti od poškození dochází postupně k hypoxii a nekróze tkání, svaly atrofují a fibrotizují.

Klasickým klinickým obrazem je flekční postavení zápěstí, extenze v metakarpofalanfeálních kloubech a flexe v kloubech falangeálních (viz příloha č. 5, s. 99). U zlomenin v oblasti lokte je třeba mít na paměti možnou komplikaci touto kontrakturou. Z diagnostických metod využíváme nativní snímek pro zjištění fraktury, ultrazvuk pro možné vnitřní krvácení, magnetická rezonance kvůli potvrzení komprese a. brachialis. Pokud je přítomen kompartment syndrom, následuje rychlá operační intervence fasciotomií (Maňák, Wandrál, 2005, s. 76).

#### **4.6 Kontraktury**

Kontraktura je patologické zkracování svalu, šlachy ligament či dalších měkkých struktur v případě, kdy je elastická složka zaměňována za neelastickou fibrotickou tkáň. Při přítomnosti kontraktury se postižený segment špatně pohybuje, protahuje a je možná i evokace bolesti. Kontraktury se často vyskytují u poškození CNS (cévní mozkové příhody, dětská mozková obrna aj.), svalových myopatií, ischemických poškození a dlouhodobých imobilizací, které mohou být způsobeny nejen celkovou imobilizací, ale také imobilizací lokální (jizva, fixátor či osteosyntéza). Kontraktura svalů hrozí také při poškození periferních nervů (Balakrishnan, 2006, pp. 94-102).

Pro diagnostiku vystačuje anamnéza pacienta, kde často uvádí výše zmíněné komplikace a vyšetření rozsahu, přičemž terapeut zjišťuje omezení rozsahu pohybu. Mezi tento typ poškození patří také Volkmannova ischemická kontraktura, která je zmíněna v předchozí kapitole.

#### **4.7 Imobilizace**

Krátkodobá či dlouhodobá snížená pohybová aktivita se vyvíjí důsledkem nemoci, úrazu či operace a to jak v lokální tak celkové podobě. Při krátkodobé lokální imobilizaci zpravidla nenastávají sekundární problémy. Naopak vlivem dlouhodobé celkové snížené pohybové aktivity dochází k tzv. imobilizačnímu syndromu. Jedná se o syndrom z nedostatku pohybu a velmi často postihuje celý organismus a dochází k jeho poškození. Mezi změny organismu patří hypotrofie až hypotrofie kosterní svaloviny, kontraktury, snížení kloubní pohyblivosti, osteoporéza, snížení průtoku



krve, zpomalení střevní peristaltiky, zvýšené riziko pneumonie, infekcí, tromboflebitid a flemotrombóz a v neposlední řadě dekubity. Prevencí proti imobilizačnímu syndromu je pacienta polohovat, snaha o co nejčasnější vertikalizaci a celková i cílená rehabilitace (Mlýnková, 2010, ss. 130-131).

## **4.8 Myopatie**

Myopatie jsou velmi různorodá skupina neuromuskulárních poruch, která má významné histochemické a strukturální změny ve tkáni kosterní svaloviny. Většina myopatií je vrozená a projevuje se již v dětství, nicméně existují také typy, které mohou být uměle vyvolány, např. toxicky či zánětlivě. Klinický obraz bývá velmi podobný a většina myopatií se projevuje celkovou hypotonií, slabostí a opožděným vývojem. Následkem svalové slabosti dochází k tzv. myopatickému syndromu, který zahrnuje symetrickou svalovou slabost, Growesův manévr, hypotonii, hypotrofii až atrofii poškozeným svalů, pseudohypertrofii lýtkových svalů zmnožením tukové a fibrotické tkáně, snížené reflexy a v důsledku oslabení pánevní a břišní muskulatury vzniká anteverze pánve a hyperlozoza bederní páteře. Growersův manévr neboli myopatické šplhání je jev, kdy se pacient vertikalizuje z kleku tak, že se musí zeširoka rozkročit, opřít si horní končetiny o stehna a pomalu po nich „šplhat“ až do stoje (viz. příloha č. 6, s. 100). U myopatických pacientů také často vidíme pozitivní Trendelenburgův příznak, což je následek oslabení především m. gluteus medius, a skoliózu.

### **4.8.1 Mitochondriální myopatie**

Mitochondriální myopatie jsou heterogenní skupina neuromuskulárních poruch způsobené mutacemi v mitochondriální DNA nebo v jaderných genech kódující mitochondriální proteiny. Zdravé mitochondrie jsou zodpovědné za oxidativní fosforylaci, která dodává buňkám energii převážně v aerobní fázi. Při poruchách funkce mitochondrií je pacient postižen myopatickým syndromem s multiorgánovým postižením. Kromě kosterní svaloviny je často postižen nervový systém, a proto jsou onemocnění občas označována jako mitochondriální encefalopatie. V diagnostice mitochondriálních myopatií se využívá převážně svalová biopsie a elektromyografie, která ukazuje typický myopatický vzorec (viz. příloha č. 7, s. 100)

#### **4.8.2 Kongenitální myopatie**

Při této formě myopatie je dítě postiženo patologickým svalovým tonem již krátce po narození. Postižení jsou přítomna v tkáni kosterní svaloviny, CNS a často také v nervové soustavě periferní. Přestože incidence těchto onemocnění není známa, předpokládá se její četnost mezi pediatrickými pacienty okolo 10% a u dospělých 1%. Typická forma kongenitální myopatie se projevuje u dětí do 5 let slabostí, myopatií, zpomalením motorického vývoje se zachovalým tempem vývoje psychických funkcí. Vrozenou myopatii diagnostikujeme podobně jako ostatní formy myopatií, přičemž kreatinkináza může být zvýšena pouze nepatrně a elektromyografie může být v normě (Bednařík a kol., 2001, ss. 175-178).

#### **4.8.3 Metabolické myopatie**

Metabolické myopatie jsou skupina vrozených dědičných onemocnění kosterní svaloviny charakteristické vadnými enzymy, které jsou tvořeny na základě defektních genů. Společným jmenovatelem těchto myopatií je narušení energetického metabolismu svalů a je možno je rozdělit na poruchy metabolismu glicidů, lipidů a purinů. Vzhledem ke svým klinickým projevům jsou někdy metabolické myopatie zaměňovány se svalovými dystrofiemi či jinými typy myopatií. K diagnostice je proto zapotřebí elektromyografického vyšetření, které zaznamená standardní myopatický vzorec, krevní testy a svalovou biopsii (Bednařík a kol., 2001, ss. 227-237).

#### **4.8.4 Membránové myopatie**

Kanalopatie jsou speciální formou myopatií, kde jsou porušeny funkce iontových kanálů. Často je kromě kosterního svalstva postiženo svalstvo myokardu, ledviny a CNS, kde mohou být přítomny epizodické ataxie, epilepsie či poruchy nervosvalového přenosu. Největší skupinou kanalopatií jsou onemocnění projevující se poruchou excitability sarkolemy a nejčastěji se dělí na periodické paralýzy a myotonie (Bendařík a kol., 2010, ss. 1028-1031)

##### **4.8.4.1 Periodické paralýzy**

Primární (vrozené) periodické paralýzy jsou autozomálně dominantně dědičné a projevují se epizodickými atakami svalových slabostí až paralýz. Periodické paralýzy se ještě dělí na hyperkalemickou a hypokalemickou formu atd. a vyskytuje se u 0,4-1

lidí na 100 000. Nejsnáze se tyto druhy myopatií diagnostikují při atace, kdy dochází ke zvýšení či snížení hladiny kalcia (Bednařík a kol., 2001, ss. 128-205; Menkes et al., 2011, ss. 1597-1599).

#### **4.8.4.2 Myotonie**

Podobně jako ostatní dědičné formy myopatií je myotonia congenita genetickým neuromuskulárním onemocněním, ovšem neprojevuje se myopatickým syndromem, ale je přítomen syndrom myotonický, což znamená adekvátní kontrakci na podnět, ale opožděnou dekontrakci (např. podání ruky) (Ganong, 2003, p. 78). Kromě poruchy dekontrakce bývá přítomna i ztuhlost, oba tyto symptomy jsou nejvýraznější v klidu a při opakovaném pohybu problémy vymizí. Touto poruchou je postižen 1 člověk ze 100 000 a dochází k ní defektem genu kódující chloridové kanály, což způsobuje hyperexcitabilitu membrány svalových vláken (Bednařík a kol., 2001, ss. 208-220). Ke klinickým projevům patří poměrně dobře vyvinutá muskulatura a dobrá svalová výkonnost (Bednařík a kol., 2008, s. 1031).

Myotonia congenita má dvě formy, autozomálně dominantní (Thomsonovu) a autozomálně recesivní (Beckerovu). Thomsova forma je dominantní a má mírnější projevy. Naopak recesivní Beckerova forma je sice vzácnější, ale vyskytuje se v organismu generalizovaně. Obě formy jsou však způsobeny membránovým defektem s následným snížením vodivosti chloridových iontů z důsledku redukce chloridových kanálů. Při diagnostikování vyžadujeme anamnézu, všimáme si klinických příznaků a na EMG záznamu vidíme myotonické projevy (Bednařík a kol., 2001, ss. 208-220).

#### **4.8.5 Zánětlivé myopatie**

Myositidy jsou heterogenní skupinu získaných myopatií. Myositidy mohou být způsobeny bakteriálními, virovými nebo parazitárními agens, infekční myositidy, nebo imunopatogenezí, idiopatické myositidy (Nečas, 2003, s. 731). Mezi idiopatické zánětlivé myopatie patří polymyositida, dermatomyositida a myositida s inkluzními tělísky. Idiopatické myositidy jsou vzácná onemocnění a jejich kombinovaná incidence odhaduje 1 nemocného na 100 000 lidí za rok (Bednařík a kol., 2010, ss. 1047-1053). Hlavními symptomy, které vedou k podezření na získanou zánětlivou myopatii, jsou dle Amblera rychlost progrese, kolísavý průběh s remisemi, klidová a palpační bolest

svalů, nepřítomnost pseudohypertrofií, užívání farmak, které mohou způsobovat myositidu (kortikoidy) a přidružená onemocnění.

#### **4.8.5.1 Polymyositida**

Polymyositida je autoimunitní onemocnění převážně dospělých s výskytem po druhém decenniu života. V průběhu týdnů až měsíců onemocnění se rozvíjí myopatický syndrom a zásadním symptomem je slabost pleťcového svalstva, takže nemocní mají potíže při chůzi do schodů apod. Přibližně ve 30% případů bývá přítomna dysfagie, může být také přítomna i slabost a bolesti šijového svalstva a Raynaudův syndrom. Typické pro myositidy je brzké postižení m deltoideus a šijových svalů. Přibližně 50% nemocných trpí plicní fibrózou. Při vyšetření bývá svalovina při palpaci tužší, někdy bývají přítomny kontraktury a postupně dochází k atrofii postižené kosterní svaloviny. Kromě toho mohou změny na elektrokardiografickém záznamu, artralgie a artritidy. Při vyšetření magnetickou rezonancí zjišťujeme ložiskové změny způsobené zánětem, edémem a vazivem (Bendařík a kol., 2011, ss. 1046-1051; Bednařík a kol., 2001, ss. 322-335).

#### **4.8.5.2 Dermatomyositida**

Dermatomyozitida je autoimunitní onemocnění zprostředkované humorální imunitou projevující se nejčastěji v dospělosti, ale může vzniknout i u dětí, obvykle až po 5. roce. Dermatomyositida je 2–3x častější u žen než u mužů. Autoimunitní procesy jsou zaměřené proti endotelu kapilár a způsobují tak. Vlivem sníženého přísunu krve dochází ve svalech a kůži zásobené poškozenou kapilárou k atrofii. Symptomy jsou proto viditelné i na povrchu těla a často se projevují jako difuzní erytém či exantém očních víček, kořene nosu, periorbitální edém atd. (Bendařík a kol., 2011, ss. 1046-1051; Bednařík a kol. 2001, ss. 336-339). Charakteristický je Gottronův příznak, červenofialový, atrofický erytém na dorzu interfalangeálních kloubů. Dalším příznakem je V znamení, což je červený plochý exantém na krku a přední ploše hrudníku. V některých případech může dermatomyozitida postihovat pouze kůži, pak se označuje jako tzv. amyopatická. Dermatomyositida a polymyositida jsou sice patofyziologicky a patogeneticky zcela odlišná onemocnění, mají však spoustu podobných klinických příznaků. Mezi tyto dle Amblera patří především proximální slabost končetin, zvýšená hladina kreatinkinázy, histologické změny přítomné u myositid, symptomy celkového zánětu a myogenní obraz elektromyografického

záznamu (fibrilace, pozitivní ostré vlny, komplexní repetitivní výboje, kondukční studie bývají v normě). Přičemž přibližně u 10% pacientů může být záznam zcela v pořádku. Jak u polymiozitid tak u dermatomyozitid může být prognóza při menších zánětech velmi dobrá a často se upraví ad integrum. U těžších případů může dojít k hypotrofii až atrofii svalstva s následnými kontrakturami a při masivní atace rhabdomyolýzy je velká pravděpodobnost, že ataka bude letální (Bednařík a kol. 2001, ss. 336-339).

#### **4.8.5.3 Myositida s inkluzními tělísky**

Tato forma tvoří přibližně čtvrtinu zánětlivých myopatií a projevuje se 3x více u mužů než u žen (Bednařík a kol., 2011, s. 1051). Rozvíjí se v pátém decenniu, rozvoj je pomalý a chronický, dominuje svalová slabost lokalizována proximálně i distálně a převážně v oblasti flexorů zápěstí a prstů, postižení bývá často asymetrické, pomalu progredující. Bývá přítomnost dysfagie, která se vyskytuje asi u 30-40% postižených a je způsobena poruchou motility horní části esofagu (Bednařík a kol., 2001, s. 340). Na elektromyografii zaznamenáváme myopatický charakter, ale diagnóza je vždy stanovena podle svalové biopsie. Kreatinkináza mívá hladinu normální či lehce zvýšenou. Pro myositidu s inkluzními tělísky je typická odolnost vůči steroidům a imunosupresivům (Bednařík a kol., 2001, ss. 340-341).

### **4.9 Svalové dystrofie**

Svalové dystrofie je skupina dědičných onemocnění, která se nejzásadněji projevuje degenerací kosterní svaloviny (Syrův, I., 1985, s. 93; Folsh, 2003, s. 464). Tento druh onemocnění dále je typický progresivní svalovou slabostí různých svalových skupin, tvorbou defektních bílkovin a poškozováním buněk svalové tkáně. Mezi velmi časté společné symptomy patří hypotrofie až atrofie svalstva, kardiopatie, respirační potíže, kontraktury, skoliózy a u některých typů může být přítomen Gowersův manévr (Ambler, 2006, ss. 295-298; Kolář a kol., 2009, s. 326).

#### **4.9.1 Duchennova svalová dystrofie**

Duchennova dystrofie (duchenne muscular dystrophy) je forma svalové dystrofie, která postihuje přibližně 1 z 3600 chlapců, zahrnuje 80% všech typů dystrofinapatií (dle WHO) a na kterou v této době neexistuje žádná účinná léčba. U onemocnění je přítomen defektní gen pro dystrofin a organismus není schopen si jej vytvořit. Jelikož

jde o recesivní X-chromozomální formu, nepostihuje ženy, přesto mohou být přenašečky defektního genu a v případě, že otěhotní a plod má mužské pohlaví, existuje 50% šance onemocnění dítěte (Pritchard, 2007, ss. 69-70). Duchennova dystrofie je závažná forma dystrofie s degradací kosterní svaloviny a rychlou progresí o čem svědčí i fakt, že pacienti postižení touto chorobou jsou přibližně od 9 let odkázáni na invalidní vozík a průměrně v 19 letech umírají na dýchací a srdeční komplikace. Dystrofin není přítomný pouze v buňkách kosterní svaloviny, ale také v myokardu a specializovaných buňkách mozku, z toho důvodu jsou významnými symptomy také srdeční problémy a možný kognitivní deficit (Menkes a kol., 2011, ss. 1573-1576).

Diagnostika se zakládá na vyšetření hladiny kreatinkinázy, která je permanentně abnormálně elevována a svalové biopsii, kde se využívá imunohistochemických a genetických testů pro potvrzení abnormality dystrofinu a zmutování daného chromozomu (Xp21). Pokud jsou testy pozitivní, je třeba také testovat ostatní příslušníky rodiny kvůli podezření na možné onemocnění (Bushby, 2005, p. 293). Elektromyografický záznam má u Duchennovy i Beckerovy typický myogenní vzorec s přítomným anormálním nálezem spontánní aktivity, předčasným náborem motorických jednotek, změny parametrů potenciálů motorických jednotek za normálních hodnot motorického a sensorického vedení. U dystrofií celkově chybí na elektrografickém záznamu přítomnost fascikulací a fibrilací.

#### **4.9.2 Beckerova svalová dystrofie**

Beckerova dystrofie (Becker muscular dystrophy) se projevuje jako benigní méně progresivní varianta dystrofie s incidencí 7,2 na 100 000. Onemocnění je klinicky velmi podobné Duchennově formě, nicméně pacienti jsou schopni chůze přibližně až do 30.-40. věku života. Nejčastěji pacienti postižení tímto typem dystrofinopatie umírají na kardiomyopatie (Kolář a kol., 2009, s. 327). Dalšími typy jsou facioskapohumerální, pletencová a Emery-Dreifuss svalová dystrofie. Rozlišení různých forem od ostatních dystrofií je možné na základě symptomatologie, nicméně exaktní diagnostika je možná pouze pomocí molekulárních a genetických testů (Bednařík a kol., 2001, ss. 132-134; Menkes a kol., 2011, s. 1576).

### **4.9.3 Myotonická dystrofie**

Dalším typem svalové myopatie je multiorgánová autozomálně dědičná myotonická dystrofie, která je charakteristická snížením tonu svalů a poruchou relaxace po svalové kontrakci (např. nemožnost dekontrakce při stisku ruky), která po opakované kontrakci mizí. U myotonické dystrofie se kombinuje myotonický a myopatický syndrom. Dále jsou přítomné poruchy převodního systému srdce, atrofie gonád, foot drop následkem atrofie svalů bérce, atrofie šíjových svalů, psychické změny, inteligenční deficit a monotónní hlas, který je způsoben hypotonií hlubokých svalů krku (Benařík a kol., 2011, ss. 1031-1038). Postiženo je 13 lidí z 10 000, a přestože nejde o letální formu onemocnění, většina pacientů umírá předčasně na srdeční selhání či plicní infekce. Kongenitální typ je charakteristický opožděným či abnormálním psychomotorickým vývojem. Diagnostika je prováděna obdobně jako u ostatních dystrofií (Bednařík a kol., 2001, ss. 208-220).

### **4.10 Edém**

Téměř neodmyslitelným doprovodným jevem při poškození či úrazu svalu je otok. Otok neboli edém je zmnožení tekutiny ve tkáni a je vyvolán zejména zvýšením hydrostatického tlaku v cévním řečišti, snížením osmotického koloidního tlaku tekutin, zvýšením permeability v kapilárách a zpomalením či stází lymfy v lymfatickém systému. Pokud je v segmentu přítomen edém, dochází k pomalejšímu hojení tkání vlivem zvýšeného tlaku a porušení homeostázy, omezení pohybu, který je inhibován reflexně, změně propriocepce a tím pádem i ke změněnému vnímání segmentu. Edém může být také zdrojem bolesti a snížení prokrvení (Kolář a kol., 2009, s. 413). Umístění otoku může být lokalizované nebo generalizované. Generalizovaný edém bývá především způsoben kardiální nebo renální insuficiencí. Lokalizovaný edém se nachází v místě poškození, zánětu či trombózy. Po operacích a úrazech se však nejčastěji setkáváme s lokalizovaným, transudátními - chudé na bílkoviny, pitting - měkkými edémy.

### **4.11 Hematom**

Nahromadění krve v svalové tkáni vzniká nejčastěji přímým traumatem a rozdělujeme typ intramuskulární a intermuskulární. Intramuskulární hematom je lokalizovaný

uvnitř svalu, není porušena fascie a má za následek bolest a sníženou funkci. Naopak intermuskulární hematoma vzniká při porušení kontinuity fascií, kdy je krev lokalizována ve více svalech. V tomto typu může krev důsledkem gravitační síly migrovat kaudálně. Pokud nelze hematoma spatřit pouhým okem z důvodu hlubokého uložení, je možno jeho přítomnost odhalit pomocí ultrazvuku (viz. příloha 8, s. 101) a CT zobrazení (Berná et al., 2000, pp. 231-232). V akutní fázi, během 24-72 hodin, může být přítomna bolest a snížená funkce svalu. V dalších fázích dochází k rozkladu hemoglobinu a vstřebávání hematomového ložiska. V případě, že krev neiritovala okolní tkáň, ta nezahájila zánětlivou odpověď či nevznikl edém, hojí se tkáň po přítomnosti hematoma bez následků (Smith et al., 2006, pp. 201-209).



## **5 REGENERACE SVALOVÉ TKÁNĚ PO POŠKOZENÍ**

Regenerace zralé tkáně kosterního svalstva je složitý proces zahrnující imunitní buňky, satelitní buňky, myoblasty a přestavbu pojivové tkáně. Intenzita regenerační reakce je úměrná rozsahu poškození tkáně, stavu organismu, druhu poškození a v konečném výsledku je ovlivněna inervací, vaskularizací, hormonální a nutriční distribucí (Garza-Rodea, 2011, p. 217-231). Jelikož intenzita myoregenerace klesá s věkem, regenerační schopnost jedince výrazně klesá a při hojení dochází k výraznější substituci adekvátní funkční svalové tkáně za tkáň méněcennou, vazivo. Regenerace je tak z velké části nahrazena reparací (Charge, et al 2004, pp. 10-14). Hojení svalu je následkem zranění, ke kterému dochází prostřednictvím různých mechanismů, včetně přímého traumatu, např. tržné rány, pohmožděniny, přetížení svalových vláken, a nepřímých příčin, např. ischemie, zánětlivé myopatie, svalové dystrofie, neurologické dysfunkce, vystavení extrémním teplotám (Huard, Li, Fu, 2002, p. 825; Karalaki, et al., 2009, p. 779; Philippou, et al., 2012, p. 51). Jednotlivé fáze hojení vyskytující se v různých typech poškození svalů jsou si velmi podobné, ale funkční obnova poškozeného svalu se mění v závislosti na konkrétním typu poškození. Svalová regenerace po poškození tkáně je velmi podobná myogenezi během embryogeneze (Karalaki, 2009, p. 779; viz. příloha č. 9-10, s. 102). Za běžných podmínek je svalová regenerace velmi omezená, jelikož svalová tkáň je plně diferenciována. Při mikrotraumatech je tkáň schopna regenerace během několika sekund. Při makrotraumatech je však již proces regenerace značně limitován i přes fakt, že regenerační potenciál zůstává zachován. U makrotraumat dochází k poškození velké části svalové tkáně, poškozená tkáň podléhá nekróze a nová tkáň nemá možnost ani čas myogeneze, jelikož poškozené části jsou velmi rychle vyplněny vazivovou tkání, která je se nemůže kontrahovat, a tak funkce není plně obnovena a sval je defektní (Dylevský, 2011, s. 220). Regenerační proces je proto v tomto smyslu důsledkem dokonale vyváženého poměru mezi regenerační a fibrotickou fází (Huard, Li, Fu, 2002, pp. 823-829).

