

Univerzita Palackého v Olomouci
Fakulta tělesné kultury

PORUCHY FASCIÁLNÍCH TKÁNÍ A JEJICH VLIV NA POHYBOVÝ
APARÁT ČLOVĚKA

Diplomová práce
(bakalářská práce)

Autor: Barbora Bendová, fyzioterapie
Vedoucí práce: PhDr. David Smékal, Ph.D.

Olomouc 2016

Jméno a příjmení: Barbora Bendová

Název: Poruchy fasciálních tkání a jejich vliv na pohybový aparát člověka

Pracoviště: Univerzita Palackého v Olomouci, Fakulta tělesné kultury

Vedoucí bakalářské práce: PhDr. David Smékal, Ph.D.

Rok obhajoby bakalářské práce: 2016

Abstrakt: Bakalářská práce formou rešerše zpracovává problematiku poruch fasciální tkáně. Zabývá se složením a chováním fasciální tkáně ve fyziologickém i patofyziologickém prostředí a jejich funkcí v pohybovém aparátu člověka. Jsou zde popsány poruchy těchto tkání a možnost jejich ovlivnění v praxi fyzioterapeuta. Využití těchto poznatků je demonstrováno na vybraném pacientovi.

Klíčová slova: fascie, fasciální přenos sil, poruchy fasciálních tkání, terapie fasciálních tkání

Souhlasím s půjčováním bakalářské práce v rámci knihovních služeb.

Author's first name and surname: Bendová Barbora

Title of the thesis: Fascia Disorders and Their Impact on the Human
Musculoskeletal System

Department: Department of Physiotherapy, Faculty of Physical Culture

Supervisor: PhDr. David Smékal, Ph.D.

The year of presentation: 2016

Abstract: The bachelor thesis researches disorders of fascia, studying the composition and behaviour of fascia in physiological and pathophysiological environments and their functions in the human musculoskeletal system. The thesis describes disorders of the tissues and the possible benefits of physical therapy. Application of these findings is demonstrated on a selected patient.

Key words: fascia, fascial force transmission, fascia disorders, fascial therapy

I agree the thesis paper to be lent within the library service.

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci zpracovala samostatně pod vedením PhDr. Davida Smékala, Ph.D., uvedla všechny použité literární a odborné zdroje a dodržovala zásady vědecké etiky.

V Olomouci dne 29.4.2016

.....

Děkuji vedoucímu práce PhDr. Davidu Smékalovi, Ph.D. za pomoc a cenné rady při vypracovávání bakalářské práce.

OBSAH

1	ÚVOD	9
2	PŘEHLED POZNATKŮ	10
2.1	SLOŽENÍ FASCIÁLNÍ TKÁNĚ	10
2.1.1	Extracelulární matrix	10
2.1.2	Kolagenní vlákna	11
2.1.3	Elastická vlákna	14
2.1.4	Fibroblasty	15
2.2	DRUHY FASCIÁLNÍ TKÁNĚ	17
2.2.1	Superficiální fascie	17
2.2.2	Hluboká fascie	18
2.2.3	Viscerální fascie	19
2.2.4	Endomysium	20
2.2.5	Perimysium	21
2.2.6	Epimysium	22
2.3	VLASTNOSTI FASCIÁLNÍ TKÁNĚ	23
2.3.1	Propriocepce	23
2.3.2	Interocepce	23
2.3.3	Nocicepce	24
2.3.4	Kontraktilita	25
2.3.5	Přenos informací	25
2.3.6	Přenos sil	26
2.4	FASCIÁLNÍ PŘENOS SIL	28
2.4.1	Tensegrita	28
2.4.2	Myofasciální řetězce	29
2.4.3	Anatomy trains	30

2.5	FYZIOLOGIE A PATOFYZIOLOGIE FASCIÁLNÍCH TKÁNÍ	36
2.5.1	Vliv pH na vlastnosti fasciální tkáně	36
2.5.2	Vliv teploty	36
2.5.3	Vliv růstových faktorů.....	37
2.5.4	Vliv výživy	38
2.5.5	Vliv hormonů.....	38
2.5.6	Vliv stárnutí.....	38
2.5.7	Vliv napětí.....	39
2.5.8	Vliv imobilizace	39
2.5.9	Hojení ran	40
2.5.10	Fasciální creep	42
2.6	PORUCHY FASCIÁLNÍCH TKÁNÍ	44
2.6.1	Myofasciální TrPs	44
2.6.2	Adheze	46
2.6.3	Aktivní jizva.....	47
2.6.4	Hypermobilita.....	48
2.6.5	Kontraktury	49
2.6.6	Trauma	50
2.7	TERAPIE.....	51
2.7.1	Strečink.....	51
2.7.2	Terapeutický přístup vycházející z anatomy trains	54
2.7.3	Myofascial release	54
2.7.4	Viscerální manipulace.....	55
2.7.5	Foam rolling.....	56
2.7.6	Rolfing	56

3	KAZUISTIKA.....	59
3.1	Anamnéza	59
3.2	Vyšetření	60
3.3	Terapie	62
3.4	Hodnocení terapie	67
4	DISKUZE	68
5	ZÁVĚR.....	75
6	SOUHRN	76
7	SUMMARY	77
8	REFERENČNÍ SEZNAM.....	78
9	PŘÍLOHY	91

1 ÚVOD

V posledních letech se dostává fasciální tkáň stále více do popředí zájmu vědců. Dříve byla fascie brána pouze jako druh pojivové tkáně, která tvoří vazivový obal svalů. V medicíně se fascií označují rozsáhlé listy a vláknitá tkáň, která vstupuje nebo obklopuje jednotlivé svaly. Fascie vytváří obálky a tubuly, přičemž převažuje její sjednocující funkce nad oddělovací. V anatomických učebnicích je i přesto popisována pouze vzhledem k určitému segmentu a opomíjí se její komplexní propojení s ostatními strukturami. Dnes již víme, že fasciální tkáň je třídimenzionální síť tvořící spojení mezi všemi strukturami lidského těla, jakými jsou orgány, svaly (i jednotlivá svalová vlákna), kosti, ale i cévy a nervy.

Fasciální tkáň se účastní přenosu informací a sil v rámci komplexu lidského těla. Toho je dosaženo díky myofasciálním řetězcům v tensegritální struktuře lidského těla. Přestože se zájem o toto téma neustále zvětšuje, není povědomí o těchto strukturách mezi terapeuty příliš rozšířené.

Cílem této práce je proto popsat stavbu fasciální tkáně, její druhy, vlastnosti a chování fasciálních tkání v prostředí fyziologickém i patofyziologickém. Dále bych se ráda věnovala poruchám fasciálních tkání a možnosti jejich terapie v každodenní praxi fyzioterapeuta.

2 PŘEHLED POZNATKŮ

2.1 SLOŽENÍ FASCIÁLNÍ TKÁNĚ

Fasciální tkáň je stejně jako ostatní pojivové tkáně tvořena velkým množstvím buněk ve specifické extracelulární matrix a tvoří rozsáhlé plynulé kompartmenty napříč celým tělem. Fasciální tkáně jsou ohraničené bazální laminou různých druhů epitelů a bazální či externí laminou svalů. Funkce jednotlivých typů pojivové tkáně závisí na typu buněk a vláken a jejich rozmístění v extracelulární matrix (Ross & Pawlina, 2011). Pojivové tkáně jsou zodpovědné za vytváření a udržování opory pro orgány lidského těla. Jejich hlavní mechanickou funkcí je tvorba matice, která propojuje ostatní tkáně a buňky v orgánech a poskytuje metabolickou podporu buněk jako medium pro difuzi živin a odpadních látek (Mescher, 2010).

Pojivové tkáně jsou složeny ze tří druhů komponent: buněk, vláken a základní substance. Hlavní složkou je extracelulární matrix (ECM), která obsahuje různou kombinaci proteinových vláken, jakými jsou vlákna kolagenní, retikulární a elastická, a základní substanci.

Pojivová tkáň se vytváří z mezenchymu, tkáně složené z nediferencovaných buněk, která se vyvinula ze střední vrstvy embryonálního mesodermu (Mescher, 2010). Složení struktur pojivové tkáně a jejich funkce jsou popsány níže.

2.1.1 Extracelulární matrix

Mezibuněčná hmota je tvořena amorfni a vláknitou složkou. Drake, Vogl a Mitschell (2010) nazývají extracelulární matrix proteinomukopolysacharidovým komplexem. Vlákniatá složka je složena z vláken kolagenních, elastických a retikulárních. Amorfní hmota se dle Drugy, Dylevského, & Mrázkové, (2000) skládá z glykosaminoglykanů (GAG), které jsou také nazývány základní substance a strukturálních glykoproteinů (GP), jako hyaluronová kyselina, chondroitin, keratin, laminin, fibronectin a heparin (Myers, 2014a). Základní substance je vysoce hydrofilní, viskózní komplex aniontových makromolekul a multiadhezivních glykoproteinů, které stabilizují ECM pomocí vazby receptorových proteinů (integrinů) na povrch buněk (Mescher, 2010).

Glykosaminoglykany mohou na svou cukernou složku snadno vázat sodík a spolu s ním i vodu a díky tomu zaujímají velký objem ve vazivu. Objem spolu s viskozitou jsou nezbytné pro udržení soudržnosti vaziva a vytváření bariéry průniku infekce (Druga et al., 2000).

Hlavním úkolem GAG a GP je stabilizace pojivové tkáně, absorpce sil ovlivňujících neformovanou tkáň a ochrana kolagenní sítě před nadměrným zatížením (Van den Berg, 2012).

Jako strukturální glykoproteiny se označují fibronectin, laminin a chondronektin, kdy fibronectin vzájemně spojuje buňky a vlákna s mezibuněčnou hmotou. Laminin fixuje epitelové buňky k bazální membráně a chondronektin je zodpovědný za vazbu kolagenu II. typu na buňky chrupavky (Druga et al., 2000).

2.1.2 Kolagenní vlákna

Kolagenní vlákna, uložená v extracelulární matrix, jsou součástí všech pojivových tkání. Jsou zpravidla seskupena do větších či menších nevětvcích se svazků a je pro ně typická jejich velká ohebnost a pevnost v tahu (Druga et al., 2000). Tloušťka vláken se pohybuje mezi 1 – 12 μm . Každé vlákno obsahuje fibrily složené z mikrofibril o velikosti 10 – 200nm (Druga et al.; Lichnovský et al. 2001) nebo až 300nm (Van den Berg, 2012).

Kolagenní vlákna vznikají v endoplazmatickém retikulu a Golgiho komplexu fibroblastů a jsou pak uvolněna do intercelulárního prostoru, kde se spontánně formují v závislosti na zatížení (Myers, 2014a). Druga et. al. (2000) tvrdí, že kolagenní vlákno se tvoří následkem uvolnění intracelulárně uloženého prokolagenu, který se mění na prokolagen, který se dále polymeruje na primitivní vlákno, protofibrilu. Samotné kolagenní vlákno vznikne polymerací kolagenu prvního a třetího typu.

Existuje 13 typů kolagenu a mezi nejdůležitější typy patří typ I, II, III, IV, které tvoří 95 % veškerého kolagenu. Přičemž hlavní roli hraje kolagen typu I, který se vyskytuje ve šlachách, ligamentech, fascii, kostech, fibrokartilagu, dentinu, obalech orgánů a sklěře (Čihák, 2011; Myers, 2014a; Van den Berg, 2012). Typ II se mírně liší ve své struktuře a vyskytuje se v hyalinních chrupavkách a sklivci. Typ III je možné nalézt ve většině tkání. Typ IV je spojován s bazilární membránou, zatímco typy I, II, III a V tvoří fibrily, typ IV, VIII a X tvoří

pláty či síťovinu. Dále mají kolagenní vlákna typu VI, VII, IX, XII, XIV a XVIII spojovací a kotvící funkci a typ XIII a XVII jsou transmembránové proteiny (Ovalle & Nahirney, 2013).

Vlákna jsou v menším množství bezbarvá a s přibýváním vláken tmavnou. Pod mikroskopem jsou vlákna pravidelně žíhaná, což je dáno uspořádáním molekul tropokolagenu. Ten je složen ze tří spirálně stočeným aminokyselin glycinu, prolinu a hydroxiprolinu (Druga et al., 2000). Van den Berg (2012) dále uvádí, že každá spirála je levotočivá a společně jsou spojeny do jedné pravotočivé spirály a ve šlachách a ligamentech tvoří fibrilární svazky. Ty na sebe vždy nasedají v opačném sledu. Stabilita kolagenu závisí na výskytu příčných vazeb.

Podnětem pro tvorbu kolagenních vláken je dle Drugy et al. (2000) dráždění fibroblastů, kdy při ohybu jejich vláken dochází ke vzniku piezoelektrického jevu, který má na fibroblasty stimulační efekt. Tuto teorii potvrzuje i Van den Berg (2007), který tvrdí, že molekuly kolagenu upravují svou architekturu v závislosti na piezoelektrické aktivitě. To vede k pravidelnosti uspořádání vláken v místě, na které působí síly konstantním směrem, jako jsou šlachy, vazy, aponeurózy, a vzniku neuspořádané pojivové tkáně v místě s často se měnícími působícími silami, jakými jsou kloubní pouzdra.

Mezi vlákny se nachází tekutina, která umožňuje volné klouzání vláken po sobě navzájem (Van den Berg, 2012). V relaxovaném stavu jsou vlákna zvlhčená, což umožňuje tkáni rychle a efektivně reagovat na zatížení. Čím rychlejší je zatížení, tím větší má vliv na změnu struktury.

Tabulka 1. Typy kolagenu (Mescher, 2010)

Typ	Vzhled	Lokalizace	Hlavní funkce
Kolagen tvořící vlákna			
I	Silná	Kůže, šlachy, ligamenta, kosti fascie a dentin	Odpor napětí
II	Volné shluky fibril	Chrupavky, intervertebrální disky, sklívec	Odpor intermitentnímu tlaku
III	Tenká vlákna	Kůže, svaly, krevní cévy, často spolu s typem I	Udržují strukturu expansivních orgánů
V	Tvoří vlákna spolu s typem I	Fetální tkáň, kosti, kůže, placenta a tkáň intersticia	Spoluúčast na funkci kolagenu typu I
XI	Malá vlákna	Chrupavka	Spoluúčast na funkci kolagenu typu II
Kolagen tvořící pláty			
IV	Detekovatelný imunocytochemicky	Všechny basální a externí laminy	Podpora epiteliálních buněk a filtrace
Ligamenta tvořící spoje			
VII	Detekovatelný imunocytochemicky	Basální membrána epitelu	Tvoří vazby mezi bazální laminou níže ležící laminou
IX	Detekovatelný imunocytochemicky	Chrupavka	Tvoří vazby mezi proteoglykany. Asociovaný s kolagenem typu II
XII	Detekovatelný imunocytochemicky	Placenta, kůže, šlachy	Interakce s typem kolagenem typu I
XIV	Detekovatelný imunocytochemicky	Placenta, kosti	Zpevňuje rozložení vláken pomocí spojů mezi fibrily typu I s typem V a XII.

2.1.3 Elastická vlákna

Elastická vlákna jsou vlákna složená z molekuly elastinu. Jejich charakteristickou vlastností je menší pevnost než vláken kolagenních, naproti tomu mají vysokou odolnost, kdy se po natažení vrátí zpět do původní polohy (Čihák, 2011; Lichnovský et al., 2001). Druga et al. (2000) potvrzují toto tvrzení menším množstvím hydroxyprolinu, který zajišťuje tvorbu příčných vazeb a směrové orientace, díky které by byla pevná v tahu.

Elastinová vlákna se nacházejí převážně ve volné pojivové tkáni, v elastických chrupavkách, které se nacházejí ve vnějším uchu, kůži, cévních stěnách, šlachách a vazech (Van den Berg, 2012). Naopak jsou nepřítomna ve struktuře plic, kůži a močovém měchýři (Ovalle & Nahirney, 2013). Elastin je mírně nažloutlá látka, proto jsou struktury, ve kterých se nachází převážně žluté barvy.