### **5.1 Fáze regenerace při poškození svalové tkáně**

Při poškození kosterní svaloviny dochází k porušení sarkolem rhabdomyocytů a cév, to způsobuje rozvíjení nekrózy, parciální degenerace poškozené tkáně, otoku a hematomu. Jelikož došlo k porušení kontinuity buněčné membrány a bazální laminy,

dochází k transportu a výměně látek mezi intracelulárním a extracelulárním prostorem. Matrix, nyní lokalizovaný extracelulárně uvolňuje do okolí prozánětlivé faktory, které vyvolávají chemotaxi imunitních buněk, a proteázy zahajují autolýzu poškozené tkáně. Leukocyty se do poškozeného místa dostávají pomocí cév, u kterých se zvyšuje permeabilita. Zánětlivé buňky slouží k degradaci poškozené nekrotické tkáně. Po degenerační fázi nastává fáze regenerační. Jelikož za normálních okolností je svalová regenerace velmi omezená, nastává regenerace pouze překotně a je následována fází fibrotickou, fází vazivovatění. Po poškození svalové tkáně probíhá regenerační cyklus ve třech fázích, skládajících se z degradace, regenerace a fibrózy (viz. příloha č. 11, s.103). Aktivní svalová degenerace a zánět, které se na sebe váží, se vyskytují během několika prvních dní po úrazu, zatímco k regeneraci obvykle dochází od 7.-10. dne po poškození. Proces regenerace vrcholí po dvou týdnech a obvykle klesá po 3-4 týdnech. Fibrotizace začíná mezi druhým a třetím týdnem a dokončuje se až při dozrání jizvy. Na základě biologické léčby a medicínské intervenci je možnost zlepšit svalovou regeneraci a inhibovat proces fibrotizace (Huard, Li, Fu, 2002, p. 829).

Regenerační proces je proto důsledek dokonale vyváženého poměru mezi fází zánětlivou a fází regenerační, fází regenerační a fází fibrotickou. Odpověď na lokální poškození svalové tkáně typicky zahrnuje zánětlivý proces a pozitivní výsledek regeneračního procesu z velké části závisí na koordinaci mezi zánětem a reparací či regenerací (Philippou, et al. 2012, p. 50).

## **5.2 Degenerativní fáze**

Okamžitě po svalovém poškození dochází k nekróze svalových vláken. Tato událost je charakterizována narušením sarkolemy, bazální laminy a dochází ke zvýšení permeability rhabdomyocytů. V důsledku porušení integrity buněčné hranice dochází k transportu intracelulární matrix a vnitřních proteáz do okolí buněk a pronikání extracelulárního vápníku do buňky. Proteázy aktivují autolýzu poškozené tkáně a chemotaxicky přivolané leukocyty autodegradaci podporují. Aby nedocházelo k šíření zánětlivé reakce po celé délce svalového vlákna, nacházejí se po délce rhabdomyocytů útvary zvané „kontrakční pruhy“, koncentrované pruhy cytoskeletálního materiálu. Kontrakční pruhy se chovají jako protipožární dveře a nepropustí zánět dále (Hurme, et al. 1991, pp. 801-810). První zánětlivé buňky napadající poraněnou tkáň jsou neutrofilů. Poslední výzkumy naznačují, že významné

zvýšení neutrofilů je již po 1-6 hodinách (McClung, Davis, Carson, 2007, p. 228) a vrchol nastává po 24 hodinách (Beaton et al. 2002, pp. 849-859). Přibližně 48 hodin po poranění je v okolní tkáni největší koncentrace makrofágů. Tyto buňky migrují do poškozené oblasti krevním řečištěm. V případě příliš velkého poškození vaskulární tkáně poraněné oblasti, nemůže dojít k regeneraci, dokud prvně nedojde alespoň k částečné revaskularizaci (Carlson et al., 1983, p. 190). Po infiltraci makrofágy fagocytují uvolněné tkáně a odstraňují narušené části filament. Leukocyty a makrofágy sekreují velké množství cytosinů a růstových faktorů, které aktivují regenerační fázi.

### **5.3 Regenerační fáze**

Jakmile fáze destrukce poklesne, začínají opravy zraněných tkání současně s podpurným i konkurenčním procesem fibrotizace. Vyvážený postup obou těchto procesů je nezbytným předpokladem pro optimální znovuvytvoření kontraktilní funkce svalu (Karalaki, et al. 2009, p. 779-783; Huard, Li, Fu, 2002, p. 825-826). Důvodem proč neutrofilů a makrofágy fagocytují pouze poškozenou tkáň, přičemž se snaží zanechat co nejvíce bazální laminy, je ten že má zásadní význam v myoregeneraci. Bazální lamina totiž slouží jako mechanické lešení pro orientaci nových svalových vláken nově vznikajících pomocí proliferujících buněk. Významnou událostí nezbytnou pro regeneraci svaloviny je buněčná proliferace a diferenciací prekurzorových buněk, které představují potenciální možnost regenerační obnovy tkáně. Souhrn druhů, počtů a schopnosti dělení a diferencování se označuje jako regenerační kapacita svalové tkáně. Prekurzorové buňky jsou aktivovány cytosiny, které jsou secerovány jednak při samotném poškození buněk a zároveň neutrofilů a makrofágy. Prekurzory poté proliferují a diferencují v myoblasty, ty se dále přeměňují na myotuby, které se přikládají podél architektiky bazální laminy. Když je dokončena fúze myotubů ve svalová vlákna, buněčná jádra vycestovávají pod sarkolemu. Nově vytvořená vlákna jsou bazofilní, mají velmi vysokou syntézu proteinů a jsou dočasně hypertrofická. Migrací jader prakticky končí regenerace svalového vlákna a to se morfoloicky a funkčně nijak neliší od původních nepoškozených vláken. Pokud není poškození příliš závažné, prekurzorové buňky mohou opravit buněčné poškození kosterního svalstva v průběhu 9-10 dnů. Pokud není přítomna dostatečná architektika bazální laminy, může svalová regenerace vést k remodelaci svalové tkáně s různými vzory. Vznikající myotubuly tak mohou tvořit

shluky menších vláken, nebo se mohou sloučit pouze na jednom konci, což vede ke vzniku rozeklaných vláken. Za předpokladu, že se nově vznikající svalová vlákna nepropojí, vniká do volného prostoru mezi ně tkáň fibrotická.

### **5.3.1 Satelitní buňky**

Ačkoli svalová vlákna jsou obecně považována za nevratně post-mitotická, regenerační schopnost kosterního svalstva je zaručena vnitřním mechanismem, který obnovuje zraněný kontraktilní aparát. Za tímto účelem existuje rezervoár nediferencovaných rezervních buněk, tzv. satelitní buňky, které se nacházejí přímo pod bazální laminou každého jednotlivého svalového vlákna (Karalaki, et al. 2009, pp. 779-780). Na poškození svalové tkáně tyto buňky reagují nejprve namnožením a následně diferenciací v myoblasty, které se slučují a vytváření mnohjaderné myotubuly (viz. příloha č. 12, s. 104). Nově vytvořené myotubuly se pak slučují s částmi svalových vláken, které odolaly poškození a vytváří nová svalová vlákna dle bazální laminy. Regenerující části svalových vláken mají buněčná jádra lokalizovaná uprostřed, a jakmile dostávají zralou stavbu, buněčná jádra migrují submembrálně (Charge, Rudnicki, 2004, pp. 216-222). Je zajímavé, že v reakci na velmi mírné poškození satelitní buňky okamžitě reagují proliferací, ale vzhledem k mírnosti úrazu a rychlé obnově poškozených svalových vláken, se satelitní buňky zastaví před stádiem myoblastů. Až do nedávné doby se předpokládalo, že satelitní buňky jsou jediným zdrojem buněčného materiálu schopného regenerace tkáně. Současné poznatky však ukázaly přítomnost dvou různých populací pluripotentních kmenových buněk, které mohou přispívat k regeneraci poškozeného kosterního svalu. Jsou to kmenové buňky nesvalové tkáně a kmenové buňky tkáně svalové. Progenitorové buňky izolované z kostní dřeně (bone marrow) mohou diferencovat do myogenní linie, mají schopnost nejen regenerovat poškozená svalová vlákna, ale také doplnit rezervoár satelitních buněk ve svalech, jelikož před první diferenciací podléhá proliferaci každá z dceřiných buněk, může plnit různé funkce dle potřeby. Nicméně, v porovnání s regeneračním potenciálem samotných satelitních buněk, je fyziologická odpověď buněk kostní dřeně na poškození svalové tkáně diskutabilní. Diferenciace kmenových a satelitních buněk je závislá na přítomnosti a koncentraci řady růstových faktorů a cytokinů. Kapacita (počet, schopnost aktivace a migrace, schopnost proliferace a diferenciaci převážně satelitních buněk) sebeobnovy poskytuje zdroj regeneračního

potenciálu po celý život (Charge, Rudnicki, 2004, pp. 216-222; Huard, Li, Fu, 2002, pp. 823-829).

### **5.3.2 Sebeobnova satelitních buněk**

Charakteristickým znakem kmenových buněk je schopnost sebeobnovy, bez které by svalová regenerace vedla k rychlé depleci rezerv satelitních buněk (Charge, Rudnicki, 2004, p. 221). Kmenové buňky se mohou dělit a sebeobnovovat dvěma způsoby, a to asymetrickým buněčným dělením a dělením symetrickým (viz. příloha č. 13, s. 105). Symetrické buněčné dělení je takové, kdy se jedna mateřská prekurzorová buňka dělí na dvě zcela totožné buňky dceřiné. Naopak při asymetrickém buněčném dělení z jedné mateřské buňky vznikají dvě funkčně rozdílné buňky dceřiné. Jedna dceřiná buňka je tudíž identická s prekurzorovou buňkou mateřskou a druhá je předurčena pro diferenciaci. Asymetrické dělení proto udržuje hladinu prekurzorových buněk na konstantní úrovni (Grefte, et al. 2007, p. 861). Sebeobnovovací schopnost satelitních buněk tak jasně demonstruje pozoruhodnou schopnost udržet regenerační kapacitu svalové tkáně. Například v experimentu, kdy byla transplantována jediná myofibrila do svalové tkáně trpící na deficit satelitních buněk, bylo zjištěno, že daná transplantovaná myofibrila dala vzniku více než stu novým svalovým vláknům pomocí intaktních satelitních buněk (Grefte, et al. 2007, pp. 861-863).

### **5.3.3 Fenomén niché**

Specializace a diferenciaci satelitních buněk závisí na svém okolí, niché. Toto mikroprostředí je součástí podpory, která pomáhá satelitním buňkám se sebeobnovou a chrání je před vlivy extra-nicheálních faktorů a tím diferenciaci. Vyjmutí buňky z její niché způsobuje rychlou diferenciaci v myoblasty (Boonen, Post, 2008, 419–431).

## **5.4 Fibrotická fáze**

V reálném případě, na místě poškození tkáně dochází velmi rychle k aktivaci fibroblastů a tvorbě jizvy. Fibroblasty začínají prvně produkovat komponenty do extracelulární matrix jako fibronectin, kolagen typu III a následně se syntetizuje velké množství kolagenu typu I. Po syntéze následuje remodelace, která je způsobována tahem a tlakem okolních tkání a k apoptóze fibroblastů. Nakonec je nově vytvořená tkáň téměř acelulární (Philippou et al., 2012, pp. 48-74). V místě poškození se

intenzivně exprimuje TNF- $\beta_1$ , který je schopen indukovat diferenciaci a taxi fibroblastů. Z toho vyplývá, že některé fibroblasty mohou vznikat z myogenních buněk, jako jsou satelitní buňky. Ačkoli se většina běžných nezávažných mikrotraumat svalové tkáně hojí bez defektní fibrotické tkáně, mohou v ojedinělých případech nastat při mikrotraumatech závažné komplikace z fibrotických důvodů. Reparační proces je zahájen dvěma souběžnými, zároveň soutěžícími i podporujícími se, procesy: regenerace poškozených svalových vláken a procesem fibrotizace charakteristickým formováním jizvy. Vyvážená progresse obou procesů je podmínkou pro optimální obnovu kontraktlní funkce svalu. Plně funkční obnova svalové tkáně po poškození závisí na dokonalé koordinaci mezi zánětlivým a regeneračním procesem. Přílišná a prolongovaná zánětlivá reakce může vést ke zvýšení produkce vazivové tkáně mezi poškozenými a regenerujícími svalovými vlákny. Vazivo znemožňuje myoblastům v migraci a fúzi, takže nemohou formovat nová vlákna a výsledkem je fibrotická tkáň vyplňující prostor dříve plně funkční svalové tkáně. V reálných případech se proto svalová tkáň hojí především méně hodnotnou vazivovou tkání a jizvou. Tento efekt je možno do jisté míry ovlivnit tím, že do místa makrotraumatického poškození transplantujeme svalovou drť, která místo vyplní dříve než vazivo a přináší pro regeneraci novou rezervu satelitních buněk. Svalová drť poté přispívá k regeneraci, nicméně pokud do zregenerované tkáně neproroste nový nerv, neutvoří se nervosvalové ploténky, dochází následně k plegii, naprosté funkční inferioritě nové tkáně a daná vlákna atrofují a jsou posléze nahrazena vazivem (Dylevský, 2011, s. 10). Nicméně si musíme uvědomit, že přestože je oblast vyplněna svalovou drtí, pronikání vaziva do poškozené tkáně bude stálým problémem kvůli přítomnosti cytokinů, které jsou ve velkém množství přítomny i ve svalové drti.

## **5.5 Remodelační fáze**

V místě kde je již ukončena regenerační a fibrotická fáze nastává remodelační fáze, která je se vyznačuje přestavbou nové tkáně dle vnějších sil – tlaku a tahu, dochází k tzv. restitutio funtio lesa (Conforti, 2013, p. 206). Remodelační fáze trvá 3-48 týdnů a je vůči ostatním neméně důležitá, jelikož nově vytvořená tkáň je vytvořena bez vnitřní struktury chaoticky a nyní se remodeluje dle potřeby a zajišťuje tak vyšší odolnost proti znovu-zranění. V této fázi dozrávají nová svalová vlákna, obnovuje se kontraktlní kapacita, nové struktury se uzpůsobují potřebám svalu a organismu

a dochází k obnově funkční kapacity svalu (Mayssa, 2012 in Conforti, 2013, p. 206; Jarvinen, 2005, pp. 749-753).

## **6 DISKUZE**

Kosterní svalovina je specificky diferenciovaná tkáň, po jejíž poškození se ve většině případů hojí reparací. K podpoření svalové regenerace slouží satelitní buňky, které vznikají již ve fázi myogeneze, a mají ojedinělé schopnosti. Mezi tyto schopnosti patří např. proliferace, sebeobnova a diferenciacie. Tímto satelitní buňky zajišťují obnovu svalové tkáně především na úrovni mikrotraumat, jelikož při větším poškození dochází k porušení bazální laminy, a tak k znesnadnění obnovit adekvátní buněčnou strukturu. Navíc při makrotraumatech je regenerace zamezena rychlou proliferací vazivové tkáně, která má za účel okamžitě obnovit kontinuitu poškozené oblasti.

### **6.1 Syndrom přetížení**

Dlouhodobě nadměrná fyzická aktivita vede k dysbalanci mezi opotřebováváním tkáně při funkci a jejího regeneračního procesu. Svalová tkáň je opakovaně přetěžována a není schopna se na neadekvátní zátěž dostatečně adaptovat. Dle Fridén et al. (2003, pp. 189-196) je prakticky jediným možným řešením odpočinek a omezení stresoru svalové tkáně ve formě přílišné fyzické aktivity. Během tohoto odpočinkového období by lze cvičit při nízké intenzitě, která odpovídá aerobní oxidaci, a pro celkovou regeneraci organismu je důležité tento program dodržet dokud nedojde k toleranci anaerobní zátěže, což trvá řádově několik týdnů, v horším případě několik měsíců.

### **6.2 Opožděný nástup svalové bolestivosti**

Svalová horečka je význačná svalovou bolestí, bolestivostí a slabostí nastupující po fyzickém přetížení svalů se 24 hodinovým zpožděním. Přestože je velkou komplikací u sportovců, kvůli omezení nebo dokonce zamezení dalšího tréninku, může se vyskytovat také po jednorázových přetíženích u netrénovaných jedinců, jelikož se jedná o akutní reakci svaloviny na neadekvátní zátěž. Svalová horečka se projevuje nepříjemnou pulzující bolestí při pohybu nebo palpaci, ztuhlostí, edémem (Vejar et al., 2013, pp. 13206-13207). Přestože opožděná bolestivost neznamena významné poškození a tkáň se hojí bez funkčního či strukturálního deficitu, můžeme vhodnými prostředky zkrátit dobu jejího trvání, usnadnit její průběh či snížit její sekundární



komplikace ve formě bolesti, snížení zátěže a edému. Možnosti pozitivního ovlivnění zkoumal Mancinelli et al. (2006, pp. 5-11) na sportovcích za pomoci masáže. Léčená skupina obdržela masáž dolních končetin. Mancinelli et al. studií prokázal, že masáž výrazně snižuje bolestivost a zlepšuje výkonnost oproti kontrolní skupině. Zainuddin et al. (2005, pp. 174-177) testoval rovněž vliv masáží a u probandů měřil rozsah pohybu, bolestivost, svalovou sílu, obvody horních končetin a hladinu kreatinkinázy. U skupiny, která obdržela masáže, byla snížena bolestivost, o 30% zmenšen edém, hladina kreatinkinázy, nicméně nedošlo k pozitivnímu ovlivnění svalové síly. Je však nutné, aby masáž následovala až při výskytu svalové horečky, jelikož Garrido et al. (2013, p. 3) zjistil, že masáž nemá profylaktický účinek. Dle Pilladiho et al. (2013, pp. 238-240) je masáž účinnější proti příznakům svalové horečky než aktivní cvičení, naopak Andersen et al. (2013, pp. 3352-3357) udává u probandů větší subjektivní úlevy po aktivním cvičení s elastickými pomůckami než při masáži, nicméně tento efekt je dočasný. Na rozdíl Zainuddinovi Imtiyaz et al. (2014, pp. 133-135) došla k závěru, že masáž je efektivní také pro zlepšení svalové síly. V této studii byl hodnocen účinek masáže a vibrační terapie. Oproti masáži měla vibrační terapie o 50 Hz lepší efekt na snížení bolestivost a hladiny laktát dehydrogenázy, přičemž Bakhtary et al. (2006, pp. 145-148) a Aminian-far et al. (2011, p. 43) došli v účinku vibrační terapie k podobným závěrům, Kamandani et al. (2013, pp. 24-110) se připojuje a pouze poukazuje, že tato metoda může zlepšit především bolestivost, ale nemá významný účinek na přítomný edém a hladinu kreatinkinázy. V praxi používanou alternativou je hydroterapie po zátěži. Ve výzkumu Vaile et al. (2007, pp. 447-455) byl zkoumán efekt 3 druhů hydroterapie na syndrom pozdního nástupu svalové bolestivosti, a to efekt studené (cold water immersion), teplé (hot water immersion) a střídavé koupele (combined water therapy) po dobu 14 minut. Autor udává, že teplá koupel o 38°C měla pozitivní vliv na zlepšení svalové síly a ztuhlost, zatímco studená o 15°C snížila bolestivost a edém. Studená a kombinovaná koupel o 1 minutě ve studené vodě a 14 minut v teplé koupeli celkového času vyšly v experimentu nejlépe, jelikož teplá koupel měla účinek pouze na výše uvedené příznaky. Podobný účinek kombinované hydroterapie popisuje také Bleakley et al. (2013, pp. 1-2). V podobném významu Petrofsky et al. (2013, pp. 416-423) popisuje efekt, kdy je komparováno vlhké a suché teplo. Z výzkumu vyplývá, že vlhké teplo je pro snížení symptomů svalové horečky významnější, jelikož je zapotřebí pouze 25%

času k dosažení stejných výsledků jako u tepla suchého. Dle Takizawa et al. (2012, pp. 455-459) nemá na svalovou horečku vliv předchozí zahřátí a Herbert et al. (2002, 2011) udává, že stretching předcházející či následující fyzické aktivitě nemá na vznik a regulaci také žádný vliv, a dokonce ani na možný vznik svalového poškození. Jednou z posledních terapií pozdního nástupu bolestivosti se v recentní době zdá kombinace kryoterapie a ultrazvuku, Kachanathu et al. (2013, pp. 786-789) udává snížení bolestivosti, edému, krevních markerů s kontrolní skupinou. Nejlepší volbou pro terapii tak zastává masáž, střídavá koupel a kombinovaná terapie, jelikož z ostatních technik jsou nejúčinnější, nejdostupnější, finančně nejvýhodnější a mají dlouhodobý charakter.

### **6.3 Traumatická poškození**

Traumatická zranění jsou častým poškozením svalové tkáně především u aktivních sportovců, u kterých je poškození v 90% způsobeno přílišnou zátěží či kontuzí (Jarvinen et al., 2005, pp. 746-760), ale také může jít o poškození z jiných příčin než sportovních. V léčbě akutního traumatu svalů jakékoli etiologie postupujeme podle protokolu RICE, popř. POLICE (Bleakley, 2013, p. 73). Zkratka RICE znamená odpočinek, ledování, stlačování a elevaci, zkratka POLICE navíc obsahuje ochranu a nadlehčování ve smyslu adekvátního zatěžování segmentu. Cílem těchto protokolů je minimalizování hematomů a edému, nicméně účinnost těchto zaběhnutých protokolů nebyla vědecky ověřena v žádné randomizované studii. Ledování by mělo trvat 15-20 minut každou hodinu, popř. půlhodinu. Delší aplikace může vést k dalšímu poškození tkání. Dále by měl následovat 7 denní odpočinkový program, při kterém může být zahájena fyzioterapie a to nenásilnou mobilizací do bolesti, která podporuje vznik fibrotické tkáně ve směru svalových vláken, a tak optimalizuje vlastnosti defektně se hojícího svalu. Časná mobilizace urychluje kapilární vrůstání a podporuje jak regenerační schopnosti, tak celkový obnovovací potenciál tkání. Přílišně raná mobilizace však může vést ke zvětšení jizvy a většímu riziku reruptury. Naproti tomu pozdní mobilizace může vést ke vzniku hypotrofie, a proto je navržen pouze sedmidenní odpočinkový režim. Cvičení by mělo být zahájeno postupně, začínáme izometrickým tréninkem, pokračujeme izotonickým a končíme izokinetickým při respektování bolesti. Při vážném poškození je po 6-8 týdnech možný návrat ke sportovním aktivitám. V praxi se můžeme setkat s využíváním nesteroidních

antiflogistik jako aspirin, ibuprofen a diklofenak po úrazech vzhledem k jejich protizánětlivým, analgetickým a antipyretickým vlastnostem. Ovšem je třeba si uvědomit, že brzké požití těchto farmak může mít negativní důsledky, jelikož omezuje důležitou zánětlivou odpověď, která nastává během pár hodin po poškození a představuje nezbytnou součást regeneračních a reparačních procesů. Proto bychom je neměli užívat dříve než 48 hodin po úrazu či zátěži. Rovněž jejich dlouhodobé (nad 7 dnů) užívání může způsobit opožděné hojení, inaktivovat proliferaci a diferenciaci satelitních buněk, inhibovat produkci růstových faktorů, a tak v důsledku snížit biomechanickou sílu zraněného svalu a pozdní odstranění hematomu a nekrotické tkáně. Recentní experimentální studie ukázaly, že analgetický účinek nesteroidních antiflogistik je v porovnání s paracetamolem téměř souhlasný, takže pro snížení bolesti je výhodnější využít paracetamol a nesteroidní antiflogistika pouze v případě prolongovaného zánětu.