Druga et al. (2000) uvádí, že se elastické vlákno skládá ze dvou částí, centrální, amorfni, části a periferní části, kterou tvoří 14 mikrofibril vyplněných elastinem. Toto uspořádání struktury potvrzují i Ross a Pawlina (2011), kteří tvrdí, že základem mikrofibril je fibrilin-1, absence genu pro tento protein způsobuje poruchu s názvem Marfanův syndrom. Tato vlákna se dále skládají z vláknitých molekul různých směrů, které se bohatě větví a navzájem se proplétají a po natažení se vždy vrátí zpět do původní podoby (Čihák, 2011), čímž je redukována hystereze vaziva (Druga et al.).

Pouze 10 % elastinových vláken tvoří šroubovici (Van den Berg, 2012). Amorfni elastin vzniká polymerizací globulárního proteinu proelastinu, který je syntetizován fibroblasty nebo hladkou svalovinou na ribozomech (Lichnovský et al., 2001; Van den Berg, 2012).

2.1.4 Fibroblasty

Fibroblast je aktivní formou fibrocytu. Jedná se o fixní buňku vaziva s nepravidelnými cytoplazmatickými výběžky a velkým oválným jádrem (Druga et al., 2000; Lichnovský et al., 2001). Ovalle & Nahirney (2013) dále uvádí, že fibroblasty obsahují dlouhé, větvící se a postupně se zužující výběžky (Obrázek 1). Fibroblast je odpovědný za syntézu tropokolagenu, základní složky kolagenních a retikulárních vláken, a glykoproteinu, základní jednotkou amorfni mezibuněčné hmoty (Druga et al., 2000; Lichnovský, et al., 2001). Tropokolagen zraje v Golgiho aparátu a poté je transportován do matrix. Vedle toho jsou zde syntetizovány i glykosaminoglykany (Paoletti, 2009).

Ovalle a Nahirney (2013) uvádí, že jsou tyto buňky ve zralé tkáni poměrně inaktivní a mohou být proto považovány za fibrocyty. Po zranění a během hojení ran rapidně proliferují, stávají se aktivními fibroblasty a syntetizují nová vlákna extracelulární matrix a základní hmotu.

Fibroblasty mohou vzniknout přeměnou nediferencovaných mezenchymálních buněk vytvořením organel nezbytných k syntéze kolagenu a sekreci. K tomuto dle Ovalle a Nahirney (2013) dochází v brzkém vývoji hojení ran, kdy transformace buněk a produkce kolagenu doprovází proliferaci buněk v okrajích rány.

Fibroblasty velice citlivě reagují na fyzikální stimuly. Změna trvalého napětí tkáně nebo tlaku vedou k lokální proliferaci, přesun buněk podél vektoru síly a zvýšení sekrece makromolekul k lokálnímu zpevnění fasciální tkáně a reorganizaci sítě v závislosti na směru působící síly (Paoletti, 2009). Potencionálním zdrojem pro tvorbu fibroblastů jsou mezenchymové buňky, umístěné v blízkosti cév (Druga et al., 2000).

Funkcí fibroblastů je snímání, transdukce a odpověď na změny mechanického zatížení v prostředí díky interakcím s ECM, hlavně pomocí lokálních adhezí tvořených místně působícím proteinem, vinculinem, ve šlaše. Fibroblasty jsou umístěné paralelně se směrem zatížení a jejich hlavní činností je udržování struktury šlach a adaptace na změny homeostázy a přestavbě porušených šlach a zároveň jsou hlavními buňkami zodpovědnými za odpověď na mechanické zatížení (Kjaer, 2009).

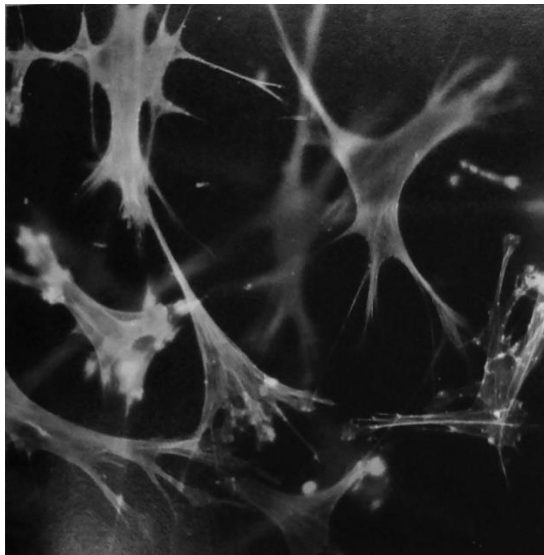
Z fibroblastů se působením mechanického namáhání a za přítomnosti specifických citokininů stávají myofibroblasty. K tomuto procesu dochází

dle Hinze a Gabbianiho (2003) při nutnosti obnovení napětí ECM po poranění, kdy získávají fibroblasty vlastnosti podobné buňkám hladkých svalů, včetně kontraktlních svalových vláken, a dochází expresi α SMA (α smooth muscle-like actin).

Kontrakce myofibroblastů se neodehrává na základě vědomé či nevědomé kontroly. Faktory ovlivňující dlouhotrvající nízkoenergetickou kontrakci jsou chronické mechanické napětí tkáně a přítomnost cytokininů, histaminu, oxytocinu a jiných látek (Myers, 2014a).

Myofibroblasty jsou dle Wynna (2008) produkovány jak buňkami fixními, tak cirkulujícími a jsou aktivovány parakrinními signály z lymfocytů a makrofágů.

Myofibroblasty mají nezastupitelnou úlohu v hojení tkáňového defektu, tvorbě jizvy a také při vzniku patologických jevů jako je Dupuytrenova kontraktura či zmrzlé rameno (Schleip, Klinger, & Lehmann-Horn, 2005). Fibroblasty odpovídají též na statické zatížení zvětšením a remodelací svého skeletu a to během několika minut a jsou doprovázeny celkovou změnou napětí v dané oblasti (Langevin, 2005).



Obrázek 1. Fibroblasty (Ovalle & Nahirney, 2013)

2.2 DRUHY FASCIÁLNÍ TKÁŇ

Každý sval je obalen epimysiem, což je pojivová tkáň probíhající kontinuálně ve svalovou šlachu, připojující sval ke kosti. Jednotlivé fascikuly a snopce svalových vláken jsou obaleny v perimysiu, které se následně spojuje s epimysiem a šlachami. Ve svalových fasciklech jsou jednotlivá vlákna oddělena endomysiem.

Fasciální tkáň je obecně složena z kolagenních vláken, navzájem spojených kovalentní vazbou, rozprostřených v amorfní hmotě hydratovaného proteoglykanu.

Fascie nemají za úkol pouze obalovat jednotlivé orgány, ale pomocí vazivových přepážek dělí prostor na jednotlivá septa spojující skupiny funkčních celků (Druga et al., 2000).

2.2.1 Superficiální fascie

Povrchová fascie se též označuje za superficiální a je jí označována vrstva areolární pojivová či adiposní tkáň umístěná těsně pod kůží (Stecco, Macchi, Porzionato, Duparc, & de Caro, 2011). Dle Paleolettiho (2009) začíná na arcus zygomaticus a končí v oblasti kotníků. Stecco et al. (2011) dělí povrchovou fascii na tukovou tkáň povrchovou a hlubokou. Povrchová tuková vrstva je tvořena velkými lobuly tuku zachycenými mezi fibrózními septy ve tvaru medové plástve. Tkáň je uspořádána buď do řad o jedné či více vrstvách v závislosti na množství tuku. Superficiální fascie je tvořená propletenými kolagenními vlákny spojenými s četnými elastickými vlákny (Stecco et al., 2011).

Tuk v superficiální fascii se vyskytuje na rozdíl od zvířat jen u lidí a nahrazuje vrstvu tepelně izolujícího ochlupení. V povrchové fascii vedou nervy a cévy zásobující kůži. Tato fascie též zprostředkovává pohyb mezi pokožkou a níže ležícími strukturami, což zabraňuje fyzickému poškození tkání pod kůží. Podmínkou pro tento jev je zvlněný průběh krevních kapilár a nervových struktur, který umožní změnu pozice kůže (Kawamata, Ozawa, Hashimoto, Kurose, & Shinohara, 2003).

Povrchová fascie se naopak spojuje s hlubokou na místech, kde se uskutečňuje úchop, neboť zvýšená pohyblivost by bránila správné funkci (Benjamin, 2009). Dále jsou obě vrstvy spojeny v místech kostních prominencí, kdy v některých místech tvoří povrchová fascie speciální kompartmenty

kolem hlavních podkožních žil a lymfatických cév. Tento jev potvrzuje studie Papadopouluse, Sherifa a Alberta (1981), která ukazuje, že v povrchové fascii dolních končetin se v okolí vena saphena vyskytují okrsky s hustou pojivovou tkání.

V superficiální fascii je též možno nalézt svalovou tkáň. V oblasti obličeje a krku je to musculus platysma a povrchový muskuloaponeurotický systém obličeje a v anální krajině sfinktery spolu se svaly skrota (Macchi et al., 2010).

2.2.2 Hluboká fascie

Za hlubokou fascii je považována složitá pojivová tkáň, pokrývající svaly. Hluboká fascie se skládá z vrstev, které obklopují a oddělují svaly, tvoří obaly pro nervy a cévy a zpevňuje ligamenta v okolí kloubů a spojuje struktury do pevné kompaktní jednotky (Stecco et al., 2011).

Jako hluboké fascie končetin jsou často označovány vrstvy tuhé nepravidelné kolagenní pojivové tkáně. Jejich tloušťka může být až 1 milimetr. Ve většině případů jsou snadno oddělitelné od svalové tkáně, kterou pokrývají, a jsou spojeny myofasciální expanzí, nejvíce patrnou v blízkosti kloubů. Klouzání těchto vrstev je umožněno kyselinou hyaluronovou, nacházející se mezi epimysiem a hlubokou fascií (Stecco et al., 2011).

Fascie končetin jsou tvořeny dvěma až třemi vrstvami, každá o tloušťce v průměru 277 μ m. Jednotlivé vrstvy jsou odděleny řídkým vazivem. Vlákna v jedné vrstvě jsou paralelní a s průběhem vláken ostatních vrstev svírají úhel 78° (Benetazzo, Bizzego, Caro, Frigo, Guidolin, & Stecco, 2011). Tento stav se projevuje v odlišné reakci jednotlivých vrstev na trakci.

Hluboká fascie je pod neustálým napětím. Na původ napětí existují různé pohledy. Dle Stecco et al. (2011) má pravděpodobně původ v protažení hlouběji ležící svalové tkáně působícím přes svalové či šlachové inserce. Schleip et al. (2006) vidí příčinu v aktivitě myofibroblastů. Dalším možným důvodem je inserce mnoha svalů pomocí fasciální tkáně, což vede při každé kontrakci svalu k protažení fascie a facilitaci fibroblastů (Stecco et al., 2011).

2.2.3 Viscerální fascie

Viscerální fascie se rozpíná od lebeční báze po pánevní dno. Jejím úkolem je obalování a ochrana orgánů. Od lebeční báze prochází přes krční oblast do hrudníku, kde tvoří mediastinum a dále prochází přes hiatus oesophageus a hiatus aortae do břišní dutiny, kde tvoří kontinuální mediastinum a v pánevním dnu obklopuje sagitálně ležící orgány (Willard, 2012).

Existují 4 typy viscerální fascie. Prvním je typ muskulární, který se nachází těsně pod svaly tělní stěny. Druhý typ viscerální fascie tvoří neurovaskulární obaly, třetí typ obklopuje jednotlivé orgány a čtvrtý se nachází pod pleurou a peritoneem (Willard, 2012).

Fascie svými ztlustěními vytváří vedení pro cévy, nervy a lymfatické cévy, které se díky tomu dostanou k orgánům (Willard, 2012).

2.2.3.1 Hrudní viscerální fascie

V hrudní oblasti se fascie přizpůsobuje dvěma pleurálním dutinám díky přilnutí na hrudní stěnu, kde tvoří endothorakální fascii. Centrálně expanduje a tvoří obalující strukturu mediastina. V mediastinu obklopuje velké cévy srdce a zesiluje se, aby utvořila anteriorní část perikardu, zatímco na zadní straně vytváří volnou matrix, která obklopuje aortu a ductus thoracicus. Dále obklopuje bronchi a stává se kontinuální s dýchacími cestami a plicními septy (Willard, 2012).

2.2.3.2 Abdominální viscerální fascie

Po prostupu přes bránici se viscerální fascie rozšiřuje a obklopuje peritoneum, kde se dělí na endoabdominální fascii uloženou posteriorně a fascii transversalis anteriorně (Willard, 2012).

Endoabdominální fascie se výrazně zesiluje podél zadní části sagitální čáry a tvoří strukturu podobnou hrudnímu mediastinu. Tato struktura obklopuje hlavní cévní a nervové svazky. Části abdominálního mediastina vstupují do mezogastria, mezenteria a mezocolonu a pomocí těchto spojek jsou k orgánům přiváděny cévy krevní i lymfatické a nervy (Willard, 2012).

V zadní části mediastina je silná vrstva viscerální fascie obklopující ledviny. Posteriorně tato fascie splývá s axiální fascií musculus psoas a quadratus lumborum (Willard, 2012).

2.2.3.3 Pánevní viscerální fascie

V pánevním dnu je fascie jednotná s endopelvickou fascií, která obklopuje inferiorní oblast peritonea. V oblasti promotoria tvoří viscerální fascie vnitřní obal hypogastrického plexu a dále dva laterálněji uložené arterii iliaca communis spojenou s lymfatickými cestami. Pánevní viscerální fascie obklopuje rektum, reprodukční orgány a močový měchýř. U žen tvoří rozšíření pánevního mediastina základ pro ligamenta dělohy (Willard, 2012).

2.2.3.4 Viscerální ligamenta

Je nutné tyto struktury odlišovat od ligament somatických. Viscerální ligamenta jsou tvořena kondenzací viscerální fascie, která je občas obklopena tenkou serózní membránou. Je proto složena z nepravidelné pojivové tkáně o různé hustotě a tloušťce. Funkcí viscerálních ligament je přívod arterií, vén a nervů do orgánů a také mírné ukotvení v tělní dutině. Nejedná se ovšem o projevy podobné adhezi, které budou popsány níže (Willard, 2012).

2.2.4 Endomysium

Endomysium je tkáň oddělující jednotlivá svalová vlákna uvnitř svalového fasciklu. Je složeno z kolagenu typu III, IV, V (Purslow, 2010), dále pak z makromolekul elastinu, zatímco molekuly fibroblastů chybí. Endomysium je strukturou, která tvoří plynulou síť pro sériově uložená svalová vlákna, čímž umožňuje koordinaci přenosu sil paralelních vláken (Purslow & Delage, 2012).

Mezi struktury oddělující svalové vlákno od okolí patří asi 9nm široká plasmatická membrána svalových buněk. Další strukturou je endomyziální bazální membrána s rozměry od 50 do 70 nm složená ze dvou vrstev – lamina lucida (rara) a lamina densa. Přilehlé strany dvou sousedících vláken vyplňuje fibrózní vrstva retikulárních vláken uložených v matrix z proteoglykanů (Purslow & Delage, 2012).

Fibrózní vrstva retikulárních vláken je sdílena přilehlými svalovými buňkami a tvoří kontinuální síť běžící napříč celým svalovým snopcem. Jednotlivé svalové buňky jsou spojeny pomocí proteinů, což umožňuje přenos síly vytvořené jednotlivým svalovým vláknem do endomysia. Díky tomu dochází k přenosu sil generovaných vláknem končícími uvnitř svalového vlákna (Purslow, 2010).