Využití negativní termoterapie nemusí být benefitem pouze u opožděného nástupu bolestivosti, ale jak Ascensao et al. (2010, pp. 217-223), také u traumatického poškození kosterní svaloviny pro snížení bolesti a krevních markerů. Tato možnost byla zkoumána již při 10°C na 10 minut. Ihsan et al. (2013, pp. 876-880) vysvětluje mechanismus účinku hydroterapie se studenou vodou snížením krevní perfuze a snížením metabolismu ve tkáni zasažené studenou vodou. Přestože Ascensao a Santos et al. (2012, pp. 629-635) popisují výrazné snížení bolesti, hladiny kreatinkinázy a Myog a zachování větší svalové síly pro izometrickou kontrakci za použití 10°C (Ascensao) a 5°C na 19 minut (Santos), Crystal et al. (2013, pp. 2577-2584) nezaznamenal při 20 minutách ponoření organismu do 5°C vody žádný účinek. Navzdory tomu, že studie posledních autorů nedokazuje pozitivní účinky studené koupele po traumatickém poškození svalů, jde pravděpodobně o falešně negativní výsledek, jelikož v komparaci s ostatními výzkumy má studie minimální zastoupení. Bleakley a Glasgow (2011, pp. 296-298) rovněž pokládají využití chladu pro zlepšení stavu poškozených tkání, ovšem zároveň poukazují na to, že pacient by měl být prvně vyšetřen a je nutné stanovit rozsah poškození. Oproti výše zmíněným autorům zkoumal Giombini et al. (2007, pp. 379-390) ve své review účinek pozitivní termoterapie za pomoci mikrovln. Ve své práci komparoval výsledky studií a došel k závěru, že ke zlepšení zotavovacího procesu svalů po akutní fázi, je nejlepší možností využití 434 a 915mm vlnové délky za zvýšení lokální teploty tkání na 41-

45°C. Rozsáhlý výzkum byl v posledních letech prováděn rozsáhlý výzkum na poli laserterapie. Schillinger et al. (2006, pp. 215-216) zaznamenal při použití laseru snížení krevních markerů ukazujících na snížení zánětlivé odpovědi po fyzické zátěži. Leal et al. (2009, pp. 617-623; 2009, pp. 857-863; 2009, pp. 572-577; 2010, pp. 524-532) zkoumal efekty laseru při mnoha kombinacích parametrů (parametry laserterapie následujících studií viz. příloha č. 18, s. 108). Mezi nejhojnější účinky patřila prevence mírného poškození při zátěži, zlepšení vytrvalosti svalu a menší nárůst hladiny krevních markerů. Za patrně nejlepší možnost autor považuje laser o vlnové délce 904 nm. Nejvýhodnějších vlastností se dle Huang et al. (2009) kombinují v nízko energetických laserech (low-level lasers), které se obecně využívají do 5 J.cm<sup>-2</sup>, vyšší dávky než 50 J.cm<sup>-2</sup> mohou již mít negativní účinek na lidský organismus. Mechanismus účinku je patrně založen na absorpci vyzářené energie mitochondriemi, které zvyšují syntézu ATP a ta je poté využita k regeneraci, a aktivací anti-apoptických proteinů, které jsou schopny zastavit myonekrotické mechanismy. Zabránění myonekrózy se zvýšením tvorby kolagenu I a III zaznamenali také Fedri de Souza et al. (2011, pp. 803-812), Assis et al. (2012, pp. 726-735) zvýšení protizánětlivých faktorů a snížení zátěže volných kyslíkových radikálů ve svalové tkáni a Almeida (2011, pp. 453-458) snížení svalové únavy, Ferralesi, Hamblin a Parizotto (2012, pp. 267-283) a Silviera et al. (2009) celkový benefit při hojení svalů. Účinnost laserterapie je dle dostupných studií nepopíratelná, nicméně účinky se mohou lišit se změnami parametrů. Tento fakt také dokazuje Bal et al. (2009, pp. 94-100), který zkoumal možnost léčby impingement syndromu ramene pomocí GaAs laseru o 904nm, což je stejná vlnová délka, kterou popsal Leal (2009) jako nejvýhodnější pro myoregeneraci, a při studii nebyla teorie léčebného benefitu potvrzena, což bylo zřejmě způsobeno skutečností, že se další parametry v obou studiích zásadně lišily. Ať již bude použita při terapii vlnová délka dle Leala (2009) nebo jiná, Silva et al. (2011, pp. 993-1000) doporučuje terapeutické využití nízko energetického laseru po traumatickém poškození svalové tkáně až 3. den po úrazu, což pravděpodobně souvisí s jednotlivými fázemi regeneračního procesu svalu. Možnosti terapeutického využití ultrazvuku po traumatech svalů zkoumali Markert et al. (2011, pp. 464-478) a Matheus et al. (2008, pp. 241-247). Markert popsal minimální efekt, který ovšem nedosáhl signifikantní hranice na rozdíl od Matheuse, který zaznamenal lepší hojení, prokrvení a zmírnění svalové ztuhlosti o 38%. Komparací efektivnosti ultrazvuku a laserterapie prováděli

Ayanniyi a Mbada (2006, pp. 45-48) a Rennó et al. (2011, pp 48-52), v jejichž studiích popsali u obou technik stejné snížení bolestivosti po kontuzi svalu (Ayanniyi, Mbada). Rennó navíc ale popisuje lepší subjektivní odezvu na laserterapii. Camargo et al. (2011, pp. 1051-1058) a Almeida et al. (2014) zkoumali efekt LED a laseru obojí o 904nm vlnové délky po fyzické zátěži vůči hydroterapii se studenou vodou (viz. kapitola Opožděný nástup svalové bolestivosti, ss. 48-49). Obě studie došly k závěru, že jak LED, tak i laser o 904nm mají lepší účinek na snížení lokálního zánětu a rhabdomyoblastické dezintegrace než u studené koupele. Bjordal et al. (2010, pp. 286-291) navíc popisuje možnost využití terapeutického laseru v červeném a infračerveném pásmu (633-904nm) jako velmi dobrého prostředku ke snížení lokální zánětlivé odpovědi a efekt laseru v obou pásmech má stejný účinek na snížení bolesti jako nesteroidní antiflogistika. Na oblast prevence, která je pro úrazy svalové tkáně naprosto nezbytná bylo zaměřeno mnoho studií, ve snaze zefektivnit preventivní prostředky proti poškození. Herbert et al. (2002, 2011) a Thacker et al. (2003) udávají, že stretching předcházející či následující fyzické aktivitě nemá na vznik svalového poškození žádný vliv. Wheldon a Hill (2003, pp. 141-150) se k tomu to tvrzení přidávají a dodávají, že některé druhy stretchingu mohou dokonce riziko poškození při zátěži ještě zvýšit. Naopak O'Sullivan, Murray, Sainsburry (2009, p. 37) a McHugh a Cosgrave (2009) uvádějí, že statický stretching pozitivně ovlivňuje elastickou složku svalu a zajišťuje tak lepší protažitelnost před výkonem. Protahování a zahřátí svalů může tak dle autorů snížit riziko úrazu. K účinnosti zahřátí svalů se přidává také Soligard et al. (2008, p. 337). Poměrně zajímavou metodou by tak mohlo být pasivní protažení a zahřátí svalů pomocí horkých textilií či gelových sáčků, což by mohlo mít za následek snížení rizika úrazu a zachování energetických zásob, které by byly jinak využity při aktivním protahování a zahřívání. Otázkou pro následující studie však zůstává, zda by byla tato metoda benefitem, nebo by sportovec byl teoreticky ochuzen o další pozitivní vlivy vlastní přípravy na sportovní výkon.

Nejvhodnějším terapeutickým postupem je dle získaných dat protokol RICE či POLICE, navržený rehabilitační program zahrnující sedmidenní imobilizaci následovanou pasivním cvičením, izometrickým, izotonickým a izokinetickým cvičením. Pro snížení doprovodných symptomů můžeme použít terapii za použitím hydroterapie s kontrastními teplotami, popř. laserterapii či LED terapii o 904nm dle Leala (2009) a Almeida (2014). Pro zmírnění bolesti je lepší užít paracetamol či využít

analgetického efektu laseru v červeném a infračerveném pásmu (633-904nm) dle Bjordala (2010). Nejlepší léčbou však zůstává prevence, kdy je vhodné protažení a zahřátí svalů, které jsou poté mnohem odolnější vůči poškození.

### **6.3.1 Myositis ossificans traumatica**

Přestože myositis ossificans traumatica má ne zcela jasnou etiologii a patogenezi, předpokládá se, že hlavními faktory při jejím vzniku a progresi hraje edém, hematoma a lokální zánětlivá odpověď na akutní trauma nebo repetitivní mikrotraumatická poškození. Dochází ke kalcifikaci fibrotické tkáně tvořící jizvy a v některých případech může kalcifikace přecházet i na další měkké tkáně. Obzvláště nebezpečné může být, pokud se kalcifikační proces nachází blízko kloubu a při pozdní diagnostice a léčbě může docházet ke snížení rozsahu pohybu v daném kloubu. Jelikož je myositis ossificans traumatica spjata výše zmíněnými jevy (edém, hematoma, lokální zánět), postupujeme v akutním stádiu především léčbou těchto symptomů. Je-li příčinou makrotraumatizace tkáně, můžeme také postupovat podle RICE protokolu, využitím negativní termoterapie, dočasné imobilizace a zánětlivou odpověď omezit využitím účinku nesteroidních antiflogistik (Buselli, 2009, p. 397). Jedná-li se však o dlouhodobý proces založený na opakované mikrotraumatizaci či repetitivním přetěžování tkáně, primárně omezíme další traumatizaci a je nutno zabránit dalšímu jednostrannému přetěžování. Tyto opatření může dle Buselli (2009) následovat léčba rázovou vlnou. Bylo zjištěno, že po terapii touto metodou došlo k výrazné úlevě od bolesti, zlepšení svalové síly a po 13 týdnech se 87,5% sportovců vrátilo bez výrazných problémů zpět k závodnímu sportu. Probandi byli po dobu 1 roku sledováni a během této doby nedošlo k recidivě. Jak autor naznačuje, rázová vlna je schopna způsobit fragmentaci a kavitaci v amorfní kostní tkáni, která vede k disorganizaci a desintegraci těchto struktur (Loew et al, 1999). Rázová vlna nemá negativní účinek na lamelární kost a nedochází tak k žádnému jejímu strukturálnímu poškození (Russo et al, 2000 in Buselli, 2009, p. 407; Pauwels et al., 2004, pp. 207-212). Torrance (2011, p. 240) v léčbě u pacientky použil metodu dle Buselli a ve své case study popisuje stejný účinek, ke kterému Buselli došel. Massart dodává, že možný aditivní rehabilitační prostředek v léčbě může představovat Active Release Technique, nicméně tato metoda nebyla předmětem žádné studie dané problematiky. Wieder in Konin (2007, pp. 204-214) zase svou case study popisoval účinek iontoforézy 2%

octové kyseliny a ultrazvuku při aplikaci 8 minut, 1,5 W.cm<sup>-2</sup>, 50% duty faktor v 9 sezeních. Dle ultrazvukové diagnostiky určil 98,8% úspěšnost resorpce amorfní kostní složky v měkkých tkáních. Přestože se jedná pouze o case study, podobný účinek popisují také Japour et al. (1999, pp. 251-257) a Costa et al. (2007, p. 166) při léčbě chronické plantární fascitidy. Otázkou zůstává, zda jde o terapeuticky výhodnou metodu, je opravdu účinná a zda nebyl uplatněn především dočasný analgetický efekt. Ke zjištění efektivity, mechanismu účinku a dalších parametrů je potřeba dalšího zkoumání.

Nejvhodnější možností ovlivnění již vzniklé či vznikající myositis ossificans traumatica je pravděpodobně využití imobilizace, protokolu RICE, protokolu dle Wieder a v případě, že patologické procesy probíhají v blízkosti kloubu, terapie rázovou vlnou.

#### **6.4 Poškození následkem ischemie**

Pro ischemické poškození je typická snížená logistika metabolitů a krevních plynů, ať už při dostatečné, chronické, nebo nedostatečné, často akutní, perfuzi tkáně. Při sníženém prokrvení pacienti často udávají dysestézii, hypestézii až analgezií, změnu barvy povrchových měkkých tkání a změnu teploty postiženého segmentu. Nejjednodušším postižením na ischemickém podkladě je pouhý snížený průtok krve to tkání a nejtěžším akutní infarkt kosterní svaloviny. Při akutní ischemizaci svalové tkáně je nutná neodkladná lékařská péče, jelikož svalová tkáň na hypoxickém podkladu začíná velmi rychle nekrotizovat. Pravděpodobně nejčastějším důvodem akutní ischemie je embolizace cév či přílišný zevní tlak snižující cévní logistiku. V obou případech je nutné okamžité odstranění překážky, přičemž v případě embolizace je nutný lékařský zásah antikoagulanty či chirurgickým odstraněním trombu. Dle recentních studií je možno v budoucnu využít nechirurgické intervence pomocí fokusované rázové vlny.

Rázová vlna je neinvazivní procedura, při které je přístrojově vytvořena zvuková vlna. Původní fokusovaná rázová vlna se využívá v neinvazivní chirurgii k léčbě ledvinových a jaterních kamenů atd. Při této metodě se požadovaném místě tvoří vlna o vysoké energii, která je schopna požadovanou strukturu ovlivnit či zničit, aniž by významně poškodila okolí. Z této působící metody vychází rádiová rázová vlna, která

není cílená na jeden bod a šíří se tak charakteristickým vlněním, není schopna ovlivnit hluboké struktury a její náběh je značně pomalejší.

Fokusované rázové vlny je možno v praxi využít k neinvazivnímu odstranění trombu. Rázová vlny obecně zvyšuje metabolismus, vede k lepšímu prokrvení tkáně a způsobuje neovaskularizaci. Tento efekt byl účelem zkoumání Reichenbergerem et al. (2010, pp. 1-6) a Mittermayrem et al. (2011, pp. 1024-1030), kteří zjistili, že pokud je po chirurgické intervenci akutní ischemické příhody do 24 hodin zajištěna terapie rázovou vlnou, dochází vlivem angiogeneze ke zmírnění nekrotizace tkáně.

Následným rizikem u ischemizace je reperfuční syndrom, kdy dojde k uvolnění toxických metabolitů z ischemizovaného segmentu a organismus zareaguje celkovou zánětlivou odpovědí. Této problematice, vlivu laserterapie na poškození reperfuzí se zabývali Avni (2005, pp. 273-277) a Lakyová (2010, pp. 665-670). U výzkumu Avni vyšlo najevo, že galio-arsenový (GaAs) laser o vlnové délce 810 nm použit okamžitě po reperfuzi po 1 hodinu, zvýšil tvorbu antioxidantů a cytokinprotektiv ve tkáni a došlo tak k menšímu sekundárnímu poškození. Podobného závěru došla také Lakyová s aluminio-galio-indio-fosforovým (AlGaInP) laserem o vlnové délce 670 nm. Terapie snížila zánětlivou reakci a stimulovala neovaskularizaci. Puntel (2013, pp. 223-230) ke snížení zánětlivé odpovědi a morfologického poškození využil kryoterapie, kdy na 3 hodiny přiložil na postižený segment sáček s ledem. Symptomy ischemické choroby dolních končetin často znemožňují pacientům bezbolestnou a kontinuální lokomoci. Pacienti musí kvůli klaudikačním bolestem velmi často zastavovat a odpočívat. Hlavním cílem rehabilitace je proto prodloužení klaudikačních intervalů a zmírnění bolestí, čehož je dosaženo různými metodami. Jednou z nejběžnějších metod je terapie cvičením a chůzí. Ve studii Gardner (2011, pp. 491-498) byli probandi rozděleni na 3 skupiny. První skupina docházela na denní ambulantní skupinové cvičení a terapii chůzí, druhá byla instruována ke cvičení doma podle stejné sestavy a chůzi a třetí byla kontrolní skupina, která nebyla nijak léčena. V obou terapeutických skupinách pacienti denně chodili zprvu 15 minut a po 12 týdnech formou pozitivního stepu dosáhli 45 minutové procházky. Probandi měli možnost vždy při dostavení klaudikačních bolestí odpočinku a poté pokračovali v chůzi. V této studii dosáhla nejlepších výsledků druhá skupina, která byla instruována k domácímu cvičení a chůzi po libovolné trase. Stejného výsledku bylo



dosaženo ve studii Crowther (2012, pp. 225–232), kdy byla zahrnuta pouze lokomoční část. Dle Crowthera došlo u pacientů k ekonomizaci chůze, zvýšení krevní perfuze končetin a rychlosti chůze. Jak podotýká Collinsová (2011, pp. 2174-2179), ve studiích nebylo nezaznamenáno výrazné zlepšení v oblasti ušlé vzdálenosti, nicméně došlo ke zvýšení rychlosti chůze a kvality života pacientů. Zlepšení ušlé vzdálenosti popisuje Serizawa (2012, pp. 1486-1493) při terapii pacientů s rázovou vlnou. Rázová vlna byla cílena na dolní končetiny a autor přisuzuje pozitivní účinky angiogenezi zahájené pomocí této terapie. Celotělovou periodickou akceleraci, při které pacient leží na speciální plošině, které s ním vibruje v kraniokaudálním směru zkoumal Rokutanda (2011, pp. 2872-2880). Při této metodě jsou pacientova chodidla rytmicky facilitována plochou, které se při kaudálním posunu plošiny chodidly dotýká. Pomocí této terapie dochází k zlepšení prokrvení a angiogenezi. Rehabilitační intervence může mít dle Strausse (2012, pp. 847-855) v problematice kompartment syndromu terapeutický účinek. V některých případech lze kompartment primárně pozitivně ovlivnit hyperbarickou oxigenickou terapií a může tak dojít k úpravě syndromu (viz. příloha č. 14-15, s.106). V případě, že je však dysbalance příslušných tlaků již příliš velká, je nutná fasciotomie, která sníží tlak v kompartmentech. I zde můžeme najít upratnění pro hyperbarickou terapii, která po chirurgickém zákroku pomáhá se snižování edému, zlepšuje cévní logistiku a tím zrychluje hojení tkání. Volkmannova ischemická kontraktura je velmi závažné poškození, které může vést k dysfunkčnosti či totální nefunkčnosti horní končetiny. V závislosti na způsobu vzniku je zprvu nutno ošetřit rizikové faktory vedoucí k možné následné kontraktuře, kterými bývají kompartment syndrom antebrachia, fraktura distální části humeru či poškození a. brachialis. V případě nedostatečné, nevhodné, pozdní či nulové intervenci je velké riziko vzniku výše zmíněného postižení. U již vzniklé volkmannovy ischemické kontraktury postupujeme jako při léčbě a rehabilitaci ostatních typů kontraktur. Thoracic outlet syndrom se v zahraničí dle dostupných studií a článků řeší převážně chirurgickou intervencí, botulotoxinem či popřípadě chiropraktickým zásahem. Vzhledem k tomu, že chiropraktické publikace existují pouze jako case reports, není ke zpracování zahraniční rehabilitační léčbě dostatek podkladů.

## 6.5 Kontraktury

Svalová kontraktura, ať již z neurologické či patologické svalové příčiny, značně omezuje rozsah pohybu, znepríjemňuje pohyb a limituje funkci daného segmentu. Běžně se pro zabránění či zmírnění kontraktur využívá stretchingu, pasivních pohybů, dlahování a tepla. Předložené studie pojednávají o účincích těchto a dalších technik v rehabilitaci kontraktur. Horsley (2007, pp. 239-245) popírá téměř jakýkoli efekt stretchingu u pacientů po CMP s trváním 30 minut denně po dobu 4 týdnů. Nicméně nevyklučuje, že stretching pravděpodobně oddaluje dobu vzniku kontraktury. Katalinic (2010, pp. 11-24), Turton (2005, pp. 600-612) a Harvey (2006, pp. 17-20) se v tomto názoru přidávají, nicméně Katalinic tvrdí, že stretching nemá účinek ani léčebný, ani profylaktický. Ze studií vyplývá, že stretching ani pasivní pohyby Prabhu (2013) nemají významný účinek při léčbě vzniku kontraktur. Avšak je možné, že obě tyto techniky mohou zpomalovat nástup a progresi kontraktur, jelikož tento jev nebyl v žádné z uvedených studií zahrnut. Kondo (2012, pp. 541-547) zkoumal na laboratorních myších účinek prolognovaného stretchingu v kombinaci s následující termoterapií. U probandů došlo k signifikantnímu zvýšení rozsahu pohybu oproti kontrolní skupině. Leung (2012, pp. 231-240) naopak zkoumal možnosti léčby kontraktur pomocí elektroterapie. V experimentu využíval statické dlahování segmentu a elektrickou stimulaci k posílení antagonistických svalů, kontrakturou stále protahovaných svalů. K elektrické stimulaci byla využita 5x5 cm velká elektroda a proud o hodnotách: 50 Hz, 15 s impulzu, 15 s přestávka s náběžnou dobou 1,5 s. Avšak ani při kombinaci dvou metod nebylo dosaženo signifikantního zlepšení. Další možností konzervativní léčbou kontraktur je dlahování. Nošení dlahy se běžně využívá k progresi a prevenci kontraktury. Dlahování může být buď statické, dynamické (viz. příloha č. 16, s. 107), denní či noční. Dlahuje se způsobem, kdy je pasivně protahována a fixována strana podléhající kontraktuře. Nicméně efekt statického dlahování je dle Moseley (2005, pp. 1118-1126), Lannin (2007, pp. 1-125) a Robinson (2008, pp. 33-38) minimálně diskutabilní. Recentní výzkumy dokazují, že statické dlahování nemá na vznik a vývoj kontraktur takřka žádný vliv, někteří autoři (např. Lannin) dokonce doporučují od upuštění od této metody. Naopak dle Furia (2013, pp. 763-770) přináší dynamické dlahování lepší výsledky. V této systematické review bylo zkoumáno 8 studií se 487 probandy, přičemž probandi měli imobilizovanou dolní končetinu. V uvedených případech bylo použito dynamické

dlahování jako bezpečné a efektivní metody, kdy byl segment zafixován v submaximálním rozsahu pohybu a byl tudíž umožněn dostatečný prostor k dalšímu leč minimálnímu pohybu. Autor uvádí, že vzhledem k dynamickému dlahování a pravidelnému dennímu stretchingu došlo k průměrnému zvětšení aktivního rozsahu o 23,5° vůči kontrolním skupinám. Navzdory všem léčebným intervencím Moseley (2008, pp. 648-655) podotýká, že při ukončení jakékoli léčby kontraktury, kdy pacient již doma sám nepolohuje, nedlahuje či neprovádí stretching, se rozsah pohybu do čtyř týdnů upraví tak, jako by u daného pacienta neproběhla žádná léčba.

Z dostupné literatury lze tedy odvodit, že nejvhodnější terapií při prevenci a léčbě kontraktur je využití stretchingu, který může vznik defektu zpomalit, termoterapie a dynamického dlahování. Přes veškeré rehabilitační postupy a metody by však měl pacient v léčbě aktivně pokračovat sám, jelikož bez aktivního přístupu pacienta dochází k rychlé progresi patologie.

## **6.6 Poškození následkem imobilizace**

Při dočasné či dlouhodobé imobilizaci segmentu nebo celého organismu dochází ke ztrátě svalové síly, snižuje se rozsah pohybu, vzniku kontraktur a změnám v mozku odpovídající části zodpovědné za motorickou funkci daného segmentu, což se projevuje vyšším zapojením daného kortikálního segmentu a nižšího zapojení striáta (Stenekes, 2009, p. 36). K těmto sekundárním problémům včetně funkční mozkové reorganizace dochází při jakémkoli typu imobilizace, avšak míru této adaptace lze do jisté míry ovlivnit. Stenekes (2009) zjistil, že při imaginaci pohybu imobilizovaného segmentu podléhá mozek funkční reorganizaci pomaleji. Frenkelová et al. (2013) toto zjištění doplňuje o fakt, že při 15 minutové imaginaci pohybu denně, má metoda pozitivní účinek vůči ztrátě funkce imobilizovaného segmentu, jak zjistila u 20 probandů. Frenkelová zároveň podotýká, že se jedná pouze o pilotní studii a je třeba dalších studií, které tento výsledek mohou potvrdit. Ve studii sice došlo k postupnému snižování funkce a rozsahu, ale u skupiny, která prováděla imaginace pomaleji. Dalším využitelným fenoménem je tzv. cross-education effect (také cross training). Výsledkem tohoto efektu je zvýšení síly u imobilizovaného segmentu při cvičení se segmentem kontralaterálním. Farthing (2011, pp. 830-836) ve své studii tento fenomén vysvětluje aktivací primárních motoneuronů pro kontralaterální segment při cvičení se

segmentem neimobilitovaným. Je možné, že toto je následkem snahy těla o zajištění postury a ekonomizaci motorických funkcí. Cross-education efekt zkoumal Zhou (2003, pp. 54-60), který zjistil, že při využití tohoto efektu se u imobilizovaného segmentu indukčně zvýší síla o 5-25%. K prakticky totožnému závěru došel Farthing et al. (2009), Magnus et al. (2010, pp. 1887-1894), Magnus et al. (2013, pp. 1247–1255) a Latella, Kidgell a Pearce (2012, pp. 3097-3107), kteří pokládají cross-education efekt za jednu ze stěžejních metod proti rychlé progresi hypotrofie, snížení svalové síly a ztuhlosti v segmentu při imobilizaci. Přesto Lee a Carroll (2007, pp. 1-14) apelují na terapeutů, aby zvážili, zda má tento fenomén dostatečnou terapeutickou hodnotu. Možnou variantu terapie předkládá Oates et al. (2010, pp. 539–546), který ve svém výzkumu potvrdil, že cvičení s malým odporem u imobilizovaného segmentu postupuje hypotrofie výrazně pomaleji. Zcela jinou alternativu léčby imobilizace zkoumal Marín (2014, pp. 58-65), který zkoumal vliv vibrační plošiny o 50 Hz na inaktivní dolní končetině. Probandi stáli jednou dolní končetinou na vibrační plošině po dobu 7 minut, po 2 minutách měli přestávku a poté pokračovali zbylých 5 minut, přičemž autor zaznamenával změny na druhé odlehčené inaktivní končetině. Marín došel k závěru, že vibrační terapie je schopna cross efektem zvýšit sílu také na kontralaterálním segmentu, čehož lze podle autora využít také u imobilizovaných segmentů. Terapie vibrační plošinou by mohla mít i další využití při imobilizaci, jelikož Liphardt (2009, pp. 1598–1603) zjistil, že vibrace mohou výrazně zpomalit degradaci chrupavky při imobilizaci. V review Lin (2008) shrnul 31 studií zabývajících se různými terapiemi při imobilizaci a ze studií vyplynulo, že nejlepší pro pacienta je možnost vnitřního fixátoru, snímatelného nebo dynamického fixátoru a manuální terapie. Naopak review nepotvrdila výrazný účinek hypnózy a elektroterapie. Ve své studii Johnston (2009, pp. 1247–1255) zkoumal účinek kreatinového supplementu na svalovou hypotrofii a ze studie vyšlo, že kreatin má pozitivní efekt na svalovou hmotu během imobilizace. Gjovaag (2008, pp. 399-409) postuluje, že svaly nejvíce zapojené v každodenní činnosti jsou nejvíce trénované a ztráta trofiky a síly u nich může být nejvýraznější, takže by měl terapeut i pacient ve cvičení a terapii pamatovat na tuto problematiku. Jako jediný Suetta et al. (2009, p. 1178) odhalil, že imobilizace u mladých jedinců má afekci hlavně na svalovou komponentu, zatímco u jedinců starších hlavně na nervovou, řídicí složku. Z tohoto poznatku lze vyvodit, že terapie u věkově rozdílných skupin má podobnou, přesto rozdílnou cestu účinku a výhodou

v terapii pacientů starší věkové kategorie může být zapojení propioceptivní a exteroceptivní facilitace.