Na druhou stranu je endomysium velice poddajné vůči napětí a může být snadno deformováno, kdy dochází ke změně délky a průměru svalových vláken v kontrahovaném svalu. Při tomto jevu je však neporušeno perimysium (Turrina, Martínéz-González, & Stecco, 2013).

2.2.5 Perimysium

Perimysium je dobře organizovaná struktura, složená z vláken kolagenu typu I, VI, (Petibois, Gouspillou, Wehbe, Delage, & Déléris, 2006) a velkého množství myofibroblastů (Schleip et al., 2006). Vlákná typu I zajišťují perimysiu vysokou odolnost vůči tahu, díky tomu je vysoce pravděpodobná účast na přenosu sil vytvořených uvnitř svalu. Přenos sil na šlachu je uskutečněn pomocí jejich sjednocení pomocí spojek mezi synergistickými svalovými vlákny (Passerieux, Rossignol, Letellier, & Delage, 2007).

Perimysium uzavírá fascikly do uskupení ve tvaru včelí plástve jdoucí v celé délce svalu mezi dvěma šlachami (Passerieux et al., 2007). Stěny jsou tvořeny dvěma i více plochými vrstvami dlouhých vlnitých kolagenních vláken, které kříží vlákna svalu pod úhlem 55° a vlákna přilehlé vrstvy pod úhlem 120° . Tato vlákna jsou schopna přesáhnout do přilehlých stěn, což zajišťuje jednotnost struktury.

Dle Passerieux et al. (2007) existují čtyři druhy organizace perimysia. Jsou to perimysialní spojky, které tvoří spojení mezi perimysiem a myofibrilami, dále početné kolagenní pleteně spojující přilehlé myofibrily, mříž volně propletených vláken a struktury připomínající medovou plástev spojující dvě šlachy.

Studie Passerieux et al. (2006) prokázala, že existují spoje mezi perimysiem a endomysiem, které mají za cíl přenos napětí mezi dvěma strukturami. V oblasti těchto spojů byla dokonce spatřeno ztlustění sarkoplazmatické membrány.

Během pasivního protažení svalu dochází k postupnému narovnávání kolagenních vláken, čímž perimysium přispívá k pasivnímu odporu svalových vláken v rámci fyziologické délky (Purslow, 2010).

Obsah perimysia je větší v tonických svalech než ve svalech fázických. To si Schleip et al. (2006) vysvětlují schopností této pojivové tkáně odpovídat na mechanostimulaci facilitací kontrakce tkáně pomocí myofibroblastů. Též se domnívají, že větší obsah může být dán vysokým množstvím cév, které do fázických svalů vstupují a nutností jejich ochrany při svalové kontrakci.

Funkčním úkolem perimysia je proto zvyšování pasivní tuhosti svalu a ochrana svalového vlákna před nadměrným protažením pomocí své odolnosti vůči tahu (Schleip et al., 2006).

2.2.6 Epimysium

Jedná se o širší pojivovou tkáň běžící mezi dvěma šlachami. Ta pokrývá všechna svalová bříška a formuje laminu, která udává jejich tvar. Epimysium se před vstupem do šlachy zvětšuje a spojuje s paratenonem (Turrina et al., 2013).

V některých dlouhých plochých svalech je epimysium tvořeno dvěma vrstvami, jejichž kolagenní vlákna svírají v klidu úhel 55°. Naopak ve zpeřených vláknech vedou vlákna epimysia paralelně k dlouhé ose svalu a tvoří laminu, která se často chová jako povrchová šlacha slavu (Turrina et al., 2013).

Dle Turriny et al. (2013) patří mezi funkce epimysia zabraňování expanze svalu, přenos sil z perimysia na šlachu a zajištění klouzavého pohybu svalového bříška po okolních strukturách. Klouzání je umožněno přítomností kyseliny hyaluronové (McCombe, Brown, Slavin, & Morrison, 2001).

2.3 VLASTNOSTI FASCIÁLNÍ TKÁNĚ

2.3.1 Propriocepce

Fascie je spíše než generátorem proprioceptivní informace jejím zprostředkovatelem. Toho dosahuje díky informacím z mechanoreceptorů zprostředkovaným hojnými vazbami na svalové i kostní elementy. Fascie zprostředkovává propriocepti nejen díky mechanoreceptorům do ní integrovaným, ale i sama, kdy způsobuje deformaci těchto receptorů. Předávání informace z receptorů je usnadněno bohatou inervací fascie, kdy jsou kolem ní tvořeny plexy nervových struktur (Van der Wal, 2009).

Fascie se vyskytuje v blízkosti míst s volnou areolární a pojivovou tkání, které svými receptory informují o útlaku či snížené pohyblivosti fascie. Z funkčního pohledu nelze dle studie prováděné na kubitálním regionu krysy, dělit receptory na kloubní a svalové. Jedná se sice o dvě odlišné struktury, ale hlavním účelem je zajištění stability a integrity kloubu. V návaznosti na rozmístění mohou být receptory stimulovány zvýšeným napětím svalu bez pohybu nebo pasivním pohybem beze změny napětí svalu (Van der Wal, 2009).

2.3.2 Interocepce

V 19. století se nazývala „coenesthesia“, což byl neurologický model o nevědomém pocitu normální funkce těla a orgánů. Němečtí fyziologové ji nazývali „das Gemeingefühl“ a odlišovali ji od ostatních 5 smyslů. Receptory interocepce jsou volná nervová zakončení uložená ve fascii celého těla a jsou spojovány nejen se senzoricou složkou, ale i afektivitou a emocemi (Schleip & Jäger, 2012). Toto propojení je způsobeno napojením C-vláken na limbický systém. Toto spojení je vedeno přes sympatický ganglion, parabrachiální nuclei do amygdaly a hypothalamu, odkud je informace vedena do předního insulárního kortexu. Právě přední insulární kortex je dle Craiga (2009) zodpovědný za vnímání těla a sebe sama.

Poruchy fasciální interocepce jsou podle Schleipa a Jägera (2012) spojovány s úzkostnými poruchami, depresí, kdy dochází k alteraci interoceptivních informací a zvětšení vlastní sebereflexe.

Interocepce ze svalů je podle Mitschella a Schmidta zajišťována pomocí intersticiálních svalových receptorů v endomysiu a perimysiu, která jsou spojena

s myelinizovanými i nemyelinizovanými vlákny typu C, která následně aktivují insulární kortex (in Schleip & Jäger, 2012, 92).

Interoceptory svým počtem až sedmkrát převyšují proprioceptory. Vedle termorecepce, chemorecepce se volná nervová zakončení fasciální tkáně účastní i mechanocepce, která je zaměřena na napětí, tlak a deformaci orgánů (Schleip, 2012). Dále jsou považovány za zprostředkovatele ergorecepce, kdy do insuly přivádějí informace o pracovním zatížení svalu. Jejich zatížením je vyvolána změna sympatické aktivity a zvýšení lokální průtok krve. Stimulace jiných receptorů vede pomocí extruze plasmy z drobných cév do intersticia ke zvýšené hydrataci extracelulární tekutiny (Schleip & Jäger, 2012).

Změny propriocepce po aplikaci manuální terapie se projeví zvýšeným místním prokrvením, hydratací a nárůstem teploty, pocitem lehkosti či naopak těžkostí, nauzeou nebo pocitem proudění (Schleip & Jäger, 2012).

2.3.3 Nocicepce

Neurony s fasciálním vstupem mají vyšší práh pro mechanické dráždění, čímž se podobají nociceptorům (Hoheisel, Taguchi, & Mense, 2012). Fascie se začala považovat za zdroj nocicepce okolo roku 1992, kdy Yahia, Rhalmi, Newman a Isler (1992) začali uvažovat o fascii jako o původci nespecifických bolesti dolní části zad. Další studií potvrzující účast fasciální tkáně na vnímání bolesti, je studie porovnávající reakci svalových a fasciálních receptorů na injekci hypertonického roztoku sodíku. Autoři zjistili, že je vnímána větší bolest při aplikaci injekce těsně pod fasciální tkání než do svalu (Gibson, Arendt-Nielsen, Taguchi, Mizumura, & Graven-Nielsen, 2009).

Nocicepce je zvýšena při patologických situacích a dochází též k rozšíření receptorového pole, což se projevuje i u mechanicky přetíženého svalu, jehož fascie se stává citlivější (Gibson et al., 2009).

Zvýšená nocicepce z fasciální tkáně je způsobena aktivitou vláken C i A, kdy C mají zvýšenou aktivitu, zatímco aktivita vláken A, mají aktivitu sníženou, ale mají zvětšenou referenční oblast (Taguchi, 2013).

2.3.4 Kontraktilita

Schopnost fascie se kontrahovat je přisuzována výskytu α SMA, který se vyskytuje v buňkách hladkého svalstva nebo v myofibroblastech. Kontrakce facie je proto podobná kontrakci hladkého svalstva a může ovlivňovat muskuloskeletální dynamiku. Hypotézy pro existenci kontraktility ve fasciální tkáni vychází z několika objevů. Prvním je výskyt kontraktilních buněk, myofibroblastů, uvnitř fasciální tkáně. Dalšími body jsou farmakologicky indukovaná kontrakce v dorzální fascii krysa a výskyt patologických kontraktur fasciální tkáně (Schleip et al., 2005).

Spector (2011) přisuzuje schopnost kontraktility myofibroblastů produkci α SMA v reakci na zvýšený mechanický stimul nebo výskyt specifického cytokinu. Schleip et al. (2005) spočítali, že fasciální tkáň o ploše 1,5mm x 30mm x 1mm je schopna zvýšit maximální izometrickou sílu o 1,5N a superficiální fascie zad o rozměrech 71mm x 0.53 mm by u obratle L3 vyvinout kontrakci o síle o 38 N. Této síle je dle autorů možné přisuzovat schopnost zapříčinění paraspinálního kompartment syndromu. Možnou léčbou tohoto syndromu je fasciotomie (Wik, Patterson, & Oswald, 2010). Existují ovšem i případy úspěšné terapie s pomocí krystaloidní infuze spolu s analgetiky a klidem na lůžku (Ferreira et al., 2003).

Kontraktilita fascií je spojena s další patologií a to Dupuytrenovou kontrakturou, kdy se předpokládá vliv poruchy regulace IGFII a IGFBP6 molekul (Raykha, Crawford, Gan, Fu, Bach, & O'Gorman, 2013).

2.3.5 Přenos informací

Fascie je považována za starší celotělový komunikační systém, než jakým je systém neuronový či humorální. Tento jev je znakem evoluce vzniku pojivové tkáně, která vznikla z buněčného pláště (Oschman, 2012). Fascie je též označována za největší komunikační systém v těle, protože jako jediný se dotýká všech struktur. Tato propojenost se projevuje reakcí fascie na všechny patologické procesy v těle (Paoletti, 2009).

Fascie vedou 3 typy signálů. Elektrický, buněčný a informace o změnách tkáně. Fascie díky nic odpovídají na změny prostředí. Elektrické signály generované mechanickou silou se propagují přes extracelulární matrix. Komunikace na celulární úrovni se vyznačuje změnou fibroblastů v rámci aktivní cytoskeletální odpovědi a na změnu pohybového vzoru reagují fascie

dlouhodobou změnou pojivové tkáně. Tyto 3 kategorie signalizace umožňují reagovat celkově na lokální změny tuhosti pojivové tkáně (Oschman, 2012). To dokazuje, že se fascie nepodílí pouze na udržování anatomické, ale i funkční kontinuity organismu (Langevine, 2006).

Fascie jako komunikační síť je považována za metasystém spojující a ovlivňující všechny ostatní systémy. Tento jev vede k proměně chápání fyziologie organismu (Oschman, 2012).

2.3.6 Přenos sil

Při působení sil na sval dochází k distribuci zatížení prostřednictvím intramuskulárního stromatu díky epimysiu (Huijing & Baan, 2001). K přenosu sil může docházet dvěma způsoby. Prvním je přenos přímý mezi přilehlými synergickými svaly jedné svalové skupiny, nazývaný intermuskulární myofasciální přenos sil. Druhou možností je přenos mezi svaly a jinými extramuskulárními strukturami jakými jsou neurovaskulární trakt, intermuskulární septa mezi svalovými skupinami, membrána interossea, periost a hluboká fascie, tento typ je nazýván extramuskulárním. Tento typ přenosu se podílí na stabilizaci kloubů, přenosu sil na kosti nebo jiné svaly (Huijing, 2012).

Samotná propojenost ovšem nezaručuje přenos sil. Pokud by byly struktury příliš poddajné, měnilo by se jejich napětí až při vysokém zatížení (Huijing, 2012). Huijing též tvrdí, že i při menším zatížení dochází k přenosu sil, navrhuje proto, aby byly tyto struktury nazývány spíše areolárními než volnou pojivovou tkání.

Při zatížení šlachy došlo ve studii Huijinga a Baana (2001) ke zjištění, že síly působící na proximální a distální úpony svalu nejsou stejně velké. Huijing (2012) uvádí, že síly působící na jeden konec vlákna jsou integrovány do sil působících na opačný konec svalu.

Huijing, Van de Langenberg, Meesters a Baan (2007) zjistili, že k přenosu sil dochází nejen mezi agonistickými, ale i antagonistickými skupinami. Tento jev připisují extramuskulárnímu myofasciálnímu přenosu mezi těmito strukturami. Podle Huijinga (2012) probíhá přenos pomocí neurovaskulárního traktu a odporuje pohledu na antagonistické svaly jako na dva naprosto nezávislé generátory síly. Rijkeljkhuizen, Meijer, Baan a Huijing (2007) zároveň prokázali, že síly jsou přenášeny nejen mezi přilehlými synergickými a antagonistickými

svaly v přilehlých kompartmentech, ale i do agonistických i antagonistických skupin v jednom segmentu.

Huijing, Yaman, Ozturk a Yucesoy (2011) potvrzují velký podíl distribuce napětí ve svalu ve své studii, kde zkoumali změny napětí musculus gastrocnemius a soleus v závislosti na měnícím se úhlu v kloubu kolenním. Při změně úhlu v koleni a konstantním úhlu v hlezenním kloubu, došlo ke změně napětí i na musculus soleus. Tento přenos sil si autoři vysvětlují přímým přenosem pomocí perimysia a nepřímým přenosem pomocí neurovaskulárního traktu v předním kompartmentu bérce.

Ve většině případů způsobí myofasciální zatížení ve svalovém vlákně změnu délky sarkomer uspořádaných s myofibrili v sérii. Síly mohou být též přeneseny zapojením struktur pojivové tkáně svalu. Pokud jsou oba konce šlachy svalu zatíženy stejně, je sval natahován více na distálním konci než proximálním (Huijing, 2012).

Maas a Sandercock (2008) tvrdí, že přenos sil se za fyziologických podmínek neprojevuje, ale pouze pokud se podmínky odchýlí od normy.

2.4 FASCIÁLNÍ PŘENOS SIL

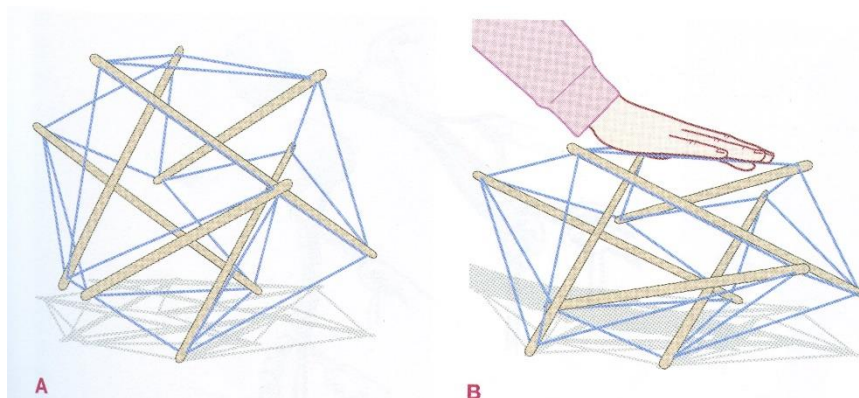
2.4.1 Tensegrita

Biotensegrita (Obrázek 2) je nízkoenergetická struktura, svou strukturou nezávislá na gravitaci, která se vyznačuje vnitřním pnutím, při použití minimálního úsilí na zajištění maximální vnitřní síly (Levin & Martin, 2012).

Model tensegrity změnil století starý pohled, že měkké tkáně visí na kostech (Levin & Martin, 2012).

Základní jednotkou je, icosahedron, tvořený ze tří triangulovaných struktur (Levin & Martin, 2012). Dle Myerse (2014a) patří mezi základní složky biotensegrity klidový tonus, fasciální tkáň a ligamentózní tenzní síť.

Biotensegrita se skládá ze dvou hlavních struktur. Komprimovaných tlakových elementů, které působí silou ven ze systému a silových elementů, měkké tkáně, které vytvářejí napětí. Za tlakové elementy se považují kosti, které jsou buď na povrchu struktury a tvoří její krunýř nebo jsou zakomponovány dovnitř (Levin & Martin, 2012).



Obrázek 2. Tensegritická struktura (Myers, 2014a)

Fascie uděluje systému kontinuální napětí. Neexistují zde lineární vztahy a poměr mezi napětím a tlakem není nikdy nulový. Vždy je přítomna tenze.

Díky biotensegritě nejsou síly koncentrovány v jednom bodě, ale distribuovány v celém systému, což se projevuje i u patologických stavů, kdy se změny šíří i do vzdálených struktur, kde jsou nejvíce patrné (Levin & Martin, 2012).

„Expanze tvoří tenzi“ (Levin & Martin, 2012, 140). Tento výrok a schopnost odolávat většímu zatížení a zesilovat patří mezi základní charakteristické vlastnosti fasciální tkáně (Levin & Martin, 2012).

Pokud dojde k poruše jedné tlakové komponenty biotensegrity je systém schopen se s tímto stavem vyrovnat, ale je nutné nalezení jiné vyrovnávající struktury. Pokud k tomu nedojde, hrozí kolaps celého systému (Myers, 2014a). Na základě přenosu sil v tensegritě je proto dle Myerse možné upravit nastavení dvou kompresních elementů, kostí, pouze změnou na tenzní složce systému, měkkých tkáních.

2.4.2 Myofasciální řetězce

Myofasciální řetězce jsou řetězce svalů, které jsou na sebe vzájemně napojeny. Existuje několik modelů myofasciálních řetězců, které se navzájem liší dle zkušeností autora. Níže budou popsány smyčky dle Tittela.

Svalové smyčky - Kurt Tittel

Doktor Tittel používá termín svalové smyčky k popisu kooperace mezi jednotlivými svalovými skupinami k provedení koordinovaného pohybu (Klinger, 2012; Tittel, 1962).

Extenční smyčka obsahuje dle Tittela svaly podílející se na extenzi horní a dolní končetiny a trupu. Na dolní končetině obsahuje musculus triceps surae, m. quadriceps, m. tensor fasciae latae, m. gluteus maximus, m. adductor magnus. Na trupu jsou to musculus latissimus dorsi, musculus erector spinae a musculus trapezius. Z horní končetiny jsou to musculus deltoideus a extensory lokte, ruky a prstů (Klinger, 2012; Tittel, 1962).

Do flekční smyčky jsou zapojeny svaly dolní končetiny dorsální flexory nohy a prstů, hamstringy, m. iliopsoas, m. sartorius, m. tensor fasciae latae, m. gluteus minimus a m. adductor longus et brevis. Na hrudníku jsou to břišní a interkostální svaly. Na hlavě muscoli scaleni a muscoli sternocleidomastoidei. Na horní končetině flexory lokte, ruky a prstů (Klinger, 2012; Tittel, 1962).

Svalové smyčky zapojené v úklonech a rotacích trupu. Ventrální spojení trupu s dolní končetinou tvoří muscoli rhomboidei, m. serratus anterior, m. obliquus abdominis externus, mm. adductorii kontralaterální strany, caput breve musculi bicipitis femoris, mm. peronei (Klinger, 2012; Tittel, 1962).

Spojení ramene s nohou je zajištěno pomocí m. pectoralis major, m. obliquus abdominis externus homolaterálně a internus kontralaterálně, musculus tensor fasciae latae (TFL) a musculus tibialis anterior (Klinger, 2012; Tittel, 1962).

Zadní řetězec spojující paži s druhostrannou dolní končetinou je tvořen pomocí mm. latissimus dorsi, fascia thoracolumbalis, m. gluteus maximus, TFL a tibialis anterior (Klinger, 2012; Tittel, 1962).

2.4.3 Anatomy trains

Anatomy trains je koncept Thomase Myerse, který pracuje s tělem jako s myofasciálním řetězcem spojeným vazbami. Ty mají za cíl zobrazit celotělovou posturu a funkční vzory na základě myofasciálních meridiánů. Za anatomy trains jsou považovány linie svalů, které se navzájem spojují pomocí fasciálních vláken a musí být schopny přímého přenosu sil. Dělí se na několik linií. Každá se vyskytuje bilaterálně a má svou posturální a pohybovou funkci.

Wilke, Krause, Vogt a Banzer (2016) na základě metaanalýzy potvrdili existenci povrchové zadní linie a obou funkčních linií. Spirální linie je prokazatelná u pěti z devíti bodů přepojení a laterální linie u dvou z pěti. Platnost povrchové přední linie nebyla prokázána, neboť neexistuje fasciální spojení mezi musculus rectus femoris a musculus rectus abdominis. Dále nelze spoléhat na propojenost díky musculus sternalis, který se nevyskytuje u všech jedinců (Silveira et al., 2012).

1. Povrchová zadní linie

Povrchová zadní linie (PZL) vede po celé zadní ploše těla od spodní části chodidla po lebku (viz Příloha 1). Posturální funkcí je podpora těla v plné extenzi a zabránění fetální flexi. Pohybovou funkcí je, odhlédneme-li od flexe od kolen dolů, celková extenze až hyperextenze. Funkce povrchové zadní linie je spojována s vývojem jedince a jeho zralostí (Myers, 2014a).

PZL je hlavní linií zajišťující pohyb v sagitální rovině omezující flexi trupu a zvyšující jeho extenzi. Běžnými kompenzačními vzory spojenými s poruchou v zadní povrchové linii jsou omezení dorsální flexe hlezna, hyperextenze kolene, zkrácené hamstringy, anteverze pánve, sakrální nutace, zvětšená

bederní lordóza, zvýraznění extenzorů páteře při flexi hrudníku, limitace v subokcipitální oblasti vedoucí k hyperextenzi horní krční páteře, anteriorní posun a rotace okcipitu na atlasu a rozpojení souhybu očí a páteře (Myers, 2014a).

2. *Povrchová přední linie*

Povrchová přední linie (PPL) je též členěna na dvě části. Od horní části nohy po pánev a od pánve po lebku (viz Příloha 2). Posturální funkcí PPL jsou extenze kolenního kloubu a vyrovnávání PZL a poskytování opory kostem, které jsou před osou těžiště jako je pánev, hrudní koš a hlava. Pohybovou funkcí PPL je flexe trupu a kyčlí a extenze kolen s dorsiflexí hlezna (Myers, 2014a).

Poruchy povrchové přední linie se projeví kompenzací jako omezení plantární flexe hlezna, hyperextenze kolenního kloubu, anteverze pánve, omezené dýchání předních žebířů a předsunutá držení hlavy (Myers, 2014a).

Dle Myerse (2014a) je důležité si uvědomit, kdy je sval bolestivý následkem trvalého zkrácení a kdy trvalého prodloužení. Svaly v trvalém prodloužení vykazují často výraznější bolestivost. Pouze pokud jsou ošetřeny svaly ve zkrácení, může být dosaženo trvalejšího efektu při snaze o ovlivnění svalů v prodloužení.

3. *Laterální linie*

Laterální linie (LL) ohraničuje tělo od mediální a laterálního středu nohy podél vnějšího kotníku, bérce a stehna, podél hrudníku, kde se zkříženě šíří pod ramenem a vstupuje na lebku v okolí ucha (viz Příloha 3). Posturální úlohou laterální linie je balancování frontální a sagitální roviny a vyrovnávání sil PPL a PZL. Laterální linie stabilizuje a koordinuje trup a dolní končetiny. Pohybovou úlohou laterální linie jsou lateroflexe a rotace trupu, abdukce v kyčelním kloubu a everze hlezna (Myers, 2014a).

Poruchy laterální linie se projeví v nerovnováze pravé a levé strany. Běžnými projevy nerovnováhy jsou pronace, supinace či omezení dorsální flexe hlezna, genua vara či valga, rezistence addukce nebo chronické kontraktury abduktorů, uklonění bederní páteře nebo komprese bederní oblasti při bilaterální kontrakci, stranový posun hrudního koše vůči pánvi, zkracování vzdálenosti

mezi sternem a sakrem. Dále může dojít k omezení pohybů ramene při přetížení při udržování stability hlavy (Myers, 2014a).

4. Hluboká přední linie

Hluboká přední linie (HPL) je umístěna mezi povrchovou přední a povrchovou zadní linií (viz Příloha 4). Začíná hluboko na plosce, prochází těsně za kostmi dolní končetiny a kolene a dále po vnitřní straně stehna, odkud prochází hlavní linie přední částí kyčelního kloubu, pánve a přidává se k bederní páteři. Vedlejší linie vede zadní stranou stehna do pánevního dna a přidává se též k bederní páteři. Od rozhraní mezi pánevním dnem a musculus psoas pokračuje HPL skrze hrudní koš přes hrudní viscera a končí pod neuro i viscerokraniem (Myers, 2014a).

Posturální funkcí HPL je udržování vnitřní klenby, stabilizace každého segmentu dolní končetiny a bederní páteře zepředu. Tato linie obklopuje pánev a tvoří abdominopelvicový stabilizační systém, dále stabilizuje hrudník při dechu a balancuje hlavu na krku. Motorickou funkcí HPL je addukce kyčle a dechová vlna diafragmatických struktur. Poruchy v hluboké přední linii se projevují jako ztráta elegance pohybu (Myers, 2014a).

5. Spirální linie

Spirální linie (SL) obtáčí tělo ve dvou opačných spirálách od lebky přes krk, kde se poprvé kříží, přes část zad k protějším rameni (viz Příloha 5). Dále pokračuje podél žeber dopředu, kde se opět kříží v oblasti pupku, ke kyčlím. Od kyčle vede SL podél anterolaterální plochy stehna, přes holeň do mediální podélné klenby, kde prochází pod chodidlem a běží nahoru posterolaterálně podél dolní končetiny k os ischium a do fascie erektoru spinae a končí velmi blízko svému počátku na lebce (Myers, 2014a).

Spirální linie obaluje celé tělo a pomáhá tak udržovat rovnováhu mezi všemi liniemi. SL spojuje nožní klenbu s pávní a napomáhá tak správnému vedení kolene při chůzi. Při nerovnováze SL dochází k rotacím a laterálnímu posunu těla (Myers, 2014a).

Posturální kompenzace spojené se spirálními linií jsou pronace či supinace hlezna, rotace kolene a pánve vůči noze, rotace žeber vůči pánvi, elevace či protrakce jednoho ramene, úklon, shift nebo rotace hlavy (Myers, 2014a).

6. *Linie horní končetiny*

V ramenním kloubu se rozpoznávají čtyři odlišné myofasciální řetězce s průběhem od páteře přes rameno do čtyř kvadrantů paže a čtyř částí ruky, které zahrnují palec, malíček, dlaň a dorzální stranu ruky (viz Příloha 6). Tyto linie se dohromady považují za linii horní končetiny (LHK). Jednotlivé longitudinální linie jsou navzájem propojeny myofasciálními spojeními. Mnohastupňová kontrola a stabilizace je nezbytná pro zajištění mobility horní končetiny (Myers, 2014a).

Přední řetězec je tvořen povrchovou a hlubokou linií. Povrchovou tvoří musculus palmaris, hlubokými flexory předloktí, intermuskulárním septem a musculus pectoralis major. Hlubokou přední linii tvoří svalstvo thenaru, extensor carpi radialis longus a brevis, musculus biceps brachii a pomocí musculus pectoralis minor se upíná na hrudní koš (Myers, 2014a).

Zadní linie je stejně jako přední členěna na povrchovou a hlubokou vrstvu. Povrchová linie zahrnuje musculus trapezius, deltoideus, laterální intermuskulární septum paže a extenzory horní končetiny. Hluboká zadní linie vede od svalu hypothenaru, extensor carpi ulnaris, musculus triceps brachii, přes rotátorovou manžetu a trapézovým svalem se dostává na musculus rhomboidei a levator scapulae (Myers, 2014a).

LHK nemá přímo posturální funkci, má však vliv na kontrolu provádění aktivit horní končetiny v rámci denního života. Linie horní končetiny má vliv na natažení lokte, špatné postavení ramene a horní hrudní páteře, čímž vytváří určitý tah na žebra, krk, a ovlivňuje tím dechové funkce. Vliv LHK se projevuje tahovým zatížením axiálního skeletu jak v relaxovaném stavu, tak v aktivovaném stavu, kdy jsou uplatňovány tenzní linie (Myers, 2014a).

Pohybová funkce LHK je zajištěna působením na 10 a více kloubů. Linie horní končetiny jsou propojeny s laterálními, spirálními a funkčními liniemi, aby zajistili správnou manipulaci s předměty a pohyb v prostředí a stabilizaci těla (Myers, 2014a).

Poruchy v této linii se projevují nejrůznějšími obtížemi v oblasti ramene, paže a ruky. Mohou se vyskytovat protrakce či retrakce ramen, elevovaná či rotovaná lopatka. Tyto kompenzace mohou být způsobené nedostatečnou oporou hrudního koše, jako následek poruchy ve spirální a hluboké přední linii. Poruchy posturální funkce se mohou postupem času projevit jako impingement ramenního kloubu, chronické svalové bolesti s výskytem spoušťových bodů (Myers, 2014a)

7. Funkční linie

Funkční linie (FL) navazuje na linii horní končetiny, kdy přenáší její působení na trup a kontralaterální pánev a dolní končetinu a naopak (viz Příloha 7). Funkční linie je tvořena třemi částmi vedoucími po přední a zadní straně, které se kříží na trupu. Třetí, ipsilaterální, vede od ramene do stejnostranného kolenního kloubu. Tyto linie jsou nazývány funkčními, neboť se zřídka zapojují do posturální modulace stoje. Jejich aktivita hraje větší roli až při pohybu, kdy je jedna část těla stabilizována a vytváří protitah k pohybu kontralaterální komponenty. Tento jev je možné pozorovat při odhodech ve sportu, kdy sportovec využívá páku dolní končetiny, aby zvýšil sílu odhodu kontralaterální ruky (Myers, 2014a).

Funkční linie zad začíná na úponu musculus latissimus dorsi na humeru, kde navazuje na povrchovou přední linii a hlubokou zadní linii horní končetiny, odkud běží do thoracolumbální fascie, kde prochází přesným středem lumbosakrálního skloubení a sakrální fascií, aby se spojila s vlákny musculus gluteus maximus na opačné straně. Dále vede pod laterální linií, kde se následně připojí posterolaterálně k femuru v jeho první třetině. Další vlákna vedou z musculus gluteus maximus do musculus vastus lateralis, který dále prochází přes šlachy musculus quadriceps na patelu a z ní se upíná na tuberositas tibiae (Myers, 2014a).

Přední funkční linie (PFL) začíná na úponu musculus pectoralis major na humeru, kdy prochází podél nejhlubších vláken tohoto svalu k jejich úponům na pátém a šestém žeburu. PFL je považována za pokračování hluboké a povrchové linie horní končetiny. Dále pokračuje po vnitřní i vnější straně abdominální aponeurózy na stydkou kost, kde vstupuje podél symphysis pubica

na kontralaterální stranu ke šlaše musculus adductor longus a spolu s ním končí na linea aspera (Myers, 2014a).