## 6.7 Myopatie

Přestože myopatie mají různou etiologii a symptomatologii, velmi často je jejich rehabilitační péče podobná. Jedná se o snahu zlepšit celkovou kondici a svalovou sílu bez vedlejších negativních důsledků. O efektivitu tělesného aerobního cvičení u myopatií se ve svých review zajímal Voet et al. (2010). V 9 studiích bylo zakomponováno 291 probandů se svalovými dystrofiemi, myositidami nebo mitochondriální myopatií. V komparativní publikaci došli autoři k závěru, že tělesné aerobní cvičení nejsou u myopatií kontraindikovány, nicméně u dystrofií a myositid nedošlo k signifikantnímu zlepšení kondice. Oproti tomu u mitochondriálních myopatií je aerobní cvičení doporučeno. Cup et al. (2007, pp. 1452-1461) v další review srovnávala 58 studií hodnotící aerobní cvičení a cvičení zaměřené na zvýšení svalové síly. V této publikaci došli autoři k odlišnému závěru, a to, že tato cvičení, v případě adekvátní zátěže, nejen že nejsou u myopatií a svalových poškození kontraindikací, ale na rozdíl od závěru Voet et al., mohou tyto techniky zásadně pomoci v celkové kondici a zlepšení mnoha aspektů v životě pacientů. Jediným negativním závěrem bylo, že respirační cvičení zásadně nezlepšuje fyzickou odolnost. Důležitost fyzického cvičení jako intervenční zásah při fyzioterapii zdůrazňují i Suresh a Wilamaratna (2013, pp. 1-8), jakožto prostředek ke zvýšení svalové síly a výdrže, funkčních schopností a omezení slabosti, únavy a kontraktur. Cvičení formou plavání může být vhodnou technikou pro pacienty schopných pohybu v bazénu. Plavání jako možnost rehabilitační péče zkoumal Hashemi et al. (2009, pp. 216-222) na laboratorních myších postiženými myopatie z důsledku diabetu. Výsledky naznačují, že pravidelné plavání může být benefitem při léčbě a prevenci myopatií i u pacientů s diabetes mellitus. Jak popsal u mitochondriálních myopatií Voet et al., aerobní cvičení je velmi dobrou rehabilitační strategií také dle Jeppesen et al. (2006) a Hassani et al. (2010, pp. 459-465), kteří zkoumali právě vliv aerobní zátěže na tento typ svalového poškození. Hassani navíc uvádí, že lepšího výsledku lze dosáhnout pomocí koenzymu Q10 suplementů. Poměrně velké změny v rehabilitačním přístupu se dočkaly myositidy. Lundberg (1999) in Caceres (2011) postulovala, že fyzické cvičení není u myositid, jmenovitě u polymyositid a dermatomyositid, kontraindikací. Alexanderson

a Lundberg (2005, pp. 164-171), Kumar et al. (2006, pp. 786-792) a Habers s Takken (2011, pp. 2113-2121) tuto domněnku potvrdili s tvrzením, že fyzické cvičení u kompenzovaných myosidů nezvyšuje riziko progresivní zánětlivé choroby a je výrazným pomocným prostředkem ke zlepšení celkového zdravotního stavu. Svalové dystrofie se jako skupina vyznačují progresivní degenerací a degradací svalové tkáně. Zasažení jedinci tak trpí převážně svalovou slabostí a hypotrofií, která následně způsobuje svalovou dysbalance a může mít za následek sekundární problémy jako bolest či ztrátu schopnosti sebeobsluhy. Důležitostí pravidelného cvičení se zabíral Ansved (2001, pp. 359-366) ve své práci, kde fyzickou aktivitu u svalových dystrofií doporučuje jako prevenci ke svalové slabosti, únavě apod. Autor poukazuje i na možnost cvičení v téměř maximální zátěži u pomalu progresivních. Na tomto zakládají také Bushy et al. (2005, pp. 177-186; 2010, pp. 177-184) a Groot et al. (2012, pp. 236-243), kteří zdůrazňují fyzioterapeutickou intervenci jako jednu z nejvýznamnějších součástí komplexivního přístupu k léčbě dystrofií. Bushy doporučuje aerobní kondiční cvičení, plavání a noční dlahování, které má zabránit vzniku kontraktur a zpomalit jejich progresi. Při fyzické nečinnosti rychle vzrůstá u pacientů kardiovaskulární a svalová de kondice, která může mít za následek přidruženou symptomatiku a zhoršení celkového zdravotního stavu. Pro prevenci de kondice je možnou využít u pomalu progresivních forem denní jízdu na rotopedu po dobu 30 minut při 65% VO<sub>2</sub> max. jak zkoumal Groot. Všichni autoři včetně Nadkarni et al. (2008, pp. 248-251), Jansen et al. (2010, pp. 1-13) a Gianola et al. (2013, pp. 1-7) se shodují, že fyzické cvičení v aerobní submaximální zóně je pro pacienty přínosné a sborně varují před zátěží s velkým odporem a excentrickým cvičením, které způsobuje u dystrofinopatií vysoké riziko nezvratného poškození svalových vláken. Stejnou zásadu dodržení aerobní hranice u fyzických aktivit doporučují také Niebrój-Dobosz a Hausmanowa-Petrusewicz (2005, 449-452), jelikož u glykotického štěpení vzniká velké množství volných kyslíkových radikálů, které se podílejí na poškozování rhabdomyocytů.

V jednoduchosti lze říct, že nejlepší rehabilitační strategií zatím stále zůstává prevence a léčba pravidelným aerobním cvičením, které může zastavit či zpomalit progresi onemocnění či u řady myopatií dopomoci k jejich kompenzaci či vyléčení. Přestože v budoucnu je největší nadějí pro pacienty se svalovými dystrofiemi transplantace satelitních buněk a růstových faktorů, nyní zůstává rehabilitace jejich největším spojencem.

## **6.8 Recentní poznatky a metody lékařské intervence do regeneračního procesu kosterní svaloviny**

Svalovému poškození a myoregeneraci se věnuje mnoho oborů, které se snaží o zefektivnění a urychlení hojení svalu, zmírnění sekundárních problémů a změnit rovnováhu regenerační a reparační složky v procesu svalového hojení. Největší regenerační potenciál mají prekurzorové satelitní buňky a faktory inhibující vznik fibrotické tkáně. Přestože následující předložené studie nejsou pro rehabilitační pracovníky zásadní, je velmi důležitá celková komprehensivní terapie pacientů.

Z mnoha možností léčby svalových poškození se nejčastěji udává transplantace tkáně, podání růstových faktorů, podání inhibičních faktorů a složení stravy pacienta. Menetrey (2000, pp. 131-136) udává, že v experimentu na myších došli nejlepšího výsledku při pokusu o zefektivnění samotné schopnosti regenerace svalu pomocí injekčního podávání IGF-1 (insuline-like growth factor 1) a b-FGF (basic fibroblast growth factor). Při této experimentální léčbě došlo ke zrychlení hojení svalu a ten byl rychleji plně zapojen do funkce a s větší silou než u kontrolní skupiny. Menetrey uvádí, že v budoucnu by metoda založená na aplikaci těchto faktorů mohla sloužit k léčbě různých svalových poškození jako myopatie, kompartment syndrom atd. Rovněž Adams (2002, pp. 1159-1165) ve své studii predikuje možnost použití IGF-1 v léčbě mnoha, ne-li téměř všech druhů svalových myopatií a dalších postižení, jelikož IGF-1 má velmi silný anabolický účinek a v prekurzorových buňkách zahajuje proliferaci a diferenciaci. Mourkioti (2005, pp. 536-541) se k těmto tvrzením přidává, nicméně podotýká, že ačkoli IGF-1 má velmi podstatný podíl na regeneračním procesu ve svalech, váže se na mnoho různých proteinů a poté disponuje zcela odlišnými vlastnostmi. Další negativní vlastnosti IGF-1 je, že při lokální aplikaci je schopen podpořit regeneraci, ale jakmile začíná působit globálně, může sloužit jako akcelerátor pro tvorbu rakovinné tkáně v organismu. Z tohoto důvodu již muselo být ukončeno několik experimentů s tímto růstovým faktorem. Velmi zajímavého výsledku ve svém výzkumu na lidech dosáhl Wright-Carpenter (2004, pp. 588-593), který pomocí autologního séra údajně dosáhl o 30% rychlejší hojení traumatických poranění svalů, než u kontrolní skupiny. Sám autor ale podotýká, že jelikož změny byly vyhodnocovány podle míry edému a magnetické rezonance, mohlo dojít v souvislosti s možnými předchozími poraněními k dezinterpretaci výsledků, a tak k ovlivnění

výzkumu. Naopak Dort (2011, pp. 489-498) zkoumal poněkud jednodušší a dostupnější možnost ovlivnění myoregenerace a to pomocí stravy. Na laboratorních myších testoval účinky různých potravin bohatých na látky esenciální pro regeneraci organismu. Během tohoto výzkumu byl zkoumán účinek potravin bohatých na arginin, glycin, taurin a esenciální aminokyseliny. Tyto potraviny představovaly kvalitní produkty obsahující kasein, arašídové ořechy nebo tresčí maso. Při výběru potravin vycházel z předpokladu, že pro myoregenerační proces a jeho jednotlivé aspekty je důležitý arginin, který je hlavním prekurzorem oxidu dusnatého. Navzdory tomuto faktu bylo zjištěno, že kaseinové a arašídové proteiny nemají na svalovou regeneraci téměř žádný vliv, na rozdíl od proteinů nacházejících se v rybách, které obsahovaly navíc vhodný poměr argininu, glycinu, taurinu a esenciálních aminokyselin. Tyto proteiny byly schopny zmírnit lokální zánětlivou reakci a urychlit svalové hojení.

Chirurgickým řešením u některých svalových poškození se nabízí transplantace satelitních buněk nebo celé svalové tkáně. Merritt (2010) v experimentální transplantaci prekurzorových buněk u myši dokázal zlepšení funkce a zhojení iantrogenního poškození svalu (viz. přílohy č. 17, s. 107). Kamochi (2006, pp. 516-523) přišel s podobným závěrem při injekčním podání IGF-II v kombinaci s dodáním embryonálních prekurzorových buněk. Sami autoři dodávají, že transplantace satelitních a dalších buněk společně s růstovými faktory je pravděpodobnou budoucností pro léčení svalových poškození včetně dystrofií. Otázkou však zůstává, odkud a jak získávat prekurzorové buňky. Embryonální buňky lze totiž ve větším počtu při vysoké kvalitě získávat prakticky pouze u plodů a novorozenců (popř. umbilikální krev), zatímco satelitní buňky lze získat poměrně snadněji v jakémkoli věku, z jakéhokoli svalu v těle, ale nelze odebrat samotné buňky, jak z technologického hlediska, tak protože satelitní buňky okamžitě po opuštění svého niché diferencují.

Poslední možností v ovlivnění regeneračního procesu svalové tkáně je inhibice fibrotické složky. Nejvýznamnějším faktorem spouštějící a umocňující proliferace fibrotické tkáně je TGF- $\beta$ 1, proto se většina výzkumu zaobírá blokací právě tohoto faktoru. Foster (2003, pp. 798-804) za tímto účelem použil  $\gamma$ INF (gamma interferon) a Bedair (2008, pp. 1548-1554) angiotensin II, konkrétně Losartan 0,05 mg/mL. V obou výzkumech byla významně potlačena tvorba fibrotické tkáně a došlo k obnově



svalové síly téměř na původní hodnotu. Vzhledem k dlouhodobému lékařskému využití, ceně a bezpečnosti Losartanu, je nejspíše pro možnost léčby lepší volbou.

Přestože nejsou výsledky výzkumů a studií na myších modelech zcela validní pro možnou intervenci u člověka, nelze v mnoha případech z etických a technických důvodů pokusy provádět na lidských probandech. Nicméně je velmi pravděpodobné, že u výše výzkumů, které dopadly nad očekávání dobře, bude experimentální léčba během několika let vyzkoušena také na lidech.

## 7 ZÁVĚR

Svalová tkáň patří k velmi diferencovaným mezodermálním tkáním. I proto jsou její adaptace na poškození poměrně nízká. I proto svaly se po strukturálním poškození, kdy je narušena kontinuita (integrita) svalových vláken, hojí převážně fibrotickou tkání, jizvou. Ta, sice okamžitě dokáže zajistit kontinuitu tkání, nicméně nemá kontraktilní potenciál, takže je sval zhojen defektně při snížené kontraktilní schopnosti.

Cílem rehabilitační péče je zajištění minimální ztráty trofiky a funkční kapacity svalové tkáně při hojení, které je často doprovázeno částečnou sníženou hybností či imobilizací segmentů, a urychlení regeneračního procesu ve tkáních. Kromě těchto aspektů se rehabilitační programy zaměřují také na pacienty s vrozenými vadami svalové tkáně. V těchto programech se zaměřujeme především na prevenci vzniku kontraktur, hypotrofie a atrofie, snížení funkční kapacity, celkové dekondice a zlepšení celkového stavu organismu, pacienta. Rehabilitace, popř. fyzioterapie, patří do komprehenzivní interdisciplinární péče, takže i když je terapeut zaměřen pouze na určitý aspekt, měl by pacienta vnímat jako celek nejen fyzicky, ale jako soubor fyzických, psychických, duševních a duchovních složek, které jsou na sobě závislé a neoddělitelné, což je potažmo také zdůvodnění komprehenzivní terapie.

V zahraničních studiích a publikacích se k terapeutické rehabilitační intervenci u většiny poškození kosterní svaloviny spoléhá na lékařskou a přístrojovou techniku a minimálně na zásah fyzioterapie a podobných přístupů. Nejrozšířenějšími postupy jsou proto v první řadě chirurgická intervence, farmakologická léčba, fyzikální medicína, chiropraxie a v naprosto minimu případech fyzioterapie, přestože odborná a cílená péče fyzioterapeutických pracovníků může výrazně přispět v prevenci a samotné léčbě mnoha poškození. Je však otázkou, zda se práce fyzioterapeutů tak, jak je tomu v České republice bude rozšiřovat i do zahraničí, kde se doteď, v mnoha případech naprosto zbytečně, řeší mnohá poškození pouze symptomaticky, razantně či neodborně. Novodobý trend rychlé úlevy od symptomů můžeme však zaznamenat i u českých pacientů, kdy převažuje zájem úlevy od bolesti a zvýšení funkce při nejmenším možném výdeji vlastní energie a finančních zdrojů.

Slibnou metodou v podpoře plného strukturálního a funkčního zotavení svalové tkáně je v dnešní době použití růstových faktorů, především bFGF, NGF a IGF-1. Autologní

růstové faktory mohou vyvolat myogenní proliferaci, stimulovat diferenciaci, a tak urychlit hojení poškozeného svalu. Inhibice exprese TGF- $\beta$ 1 přispívá k zablokování fibrózy ve svalové tkáni. Budoucí výzkum by se měl zaměřit na využití růstových faktorů, které usnadňují regeneraci svalů, jejich bezpečnost a způsob využití, jelikož aby bylo možné obnovit funkci svalové tkáně, je esenciální při regeneračním procesu rovnováha mezi fází degenerativní, regenerační a fibrotickou.

## 8 POUŽITÁ LITERATURA

ADAMS, G., R. 2002 Invited Review: Autocrine/paracrine IGF-I and skeletal muscle adaptation. *Journal of Applied Physiology*. 2002, vol. 93, no. 3, pp. 1159-1167.

ALEXANDERSON, H., LUNDBERG, I., E. 2005. The role of exercise in the rehabilitation of idiopathic inflammatory myopathies. *Current opinions in rheumatology*. 2005, vol. 17, pp. 164-171.

ALMEIDA, P., LOPES-MARTINS, A., B., DE MARCHI, T., TOMAZONI, S., S., ALBERTINI, R., CORREA, F., C., J., ROSSI, P., R., MACHADO, P., G., DA SILVA, D., P., BJORDAL, M., J., LEAL, E., C., P. 2012. Red (660 nm) and infrared (830 nm) low-level laser therapy in skeletal muscle fatigue in humans: what is better? *Lasers medical science*. 2012, vol. 27, pp. 453-458.

ALMEIDA, P., TOMAZONI, S., S., FRIGO, L., CARVALHO, C., T., P., VANIN, A., A., SANTOS, A., L., ALBUQUERQUE-PONTES, G., M., MARCHI, T., TAIROVA, O., MARCOS, L., R., LOPES-MARTINS, B., R., A., LEAL, E., C., P., JUNIOR. 2014. What is the best treatment to decrease pro-inflammatory cytokine release in acute skeletal muscle injury induced by trauma in rats: low-level laser therapy, diclofenac, or cryotherapy? *Lasers in Medicine Science*. 2014, vol. 29, pp. 653–658.

AMBLER, Z. 2006. *Základy neurologie*. Praha: Galén, 2006, ss. 126, ISBN 80-7262-433-4.

AMBLER, Z., BEDNAŘÍK, J., RŮŽIČKA, E. 2008. *Klinická neurologie*. Praha: Triton, 2008. ISBN 978-80-7387-157-4.

AMINIAN – FAR, A., HADIAN, M. R., OLYAEI, G., BAKHTIARY, A. H. 2011. Whole-body vibration and the prevention and treatment of delayed-onset muscle soreness. *Journal of athletic training*. 2011, vol. 46, no. 1, p. 43.

ANDERSEN, L. L., JAY, K., ANDERSEN, C. H., JACOBSEN, M. D., SUNDSTRUP, E., TOPP, R., BEHM, D. G. 2013. Acute effects of massage or active

exercise in relieving muscle soreness: Randomized controlled trial. *The Journal of Strength and Conditioning Research*. 2013 vol. 27, no. 12, pp. 3352-3359.

ANSVED, T. 2001. Muscle training in muscular dystrophies. *Acta Physiol Scand*. 2001, vol. 171, pp. 359-366.

ASCENSAO, A., LEITE, M., REBELO, A., N., MAGALHAES, S., MAHALGAES, J. 2011. Effects of cold water immersion on the recovery of physical performance and muscle damage following a one-off soccer match. *Journal of sports sciences*. 2011, vol. 29, no. 3, pp. 217-225.

ASSIS, L., MORETTI, A., I., S., ABRAHAO, T., B., CURY, V., SOUZA, H., P., HAMBLIN, M., R., PARIZOTTO, N., A. 2013. Low-Level Laser Therapy (808 nm) Reduces Inflammatory Response and Oxidative Stress in Rat Tibialis Anterior Muscle After Cryolesion. *Lasers in surgery medicine*. 2013, 44, no. 9, pp. 726-735.

AYANNIYI, O., OGUNKUNLE, O., B., MBADA, C., E. 2006. COMPARATIVE EFFICACY OF LOW LEVEL LASER THERAPY AND PULSED ULTRASOUND IN THE MANAGEMENT OF SECOND - DEGREE CONTUSION. *Nigerian Journal of Medical Rehabilitation*. 2006, vol. 11, no. 2, pp. 45-48.

AVNI, D., LEVKOVITZ, S., MALTZ, L., ORON, U. Protection of skeletal muscles from ischemic injury: low-level laser therapy increases antioxidant activity. *Photomedicine in laser surgery*. 2005, vol. 23, no. 3, pp. 273-277.

BAKHTIARY, A., H., SAFAVI-FAROKHI, Z., AMINIAN-FAR, A. 2007. Influence of vibration on delayed onset of muscle soreness following eccentric exercise. *British journal of sports and medical research*. 2007, vol. 41, no. 3, pp. 145-148.

BALAKRISHNAN, G. 2006. Ischemic contracture of the hand. *Indian journal of plastic surgery*. 2006, vol. 39, no. 1, pp. 94-102.

BAL, A., EKŞIOGLU, E., GURCAY, E., GULEC, B., KARAAHMET, O., CAKCI, A. 2009. Low-level laser therapy in subacromial impingement syndrome. *Photomedicine and laser surgery*, 2009, vol. 27, no. 1, pp. 31-36.

BALAKRISHNAN, S., V., MUDHAMATHI, R., MENON, V., GORDON, P., L., PILICHOWSKA, M., CASTANEDA, F., CASTANEDA-SCEPPA, C. 2010. Resistance Training Increases Muscle Mitochondrial Biogenesis in Patients with Chronic Kidney Disease. *American society of nephrology*. 2010, vol. 5, pp. 996-1002. ISSN: 1555-9041/506-0996.

BAOGE, L., RIMBAUT, E., S., PHILLIPS, N., WITVROUW, E., ALMQVIST, K., F., VANDERSTRAETEN, G., BOSSCHE, V., L., C. 2012. Treatment of Skeletal Muscle Injury: A Review. *Orthopedics*. 2012, pp. 1-7. ID 689012.

BEATON, L., J., TARNOPOLSKY, M., A., PHILLIPS, M., S. 2008. Contraction-induced muscle damage in humans following calcium channel blocker administration. *Journal of physiology*. 2002, vol. 544, pp. 849-859.

BEDAIR, H., S., KARTHIKEYAN, T., QUINTERO, A., LI, Y., HUARD, J. 2008. Angiotensin II receptor blockade administered after injury improves muscle regeneration and decreases fibrosis in normal skeletal muscle. *The American Journal of Sports Medicine*. 2008, vol. 34, no. 8, pp. 1548-1554.

BEDNAŘÍK, J., AMBLER, Z., BAUER, J., CERMAN, J., ČESÁK, T., EHLER, E., ELIÁŠ, P., HAVRDOVÁ, E., HERMAN, E., HOBZA, V., HOVORKA, J., KADAŇKA, Z., KOMÁREK, V., KUBA, R., LÁRT, I., MAREŠ, J., MARKOVÁ, J., MARUŠIČ, P., MECHL, M., NÁHLOVSKÝ, J., NĚMEČEK, S., NĚMEČKOVÁ, J., NEVŠÍMALOVÁ, S., PÍCHA, D., RŮŽIČKA, E., SMRČKA, M., ŠTOURAC, P., URBAN, P., VOHÁŇKA, S., VYMAZAL, J. 2010. *Klinická neurologie: část speciální II*. Praha: Triton, 2010. ISBN 978-80-7387-389-9.

BEDNAŘÍK, J., AMBLER, Z., KADAŇKA, Z., KALINA, M., KOMÁREK, V., NEVŠÍMALOVÁ, S., POLÍVKA, J., RŮŽIČKA, E., ŠEVČÍK, J., ŠPAČKOVÁ, N.,

ŠTOURÁČ, P., VYMAZAL, J. 2008. *Klinická neurologie: část obecná*. Praha: Triton, 2008. ISBN 978-80-7387-157-4.

BEDNAŘÍK, J., GAILLYOVÁ, R., KADAŇKA, Z., LUKÁŠ, Z., MECHL, M., VOHÁŇKA, S., VYTOPIIL, M. 2001. *Nemoci kosterního svalstva*. Praha: Triton, 2001, 470 s. ISBN 80-7254-187-0.

BERNÁ, J., D., ZUAZU, I., MADRIGAL, M., GARCÍA-MEDINA, V., GUIRADO, F. 2000. Conservative treatment of large rectus sheath hematoma in patients undergoing anticoagulant therapy. *Abdominal imaging*. 2000, vol. 25, pp. 330-334.

BERNÁ- SERNA, J., D., SANCHEZ-GARRE, J., MADRIGAL, M., ZUAZU, I., MERNÁ-MESTRE, J., D. 2005. Ultrasound Therapy in Rectus Sheath Hematoma. *Journal of american physical therapy association and physical therapy*. 2005, vol. 85, pp. 352-358.

BJORDAL, M., J., LOPES-MARTINS, R., A., B., JOESEN, J., IVERSEN, V., V. 2010. The anti-inflammatory mechanism of low level laser therapy and its relevance for clinical use in physiotherapy. *Physical therapy reviews*. 2010, vol. 15, no. 4, pp. 286-293.

BLAISDELL, F., W. 2002. The pathophysiology of skeletal muscle ischemia and the reperfusion syndrome: a review. *Cardiovascular Surgery*, 2002, vol. 10, no. 6, pp. 620-630.

BLEAKLEY, C. 2013. Cold water immersion (cryotherapy) for preventing muscle soreness after exercise. *British journal of sports medicine*. 2013, vol. 0, no. 0, pp. 1-2.

BLEAYKLEY, C., M., GLASGOW, P., WEBB, M., J. 2012. Cooling an acute muscle injury: can basic scientific theory translate into the clinical setting? *British journal of sports medicine*. 2012, vol. 46, pp. 296-298.

BOONEN, K., J., POST, M., J. 2008. The muscle stem cell niche: Regulation of satellite cells during regeneration. *Tissue Engineering Part B Review*. 2008, vol. 14, pp. 419–431.

BUSELLI, P., COCO, V., NOTARNICOLA, A., MESSINA, S., SAGGINI, R., TARFURI, S., MORETTI, B. 2010. Shock waves in the treatment of post-traumatic myositis ossificans. *Ultrasound in medicine & biology*. 2010, vol. 36, no. 3, pp. 397-409.

BUSHBY, K., BOURKE, J., BULLOCK, R., EAGLE, M., GIBSON, M., QUINBY, J.. 2005. The multidisciplinary management of Duchenne muscular dystrophy. *Current Paediatrics*. 2005, vol. 15, pp. 292-299.

BUSHBY, K., FINKEL, R., BIRNKRANT, D., J., CASE, L., E., CLEMENS, P., R., CRIPE, L., KAUL, A., KINNET, K., MCDONALD, C., PANDYA, S., POYSKY, J., SHAPIRO, F., TOMESZKO, J., CONSTANTIN, C.. 2010. Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 2: implementation of multidisciplinary care. *Lancet Neurol*. 2010, vol. 9, pp. 177-89.

CACERES, V. 2011. New Approaches to Inflammatory Myopathy: Advances in diagnostic modalities and treatments emerge. *The rheumatologist*. 2011. ISSN 1931-3268.

CAMARGO, M., Z., SIQUEIRA, C., P., C., M., PRETI, P., C., M., NAKAMURA, Y., F., LIMA, M., F., DIAS, L., F., I., FILHO, T., O., D., RAMOS, S., P. 2012. Effects of light emitting diode (LED) therapy and cold water immersion therapy on exercise-induced muscle damage in rats. *Lasers in medical science*. 2012, vol. 27, no. 5, pp. 1051-1058.

CLARKSON, P., MOECKEL-COLE, S., A. 2009. Rhabdomyolysis in a collegiate football player. *Journal of strength and conditional research*. 2009, vol. 23, no. 4, pp. 1055-1059.



COERT, J., H., STENEKES, M., W., PAANS, M., J., NICOLAI, P., A., JONG, B., M. 2009. Clinical Implications of Cerebral Reorganisation after Primary Digital Flexor Tendon Repair. *Journal of Hand Surgery (European Volume)*. 2009, vol. 34, pp. 444-448.

COLLINS, T., C., LUNOS, S., CARLSON, T., HENDERSON, K., LIGHTBOURNE, M., NELSON, B., HODGES, J., S. 2011. Effects of a Home-Based Walking Intervention on Mobility and Quality of Life in People With Diabetes and Peripheral Arterial Disease. *Diabetes care*. 2011, vol. 34, pp. 2174-2179.

CONFORTI, M. *The treatment of muscle hematomas* in BISCIOTTI, G., N., CRISTIANO, E. 2013. *Muscle injuries in sport medicine*. INTECH, 2013, ss. 204-217. ISBN 978-953-51-1198-6.

COSTA, I. A., DYSON, A. 2007. The integration of acetic acid iontophoresis, orthotic therapy and physical rehabilitation for chronic plantar fasciitis: a case study. *The Journal of the Canadian Chiropractic Association*. 2007, vol. 51, no. 3, p. 166.

CROWTHER, R., G., LEICHT, A., S., SPINKS, W., L., SANGLA, K., QUIGLEY, F., GOLLEDGE, J. 2012. Effects of a 6-month exercise program pilot study on walking economy, peak physiological characteristics, and walking performance in patients with peripheral arterial disease. *Vascular Health and Risk Management*. 2012, vol. 8, pp. 225-232.

CRYSTAL, N., J., TOWNSON, D., H., COOK, S., B., LAROCHE, D., P. 2013. Effect of cryotherapy on muscle recovery and inflammation following a bout of damaging exercise. *European journal of applied physiology*. 2013, vol. 113, 2577-2586.

CUP, E., H., PIETERSE, A., BROEK-PASTOOR, J., M., MUNNEKE, M., ENGELEN, B., G., HENRICKS, H., T., WILT, G., J., OOSTENDORP, R., A. 2007. Exercise Therapy and Other Types of Physical Therapy for Patients With Neuromuscular Diseases: A Systematic Review. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2007, vol. 88, pp. 1452-1464.

ČIHÁK, R. 2008. *Anatomie I*. Praha: Grada Publishing, 2008. ISBN 978-80-7169-970-5.

DORT, J., SIROIS, A., LEBLANC, N., COTÉ, C., H., JACQUES, H. 2012. Beneficial effects of cod protein on skeletal muscle repair following injury. *Applied physiology, nutrition and metabolism*. 2012, vol. 37, pp. 489-498.

DYLEVSKÝ, I. 2009. *Funkční anatomie*. Praha: Grada Publishing, 2009. ISBN 978-80-247-3240-4.

DYLEVSKÝ, I. 2007. *Obecná kineziologie*. Praha: Grada publishing, 2007. ISBN 978-80247-1649-7.

DYLEVSKÝ, I. 2011. *Základy funkční anatomie*. Praha: Poznání, 2011. ISBN 978-80-87419-06-9.

FARTHING, J., P., KRENTZ, J., R., MAGNUS, C., A. 2009. Strength training the free limb attenuates strength loss during unilateral immobilization. *Journal of applied physiology*. 2009, vol. 106, pp. 830-836.

FERNANDES, T., L., PEDRINELLIZ, A., HERNANDEZ, A., J. 2011. Muscle Injury – Physiopathology, diagnosis, treatment and clinical presentation. *Review Bras. Orthopedics*. 2011, vol. 46, no. 3, pp. 247-255.

FERRARESI, C., HAMBLIN, M., R., PARIZOTTO, A., N. 2012. Low-level laser (light) therapy (LLLT) on muscle tissue: performance, fatigue and repair benefited by the power of light. *Photonics in lasers medicine*. 2012, vol. 1, no. 4, pp. 267-286.

FOGLIA, A., BITOCCHI, M., GERVASI, M., SECCHIARI, G., CACCHIO, A. 2013. *Muscle Injuries in sports medicine*. INTECH: 2013. ISBN 978-953-51-1198-6.

FOSTER, W., LI, Y., USAS, A., SOMOGYI, G., HUARD, J. 2003. Gamma interferon as an antifibrosis agent in skeletal muscle. *Journal of orthopedic research*. 2003, vol. 21, pp. 798-804.

FRENKEL, O., M., HERZIG, D., S., GEBHARD, F., MAYER, J., BECKER, C., EINSIEDEL, T. 2014. Mental Practice Maintains Range of Motion Despite Forearm Immobilization: a Pilot Study in Healthy Persons. *Journal of rehabilitation medicine*. 2014, vol. 46, no. 3, pp. 225-232.

FRIDÉN, J., LIEBER, R. L., HARGREAVES, M., URHAUSEN, A. 2003. Recovery after Training–Inflammation, Metabolism, Tissue Repair and Overtraining. *Textbook of Sports Medicine: Basic Science and Clinical Aspects of Sports Injury and Physical Activity*. 2003, pp. 189-200.

FURIA, J., P., WILLIS, B., SHANMUGAM, R. 2013. Systematic Review of Contracture Reduction in the Lower Extremity with Dynamic Splinting. *Advance therapy*. 2013, vol. 30, pp. 763-770 .

GANONG, F., W. 2005. *Přehled lékařské fyziologie*. Praha: Galén, 2005. ISBN 80-7262-311-7.

GANONG, W. F. 2003. *Review of medical physiology*. Lange, 2003. ISBN 0-07-140236-5.

GARDNER, A., W., PARKER, D., E., MONTGOMERY, P., S., SCOTT, K., J., BLEVINS, S., M. 2011. Efficacy of Quantified Home-Based Exercise and Supervised Exercise in Patients with Intermittent Claudication: A Randomized Controlled Trial. *National institute of health*. 2011, vol. 123, no. 5, pp. 491-498.

GARRIDO, N., OLIVEIRA, G., MENDES, R., SOUSA, N., SOUSA, M. 2013. ACUTE EFFECTS OF MUSCLE MASSAGE PREVIOUS TO STRENGTH TRAINING ON BIOCHEMICAL MARKERS OF DELAYED ONSET MUSCLE SORENESS. *British journal of sports medicine*. 2013, vol. 47, no. 10, pp. 3.

GARZA-RODEA, A., S., VELDE, I., BOESRMA, H., GONSCALVES, M., A., F., V., BEKKUN, D., W., VRIES, A., A., F., KNAAN-SHANZER, S. 2011. Long-Term Contribution of Human Bone Marrow Mesenchymal Stromal Cells to Skeletal Muscle Regeneration in Mice. *Cell transplantation*. 2011, vol. 20, no. 2, pp. 217-231.

GIANOLA, S., PECORARO, V., LAMBIASE, S., GATTI, R., BANFI, G., MOJA, L. 2013. Efficacy of muscle Exercise in patients with muscular dystrophy: A systematic review showing a missed opportunity to improve outcomes. *PlosOne*. 2013, vol. 8, no. 6, pp. 1-9.

GIOMBINI, A., GIOVANNINI, V., CESARE, A., PACETTI, P., ICCHINOSEKI, N., SHIRAIISHI, M., NAITO, H., MAFFULLI, N. 2007. Hyperthermia induced by microwave diathermy in the management of muscle and tendon injuries. *British medical bulletin*. 2007, vol. 83, pp. 379-396.

GJOVAAG, T., F., DAHL, A., H. 2008. Effect of training with different intensities and volumes on muscle fibre enzyme activity and cross sectional area in the m. triceps brachii. *European journal of applied physiology*. 2008, vol. 103, no. 4, pp. 399-409.

GREFTE, S., KUIJPERS-JANGTMAN, A., M., TORENSMA, R., HOFF, J., W. 2007. Skeletal muscle development and regeneration. *Stem cells and development*. 2007, vol. 16, pp. 857-868.

GROOT, I., J., M., VOET, N., B., M., JANSEN, M., ENGEL-HOEK, L. 2012. *Rehabilitation in muscular dystrophies: Changing Approach*. EU: InTech. 2012. ISBN 978-953-51-0603-6.

GUERRERO, M., GUIU-COMADEVALL, M., CADEFAU, J. A., PARRA, J., BALIUS, R., ESTRUCH, A., CUSSÓ, R. 2008. Fast and slow myosins as markers of muscle injury. *British journal of sports medicine*. 2008, vol. 42, no. 7, pp. 581-584.

HABERS, G., E., A., TAKKEN, T. 2011. Safety and efficacy of exercise training in patients with an idiopathic inflammatory myopathy - a systematic review. *Rheumatology*. 2011, vol. 50, no. 11. pp. 2113-2124.

HANG, X., YAN, X., WANG, C., TANG, T., CHAI, Y. 2014. The dose-effect relationship in extracorporeal shock wave therapy: the optimal parameter for extracorporeal shock wave therapy. *The journal of surgical research*. 2014, vol. 186, no. 1, pp. 484-492.

HARVEY, L., A., GLINSKY, A., KATALINIC, O., M., BEN, M. 2011. Contracture management for people with spinal cord injuries. *NeuroRehabilitation*. 2011, pp. 17-20. ISSN 10538135.

HARVEY, L., A., JONG, I., DE, GOEHL, G., MARWEDEL, S. 2004. Twelve weeks of nightly stretch does not reduce thumb web-space contractures in people with a neurological condition: a randomised controlled trial. *Australian journal of physiotherapy*. 2004, vol. 52, no. 4, pp. 251-258.

HASSANI, A., HORVATH, R., CHINNERY, P., F. 2010. Mitochondrial myopathies: developments in treatment. *Current Opinion in Neurology*. 2010, vol. 23, pp. 459-465.

HASHEMI, M., BAYAT, M., SARAJI, A., ENTEZARI, M. 2009. The Effect of Swimming Exercise on Experimental Diabetic Myopathy in Rats. *World journal of zoology*. 2009, vol. 4, no. 3, pp. 216-222. ISSN 1817-3098.

HERMANS, G., JONGHE, B., BRUYNINCKX, F., BERGHE, G. 2008. Clinical review: Critical illness polyneuropathy and myopathy. *Critical care*. 2008, vol. 12, pp. 1-9.

HERBERT, R., D., GABRIEL, M. 2002. Effects of stretching before and after exercising on muscle soreness and risk of injury: systematic review. *The cochrane library*. 2002, no. 325.

HORSLEY, S., A., HERBERT, R., D., ADA, L. 2007. Four weeks of daily stretch has little or no effect on wrist contracture after stroke: a randomised controlled trial. *Australian journal of physiotherapy*. 2007, vol. 53, pp. 239-245.

HUANG, Y., Y., CHEN, A., C., H., HAMBLIN, M. 2009. Low-level laser therapy: an emerging clinical paradigm. *SPIE Newsroom*. doi, 2009, 10.2.1200906: 1669.

HUARD, J., LI, Y., FU, F., H. 2002. Muscle injuries and repair: current trends in research. *The journal of bone and joint surgery*. 2002, vol, 84, no. 5, 822-832.

HURME, T., KALIMO, H., LEHTO, M., JARVINEN, M. 1991. Healing of skeletal muscle injury: an ultrastructural and immunohistochemical study. *Medicine science, sports and exercise*. 1991, vol. 23, no. 7, pp. 801-810.

CHARGE, S., B., P., RUDNICKI, M., A., 2004. Celular and molecular regulation of muscle regeneration. *American physiological society*. 2004, vol. 84, pp. 209-238.

CHEN, C., K., H., YEH, L., CHANG, W., PAN, H., YANG, CH. 2006. MRI Diagnosis of Contracture of the Gluteus Maximus Muscle. *American journal of roentgenology*. 2006, vol. 187, pp. 169-174.

CHEN, C., T., NOSAKA, K., HUNG, J. 2007. Changes in running economy following downhill running. *Journal of Sports Sciences*. 2007, vol. 25, no. 1, pp. 55-63.

CHEUNG, K., HUME, P., MAXWELL, L. 2003. Delayed onset muscle soreness: treatment strategies and performance factors. *Sports medicine*. 2003, vol. 33, no. 2, pp. 145-164.

IHSAN, M., WATSON, G., LIPSKI, M., ABBISS, C., R. 2013. Influence of postexercise cooling on muscle oxygenation and blood volume changes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2013, vol. 45, no. 5, pp. 876-882. ISSN 0195-9131.

IMTIYAZ, S., VEQAR, Z., SHAREEF, M., Y. 2014. To compare the effect of vibration therapy and massage in prevention of delayed onset of muscle soreness (DOMS). *Journal of clinical diagnostic and research*. 2014, vol. 8, no. 1, pp. 133-136.

JANSEN, M., GROOT, I., J., M., ALFEN, N., GEURTS, A., C., H. 2010. Physical training in boys with Duchenne muscular dystrophy: the protocol of the no use is disuse study. *Bio Med Central*. 2010, vol. 10, no. 55, pp. 1-15.

JAPOUR, C. J., VOHRA, R. I. C. H. A., VOHRA, P. K., GARFUNKEL, L., CHIN, N. 1999. Management of heel pain syndrome with acetic acid iontophoresis. *Journal of the American Podiatric Medical Association*. 1999, vol. 89, no. 5, pp. 251-257.

JARVINEN, T., A., H., JARVINEN, T., L., N., KAARJAINEN, M., KALIMO, H., JARVINEN, M. 2005. Muscle injuries: biology and treatment. *The american journal of sport science*. 2005, vol. 33, no. 5, pp. 745-764.

JEPPESEN, T., D., SCHVARTZ, M, OLSEN, D., B., WIMBRAND, F., KRAG, T., DUNO, M., HAUERSLEV, S., VISSING, J. 2006. Aerobic training is safe and improves exercise capacity in patients with mitochondrial myopathy. *Brain*. 2006, vol. 129, pp. 3402-3412.

JOHNSTON, A., P., BURKE, D., G., MACNEIL, L., G., CANDOW, D., G. 2009. Effect of creatine supplementation during cast-induced immobilization on the preservation of muscle mass, strength, and endurance. *The journal of strength and conditional research*. 2009, vol. 23, no. 1, pp.116-20.

KACHANATHU, S., J., KUMAR, M., JAISWAL, P., NUHMUANI, S., VELLAPPALLU, S. 2013. A comparative study on cryo, pulsed ultrasound and its combination therapies on delayed onset of muscle soreness. *International journal of medical research & health sciences*. 2013, vol. 2, pp. 786-792. ISBN 2319-5886.

KAMANDANI, R., GHAZALIAN, F., EBRAHIM, K., GHASSEMBAGLOU, N., PIRAGHAI, M. S., KHORRAM, A. 2013. The Effect of Acute Vibration Training on

Delayed Onset Muscle Soreness in Young Non-Athlete Women. *Health scope*. 2013, vol. 2, no. 3, pp. 24-119.

KAMOCHI, H., KUROKAWA, M., S., YOSHIKAWA, H., UEDA, Y., MASUDA, CH., TAKADA, E., WATANABE, K., SAKAKIBARA, M., NATUKI, Y., KIMURA, K., BEPPU, M., AOKI, H., SUZUKI, N. 2006. Transplantation of Myocyte Precursors Derived from Embryonic Stem Cells Transfected with IGFII Gene in a Mouse Model of Muscle Injury. *The original journal of transplantation society*. 2006, vol. 82, no. 4, pp. 516-526.

KARALAKI, M., FILI, S., PHILIPPOU, A., KOUTSILIERIS, M. 2009. Muscle regeneration: cellular and molecular events. *Department of Experimental Physiology*. 2009, vol. 23, pp. 779-796.

KATALINIC, O., M., HARVEY, L., A., HERBERT, R., D. 2010. Effectiveness of Stretch for the Treatment and Prevention of Contractures in People With Neurological Conditions: A Systematic Review. *Journal of american physical therapy association and physical therapy*. 2010, vol. 91, pp. 11-24.

KATALINIC, O., M., HARVEY, L., A., HERBERT, R., D., MOSELEY, A., M., LANNIN, N., A., SCHURR, K. 2010. Stretch for the treatment and prevention of contractures (Review). *The cochrane library*. 2010, no. 9, pp. 1-125.

KITTNAR, O., JANDOVÁ, K., KURIŠČÁK, E., LANGMEIER, M., MAREŠOVÁ, D., MLČEK, M., MYSLIVEČEK, J., POKORNÝ, J., RILJAK, V., TROJAN, S. 2011. *Lékařská fyziologie*. Praha: Grada Publishing, 2011, 790 s. ISBN 978-80-247-3068-4.

KOLEKTIV AUTORŮ: KUČERA, M., DYLEVSKÝ, I., KÁLAL, J., KOLÁŘ, P., KORBELÁŘ, P., NOBLE, C., OTÁHAL, S. 1997. *Pohybový systém a zátěž*. Grada publishing, 1997. ISBN 80-7169-258-1.

KOLEKTIV AUTORŮ: BLAŽEK, T., DYLEVSKÝ, I., HLAVATÝ, V., HANUŠ, J., KOLÁŘOVÁ, H., KUNA, P., KYMPLOVÁ, J., NAVRÁTIL, L., PILECKÁ, N.,



ROSINA, J., VOLENEC, K.. 2000. *Lékařská biofyzika*. Praha: Manus, 2000, 354 ss. ISBN 80-902318-5-3.

KOLÁŘ, P., a kol. 2009. *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén, 2009. ISBN 978-80-7262-657-1.

KOLEKTIV AUTORŮ. 2003. *Modul A – teoretické základy medicíny, díl druhý*. Praha: Triton, 2003. ISBN 80-7254-363-6.

KOMI, V., P. 2000. Stretch-shortening cycle: a powerful model to study normal and fatigued muscle. *Journal of biomechanics*. 2000, vol. 33, no. 10, pp. 1197-1206.

KONDO, Y., NAKANO, J., SAKAMOTO, J., KATAOKA, H., YOKOYAMA, S., HONDA, Y., ORIGUCHI, T., YOSHIMURA, T., OKITA, M. 2012. Effects of Prolonged Stretching and Thermotherapy on Muscle Contracture of Immobilized Rat Soleus Muscle. *Journal of Physical Therapy Science*. 2012, vol. 24, no. 6, pp. 541-547.

KONIN, J. G., NOFSINGER, C. C. 2007. Physical therapy management of athletic injuries of the hip. *Operative Techniques in Sports Medicine*. 2007, vol. 15, no. 4, pp. 204-216.

KOUDELA, K. 2002. *Tenisový loket: Příspěvek k etiopatogenezi, diferenční diagnostice a operační léčbě*. Plzeň: Klinika ortopedie a traumatologie pohybového ústrojí FN a LFUK. 2002. 79 s. ISBN 80-7211-147-7.

KRAJÍČEK, M. 2007. *Chirurgická a intervenční léčba cévních onemocnění*. 1. vydání. Grada Publishing, 2007. 436 s. ISBN 978-80-247-0607-8.

KROBOT, A., KOLÁŘOVÁ, B. 2011. *Povrchová elektromyografie v klinické rehabilitaci*. Univerzita Palackého v Olomouci, 2011. s. 16. ISBN 978-80-244-2762-1

KUMAR, A. 2006. Idiopathic Inflammatory Myopathies. *Journal of Association of Physicians of India*. 2006, vol. 54, pp. 62-66.

LAKYOVÁ, L., TOPORCER, T., TOMEČKOVÁ, V., SOBA, J., RADOŇAK, J. 2010. Low-level laser therapy for protection against skeletal muscle damage after ischemia-reperfusion injury in rat hindlimbs. *Lasers surgery in medicine*. 2010, vol. 42, no. 9, pp. 665-672.

LANNIN, N., A., CUSICK, A., MCCLUSKEY, A., HERBERT, R., D. 2006. Effects of Splinting on Wrist Contracture After Stroke: A Randomized Controlled Trial. *Journal of american hearth association*. 2006, vol. 36, pp. 111-116

LASTAYO, L., Y., WOOLF, M., J., LEWEK, M., D., SNIDER-MACKLER, L., REICH, T., LINDSTED, S., L. 2003. Eccentric Muscle Contractions: Their Contribution to Injury, Prevention, Rehabilitation, and Sport. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 2003, vol. 33, no. 10, pp. 557-571.