Ipsilaterální funkční linie jde podél nejlaterálnějších vláken musculus latissimus dorsi a pomocí silné pojivové tkáně musculus obliquus externus abdominis přichází na přední hřeben kosti pánevní, kde se fasciálně spojí s musculus sartorius pomocí spina iliaca anterior superior. Z musculus sartorius vede linie prostřednictvím pes anserinus na mediální epikondyl tibie. Tato linie je dle Myerse (2014a) často využívána při visu na kruzích, kdy je váha těla nesena na musculus latissimus dorsi.

2.5 FYZIOLOGIE A PATOFYZIOLOGIE FASCIÁLNÍCH TKÁNÍ

2.5.1 Vliv pH na vlastnosti fasciální tkáně

Prozatím není dostatek studií vlivu pH na fasciální tkáň. Pipelzadeh a Naylor (1998) však svou studií na superficiální fascii krysy dokázali, že snižující se pH vede k větší citlivosti receptorů na použité agens. Roztok o pH 6.6 indukoval kontrakci myofibroblastů a roztok o pH 5.5 odpověď ještě zesílil, zatímco alkalické prostředí nemělo vliv na změnu chování myofibroblastů. Další studie, kterou prováděli Tamam, Ozpoyraz, San a Bozkurt (2000) dokázala vliv panické poruchy, která se mimo jiné projevuje hyperventilací a následným zvýšením pH, na fasciální funkci, kdy byl u pacientů s touto poruchou zjištěn vyšší výskyt prolapsu mitrální chlopně.

2.5.2 Vliv teploty

Teplota nad 34°C výrazně zvyšuje viskoelastické vlastnosti fasciální tkáně. Bass et al. (2007) zjistili vysokou závislost změny elastických vlastností na narůstající teplotě. Zvýšení teploty z 33° na 39° vede k výrazně vyššímu nárůstu viskoelastických vlastností fasciální tkáně. To má za následek snížení svalové rezistence a zvětšení rozsahu pohybu. Tohoto efektu je dosaženo při cvičení. Naopak snížená teplota vede ke snížení viskoelastických vlastností a zvýšení stability a nosné funkce (Klinger, 2012).

Aplikace terapeutického tepla do 40°C působí preventivně na vznik smyčky negativní zpětné vazby. Aplikace pozitivní termoterapie má pozitivní efekt na pacienty s low back pain (French, Cameron, Walker, Reggars, & Estermann, 2006).

Dle Klingera (2012) vede aplikace tepla k zvýšené svalové excitabilitě, rychlejší kontrakci a vyšší síle. Zároveň však vede ke větší relaxaci a zvýšené poddajnosti myofasciálních struktur.

2.5.3 Vliv růstových faktorů

Exprese kolagenu při zvýšené zátěži závisí na mechanicky vyvolané expresi kolagen indukujícího růstového faktoru. Předpokládá se, že tyto faktory dále pracují na základě parakrinního ovlivňování produkce proteinu extracelulární matrix (Kjaer et al., 2009).

K nárůstu intersticiální koncentrace růstových faktorů TGF- β 1, PGE2, IGF-I, prokolagen a interleukin-6 dochází hned po cvičení. Stimulace exprese prokolagenu a IGF- β 1 odpovídá stejnou měrou jak na koncentrické a excentrické, tak i na izometrické kontrakce (Kjaer et al., 2009). Předpokládá se, že je syntéza kolagenu stimulována více protažením než tlakem (Schleip, 2009). Při hojení tkání je podmínkou, aby byly buňky fibroblastů namáhány dostatečným tahem a byly spojeny v mechanicky pevné jizvě (Hinz, 2009).

Adaptace šlach na chronické zatížení je mnohem delší než adaptace kosterní a srdeční svalové tkáně. Dlouhodobé zatěžování vyvolá změny ve velikosti a mechanických vlastnostech tkáně (Schleip, 2009). Studie vlivu imobilizace zadních končetin u krys potvrdila, že po 14 denním pohybu v závěsu došlo ke snížení hmotnosti svalu o 50 % původní hodnoty (Hirose, Nakazato, Song, & Ishii, 2007), zatímco průřez Achillovou šlachou zůstává beze změny (Matsumoto, Trudel, Uhthoff, & Backman, 2003).

Nebyl prokázán přímý mechanismus vlivu excentrické kontrakce na lepší hojení šlach. Možný vliv může mít vznik bolesti při excentrické kontrakci, která vede k zvýšení fyziologického tremoru nepřítomného během koncentrického zatížení. Následkem tohoto typu zatížení, které není pro danou tkáň obvyklé, dochází k migraci fibroblastů do místa poškození (Jones et al., 2003). Migrací a následným zatížením fibroblastů dochází ke zvýšení syntézy kolagenu, čímž je stimulováno hojení poškozené tkáně (Kjaer et al., 2009).

Ve studii Deisinga et al. (2012) došlo po intramuskulární aplikaci nervového růstového faktoru k senzitivaci nociceptorů lumbální fascie musculus erector spinae, která trvala až 14 dnů. Výrazné snížení prahu bolesti přetrvávalo u 14 dobrovolníků po dobu 1-7 dnů. Na podkladě nízkého prahu fasciálních nociceptorů přisuzují autoři podíl na vzniku akutní a chronické bolesti svalů.

2.5.4 Vliv výživy

Nedostatek vitamínu C spolu s defekty genů či enzymů vede ke vzniku Ehler-Danlosova syndromu. Nedostatek tohoto vitamínu vede k poruše struktury kolagenních vláken tím, že zasahuje do tvorby šroubovice kolagenních vláken. To má mimo jiné za následek poruchu tvorby dentinu, kostí, pojivových tkání a porušené hojení ran (Ovalle & Nahirney, 2013).

2.5.5 Vliv hormonů

2.5.5.1 Estradiol

Ženy odpovídají na zátěž syntézou kolagenu méně než muži. Hansen et al. (2008) přisuzují tento vliv estradiolu, což se u žen projevuje vyšší náchylností ke zranění tkání s vysokým obsahem kolagenu, jako jsou kosti a šlachy (hlavně přední zkřížený vaz). Estradiol zároveň zvyšuje inhibici tvorby kolagenu ve šlachách a ligamentech (Lee, 2004), kdy je ještě více snížena tvorba u dívek užívajících hormonální antikoncepci (Hansen et al., 2008).

2.5.5.2 Kortikosteroidy

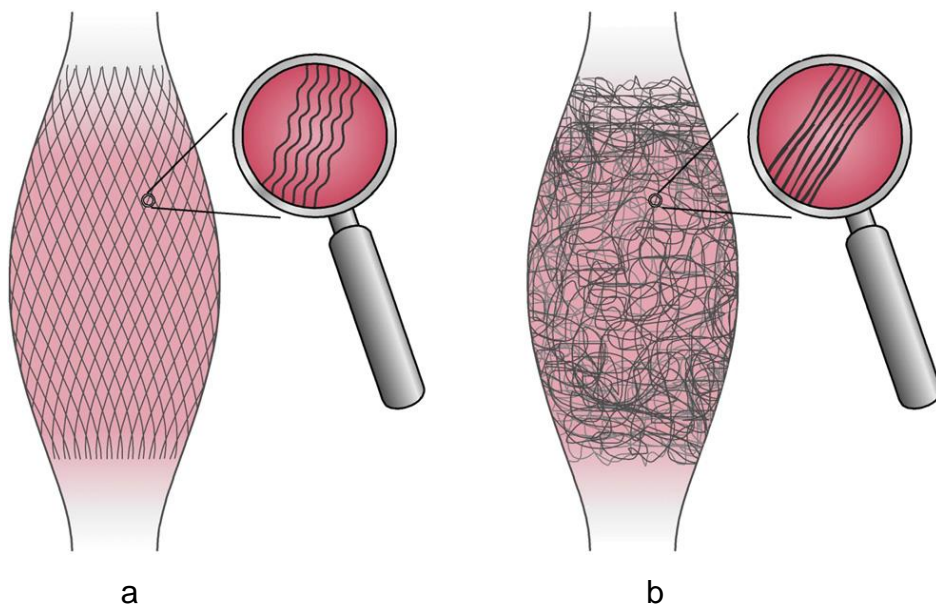
Aplikace methylprednisonu do ocasní šlachy krys vyvolala výrazné snížení síly tahu svalu (Haraldsson, Aagaard, Crafoord-Larsen, Kjaer, & Magnusson, 2009). Dále je zvažován vliv kortikosteroidů na snížení exprese genu decorinu, který spolu s kolagenem typu I ovlivňuje formování pojivové tkáně, kdy inhibuje proliferaci a aktivitu šlachových tenocytů, což vede k potlačení produkce kolagenu (Chen et al., 2007). Po injekční aplikaci kortikosteroidu též dochází ke zpoždění migrace tenocytů v regenerační fázi, které jsou nezbytné pro hojení tkáně šlachy, což vede k dalším mikrorupturám šlachy (Tsai, Tang, Wong, & Pang, 2007).

2.5.6 Vliv stárnutí

V průběhu let se snižuje počet buněk a jejich aktivita. S tím je spojena ztráta extracelulární matrix (Van den Berg, 2011). Schleip a Müller (2013) zjistili, že při nedostatečném tenzním zatěžování dochází postupně k napřímení kolagenních vláken a jejich nepravidelné uspořádání (Obrázek 3 b).

2.5.7 Vliv napětí

Schleip a Müller (2013) dále zjistili, že se při aplikaci napětí na fasciální tkáň zvyšuje počet kolagenních vláken, která se stávají tlustšími a získávají mnohem přímější uspořádání vláken, zatímco jednotlivá vlákna vykazují více zvlněnou strukturu než vlákna bez napětí (Obrázek 3 a). Platí zde pravidlo, že čím častěji je tkáň zatěžovaná, tím silnější a stabilnější jsou kolagenní vlákna (Van den Berg, 2011).



Obrázek 3. Vzhled průběhu kolagenních vláken trénovaných (a) a netrénovaných (b) jedinců (Schleip & Müller, 2013)

2.5.8 Vliv imobilizace

Imobilizace tvoří jedno z nejzávažnějších nebezpečí pro fasciální tkáň. Imobilizace vede vždy ke ztrátě fibroblastů a redukci buněčné aktivity a tím i komponent extracelulární tekutiny. Při znehybnění dochází ke snížení stability a elasticity tkáně a díky snížené produkci základní substance mohou být tvořeny patologické příčné vazby. Dochází ke snížení mobility fasciálních tkání jak proti jiným tkáním, tak vlastním listům, a zvyšování množství tukové tkáně mezi jednotlivými vrstvami a jejich slepení (Van den Berg, 2011).

2.5.9 Hojení ran

Proces hojení vazivových tkání se skládá ze dvou fází, regenerace a fibroplazie. Regenerace je náhrada poškozených tkání zdravými bez známek poranění. Za fibroplazii či fibrózu se považuje proces, kdy je normální tkáň nahrazována pojivovou (Wynn, 2008).

Hojení ran je včasný a organizovaný proces reakce tkáně na poranění, který se dělí do čtyřech fází. Hemokoagulační, zánětová, proliferační a rekonstrukční. Van den Berg (2011) přidává ještě jednu fázi reorganizace a přestavby. Lazarus et al. (1994) spíše než fáze popisují procesy, kterými tkáň při svém hojení prochází. Jsou jimi angiogeneze, zánět, fibroplazie, obnovení matrix pojivové tkáně, kontrakce a remodelace rány s následnou epitelizací a diferenciací tkáně.

První fáze jsou fáze hemokoagulace a zánětu. Trvá obvykle 5 dní a jsou rozděleny na část vaskulární, která probíhá během prvních dvou dní po traumatu, a buněčnou, která nastává mezi 3 až 5 dnem. Okamžitě po zranění tkáně dochází ke krvácení, což aktivuje faktor V. Ten je nutný k inicializaci srážení krve, které začíná vazokonstrikcí podpořenou fibrinem. Následně dochází k vytvoření základu rány a zachytávání tkáňových růstových faktorů, TGF- β , které k sobě přitahují fibroblasty a endoteliální buňky (Van den Berg, 2011). Nakonec dochází k uvolnění mediátorů, které umožní vstup neutrofilům, monocytům a fibroblastům do poškozené oblasti. Po vazokonstrikci dochází ke zvýšení permeability cév a charakteristickému zčervenání, zvýšení teploty a otoku rány (Van den Berg, 2011).

V buněčné fázi migrují fibroblasty z okolních tkání do narušené svalové tkáně (Jones et al., 2003), kde vyvolávají kontrakci a stabilizaci rány. Z fibroblastů se stanou myofibroblasty při průchodu přes fibrinovou mříž (Wynn, 2008). Projevuje se zde jejich schopnost kontraktility, kdy stahují okraje rány do centra (Wynn). V této části dochází k současné produkci kolagenu typu III s maximem 3. až 4. den, kdy jsou vlákna lokalizována na okrajích rány v okolí kapilár (Van den Berg, 2011).

Během prvních šesti týdnů se syntetizuje méně glykosaminoglykanů a proteoglykanů v porovnání s kolagenními vlákny, kdy stabilitu tvoří pouze spojení mezi myofibroblasty a retikulárními vlákny. Z toho důvodu platí

zdrženlivost od mechanického zatěžování poraněné oblasti v zánětlivé fázi a pohyb je vykonáván pouze do výskytu bolesti (Van den Berg, 2011).

V proliferační fázi od 5. do 21. dne, dochází k zesílení syntézy matrix a rána se uzavírá pomocí kolagenu III typu. Pro rekonstrukci struktury do podoby původní platí, že čím dříve a čím fyziologičtější stimuly jsou aplikovány, tím dříve se mohou vytvořit zdravé nahrazující tkáně bez sklonů k patologii. V takovém případě se může hovořit o regeneraci namísto reparace. V této fázi se nachází fibroblasty zpočátku pouze na krajích rány, později se ovšem pohybují díky provizorní síti fibrinu více do nitra rány. Růstové faktory produkované makrofágy, stimulují fibroblasty k produkci základních složek extracelulární matrix. Jakmile se sníží počet makrofágů, počínají samy fibroblasty produkovat růstové faktory (TGF- β a PDGF) a stávají se dominantními buňkami s maximem působení mezi 7 a 14 dnem. V proliferační fázi postupně ubývá monocytů, leukocytů a lymfocytů, kdy po 14 dnech nacházíme v nově vytvořené tkáni pouze fibroblasty a myofibroblasty. Do této doby by měl již odeznít otok. Při neustálém zatěžování dochází k udržování zánětlivé fáze (Van den Berg, 2011).

Vrchol syntézy kolagenu je kolem čtrnáctého dne a dochází k produkci tenkých a blízko ležících vláken, jejichž přestavba záleží na zatížení. Proto se v této fázi musí dbát, aby zatížení tkáně bylo co nejfyziologičtější. Zároveň je stále nízká produkce proteoglykanů a glykosaminoglykanů, tkáň je proto málo elastická s nízkou schopností odolávat zátěži. Rána se též smršťuje a zavírá pomocí aktivity myofibroblastů (Van den Berg, 2011).

V rekonstrukční fázi, 21. - 60. den dochází k přebudování nestabilního kolagenu typu III na stabilní kolagen I, dále ubývají myofibroblasty a přibývají fibroblasty, které syntetizují extracelulární matrix, za současného oddalování kolagenních vláken. Po čtyřech týdnech je kolagen již silnější a stabilnější díky přestavbě kolagenu typu III na typ I a díky ECM i elastičtější. Od této fáze může pacient postižené místo postupně zatěžovat (Van den Berg, 2011).

Hojení šlachového poranění je asociováno s migrací buněk z epitenonu a endotenonu do místa léze a syntézou nové matrix, kdy po zranění vykazuje epitenon větší vaskularizaci a aktivitu biochemických a buněčných dějů, než endotenon (Jones et al., 2003). Pokud je hojení porušeno zvýšenou produkcí kolagenu, dochází ke vzniku adhezí, které budou popsány dále.