LATELLA, C., KIDGELL, D., J., PEARCE, A., J. 2012. Reduction in corticospinal inhibition in the trained and untrained limb following unilateral leg strength training. *European journal of applied physiology*. 2012, vol. 112, no. 8, pp. 3097-3107.

LEAL, E., C., P., JUNIOR, LOPES-MARTINS, I., R., B., BARONI, M., B., MARCHI, T., ROSSI, P., R., GROSSELLI D., GENEROSI, R., A., GODOI, V., BASSO, M., MANCALOSSO, J., L., MJORDAL, J., M. 2009. Comparison Between Single-Diode Low-Level Laser Therapy (LLL) and LED Multi-Diode (Cluster) Therapy (LEDT) Applications Before High-Intensity Exercise. *Photomedicine and Laser Surgery*. 2009, vol. 27, no. 4, pp. 617-623.

LEAL, E., C., P., JUNIOR, LOPES-MARTINS, R., A., B., BARONI, B., M., MARCHI, T., TAUFER, D., MANFRO, S., D., RECH, M., DANNA, V., GROSSELLI, GENEROSI, A., R., MARCOS, L., R., RAMOS, L., BJORDAL, M. 2009. Effect of 830 nm low-level laser therapy applied before high-intensity exercises on skeletal muscle recovery in athletes. *Lasers in medicine science*. 2009, vol. 4, no. 6, pp. 857-863.

LEAL, E., C., P., JUNIOR, LOPES-MARTINS, R., A., B., FRIGO, L., MARCHI, T., ROSSI, P., R., GODOI, V., TOMAZONI, S., S., SILVA, D., P., BASSO, M., FILHO, P., L., CORSETTI, F., V., IVERSEN, V., V., BJORDAL, J., M. 2010. Effects of Low-Level Laser Therapy (LLL) in the Development of Exercise-Induced Skeletal Muscle Fatigue and Changes in Biochemical Markers Related to Postexercise Recovery. *Journal of orthopaedic & sports physical therapy*. 2010, vol. 40, no. 8, pp. 524-532.

LEAL, E., C., JUNIOR, LOPES-MARTINS, R., A., ROSSI, R., P., MARCHI, T., BARONI, B., M., GODOI, V., RAMOS, L., BJORDAL, J., M. 2009. Effect of cluster multi-diode light emitting diode therapy (LEDT) on exercise-induced skeletal muscle fatigue and skeletal muscle recovery in humans. *Lasers in surgery medicine*. 2009, vol. 41, no. 8, pp. 572-577.

LEAL, C., E., P., JUNIOR, LOPES-MARTINS, R., I., B., ALMEIDA, P., RAMOS, L., IVERSEN, V., V., BJORDAL, J., M. 2010. Effect of low-level laser therapy (GaAs 904 nm) in skeletal muscle fatigue and biochemical markers of muscle damage in rats. *European journal of applied physiology*. 2010, vol. 108, pp. 1083-1088.

LEE, M., CARROLL, T., J. 2007. Cross education: possible mechanisms for the contralateral effects of unilateral resistance training. *Sports medicine*. 2007, vol. 37, no. 1, pp. 1-14.

LEUNG, J., HARVEY, L., A., MOSELEY, A., M., TSE, CH., BRYANT, J., WYNDHAM, S., BARRY, S. 2012. Electrical stimulation and splinting were not clearly more effective than splinting alone for contracture management after acquired brain injury: a randomised trial. *Journal of physiotherapy*. 2012, vol. 58, pp. 231-240.

LIN, MOSELEY, REFSHAOUGE. 2008. Rehabilitation for ankle fractures in adults. *The cochrane library*. 2008, pp. 114.

LIPHARDT, A., M., MUNDERMANN, A., KOO, S., BACKER, N., ANDRIACCHI, T., P., ZANGE, J., MENSTER, J., HEER, M. 2009. Vibration training intervention to maintain cartilage thickness and serum concentrations of cartilage oligometric matrix

protein (COMP) during immobilization. *Osteoarthritis and cartilage*. 2009, vol. 17, no. 12, pp. 1598–1603.

LOEW, M., DAECKE, W., KUSNIERCZAK, D., RAHMANZADEH, M., EWERBECK, V. 1999. Shock-wave therapy is effective for chronic calcifying tendinitis of the shoulder. *Journal of Bone & Joint Surgery, British Volume*. 1999, vol. 81, no. 5, pp. 863-867.

LIU, X., G., ZHOU, Y., J., LIU, T., C., YUAN, J., Q. 2009. Effects of low-level laser irradiation on rat skeletal muscle injury after eccentric exercise. *Photomedicine in laser surgery*. 2009, vol. 27, no. 6, pp. 863-869.

NIEBROJ-DOBOSZ, I., HAUSMANOWA-PETRUSEWICZ, I. 2005. The involvement of oxidative stress in determining the severity and progress of pathological processes in dystrophin-deficient muscles. *Acta Biochimica Polonica*. 2005, vol. 52, no. 2; pp. 449-452.

MÁČEK, M., RADVANSKÝ, J., BRŮNOVÁ, B., DAŘOVÁ, K., FAJSTAV, J., KOLÁŘ, P., KRAUS, J., KREJČÍ, P., KUČERA, M., MÁČKOVÁ, J., ROTMAN, I., SLABÝ, K., ŠAFAŘOVÁ, M., ZEMAN, V. 2011. *Fyziologie a klinické aspekty pohybové aktivity*. Galén, 2011, 246 s. ISBN 978-80-7262-695-3.

MALÍNSKÝ, J., LICHNOVSKÝ, V., MICHALÍKOVÁ, Z. 2007. *Přehled histologie člověka v obrazech*. Olomouc, 2007. ISBN 978-80-244-1769-1.

MANCINELLI, C., A., DAVIS, S., D., ABOULHOSN, L., BRADY, M., JUSTIN, E., FROUTTY, S. 2006. The effects of massage on delayed onset muscle soreness and physical performance on female collegiate athlete. *Physical therapy in sport*. 2006, vol. 7, pp. 5-13.

MAŇÁK, P., WANDRÁK, E. 2005. *Traumatologie: repertorium pro studující lékařství*. 5. vydání. Olomouc, 2005. ISBN 80-244-1009-5.

MARÍN, P., J., HAZELL, T., J., GARCÍA-GUTIÉRREZ, M., T., COCHRANE, D., J. 2014. Acute unilateral leg vibration exercise improves contralateral neuromuscular performance. *Musculoskelet Neuronal Interact.* 2014, vol. 14, no. 1, pp. 58-67.

MARKERT, C. D., AMBROSIO, F., CALL, J. A., GRANGE, R. W. 2011. Exercise and duchenne muscular dystrophy: Toward evidence-based exercise prescription. *Muscle & nerve.* 2011, vol. 43, no. 4, pp. 464-478.

MATHEUS, J., P., C., OLIVEIRA, F., B., GOMIDE, L., B., MILANI, J., G., P., O., VOLPON, J., B., SHIMANO, A., C. 2008. Efeitos do ultra-som terapêutico nas propriedades mecânicas do músculo esquelético após contusão. *Brazilian Journal of Physical Therapy.* 2008, vol. 12, no. 3, pp. 241-247. ISSN 1413-3555.

MAGNUS, CH., R., A., ARNOLD, C., M., JOHNSTON, G., HAAS, D., V., BASRAN, J., KRENTZ, R., J., FARTHING, J., P. 2013. Cross-Education for Improving Strength and Mobility After Distal Radius Fractures: A Randomized Controlled Trial. *Archives of physical medicine and rehabilitation.* 2013, vol. 94, no. 7, pp. 1247–1255.

MAGNUS, C., R., BARSS, T., S., LANOVAZ, J., L., FARTHING, J., P. 2010. Effects of cross-education on the muscle after a period of unilateral limb immobilization using a shoulder sling and swathe. *Journal of applied physiology.* 2010, vol. 109, no. 6, pp. 1887-1894.

MCCLUNG, J., M., DAVID, J., M., CARSON, J., A. 2007. Ovarian hormone status and skeletal muscle inflammation during recovery from disuse in rats. *Experimental physiology.* 2007, vol. 2, no. 1, pp. 219-232.

MCHUGH, M., P. 2003. Recent advances in the understanding of the repeated bout effect: the protective effect against muscle damage from a single bout of eccentric exercise. *Journal of Medicine & Science in Sports.* 2003, vol. 13, no. 2, pp. 88-97.

MCHUGH, M. P., COSGRAVE, C. H. 2010. To stretch or not to stretch: the role of stretching in injury prevention and performance. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2010, vol. 20, no. 2, pp. 169 -181.

MENETREY, J., KASEMKIJWATTANA, C., DAY, C., S., BOSCH, P., VOGT, M., FU, H., T., MORELAND, M., S., HUARD, J. 2000. Growth factors improve muscle healing in vivo. *British Editorial Society of Bone and Joint Surgery*. 2000, vol. 82-B, no. 1, pp. 131-137.

MENKES, J., H., SARNAT, H., B., MARIA, B., L. 2006. *DĚTSKÁ NEUROLOGIE II*, 7. VYD., PRAHA: TRITON, 2011. ISBN: 978-80-7387-341-7.

MERLE, M., BORRELLY, J. 2007 *Elective hand surgery*. World scientific, 2007. ISBN 978-981477877.

MERRITT, E., K., CANNON, M., V., HAMMERS, D., W., LE, L., N., GOKHALE, R., SARATHY, A., SONG, T., J., TIERNEY, M., T., SUGGS., L., J, WALTERS., T., J., FARRAR, R., P. 2010. Repair of traumatic skeletal muscle injury with bone-marrow-derived mesenchymal stem cells seeded on extracellular matrix. *Tissue engineering: part A*. 2010, vol. 16, no. 9.

MITTERMAYR, R., HARTINGERM J., ANTONIC, V., MEINL, A., PFEIFER, S., STOJADINOVIC, A., SCHADEN, W., REDL, H. 2011. Extracorporeal shock wave therapy (ESWT) minimizes ischemic tissue necrosis irrespective of application time and promotes tissue revascularization by stimulatín angiogenesis. *Annals of surgery*. 2011, vol. 253, no. 5, pp. 1024-1032. ISSN:0003-4932.

MLÝNKOVÁ, J. *Pečovatelství I. díl*. Grada Publishing, 2010, ss. 130-131. ISBN 978-80-247-3184-1.

MOSELEY, A., M., HASSETT, L., M., LEUNG, J., CLARE, S., J., HERBERT, R., D., HARVEY, L., A. 2008. Serial casting versus positioning for the treatment of elbow

contractures in adults with traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *New Zealand journal of physiotherapy*. 2008, vol. 83, pp. 648-65.

MOSELEY, A., M., HERBERT., R., D., NIGHTINGALE, E., J., TAYLOR, D., A., EVANS, T., M., ROBERTSON, G., J., GUPTA, S., K., PENN, J. 2005. Passive Stretching Does Not Enhance Outcomes in Patients With Plantarflexion Contracture After Cast Immobilization for Ankle Fracture: A Randomized Controlled Trial. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2005, vol. 86, pp. 1118-1126.

MOURKIOTI, F., ROSENTHAL, N. 2005. IGF-I, inflammation and stem cells: interaction during muscle regeneration. *TRENDS in immunology*. 2005, vol. 26, no. 10, pp. 536-542.

NADKARNI, J., J., DASTUR, R., S., VISWANATHAN, V., GAITONDE, P., S., KHADILKAR, S., V. 2008. Duchenne and Becker muscular dystrophies: An Indian update on genetics and rehabilitation. *Department of Nephropathology and Applied Biology*. 2008, vol. 56, no. 3, pp. 248-253.

NEČAS, E. 2003. *Patologická fyziologie orgánových systémů Část II*. Nakladatelství Karolinum, 2003, ss. 379. ISBN 80-246-0675-5.

NEWHAM, D., J., JONES, D., A., CLARKSON, P., M. 1987. Repeated high-force eccentric exercise: effect on muscle pain and damage. *Journal of applied physiology*. 1987, vol. 63, no. 4, pp. 1381-1386.

NOSAKA, K., BRAUN, B., CLARKSON, P. M. 1992. Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Medicine and science in sport and exercise*. 1992, vol. 24, no. 5, ss. 513-522.

NOSAKA, K., SAKAMOTO, K., NEWTON, M., SACCO, P. 2001. How long does the protective effect on eccentric exercise-induced muscle damage last? *Medical science, sports and exercise*. 2001, vol. 33, no. 9, pp. 1490-1495.

O'SULLIVAN, K., MURRAY, E., SAINSBURRY, D. 2009. The effect of warm-up, static stretching and dynamic stretching on hamstring flexibility in previously injured subjects. *BMC musculoskeletal disorders*. 2009, vol. 10, no. 1, p. 37.

OATES, B., R., GLOVER, E., I., WEST, D., W., FRY, J., L., TARNOPOLSKY, M., A., PHILLIPS, S., M. 2010. Low-volume resistance exercise attenuates the decline in strength and muscle mass associated with immobilization. *Muscle and nerve*. 2010, vol. 42, no. 4, pp. 539–546.

PAULA, R. *Compartment syndrome, extremity*. [online] 2008. [cit. 20.04.2014]. Dostupné z [http://kristinandjerry.name/cmru/rescue\\_info/Medical%20Issues/Compartment%20Syndrome%20-%20Extremity%20-%20Paula.htm](http://kristinandjerry.name/cmru/rescue_info/Medical%20Issues/Compartment%20Syndrome%20-%20Extremity%20-%20Paula.htm).

PAUWELS, F., E., MCCLUIRE, S., R., AMIN, V., SICKKLE, D., V., EVANS, R., B. 2004. Effects of extracorporeal shock wave therapy and radial pressure wave therapy on elasticity and microstructure of equine cortical bone. *American journal of veterinary research*. 2004, vol. 65, no. 2, 207-212.

PILLADI, A., C., APPARAO, P., CHAKRAVARTI, A., SEKSHAR, C., K., P. 2013. Effects of massage vs active exercise on experimentally induced delayed onset of muscle soreness. *International Journal of Physiotherapy and Research*. 2013, vol. 1, no. 5, pp. 238-242. ISSN 2321-1822.

PILLEN, S. 2010. Skeletal muscle ultrasound. *European journal translational myology*. 2010, vol. 1, no. 4, pp. 145-155.

PETROFSKY, J., BERK, L., BAINS, G., KHOWAILED, I., A., HUI, T., GRANADO, M., LAYMON, M., LEE, H. 2013. Moist Heat or Dry Heat for Delayed Onset Muscle Soreness. *Journal of clinical medicine and research*. 2013, vol. 5, no. 6, pp. 416-425.

PHILIPPOU, A., MARIDAKI, M., THEOS, A., KOUTSILIERIS, M. 2012. Cytokines in muscle damage. *Advances in clinical chemistry*. 2012, vol. 58, pp. 48-74. ISSN 0065-2423.



POKORNÝ, V., ČIŽMÁŘ, I., HAVRÁNEK, P., KUČERA, J., MICHEK, J., SVOBODA, P., VESELÝ, J., VIŠNA, P., VRASTYÁK, J., WENDESCHE, P. 2002. *TRAUMATOLOGIE*, PRAHA: TRITON, 2002, ISBN: 80-7254-277-X.

PRABHU, R. K., SWAMINATHAN, N., HARVEY, L. A. 2013. Passive movements for the treatment and prevention of contractures. *Cochrane. Database of Systematic Reviews*.

PRASARTWUTH, O., TAYLOR, J. L., GANDEVIA, S. C. 2005. Maximal force, voluntary activation and muscle soreness after eccentric damage to human elbow flexor muscles. *The Journal of physiology*. 2005, vol. 567, no. 1, pp. 337-348.

PRITCHARD, J., D., KORF, R., B. 2007. *Základy lékařské genetiky*. Galén, 2007, 182 s. ISBN 978-80-7262-449-2.

PUNTEL, G., O., CARVALHO, I., R., DOBRACHINSKI, F., SALGUIERO, C., F., A., PUNTEL, R., L., FOLMER, V., BARBOSA, N., B., V., ROYES, L., F., F., ROCHA, J., B., T., SOARES, A., A., F. 2013. Cryotherapy reduces skeletal muscle damage after ischemia/reperfusion in rats. *Journal of anatomy*. 2013, vol. 222, pp. 223-230.

REICHENBERGER, A., M., KEIL, H., MUELLER, W., HEROLD-MENDE, C., MEIRER, R., GEBHARD, M., M., GERMANN, G., ENGEL, H. 2011. Optimal timing of extracorporeal shock wave treatment to protect ischemic tissue. *Annals of plastic surgery*. 2011, pp. 1-6.

RENNO, M., C., A., ASSIS, L., PERES, B., RODRIGUES, N., C., BRUNELLI, R., M., TOMA, L., R., MEDALHA, C., CH., RIBEIRO, A., D. 2014. The effects of low level laser therapy on injured skeletal muscle. *Brazilian Archives of Biology and Technology*. 2014, vol. 57, no. 1, pp. 48-54. ISSN 1516-8913.

RENNO, C., M., A., TOMA, L., R., FEITOSA, S., M., FERNANDES, K., BOSSINI, P., S., OLIVEIRA, P., PARIZOTTO, N., RIBEIRO, A., D. 2011. Comparative Effects of Low-Intensity Pulsed Ultrasound and Low-Level Laser Therapy on Injured Skeletal Muscle. *Photomedicine and Laser Surgery*. 2011, vol. 29, no. 1, pp. 5-10.

ROBINSON, W., SMITH, R., AUNG, O., ADA, L. 2008. No difference between wearing a night splint and standing on tilt table in preventing ankle contraction early after stroke: a randomised trial. *Australian journal of physiotherapy*. 2008, vol. 54, pp. 33-38.

ROKUTANDA, T., IZUMIYA, Y., MITSUTOSHI, M., FUKUDA, S., SIMADA, K., IZUMI, Y., NAKAMURA, Y., ARAKI, S., HANATAMI, S., MATSUBARA, J., NAKAMURA, T., KAJICHIRO, K., YASUDA, O., KAIKITA, K., SUGIYAMA, S., KIM-MITSUYAMA, S., YOSHIKAWA, J., FUJITA, M., YOSHIYAMA, M., OGAWA, H. 2011. Passive Exercise Using Whole-Body Periodic Acceleration Enhances Blood Supply to Ischemic Hindlimb. *Journal of american hearth association*. 2011, vol. 31, pp. 2872-2880. ISSN: 1524-4636.

SANTOS, C., W., O., BRITO, C., J., PINHO, A., E., JUNIOR, VALIDO, CH., N., MENDES, E., L., NUNES, P., M., A., FRANCHINI, E. 2012. Cryotherapy post-training reduces muscle damage markers in jiu-jitsu fighters. *Journal of human sport and exercise*. 2012, vol. 7, no. 3, pp. 629-638. ISSN 1988-5202.

SERIZAWA, F., ITO, K., KAWAMURA, K., TSUCHIDA, K., HAMADA, Y., ZUKERAN, T., SHIMIZU, T., AKAMATSU, D., HASHIMOTO, G., GOTO, H., WATANABE, T., SATO, A., SHIMOKAWA, H., SATOMI, S. 2012. Extracorporeal shock wave therapy improves the walking ability of patients with peripheral artery disease and intermittent claudication. *Official Journal of the Japanese Circulation Society*. 2012, vol. 76, no. 6, pp. 1486-1493.

SETHI, V. 2012. Literature review of management of delayed onset muscle soreness (DOMS). *International Journal of Biological & Medical Research*. 2012, vol, 3, no. 1, pp. 1469-1475.

SCHILLINGER, A., KOENIG, D., HAEFELE, CH., VOGT, S., HEINRICH, L., AUST, A., BIRNESSER, H., SCHMID, A. 2006. Effect of Manual Lymph Drainage on the Course of Serum Levels of Muscle Enzymes After Treadmill Exercise. *Journal of Physiology, Medicine and Rehabilitation*. 2006, vol. 85, pp. 516–520.

SIGNORI, U., L., COSTA, T., S., NETO, S., F., A., PIZZOLOTTO, M., R., BECK, C., SBRUZZI, G., SILVA, V., M., A., PLENTZ, M., D., R. 2011. Haematological effect of pulsed ultrasound in acute muscular inflammation in rats. *Physiotherapy*. 2011, vol. 97, pp. 163–169.

SILVA, L., H., SILVA, M., T., GUTIERREZ, R., M., CONTE, C., T., TOLEDO, A., AOKI, M., S., LIEBANO, E., R., MIYABARA, E., H. 2012. GaAs 904-nm laser irradiation improves myofiber mass recovery during regeneration of skeletal muscle previously damaged by crotoxin. *Lasers in medicine science*. 2012, vol. 27, pp. 993-1000.

SILVIERA, P., C., L., ACORDI DA SILVA, L., FRAGA, D., B., FREITAS, T., P., STRECK, E., L., PINHO, R. 2009. Evaluation of mitochondrial respiratory chain activity in muscle healing by low-level laser therapy. *Journal of Photochemistry and Photobiology*. 2009, vol. 95, pp. 89-92.

SINGER, H., S., KOSSOFF, E., H., HARTMAN, A., L., CRAWFORTH, T., O. 2005. *Treatment of pediatric neurologic disorders*. New York: Taylor & Francis, 2005, pp. 572. ISBN 10-0-8247-2693-6.

SMIDT, N., VET, H., BOUTER, L., M., DEKKER, J. 2005. Effectiveness of exercise therapy: A best-evidence summary of systematic reviews. *Australian journal of physiotherapy*. 2005, vol. 51, pp. 71-85.

SMITH, T., O., HUNT, N., J., WOOD, S., J. 2006. The physiotherapy management of muscle haematomas. *Physical Therapy in Sport*. 2006, vol. 7, no. 4, pp. 201-209

SOLIGARD, T., MYKLEBUST, G., STEFFEN, K., HOLME, I., SILVERS, H., BIZZINI, M., ANDERSEN, T. E. 2008. Comprehensive warm-up programme to prevent injuries in young female footballers: cluster randomised controlled trial. *British Medical Journal*. 2008, p. 337.

SOUZA, T., O., F., MESQUITA, D., A., FERRARI, M., A., R., PINTO, S., D., CORREA, L., BASSADORI, K., S., FERNANDES, S., P., K., MARTINS, D., M. 2011. Phototherapy with low-level laser affects the remodeling of types I and III collagen in skeletal muscle repair. *Lasers in medicine science*. 2011, vol. 26, pp. 803-814.

SORICHTER, S., MAIR, J., KOLLER, A., GEBERT, W., RAMA, D., CALZOLARI, C., ARTNER-DWORZAK, E., PUSCHENDORF, B. 1997. Skeletal troponin I as a marker of exercise-induced muscle damage. *Journal of applied physiology*. 1997, vol. 83, no. 4, pp. 1076-1082.

STENEKES, M., W. 2009. *Cerebral reorganization and motor imagery after flexor tendon repair*. Thesis University of Groningen, 2009, pp. 132. ISBN: 978-90-367-3781-4.

STRAUSS, M., B. 2012. Crush injuries and skeletal muscle-compartment syndromes. *Undersea and hyperbaric medical society*. 2012, vol. 39, no. 4, pp. 847-855.

STENEKES, M., W., GEERTZEN, J., H., NICOLAI, J., A., JONG, B., M., MULDER, T. 2009. Effects of Motor Imagery on Hand Function During Immobilization After Flexor Tendon Repair. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2009, vol. 90, pp. 553-559.

SUETTA, C., HVID, L., G., JUSTESEN, L., CHRISTENSEN, U., NEERGAARD, K., SIMONSEN, L. AAGAARD, P. 2009. Effects of aging on human skeletal muscle after immobilization and retraining. *Journal of Applied Physiology*. 2009, vol. 107, no. 4, pp. 1172-1180.

SURESH, E., WIMALARATNA, S. 2013. Proximal myopathy: diagnostic approach and initial Management. *Postgraduation medicine*. 2013, vol. 0, pp. 1-8.