Fáze přestavby trvá dle Van den Berga (2011) až do 360. dne od vzniku poškození pojivové tkáně. Do 120. dne zůstává vysoká syntéza kolagenu a poté se pomalu snižuje, kdy je do 150. nahrazeno 85 % kolagenních vláken typu III. A mezi 180. a 360. se postupně snižují i počty fibroblastů. Van den Berg tvrdí, že pokud byla imobilizace příliš dlouhá, je v této situaci omezení pohybu již málo ovlivnitelné.

Fascie se hojí jako každá jiná tkáň, přičemž je největším problémem mobilita uvnitř fascie a vzájemná posunlivost fascií vůči sobě (Van den Berg, 2011).

2.5.10 Fasciální creep

Biologické pojivové tkáně jsou z pohledu fyziky ne-newtonské kapaliny, u kterých platí, že poměr tečného napětí a smykového tření není konstantní a odporuje tedy Hookovu zákonu. Tento poměr, je proměnný a závisí na hodnotě smykového zatížení. Vlastnost tkání se označuje jako zdánlivá viskozita. Pojivové tkáně podléhají smykovému tření tím, že se stávají tekutějšími a zpočátku zdánlivá viskozita postupně klesá (Míková, Krobot, Janura, & Janurová, 2008).

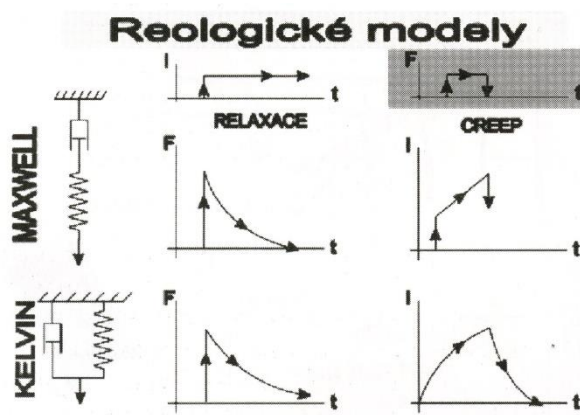
Další vlastností pojivové tkáně je tixotropie, která popisuje jev, kdy se viskoelastický systém po deformaci a následném ponechání v klidu vrátí do původní polotekuté podoby. Rychlý pokles viskozity a tzv. tečení (creep effect) se uskutečňuje díky působení napětí. K tomuto jevu dochází při konstantním napětí, kdy se s časem zvětšuje deformace látky. Postupně zmenšované napětí při deformaci konstantní zátěží se nazývá relaxace napětí. Tyto vlastnosti jsou popsány podle Maxwellova, pro sériovou kombinaci prvků elasticity a viskozity, a Kelvinova modelu, pro sériovou kombinaci těchto prvků (Obrázek 4). Tixotropní, ne-newtonské, kapaliny jsou látky, pro které je rychlost smykové deformace funkcí tečného napětí a zároveň funkcí doby působení tohoto napětí. Zdánlivá viskozita klesá přímo úměrně s dobou působení tečného napětí (Míková et al., 2008).

Viskoelastické látky jsou chápány jako materiály s „polevující pamětí“. Jedná se o kombinaci vlastností ne-newtonské viskózní kapaliny a „hookovské“ elastické látky, kdy je konečná deformace výsledkem závislá jak na okamžité deformaci, deformační rychlosti, tak na celkovém průběhu v čase. Při velmi krátkém zatížení se chová jako elastický materiál a vrací se do původního stavu

a při skokových změnách deformační rychlosti dochází k ustálení napětí a fenoménu tixotropní relaxace po určitou dobu (Míková et al., 2008).

Z těchto důvodů je u nemocných s poúrazovou ztuhlostí svalu neúčinnější aplikace déletrvajících manuálních technik na měkkých tkáních kombinovaných s vibrací či třepáním za účelem zlepšení creep effectu a navození tixotropní relaxace vaziva (Míková et al., 2008).

Byl prokázán lineární vztah odpovědi podkožní tkáně na jednoosé zatížení (Iatridis, Wu, Yandow, & Langevin, 2003). Jedná se o lineární elasticitu bez závislosti na rychlosti v rozmezí od 5 do 50 % zatížení. Autoři zjistili, že fasciální tkáň je nejméně deformovatelná při namáhání v jejím dominantním směru a nejvyšší při aplikaci tahu kolmo na tuto linii. V oblasti anulus fibrosus činí tento rozdíl 55 % (15 % lineárně a 70 % kolmo).



Obrázek 4. Reologická schémata, modelující jevy relaxace napětí a tečení viskoelastických tkání (Míková et al., 2008)

2.6 PORUCHY FASCIÁLNÍCH TKÁNÍ

2.6.1 Myofasciální TrPs

„Trigger point,“ neboli spoušťový bod, je nejrozšířenější změnou u funkčních bolestivých poruch. Jedná se o změny, které nepostihují celý sval, ale pouze jeho část, kterou je snopec svalových vláken. Tyto se při palpaci jeví jako body v zatuhlém svalovém snopci, který je různě bolestivý (Čech, 2009).

„Trigger point“ (TrP) se identifikuje při palpaci jako přesně ohraničený bolestivý uzlík v tuhém svalovém snopečku, který při rychlém přejetí palpujícími prsty vyvolá lokální záškub (Čech, 2009). Spoušťové body se dělí na aktivní a latentní. Aktivní „trigger point“ se vyznačuje spontánní bolestí, která může být reprodukována tlakem, protažením nebo aplikací jehly a šíří se dle charakteristického vzoru. Naopak latentní „trigger points“ nejsou spontánně bolestivé ani v klidu ani při fyziologickém zatížení. Bolest, pro pacienta běžně neznámá, je vyvolána pouze velkým tlakem. V závislosti na čase se dělí na primární a sekundární spoušťové body. Podle lokalizace se dělí na TrPs myofasciální, lokalizované ve svalové tkáni, a na ligamentózní, tendinózní a periostální spoušťové body (Gautschi, 2012).

Aplikací tlaku na TrPs je možné vyvolat jak lokální, tak přenesenou bolest a některé další abnormální sensorické a vegetativní symptomy v zónách, které svou polohou nemusí odpovídat dermatomu ani area nervina lokality stimulů (Čech, 2009). Dle Travell a Simons (1999) je bolest často přisuzována jiným místům než ze kterých je vyvolána. Vyzařování těchto bolestí má své charakteristické schéma. Gautschi (2012) uvádí, že jsou tyto symptomy často popisovány jako bolest táhnoucí, bodající nebo také tupá, pálivá, přesně lokalizovaná nebo difuzní bolest hluboko v kloubu. Občas též jako parestezie, dysestezie nebo ztuhlost či oteklost. Mezi motorické poruchy spjaté s výskytem TrPs patří reflexní svalové oslabení a snížená tolerance zátěže svalu se spoušťovými body, spasmus ostatních svalů, porucha intermuskulární a intramuskulární koordinace, autonomní a trofické změny (Travell & Simons 1999).

Centrum spoušťového bodu se vyznačuje lokalizovanou hypoxií, změněným EMG potenciálem a charakteristickými změnami biochemie, kdy se v bezprostřední blízkosti TrP, vyskytuje substance P, bradykinin, CHRP,

serotonin, norephrin, TNF- α a interleukinu 1 β a 6, za současného snížení pH (Shah et al., 2008; Shah, Phillips, Danoff, & Gerber, 2005).

Dysfunkce nervosvalové ploténky může být způsobena nízkým prahem uvolňování acetylcholinu, traumatickou poruchou sarkoplazmatického retikula zapříčiněnou nadměrným protažením nebo traumatickým prodloužením či přímým poraněním svalu s parciální rupturou sarkoplazmatického retikula. Tyto poruchy pak způsobují permanentní kontrakci lokálně omezené sekce svalových vláken. Permanentní kontrakce potom způsobuje deficit ATP s lokální hypoxií. Postižená vlákna jsou v permanentním zkrácení a sarkomery přiléhajících vláken jsou pak naopak kvůli kompenzaci v nadměrném protažení (Čech, 2009; Gautschi, 2012).

Poruchy fascie se na vzniku a aktivaci trigger pointů mohou podílet mnoha cestami. Dochází ke zkracování a změnám pojivové tkáně, zahrnující intramuskulární kolagenní tkáň, svalovou fascii a postupem času i intermuskulární kolagenní tkáň. Intramuskulární zkracování pojivových tkání nebo jejich lokální adheze vede ke zhoršené intermuskulární koordinaci a dopravování zásobních látek. Zkracování extramuskulární fascie a adheze intramuskulární vede k restrikci pohybů a poruchám intermuskulární koordinace, kdy jednostranná porucha nezůstává pouze lokálně, ale šíří se na základě tensegritické struktury (Gautschi, 2012).

Změny ve fasciální tkáni vedou též ke změnám toku impulzů v sensorickém systému, čímž je následně ovlivněna i motorická kontrola pohybů a dochází ke svalovému přetěžování. Zvýšené napětí ve fascii, může též ovlivňovat nervy a cévy, které jí prochází, kdy dochází k možnému útlaku. Tato komprese ovlivňuje sensorickou i motorickou funkci nervu a tím i svalu (Gautschi, 2012).

Spoušťové body vedou ke změně postury a hybných vzorů, která má za následek snížení ekonomičnosti pohybů a dlouhodobé přetěžování pohybového systému. To vede ke vzniku či aktivaci myofasciálních spoušťových bodů a chronizaci potíží. Fasciální tkáň mohou chronizaci vyvolávat, reagovat na změny jiných struktur, nebo působí proti spontánní regeneraci (Gautschi, 2012).

Fascie může reagovat vznikem TrPs též na přítomnost tuhých svalových snopců, neboli „taut bands“, které na rozdíl od „trigger points“ nemají specifickou zónu šíření bolesti. Přítomnost taut bands stejně jako TrPs mění nastavení

okolních tkání a uvádí fascii pod permanentní napětí a vyvolá tak vznik TrPs. Taut bands též omezují pohyblivost, mění pohybové a posturální vzory a vede k dekompenzaci fasciálních struktur (Gautschi, 2012).

V terapii těchto změn se nejčastěji využívají ischemickou kompresi, kompresy TrP kombinovanou s aktivní kontrakcí ovlivňovaného svalu, techniky myofascial release, masáž a jiné techniky ovlivňující měkké struktury. Dále je to spray and stretch a techniky postfacilitační inhibice, postizometrická relaxace a muscle energy technique (MET). Z metod fyzikální terapie se využívá především ultrazvuková terapie a elektroterapie v podobě TENS (Dormmerholt, 2012).

Z invazivních metod se využívá metoda suché jehly, kdy dochází k napíchnutí spoušťového bodu a jeho následnému uvolnění (Dormmerholt, 2012)

2.6.2 Adheze

Fibrotické adheze vznikají při chronickém zánětu, kdy jsou uvolňovány aktivovanými buňkami imunitního systému cytokininy, které stimulují fibrocyty. Fibrocyty generují během reparačního procesu kolagen, který je nepravidelného uspořádání, čímž se podobá konstrukci fasciální tkáně. Pokud je produkce nadměrná, kolagen může vytvářet adheze, které se mohou vyskytovat jak ve viscerální, tak somatické fascii. V břišní dutině a pánvi mohou adheze obalit tlusté střevo nebo reprodukční orgány a ovlivnit tak jejich funkci. Podobně tomu může být u adhezí v oblasti karpálního tunelu, což může ovlivnit pohyb šlach prstů (Willard, 2012).

Ačkoliv lze účinně léčit zánět, mechanismy regulace fibrogenese jsou odlišné od zánětlivých. Zánět je dokonce považován za nezbytnou součást zabránění vzniku progresivní fibrózy. Musí však mít fyziologický průběh (Wynn, 2008).

Adheze mohou vzniknout následkem různých stimulů jako například infekce, autoimunitní reakce, působením toxinů a radiací či mechanickým poškozením. K adhezi dochází hlavně při převaze syntézy extracelulární matrix nad jejím katabolismem, což vede k nadměrné produkci kolagenu v ráně. Fibróza se objeví při překročení syntézy kolagenu hranici její degradovatelnosti (Wynn, 2008). Při vzniku fibrózy dochází současně k zánětlivým reakcím a následné remodelaci

a procesu hojení vyvolaných trvalým podnětem, který vede k neustálé produkci růstových faktorů, proteolytických enzymů, angiogenních faktorů, fibrinogenních cytokinů, které stimulují zásoby pojivových tkání, které se progresivně přestavují a ničí normální stavbu tkáně (Wynn, 2008).

Ke vzniku fibrotické adheze vede též výskyt angiotenzinu II a TGF1 β látek v krvi. Neregenerující se buňky jsou nahrazovány buňkami pojivové tkáně, která tvoří jizvu. Pokud se ovšem jedná o pokročilou fibrózu, náprava je nemožná (Wynn, 2008).

Dojde-li ke vzniku adheze, dochází ke spojení a následnému omezení vzájemné posunlivosti jednotlivých na sobě nezávislých vrstev (Ergul & Korukluoglu, 2008). Studie Menziese a Ellise (1990) zjistila, že po laparotomii došlo k adhezi u 95% z 80 studovaných pacientů.

2.6.3 Aktivní jizva

Následkem poškození měkkých tkání vzniká jizva. Ta může být jednak poddajná a mobilní nebo tuhá, nepoddajná a omezeně pohyblivá a palpačně bolestivá. Tento druhý typ se nazývá aktivní jizva a vzniká, pokud dochází k špatnému hojení jizvy prodlouženou zánětlivou fází, kdy je zvýšené proliferační jizvení a vzniká fibróza. Změny se následně netýkají pouze dané oblasti, ale i okolních tkání, kde je zvýšená produkce kolagenu (Fourie, 2012).

V okolí jizvy se tvoří adheze a dochází ke špatné posunlivosti měkkých tkání v některé nebo všech vrstvách (Lewit, 2003). Každý pohyb v sobě zahrnuje napínání, klouzání a posun mezi na sebe přiléhajícími vrstvami. Porušení mobility tkáně proto může mít vliv na změnu svalových souher (Fourie, 2012).

Dle Lewita (2003) dochází při výskytu aktivní jizvy k palpačním změnám kůže, podkoží, v hlubokých vrstvách, nad kostí i v břišní dutině. Změny se projevují resistencí, patologickou bariérou či bolestí. Tato změna narušuje harmonickou pohyblivost postižených tkání vůči svalům či kloubům. Diagnostika jizev po operačních výkonech bývá složitější. Operační pole se nemusí shodovat s kožním řezem nebo je dokonce zcela odlišná při operacích pomocí laparoskopie.

Aktivní jizvy mohou mít za následek vyvolání bolestí i ve vzdálených, zdánlivě spolu nesouvisejících strukturách, kdy po ošetření v místě bolesti

dochází k recidivám a úlevu zaznamenává pacient až po přímém ošetření jizvy. Efekt je dlouhodobý, pouze pokud je opakovaná cílená terapie měkkých tkání v oblasti jizvy.

Pokud se rozšiřuje jizevnatá tkáň za hranice původního poškození a neustupuje, nazýváme ji keloidní. Její vznik se vyskytuje častěji u afroamerické populace než u jiných etnických skupin (Ross & Pawlina, 2011).

Terapií aktivní jizvy je hlavně její manuální ošetření. Fourie (2012) doporučuje jemné natahování jizvy jedním směrem, zaměřené na povrchovou fascii. Dále využívá jemné krouživé pohyby, které působí již více do hloubky na hlubokou fascii. Krouživé pohyby mohou být aplikovány kolmo na dlouhou osu jizvy, směrem do ní a kroužky vedle jizvy a na ní. Další možností je uchopování jizvy mezi prsty a modifikace Kibblerovy řasy.

Je nutné upozornit, že v některých případech dochází k tvorbě ireverzibilních adhezí, které mohou být uvolněny pouze chirurgicky (Fourie, 2012).

2.6.4 Hypermobilita

Poruchy fasciálních tkání se projevují buď v tuhosti či poddajnosti tkání. Větší poddajnost tkání se vyskytuje u dědičných onemocnění pojivových tkání jako je Ehler-Danlosův syndrom, Marfanův syndrom osteogenesis imperfecta a dalších. Marfanův syndrom je též asociován s výskytem arteriální disekce a aneurysmaty (Ovalle & Nahirney, 2013).

TNX (Tenascin-X) je u dospělých převážně vyjádřen v pojivové tkáni kosterního a srdečního svalu (Matsumoto, 1994), kde spojuje kolagenní fibrily a může hrát jistou roli ve změněné tuhosti pojivových tkání. Nedostatek TNX se projevuje jako Ehler-Danlosův syndrom, kdy dochází k dezorganizaci kolagenních a elastických vláken (Lethias, 2006).

Síla izometrické kontrakce je ovlivněna poddajností elastické pojivové tkáně řazené v sérii se svalovými vlákny. Nejedná se pouze o aponeurózy a šlachy, ale i o epi-, endo- a perimysium. Dokonce i sarkomery v rámci myofibrila jsou sériově spojeny s elastickou tkání (Voermans & Huijing, 2012). Hypermobilita není proto poruchou pouze v oblasti kloubů, ale i svalů.

Změněný intra- a epimuskulární přenos sil může drasticky ovlivnit svalovou koordinaci pohybu a ovlivňuje mechanickou interakci mezi antagonistickými skupinami (Huijing, 2007).

V terapii hypermobility, projevující se dezorganizací kolagenních a elastických vláken, lze využít fasciální trénink, který vede k jejich reorganizaci a zpevnění (Magnusson, Langberg, & Kjaer, 2010). Van den Berg (2011) tvrdí, že čím častěji je tkáň zatěžována, tím je pevnější a stabilnější.

2.6.5 Kontraktury

Nejnámějšími projevy kontraktur jsou morbus Dupuytren, morbus Ledderhose nebo plantární fasciitis. U těchto onemocnění dochází vlivem zvýšené aktivity myofibroblastů k smršťování fasciální tkáně a její morfologické přestavbě. Ke vzniku kontraktury dochází porušením poměru mezi kolagenními vlákny typu I a III s převahou typu III, kdy hypertrofuje šlacha svalů. Za přeměnu fibroblastů na myofibroblasty je zodpovědný TGF- β 1 faktor (Van den Berg, 2011).

Dupuytrenova kontraktura se vyskytuje častěji u obyvatel severní Evropy, mužů a v průběhu čtvrté a páté dekády života. Onemocnění vykazuje autozomálně dominantní dědičnost, kdy je výskyt podpořen současnou přítomností diabetes mellitus I. typu, alkoholismem, kouřením a antiepileptiky, kdy postiženými pacienty jsou převážně manuálně pracující lidé (Naylor, 2012).

Dupuytrenova nemoc má různou rychlost progresu. U některých pacientů dochází k vysoké proliferaci jednoduše hmatných buněk na povrchu palmární aponeurózy, zvaných noduli. Noduli jsou tvořené převážně myofibroblasty a vyskytují se mezi palmární aponeurózou a superficiální fasciální tkání. Jinými strukturami jsou palmární „provazce“. Které na rozdíl od nodulu neobsahují buňky, ale spíše zmnožení kolagenu. Nejčastěji zasaženými prsty jsou malíček a prsteníček.

U Dupuytrenovy kontraktury, neboli palmární fibromatózy (Ross & Pawlina, 2011), se nedoporučuje mechanické protahování, neboť ještě více zvyšuje napětí vytvářené na tkáň a buňky a tím přispívá k další ischemii (Van den Berg, 2011). Krejča (2003) z konzervativní terapie doporučuje pouze injekce steroidů a hlavně léčbu chirurgickou.

2.6.6 Trauma

Fasciální tkáň může být poškozena při aplikaci zvýšeného napětí za vzniku ruptury. Je-li fasciální tkáň zatížena napětím mnohonásobně vyšším než na jaké je tkáň zvyklá či trénovaná, dochází k její ruptuře často mylně interpretované jako ruptura svalu (Schleip & Müller, 2013). Schopnost odolávat napětí je závislá na množství příčných spojů kolagenních vláken šlachy. Mez pevnosti se pohybuje u nejčastěji postižených lidských šlach, jakými jsou patelární ligamentum a Achillova šlacha, kolem 100MPa (Magnusson et al., 2010). Pravidelný trénink, který adaptuje tkáň na vyšší zatížení pomocí pomalé, ale konstantní přestavby kolagenních vláken fibroblasty, vede k adaptaci a tvorbě mladistvějšího vzhledu těchto vláken. Nejlepší prevencí ruptury šlach je fasciální trénink, který využívá oscilačních pohybů při izometrické kontrakci svalů (Kawakami, Muraoka, Ito, Kanehisa, & Fukunaga, 2002).

Dalším velice známým poškozením je protruze břišní stěny známá jako diastáza musculus rectus abdominis. Diastáza vzniká jednak následkem zvýšeného napětí, které vede ke zvětšování vazivové porce tohoto svalu viditelné často u návštěvníků fitness (Van den Berg, 2011). U žen se vyskytuje diastáza nejčastěji v těhotenství, kdy dochází následkem hormonálních změn ke zvýšené laxitě vaziva v linea alba (Akram & Matzen, 2014). Diastáza však nevzniká pouze u žen, a není tudíž vázaná pouze na zvětšující se dělohu či hormonální změny. Vyskytuje se i u mužů, kdy může být rozestup linea alba zapříčiněn vysokým intraabdominálním tlakem při Valsavově manévru. To je možné vidět u vzpěračů a lidí často manipulujících s těžkými předměty (Bowman, 2013).

U těhotných žen začíná v průběhu těhotenství nebo během prvních týdnů po narození dítěte (Gonçlaves Fernandes da Motaa, Andrare Pascoala, Andrare Dinis Caritab, & Bøc, 2015). Rozestup diastázy je tvořen peritoneem, podkožním tukem, povolenou fascií a popraskanou kůží (Dráč & Křupka, 1992).

Jako prevence u těhotných žen se nedoporučuje v pozdních stádiích těhotenství a těsně po něm posilovat šikmé břišní svaly, neboť jejich tah se přes fascii musculus rectus abdominis přenáší na linea alba a může způsobovat její rozestup. V rámci terapie se však již doporučuje posilování břišních svalů mírnou postupnou flexí, kdy po flexi krku dochází pouze k zapojení břišních svalů. Následně je pacientka instruovaná k relaxaci (Opala-Berdzik & Dabrowski, 2009).

2.7 TERAPIE

2.7.1 Strečink

Strečink je terapie zaměřující se na obvyklý rozsahu pohybu tkáně, který se svépomocí či za asistence terapeuta snažíme zvýšit. Aby byl strečink terapeutický, musí se pohybovat ve fyziologickém rozsahu pohybu dané tkáně. Myers a Fredericks (2012) udávají, že strečink má pozitivní vliv na všechny typy měkkých tkání, jakými jsou kůže, povrchová i hluboká fascie, myofasciální septa, aponeurózy, šlachy či ligamenta, kromě chrupavek.

Strečink má pozitivní efekt na zvýšení rozsahu pohybu, krátkodobou úlevu od bolesti, viskoelastické změny šlach a svalů a dále dochází ke snížení svalové kontrakce a maximální svalové síly (da Costa, Vieira, 2008). Mitchell (1996) přisuzuje strečinku ještě pozitivní vliv na snížení emocionální napětí.

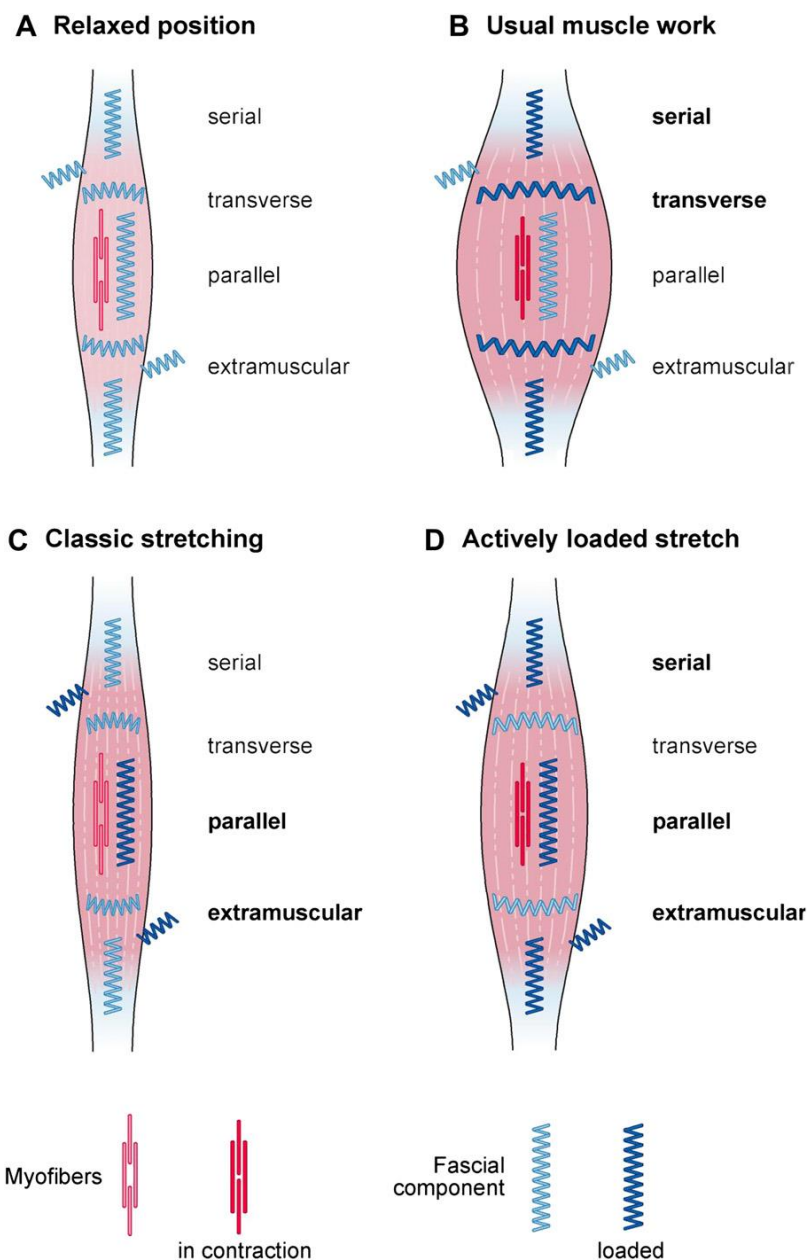
Dle Witvrouw, Mahieu, Daneels a McNaire (2004), Myers a Fredericks (2012) a de Costa a Vieira (2008) neexistuje žádný vědecky podložený návod k aplikaci strečinku. Nejdůležitější je individuálně vybraný a pečlivě edukovaný typ strečinku, který kompenzuje současné nefyziologické poměry a nezvyšuje napětí (da Costa & Vieira).

Naopak Schleip a Müller (2013) tvrdí, že protažení intermuskulárních struktur záleží na typu zatížení. Při normálním zatížení v klasickém rozsahu pohybu dochází k protažení vláken fasciální tkáně jdoucích sériově s aktivními svalovými vlákny a vláken svalového obalu kolmých na aktivovaná svalová vlákna. Přitom je malý efekt na vlákna paralelní se svalovými vlákny a na vlákna extramuskulární (Obrázek 5B).

Naopak klasické statické protažení, kdy je sval v relaxované poloze, vede k většímu protažení svalových vláken než fasciálních sériově jdoucích, neboť svalová vlákna kladou tahu menší odpor (Obrázek 5C). Tento typ pomalého strečinku je vhodný pro ovlivnění vláken extramuskulárních a paralelních ke svalovým vláknům (Schleip & Müller, 2013).

Vhodný typ strečinku pro fasciální tkáň je též plyometrický pohyb, kdy je sval krátce aktivován v krajní pozici protažení. V tomto případě jsou spolu s extramuskulárními kolagenními vlákny ovlivňována i vlákna zapojená jak sériově, tak paralelně se svalovými vlákny (Schleip & Müller, 2013). Studie Magnussona et al. (2010) zjistila, že stačí malé množství opakování k dosažení optimálního efektu (Obrázek 5D).

K dosažení optimálního výsledku je doporučováno, používat všechny typy výše popsaného strečinku. Zatímco dynamický strečink je doporučován k použití ve fázi rozcvičování před výkonem (McMillian, Moore, Hatler, & Taylor, 2006), statický strečink vyvolává protizánětlivé a analgetické účinky na protahovanou tkáň (Corey, Vizzard, Bouffard, Badger, & Langevin, 2012).



Obrázek 5. Závislost protahovaných struktur na typu protažení: A– relaxovaná poloha, B– normální zatížení svalu, C– klasický strečink a D– aktivně rezistovaný strečink (Schleip & Müller, 2013)

2.7.1.1 Strečink dynamický

Balistický, neboli dynamický strečink je založen na stálém houpavém a trhavém pohybu, který může být pomalý, nepřetržitý a kontrolovaný nebo rychlejší, v určitém sledu opakovaných pohyb, aby bylo dosaženo pohybu za zónou komfortu. Nebezpečí spočívá v možném poškození měkkých tkání při malé možnosti kontroly pohybu (Myers & Frederick, 2012).

Dynamický strečink se používá hlavně u výbušných sportů, kdy je nutné připravit určité části těla na dané pohyby, jakými jsou například volejbalové podání, fotbalová přihrávka, v celém rozsahu (Myers & Frederick, 2012).

2.7.1.2 Strečink statický

Statický strečink je metoda využívající fenoménu tečení fasciální tkáně. Při jeho aplikaci se často kladou otázky – jak moc, jak dlouho, jak rychle, jak často a v jakém pořadí se mají svaly protahovat. Mitchell (1996) uvádí, že statický strečink by pohyb měl být prováděn v poloze, ve které je pociťován určitý diskomfort, a v ní by měl pacient setrvat alespoň 10-30 vteřin či ještě déle.

Uvolnění po strečinku se přisuzuje spíše neurologické zpětné vazbě, kdy svaly uložené v sérii s fascií relaxují, než samotnému protažení svalu (Schleip, 2003). Mezi hlavní efekty strečinku se řadí zvýšení cirkulace tekutin v dehydratované tkáni a snížení edému způsobené svíráním přebytečné tekutiny v intracelulárním prostoru a její odvod cestou lymfatických cév (Myers & Fredrick, 2012).

Dle některých autorů dochází při použití statického strečinku před sportovním výkonem ke snížení maximální svalové síly. Rubini, Costa a Goméz (2007) však přišli na to, že ve většině případů je to z důvodu příliš dlouhé a časté aplikace strečinku. Ke snížení svalové síly dochází kvůli snížení tuhosti cíleného svalu a snížené neuromuskulární aktivity během generace síly. Naopak Reis et al. (2013) zjistili, že k velkému snížení neuromuskulární aktivity u hráčů futsalu nedochází. Statický strečink je dle de Costy a Vieiry (2008) u lidí, kteří většinu pracovní doby stráví v izometrických a nevhodných pozicích nejvhodnější volbou terapie, která ovšem vyžaduje dobré citění vlastního těla. Nevýhodou statického strečinku je někdy i jeho analgetické působení na změnu endogenního systému, což vede k následnému snížení senzitivity k potenciálnímu poškození.

2.7.2 Terapeutický přístup vycházející z anatomy trains

Metoda konceptu anatomy trains se zaměřuje na chronické problémy v pohybovém aparátu, které vedou k výskytu globálních kompenzačních vzorů v jednotlivých řetězcích. Koncept se nezaměřuje na jednotlivé svaly či fasciální struktury, ale na terapii v rámci komplexního myofasciálního řetězce, neboť je založen na teorii šíření problému v rámci myofasciálních drah (Myers, 2014a).