TAKIZAWA, K., SOMA, T., NOSAKA, K., ISHIKAWA, T., ISHII, K. 2012. Effect of warm-up exercise on delayed-onset muscle soreness. *European journal of sport science*. 2012, vol. 12, no. 6, pp. 455-461.

TAYLOR, N., F., DODD, K., J., DAMIANO, D. 2005. Progressive Resistance Exercise in Physical Therapy: A Summary of Systematic Reviews. *Physical therapy*. 2005, vol. 85, pp. 1208-1223.

THACKER, S., B., CHRIST, J., STROUP, D., F., KIMSEY, JR., C., D. The Impact of Stretching on Sports Injury Risk: A Systematic Review of the Literature. *MEDICINE & SCIENCE IN SPORTS & EXERCISE*. 2004.

TORRANCE, D. A. 2011. Treatment of post-traumatic myositis ossificans of the anterior thigh with extracorporeal shock wave therapy. *The Journal of the Canadian Chiropractic Association*. 2011, vol. 55, no. 4, p. 240.

TROJAN, S. et al. 2004. *Lékařská fyziologie*. 4. Vydání, přepracované a doplněné, Praha: Grada Publishing, 2004, 771 s. ISBN 80-247-0512-5.

TURTON, A., J., BRITTON, E. 2005. A pilot randomized controlled trial of a daily muscle stretch regime to prevent contractures in the arm after stroke. *Clinical rehabilitation*. 2005, vol. 19, no. 6, pp. 600-612.

VAILE, J., HALSON, S., GILL, N., DAWSON, B. 2008. Effect of hydrotherapy on the signs and symptoms of delayed onset muscle soreness. *European journal of applied physiology*. 2008, vol. 102, pp. 447-455.

VEQAR, Z. 2013. Causes and Management of Delayed Onset Muscle Soreness: A Review. *Elixir international journal*. 2013, vol. 55, pp. 13205-13211.

VLČEK, J., FIALOVÁ, D. a kol. 2009. *Klinická farmacie I*. Praha: Grada publishing, 2009, 368 s. ISBN 978-80-247-3169-8.

VOET, K., RIPHAGEN, E., L., LINDEMAN, E., VAN ENGELE, B., GEURTS, A. 2010. Strength training and aerobic exercise training for muscle disease (Review). *The chochrane colaborroration*. Willey, 2010, pp. 40.

WARD, P., T., J., LINDEN, W., A., R.. 2008. *Základy fyziologie*. Galén, 2008, 164 s. ISBN 978-80-7262-667-0.

WELDON, S., M., HILL, R., H. 2003. The efficacy of stretching for prevention of exercise-related injury: a systematic review of the literature. *Manual Therapy*. 2003, vol. 8, no. 3, pp. 141–150.

WOODHOUSE, J., B., MCNALLY, E., G. 2011. Ultrasound of Skeletal Muscle Injury: An Update. *Seminaries of ultrasound, CT and MRI*. 2011, vol. 32, pp. 91-100.

WRIGHT-CARPENTER, T., APPELL, H., J., KLEIN, P., MIR, L., M., SCHAFERHOFF, P., WEHLING, P. 2004. Treatment of muscle injuries by local administration of autologous conditioned serum: A pilot stude on sportmen with muscle strains. *Sports Med*. 2004, vol. 25, pp. 588-593.

ZÁMĚČNÍK, J. *Svalová biopsie*. [online] 2011. ss. 1-13. [cit. 20.04.2014]. Dostupné z [http://www.lf2.cuni.cz/info2lf/ustavy/upa/labor/sval\\_biopsie.pdf](http://www.lf2.cuni.cz/info2lf/ustavy/upa/labor/sval_biopsie.pdf).

ZAINUDDIN, Z., NEWTON, M., SACCO, P., NOSAKA, K. 2005. Effects of massage on delayed-onset muscle soreness, swelling, and recovery of muscle function. *Journal of athlete training*. 2005, vol. 40, no. 3, pp. 174-180.

ZHOU, S. 2003. Cross education and neuromuscular adaptation during early stage of strength training. *Journal of excercise science and fitness*. 2003, vol. 1, no. 1. pp. 54-60.

## 9 SEZNAM PŘÍLOH

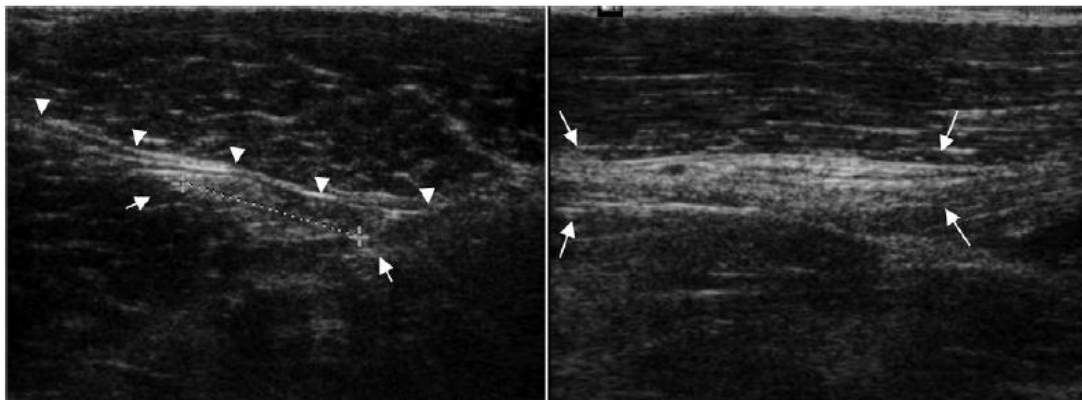
- Příloha č. 1 - Zobrazení jizvy ve svalové tkáni pomocí ultrasonografie (Woodhouse, B., J., 2010)
- Příloha č. 2 - Zobrazení MOT 6 týdnů po úrazu ultrasonografií a nativním snímkem (Woodhouse, B., J., 2010, p. 97)
- Příloha č. 3 - Zobrazení vznikající MOT pomocí ultrasonografie před kalcifikací (Woodhouse, B., J., 2010)
- Příloha č. 4 - Graf zaznamenávající prevalenci klaudikací u pacientů s ICHDK v závislosti na věku (Haas et al., 2012)
- Příloha č. 5 - Klasické držení předloktí a ruky při Volkmannově ischemické Kontraktuře (Ultee, J., 2010)
- Příloha č. 6 - Growerův příznak u pacientů s myopatiemi (Gower, W., R., 1879). Dostupné z WWW <[http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/7/7c/Gower%27s\\_Sign.png](http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/7/7c/Gower%27s_Sign.png)>
- Příloha č. 7 - EMG záznam u zdravých jedinců a pacientů s myopatiemi (Bednařík, 2001)
- Příloha č. 8 - Zobrazení heamatomu uvnitř svalu pomocí ultrasonografie (Woodhouse, B., J., 2010, p. 95)
- Příloha č. 9- Přehled dějů během myogeneze (Charge, S., B., P., Rudnicki, A., M., 2004)
- Příloha č. 10- Sled dějů a faktorů během myoregenerace (Charge, S., B., P., Rudnicki, A., M., 2004)
- Příloha č. 11 - Fáze regeneračního procesu v závislosti na čase (Huard, J., 2002)
- Příloha č. 12 - Specifikace, aktivace a diferenciací satelitních buněk během myogeneze a myoregenerace (Karalaki, M. et al. 2009)
- Příloha č. 13 - Role satelitních buněk během regenerace (Grefte, S. et al. 2007)
- Příloha č. 14 - Schéma využití HOB terapie při kompartment syndromu I. (Strauss, B., M., 2012)

- Příloha č. 15 - Schéma využití HOB terapie při kompartment syndromu II.  
(Strauss, B., M., 2012)
- Příloha č. 16 - Dynamické dlahování zápěstí  
Dostupné z WWW <<http://sothisisgradschool.wordpress.com/2011/02/02/mastah-splintah/>>
- Příloha č. 17 - Fáze regenerace svalové tkáně m. gastrocnemius lateralis  
u laboratorní myši po autotransplantaci prekurzorových buněk  
(Merrit et al., 2010)
- Příloha č. 18 - Tabulka parametrů pro fyzikální terapii



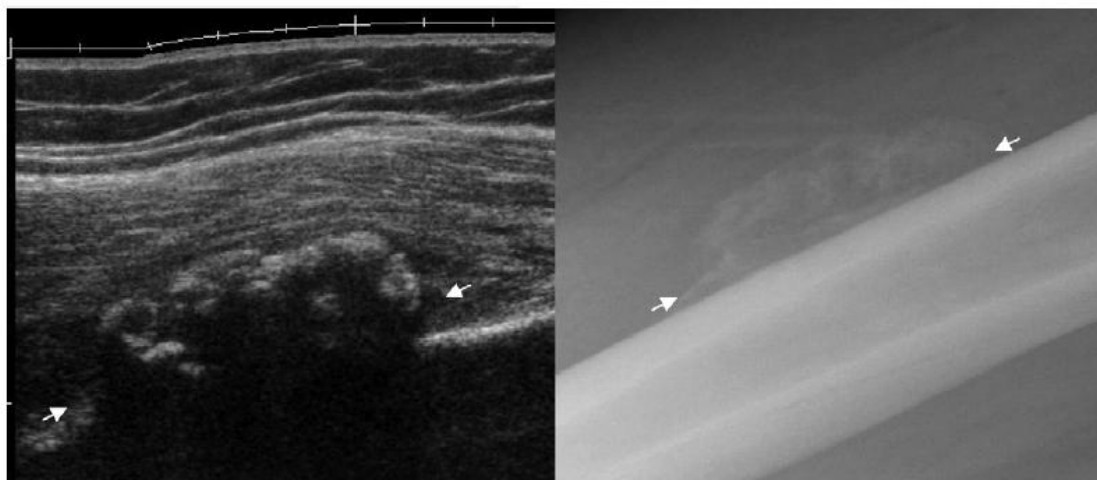
## 9.1 Přílohy

Příloha č. 1 - Zobrazení jizvy ve svalové tkáni pomocí ultrasonografie  
(Woodhouse, B., J., 2010)



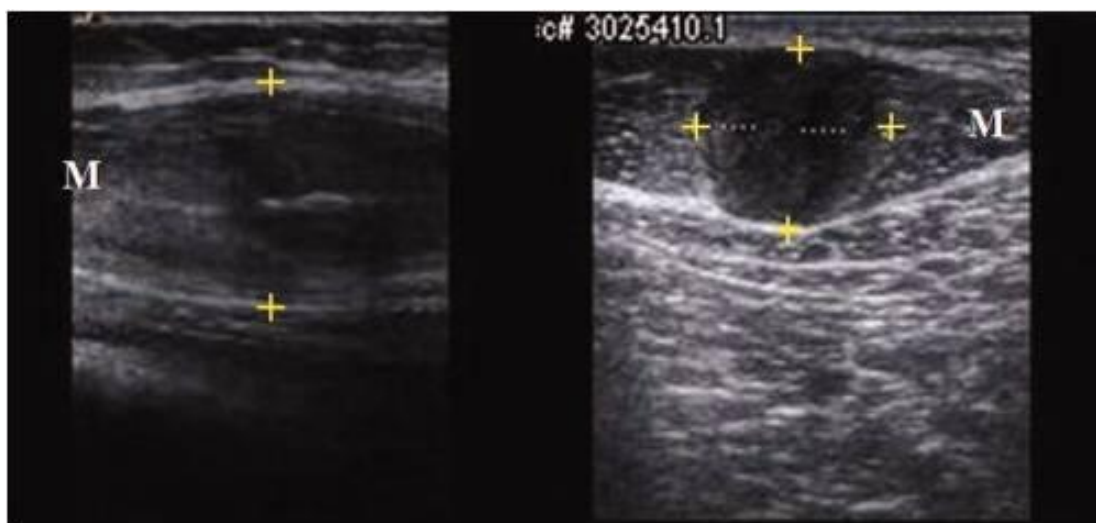
Na snímcích můžeme vidět vertikální a horizontální zobrazení jizvy.

Příloha č. 2 - Zobrazení MOT 6 týdnů po úrazu ultrasonografií a nativním snímkem  
(Woodhouse, B., J., 2010).



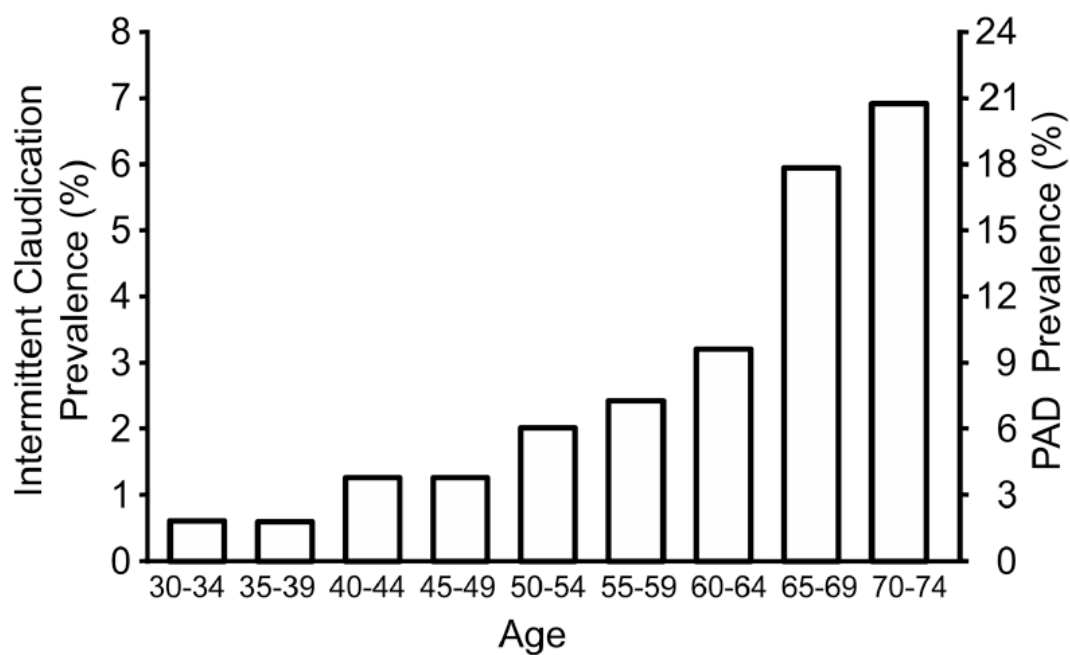
Na snímcích můžeme vidět myositis ossificans traumatica v m. quadriceps femoris vastus intermedius 6. týden po úrazu.

Příloha č. 3 - Zobrazení vznikající MOT pomocí ultrasonografie před kalcifikací (Woodhouse, B., J., 2010).



Na snímcích lze vidět hypoechoické zóny s jasným ohraničením.

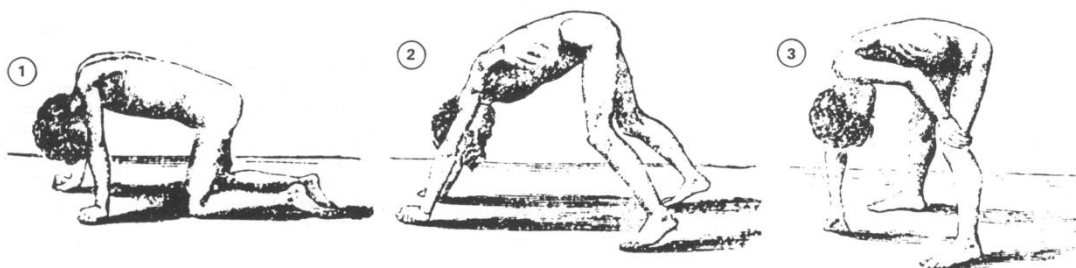
Příloha č. 4 - Graf zaznamenávající prevalenci kaudikací u pacientů s ICHDK v závislosti na věku (Haas et al., 2012)



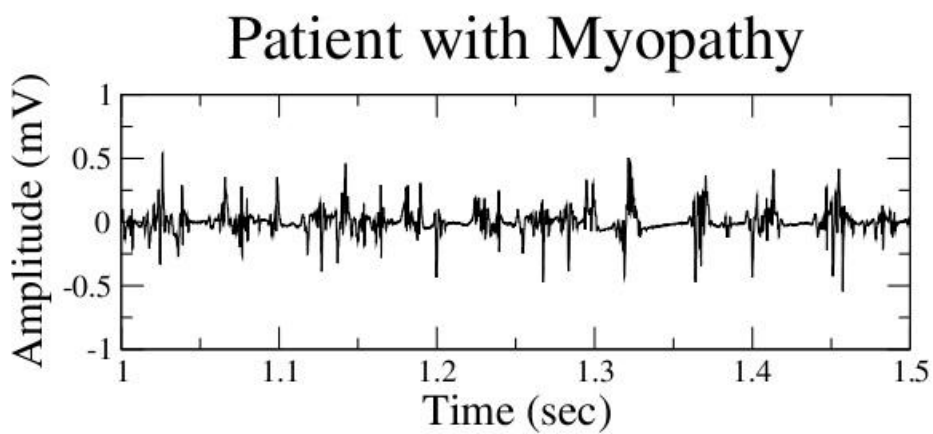
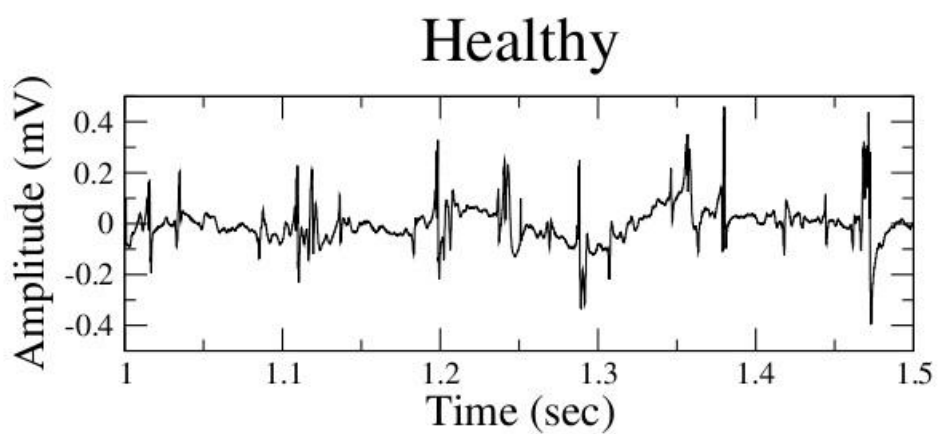
Příloha č. 5 - Klasické držení předloktí a ruky při Volkmannově ischemické kontraktuře (Ultee, J., 2010)



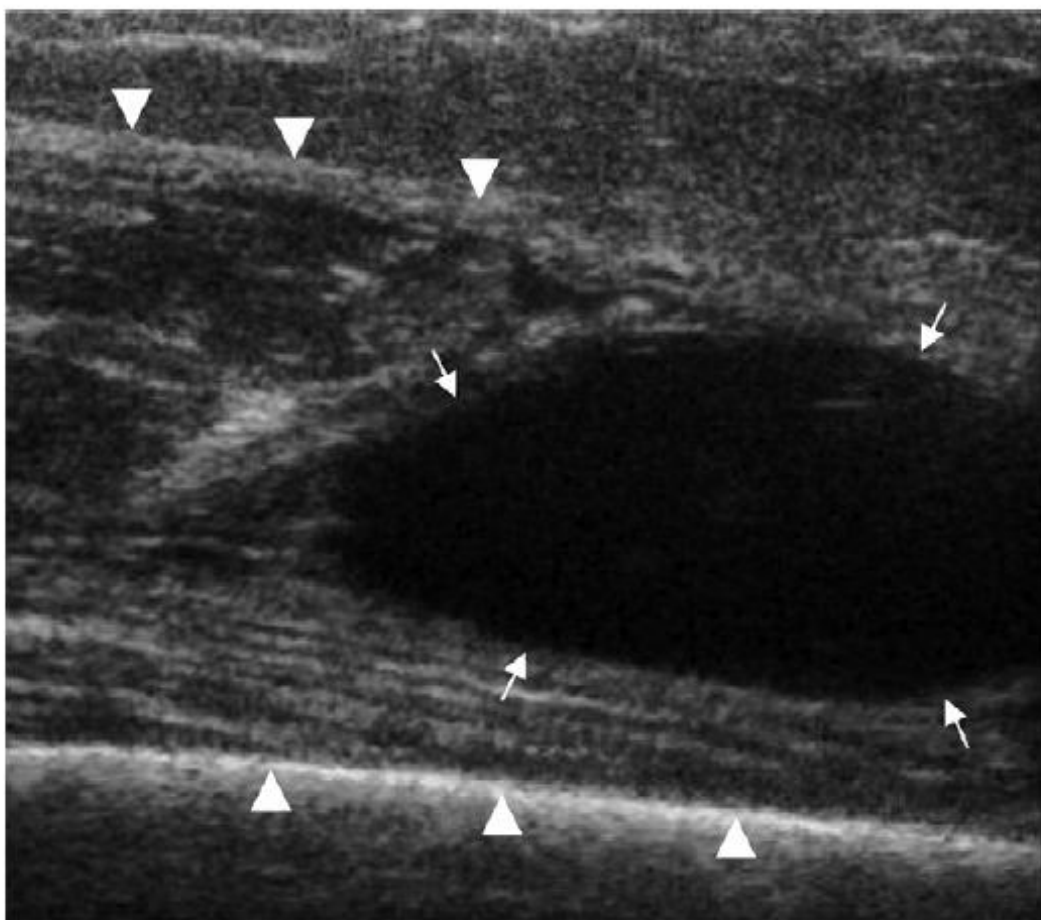
Příloha č. 6 - Gowerův příznak u pacientů s myopatiemi (Gower, W., R., 1879)



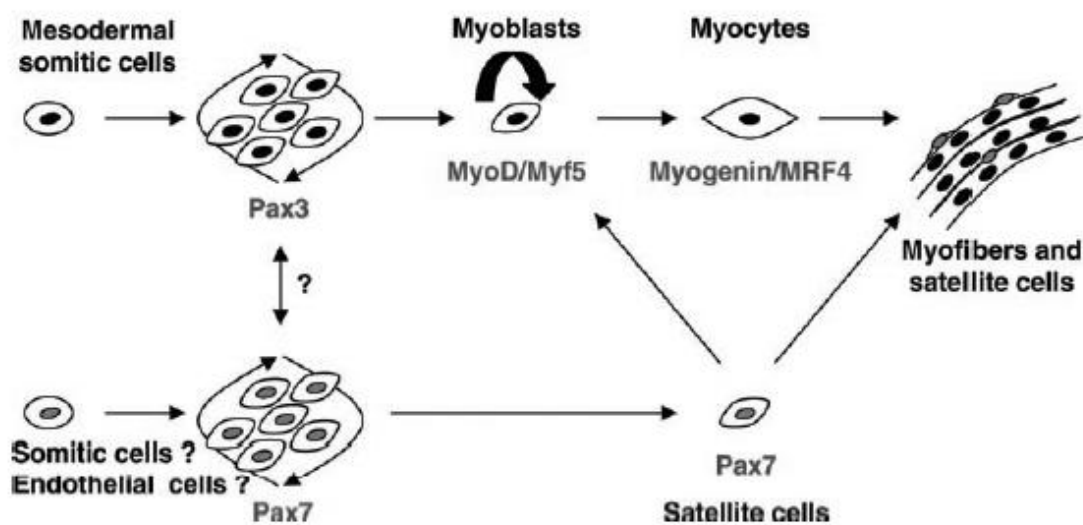
Příloha č. 7 - EMG záznam zdravého jedince a pacienta s myopatií (Bednařík, 2001)



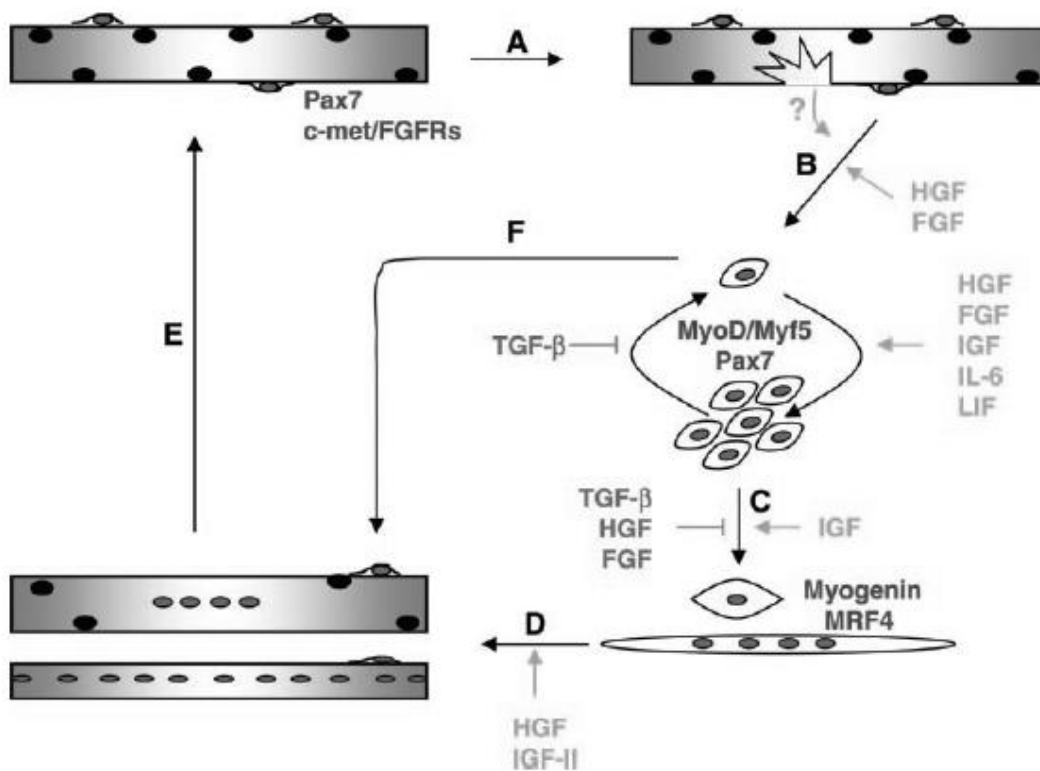
Příloha č. 8-      Zobrazení heamatomu uvnitř svalu pomocí ultrasonografie  
(Woodhouse, B., J., 2010)



Příloha č. 9 - Přehled dějů během myogeneze (Charge, S., B., P., Rudnicki, A., M., 2004)

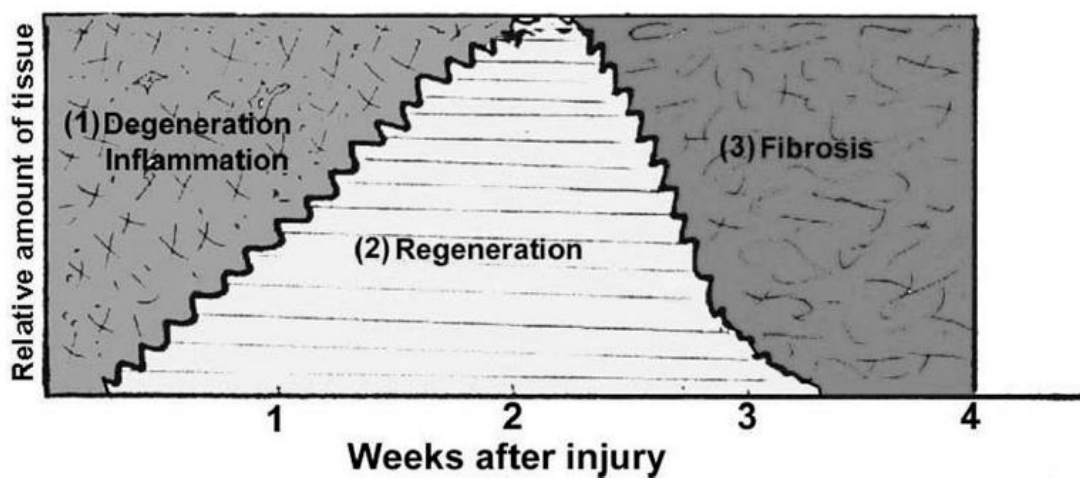


Příloha č. 10- Sled dějů a faktorů během myoregenerace (Charge, S., B., P., Rudnicki, A., M., 2004)

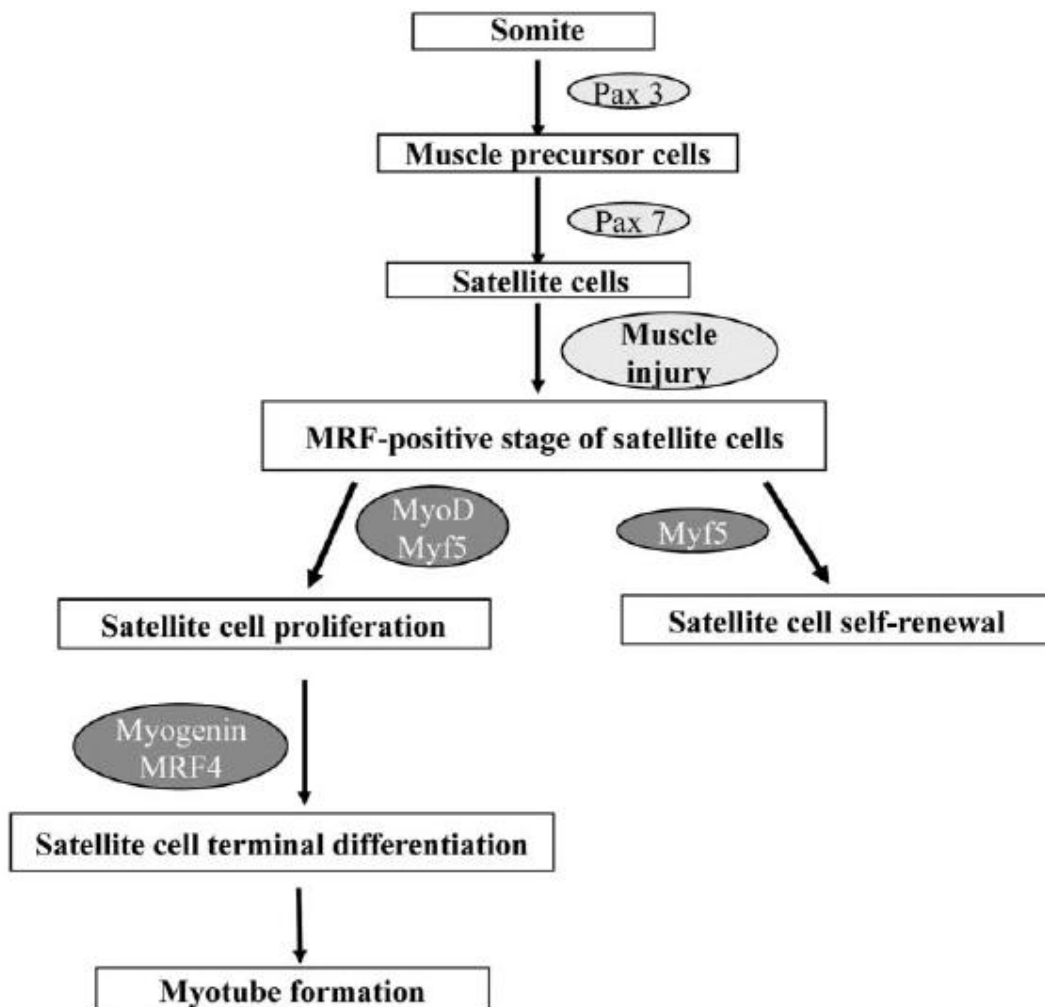


Na obrázku jsou znázorněny růstové faktory a jejich možné multifunkční působení v odlišných fázích myoregenerace. Např. Přítomnost HGF pozitivně ovlivňuje aktivaci satelitních buněk, proliferaci myoblastů a fúzi myotubů ve svalová vlákna. Naopak negativně ovlivňuje diferenciaci myoblastů v myotubuly.

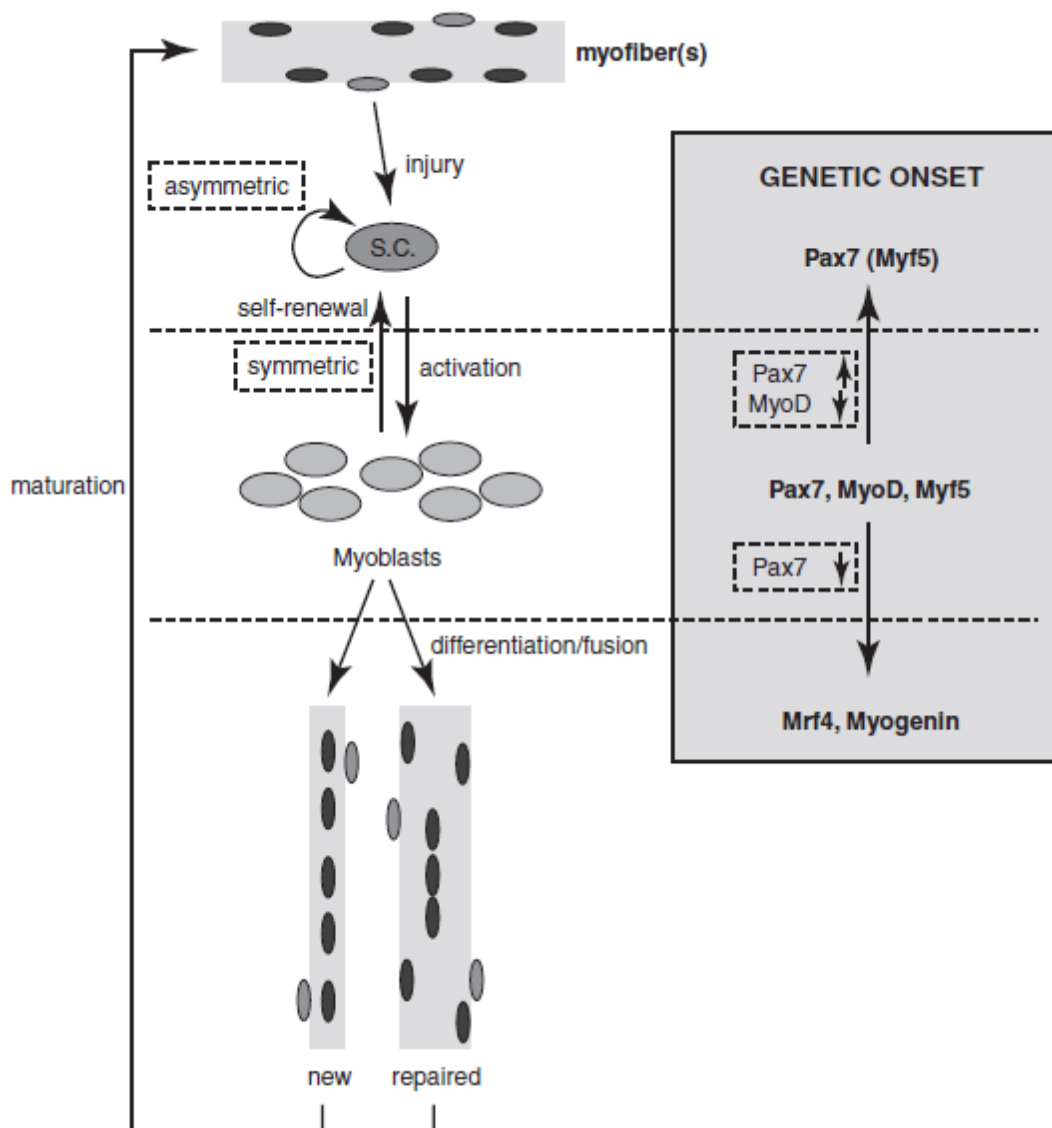
Příloha č. 11 - Fáze regeneračního procesu v závislosti na čase (Huard, J., 2002)



Příloha č. 12 - Specifikace, aktivace a diferenciace satelitních buněk během myogeneze a myoregenerace (Karalaki, M. et al. 2009)

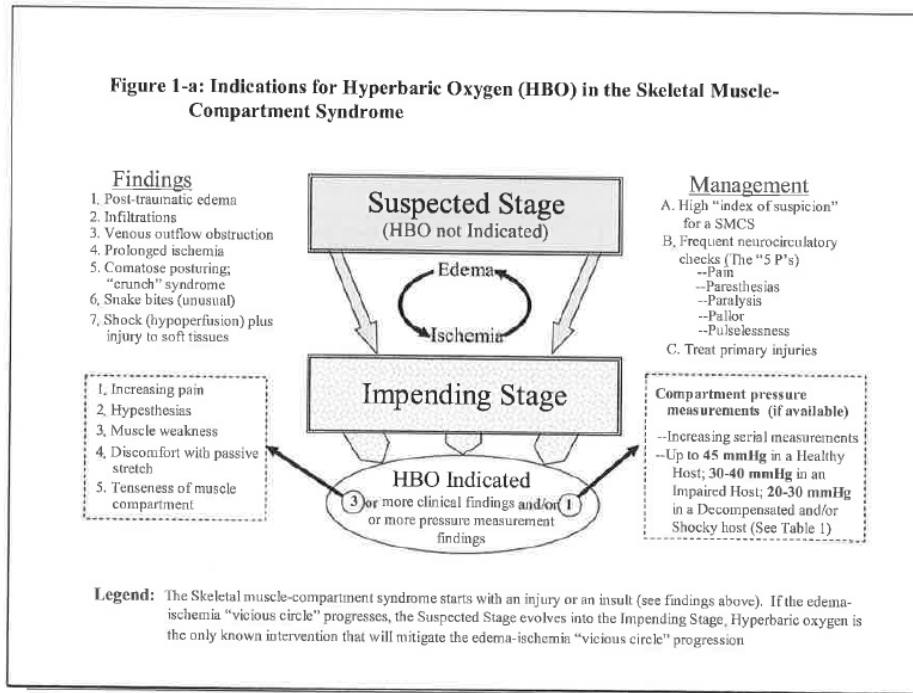




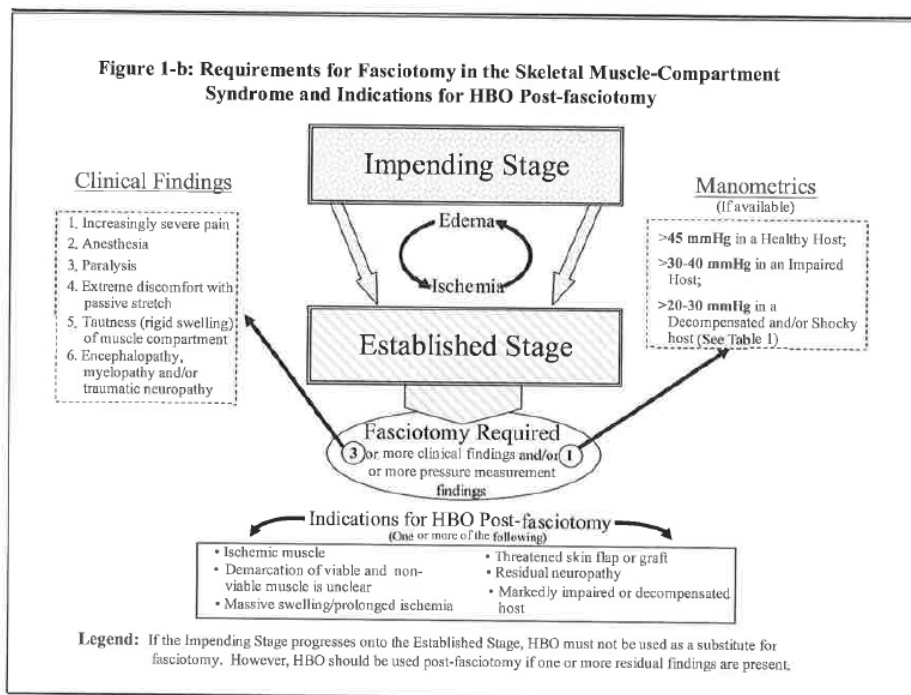


Po zranění satelitní buňky exprimují Pax7 a migrují do místa poškození. Okolní signály, jako jsou růstové faktory, aktivují diferenciaci satelitních buněk a ty se mění v myoblasty, které prolifерují a exprimují Pax7, MYO-D a Myf5. Snížení hladiny MYO-D za stálé hladiny Pax7 vede k sebeobnově satelitních buněk. Zatímco snížení hladiny Pax7 a zvýšení koncentrace MRF4 a myogeninu vede k diferenciaci myoblastů. Nakonec dochází k opravě poškozených či tvorbě nových svalových vláken.

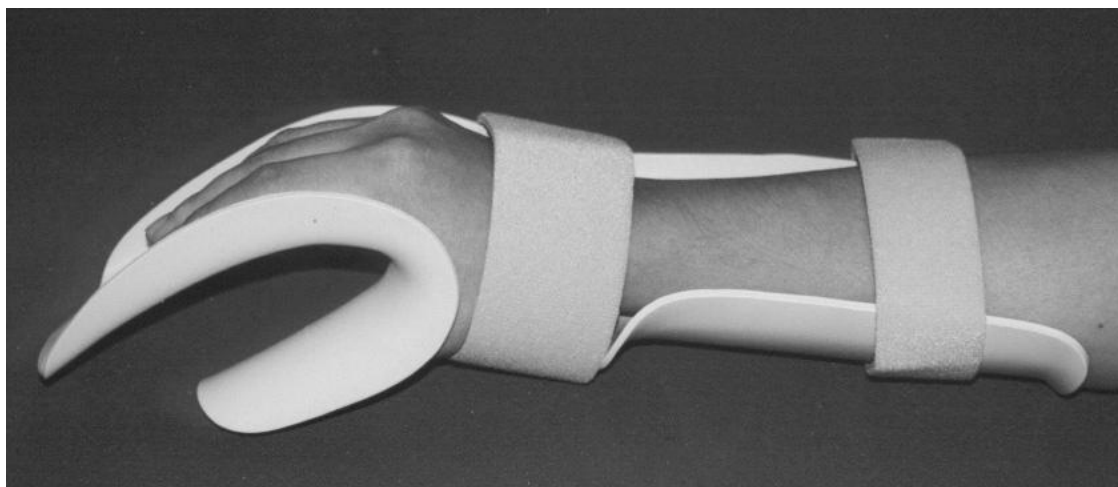
Příloha č. 14 - Schéma využití HOB terapie při kompartment syndromu I.  
(Brauss, B., M., 2012)



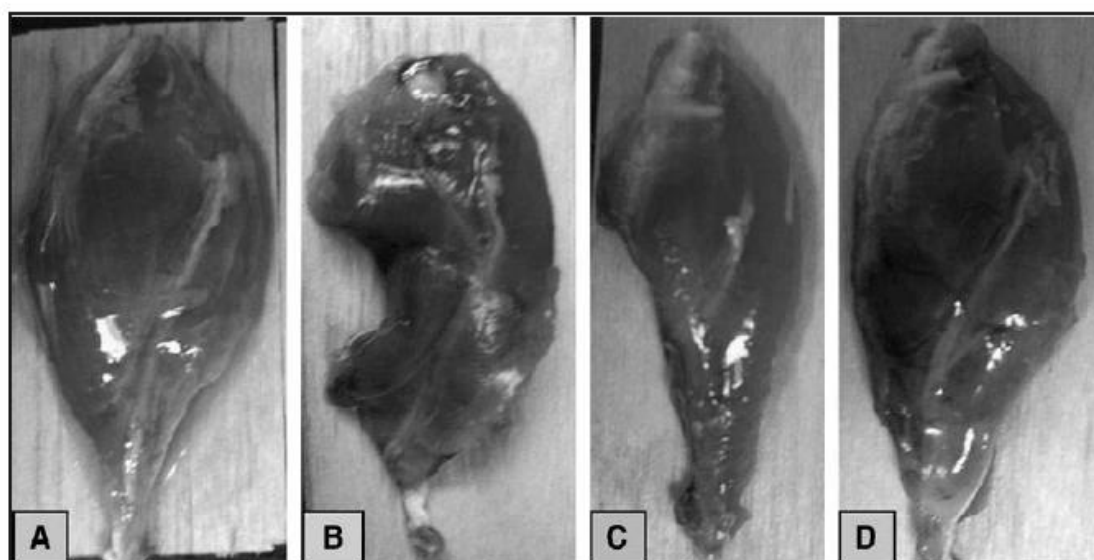
Příloha č. 15 - Schéma využití HOB terapie při kompartment syndromu II.  
(Brauss, B., M., 2012)



Příloha č. 16 - Dynamické dlahování zápěstí



Příloha č. 17 - Fáze regenerace svalové tkáně m. gastrocnemius lateralis u laboratorní myši po autotransplantaci prekursorových buněk (Merrit et al., 2010)



Příloha č. 18 - Tabulka parametrů pro fyzikální terapii

Hl. autor	Rok	Druh	Materiál	$\lambda$ (nm)	P (mW)	P/S (mW.cm <sup>-2</sup> )	E (J)	E/S (J.cm <sup>-2</sup> )	Doba (s)	Celková E (J)
Almeida	2011	laser	-	660/830	50	17,85	-	1,785	100	-
Almeida	2014	laser	-	904	60	1,67	1	-	-	-
Assis	2012	laser	AlGaAs	808	30	3,8	-	180	47	1,4
Bal	2009	laser	GaAs	904	27	16,5	-	-	-	-
Bjrdal	2010	laser	-	633-904	2,5-100	-	-	-	16-600	0,6-9,6
Camargo	2011	LED	-	904	-	9,5	-	4	435	-
Fedri de Souza	2011	laser	InGaAlP	-	20	0,5	-	5	10	0,2
Leal	2008	laser	-	830	100	-	3,4	-	-	-
Leal	2009	laser	-	810	-	-	-	-	-	-
Leal	2010	laser	-	904	15	75	1	0,2	60-600	-
Leal	2010	laser	-	810	200	-	-	-	30	60
Rennó	2011	laser	GaAlAs	830	30	1,07	-	50	47	-
Silva	2011	laser	GaAs	904	5	77,14	-	-	-	3
Hl. autor	Rok	Druh	Frekvence	Duty faktor	P/S (mW.cm <sup>-2</sup> )	Doba (s)				
Markert	2005	UZ	3	1:1	0,1	300				
Matheus	2008	UZ	1	-	0,5	600				
Rennó	2011	UZ	1,5	1:4	30	-				

$\lambda$  – vlnová délka, P – výkon, P/S – výkon na plochu E- energie, E/S – energie na plochu.

## 10 SEZNAM ZKRATEK

2D	dvojměrný
3D	tříměrný
$\gamma$ INF	gamma interferon
a kol.	a kolektiv
atd.	a tak dále
AJ	anglický jazyk
ATP	adenosintrifosfát
bFGF	basic fibrotic growth factor
BMP4	bone-inhibic morfogenetic protein 4
CPA	celotělová periodická akcelerace
CRP	C-reaktivní protein
CT	computer tomography
CWI	cold water immersion
CWT	combined water therapy
ČJ	český jazyk
DK	dolní končetina
DKK	dolní končetiny
DOMS	Delayed onset muscle soreness
EBM	evidence based medicine
EMG	elektromyografie
et al.	et alii
HOB	hyperbaric oxygen therapy
HGF	hepatocyte growth factor
HK	horní končetina
HKK	horní končetiny
HWI	hot water immersion
IGF	insuline-like growth factor
IL-6	interleukin 6
LDH	laktátdehydrogenáza
LIF	leukemia inhibic factor
MB	myoglobin
MJ	motorická jednotka

μm	mikrometr
MYF4	myogenic factor 4
MYF5	myogenic factor 5
MYO-D	myogenic differentiation 1
MYOG	myogenin
MR	magnetická rezonance
např.	například
NGF	nerve growth factor
NO	oxid dusnatý
NSAIDs	non-steroidal anti-inflammatory drugs (nesteroidní antiflogistika)
obr.	obrázek
p.	paige
Pax3	paired box 3
Pax7	paired box 7
pp.	paiges
popř.	popřípadě
pův.	původně (v původním znění)
s.	strana
SFEMG	single fiber electromyography
ss.	strany
SR	sarkoplazmatické retikulum
TGF-β	transforming growth factor β
Tn-C	troponin C
Tn-I	troponin I
Tn-T	troponin T
TNF-α	tumour necrosis factor α
TNF-β <sub>1</sub>	tumour necrosis factor β <sub>1</sub>
tzv.	takzvaný
tn	to znamená
UZ	ultrazvuk
viz.	viděno
WNT	wingless