Cílem terapie je ovlivnění biomechanických vlastností fasciální tkáně a úprava svalových dysbalancí v rámci jednotlivých řetězců, aby byla nastavena rovnováha v celém řetězci. Efekt terapie je vždy vhodné si otestovat jednoduchým testem rozsahu pohybu (Myers, 2014a).

Na základě propojenosti fasciálních linií může být vysvětleno šíření bolesti z myofasciálních spouštěvých bodů (Wilke et al., 2016). Efekt terapie bolesti v určitých segmentech může být též přisuzován snížení tenze v myofasciální linii. Například terapie nespecifických bolestí zad pomocí snížení tenze hamstringů může vést ke snížení bolestivosti právě díky uvolnění napětí v linii obsahující tyto struktury (Ehrmann Feldman, Shrier, Rossignol, & Abenhaim, 2001; Wilke et al., 2016). Další efekt terapie na základě myofasciálního zřetězení je snížení tuhosti lýtkového svalstva pomocí uvolnění plantární fascie (Bolívar, Munuera, & Padilo, 2013). Dalším klinickým projevem dokládajícím platnost povrchové funkční linie je bolest třísel a pubalgie u mladých atletů. Ta je spojena se zkrácením musculus adductor longus a oslabením rectus femoris (Anderson, Strickland, & Warren, 2001).

2.7.3 Myofascial release

Myofascial release je technika manuální terapie, která zahrnuje aplikaci nízkého napětí po dlouhou dobu v ose nejnižší pohyblivosti tkáně s cílem obnovit optimální délku, snížit bolest a zvýšit funkci fasciální tkáně (Ajimsha, Al-Mudahka, & Al-Madzhar, 2013). Metoda se užívá nejčastěji u somatických dysfunkcí spojených s bolestí a sníženým rozsahem pohybu. Jedná se o metodu, která vyžaduje zpětnou vazbu od klienta k přesnému určení síly, směru a doby trvání než obtíže odezní (Clayton, 2013).

Prostřednictvím terapeutových rukou dochází k znovuobnovení pohyblivosti mezi jednotlivými vrstvami, mezi neurálními a myofasciálními strukturami

a k odstranění fibrotických adhezí. Během myofasciální release techniky dochází k aktivaci intersticiálních receptorů a zvýšení aktivity autonomního nervového systému a tím se snižuje lokální tlak ve fasciálních arteriolách a kapilárách (Schleip, 2003). Předpokládá se, že tento jev má vliv na extruzi plasmy v cévách a změnu viskoelastických vlastností extracelulární tekutiny (Clayton, 2013).

Vagedes et al. (2009) ve své studii prokázali, že kombinace myofasciální release techniky spolu s dechovými cvičeními má mnohem vyšší efekt v terapii pacientů s low back pain než cvičení stabilizačního systému či samostatná dechová cvičení.

2.7.4 Viscerální manipulace

Viscerální manipulační technika se užívá hlavně v osteopatii a jejím cílem je identifikování a léčba somatických dysfunkcí. Ta definována jako poškození či změnou funkci skeletu, kloubů myofasciální tkáně vztažené k neurální a vaskulárním elementům. Pokud nedochází ke správné diagnostice, hrozí perzistující bolest, která spolu se strachem může negativně ovlivnit mobilitu myofasciální sítě (Tozzi, 2012).

Manipulace se provádí dvěma způsoby. Jedním je přímé ovlivnění, kdy dochází k působení přímo ve směru restrikce tkáně a to dokud nedojde k uvolnění. Při nepřímém ovlivnění je segment nastaven do vzoru dysfunkční tkáně a v tomto vzoru se čeká, dokud se bariéra neuvolní (Tozzi, 2012).

Indikací viscerální manipulace jsou nejčastěji bolesti dolní části zad, s možnou příčinou ve snížené mobilitě ledvin. Dále jsou to stavy po operacích, kdy dochází k postoperativnímu ileu či vysokému riziku pneumonie (Tozzi & Bongiorno, 2012). Efekt na poslední dvě zmiňovaná onemocnění se přisuzuje pozitivnímu vlivu na hladinu IgA. Dále je možné využívat terapii pomocí osteopatických technik jako prevenci u pacientů, kteří jsou pod vysokým psychickým a fyzickým stresem (Saggio, Docimo, Pilc, Norton, & Gilliar, 2011).

2.7.5 Foam rolling

Foam rolling je metoda, která se řadí mezi „self myofascial release techniques“. Jsou to techniky, které umožňují pacientům a sportovcům ovlivnění myofasciálních struktur pomocí vlastních sil. K terapii metodou foam rolling se využívá pěnový válec dlouhý buď jednu až tři stopy, který je vyráběn v několika typech pevnosti. Nejjemnější typ se doporučuje používat u mladých sportovců a pacientů s vysokou bolestí, zatímco pevnější se používají u svalnatějších jedinců (Boyle, n.d.).

Principem techniky je využití tlaku vyvolaného vlastní vahou na hmotu roleru, kdy se změnami pozice dochází k odlišování jednotlivých ošetřovaných struktur. Terapeutický pohyb probíhá ve směru průběhu vláken svalu (Healey, Hatfield, Blanpied, Dorfman, & Riebe, 2014). Hlavními indikacemi této techniky jsou restrikce ve svalové tkáni způsobené poraněním měkkých struktur a zvýšená svalová tuhost. Nejvíce se této techniky zatím využívá u sportovců jako součást rozcvičení. Studie Healey et al. zkoumala rozdíl mezi rozcvičením pomocí foam rollerů a vzporových cvičení u atletů při testování hbitosti, izometrické síly, výšky a síly vertikálního výskoku. Došli k závěru, že na vlastní výkon nemá vliv, která z metod je použita. Rozdíl byl však v délce únavy po výkonu, kdy u sportovců používajících metodu foam rollingu byla únava dle Borg scale výrazně snížena.

Dalším možným využitím rolování se zabývali Mohr, Long a Goad (2014), kteří porovnávali vliv této metody v porovnání se statickým strečinkem na pasivní rozsah flexe v kyčli. Došli k závěru, že odděleně se tyto metody v rozsahu pohybu nijak neliší, jejich kombinací však dochází ke zvýšení rozsahu pohybu. Tento fakt potvrzují i Škarabot, Bearsley a Stirn (2015) ve své studii na rozsahu pohybu v hlezenním kloubu.

2.7.6 Rolfing

Metoda terapie Idy Rolf, se od ostatních přístupů odlišuje ve dvou komponentách. První je, že fyzická vyváženost, lehkost, ladnost a s tím spojená osobní spokojenost vyžadují dobrou adaptaci v gravitačním poli a druhou složkou metodiky je názor, že hlavní složkou struktury je fascie. Rolf považuje symptomy za projevy generálních dysfunkcí, které spontánně odezní, je-li zlepšena postura a kvalita pohybu (Caspari & Massa, 2012).

Rolfeři hodnotí lehkost pohybu, plynulost, kontralaterální pohyby končetin, pánve, ramen a páteře. Technika je mimo práci s fasciální tkání založena na práci se sensorickou percepcí a neuromotorickou koordinací, neboť porucha v každé z těchto složek má vliv na struktur a funkční uspořádání těla (Caspari & Massa, 2012).

Terapie bývá uspořádána do deseti sezení. Zpravidla se začíná od vnějších vrstev po vnitřní a následně naopak. Technika se zaměřuje na oblasti s nejvyšším množstvím mechanoreceptorů, jakými jsou ploska nohou a okciput. Jednotlivé sekvence facilitují progresivní stupně pohybové integrace, projevením a zvýšením kontralaterality (Caspari & Massa, 2012).

V první sekvenci se terapeut zaměřuje na uvolnění superficiální fascie s důrazem na místa, kde se spojuje s kostí, jako jsou pánevní křtiny či spina scapulae (Caspari & Massa, 2012).

Druhá fáze se zaměřuje na plosku nohy a erektory páteře. Pevná a pružná ploska přináší tělu vyšší lehkost v pohybu. Terapeut se zaměřuje na myofasciální a kostěné struktury nohy, bérce a fasciální restrikce hamstrigů. Strukturální zaměření této fáze je nastavení rovnováhy mezi přední a zadní částí nohy a mezi laterální a mediální klenbou. Dochází ke znovuobnovení pružnosti interosseální membrány dolní končetin, čímž poskytuje větší úlevu centru gravitace v oblasti L4 (Caspari & Massa, 2012).

Ošetřením povrchové vrstvy erektorů páteře optimalizuje nastavení přenosového bodu mezi kontralaterálními pohyby páteře, ideálně lokalizovaného v oblasti Th8 a Th10 (Caspari & Massa, 2012).

Třetí sezení se zaměřuje na balancování v oblasti laterální linie. Snaha je o ideální nastavení těžiště těla v oblasti pánve a těžiště horní části těla. Poruchy této linie vedou k chabému držení hlavy, proto se zaměřujeme na fascie horní končetiny a ramene spolu s povrchovými strukturami ovlivňujícími sklon pánevní kosti vůči hlavici femuru a jejich vyváženost (Caspari & Massa, 2012).

Ve čtvrtém sezení dochází k vyvážení mezi vnitřní a vnější plochou dolní končetiny. Pracuje se zde s adduktory, které jsou spojeny s pánevním dnem a sakrolumbální paravertebrální oblastí. Optimalizací nastavení dochází k propojení mediální plochy stehna s přední plochou páteře (Caspari & Massa, 2012).

Páté sezení se zaměřuje na flexory kyčelního kloubu spolu s fascií břišní stěny, která zajišťuje kontinuitu mezi končetinami a bederní páteří. Cílem je zajištění plné extenze kyčelního kloubu a tím i přenos sil z plosky na bederní páteř (Caspari & Massa, 2012).

V šestém sezení se terapeut zaměřuje na zadní část těla. Zde je cíleno na hluboké zadní řetězce. Funkčně dochází ke zlepšení spojení mezi dolní končetinou a páteří (Caspari & Massa, 2012).

Sezení sedmé se zaměřuje na organizaci horní hrudní oblasti. Toho je dosaženo prací s musculus sternocleidomastoideus, trapezius, splenius capitis, longus capitis, musculi scaleni a rovnováhou mezi musculus masseter a infra- a suprahyoidními svaly. Spolupráce musculi scaleni a longius colli umožňuje hluboké dýchání (Caspari & Massa, 2012).

Sezení osmé až desáté se zaměřují na propojení předchozích terapií dohromady. V osmém a devátém sezení se terapeut snaží o propojení pletence pánevního a ramenního a jejich spolupráci v rámci celotělového schématu (Caspari & Massa, 2012). Cílem desáté terapie je facilitovat integrované vztahy v rámci celkového projevu osobnosti.

Dle rolf terapeutů je terapie zaměřená na učení klienta fungování v rámci vnějšího prostředí. Velký důraz je kladen na percepci, koordinaci a smysl pohybu (Caspari & Massa, 2012).

3 KAZUISTIKA

Žena, 25 let

Diagnóza:

Vertebrogenní algický syndrom bederní páteře.

3.1 Anamnéza

Nynější onemocnění:

Asi půl roku bolest v oblasti bederní páteře hlavně po delší statické pozici ve stoji v mírném předklonu často v kombinaci s vyšším emočním napětím. Úlevová poloha na břicho s pokrčenou pravou dolní končetinou. Potíže ustupují při zklidnění, pohybu a po protažení do hlubokého předklonu. Asi před půl rokem docházela na reflexní masáže, které však nepomohly. Pacientka má občasné bolesti levého třísla.

Osobní anamnéza:

Porozena císařským řezem – zaklíněna kyčlemi v malé pánvi. Vrozená dysplazie kyčlí, od narození do dvou let terapie pomocí Vojtovy reflexní lokomoce, do roku a půl nechodila, nosila široké balení. Z počátku chůze pouze po špičkách, kdy srovnání neví. V červnu roku 2015 laparoskopická operace cysty na levém vaječníku.

Rodinná anamnéza:

Bezvýznamná.

Farmakologická anamnéza:

Perorální hormonální antikoncepce od 14 do 23 let.

Pracovní anamnéza:

Masérka. 6 let 8 hodin denně ve statické poloze v mírném předklonu.

Sportovní anamnéza:

2 roky (do loňského listopadu) dvakrát týdně jumping (aerobní cvičení na trampolínách). Od té doby bez pohybu, jen chůze do práce (asi 2 kilometry pěšky) a stoj v práci.

3.2 Vyšetření

Aspekce

Zezadu

Pánev symetrická, zvýrazněné paravertebrální valy bederní a dolní hrudní páteře asi po Th 5, hrudník tvaru přesýpacích hodin. Symetricky prohloubené teile, pravá infraglateální rýha výš, klenba bez zjevných patologií.

Zboku:

Mírná hyperextenze levého kolene, zvětšená bederní lordóza, protrakční držení ramen, lehce zvýrazněný C-Th přechod. Chabé držení hlavy.

Zepředu:

Hrudní typ dýchání, převaha musculus rectus abdominis. Protrakce ramen. Mírná vnitřní rotace levého kolene, objemově výraznější levá dolní končetina (obvod 10 centimetrů nad patelou bez rozdílu, v nejširším bodě stehna však byla levá končetina větší o 2,5 cm, v obvodu lýtka v nejširším bodě o 1 centimetr).

Chůze:

Chůze symetrická s došlapem více na patu.

Funkční testy páteře

Tabulka 2. Funkční testy páteře

Čepoj	2 cm
Lenochova zkouška	0 cm
Schoberova vzdálenost	1,5 cm
Ottova inklinální / reklinální vzdálenost	1,5 cm / 0,5 cm
Stiborova zkouška	6,5 cm
Thomayerova zkouška	+17 cm
Lateroflexe	Oboustranně symetrická 17 cm

Pacientka má výrazně omezenou hybnost páteře do flexe i extenze v hrudní a bederní páteři.

Rozsah pohybu

Výrazně omezen rozsah flexe a vnitřní rotace v kyčelním kloubu. Pasivní vnitřní rotace levého kyčelního kloubu je v krajní pozici omezena tuhou nebolestivou bariérou (Tabulka 3).

Tabulka 3. Rozsah pohybu v kyčelních kloubech

Pohyb	Vlevo	Vpravo
Flexe (aktivní)	75°	65°
Flexe (pasivní)	80°	70°
Vnitřní rotace (aktivní)	20°	30°
Vnitřní rotace (pasivní)	25°	35°

Zkrácené a oslabené svaly

Oboustranné zkrácení musculus iliopsoas, rectus femoris a quadratus lumborum – mírné zkrácení a triceps surae spolu s prsním svalstvem – lehké zkrácení.

Oslabená funkce bránice v souhře s břišními svaly – v bráničním testu a testu flexe trupu.

Palpace

V oblasti beder hypertonus se sníženou posunlivostí kůže a podkoží, výskyt spoušťových bodů v paravertebrálním svalstvu a musculus quadraus lumborum. V oblasti hrudní páteře bolestivé body v musculi rhomboidei a sestupných vlákních musculus trapezius a v prsních svalech. V pánevní oblasti bilaterální výskyt spoušťových bodů v místě úponů gluteálních svalů na hřebenu kosti kyčelní a v musculus piriformis. Bilaterálně na stehnech se vyskytovaly bolestivé body v průběhu hamstringů a v místě jejich úponu na pes anserinus. V oblasti lýtky byla palpačně bolestivé musculi gastrocnemii (převážně laterální hlava) s výskytem spoušťových bodů a musculus soleus v distální části.

Palpačně bolestivý trochanter major, levé SI skloubení, ploska nohy a v oblasti krátkých extenzorů šije.

Jizva po artroskopii byla nebolestivá a dobře posunlivá.

Bolestivost

Na vizuální analogové škále vyznačila pacientka bolest na stupni 6 a ve zkráceném dotazníku McGillovy university označila pacientka bolest tupou středně silné intenzity, protivnost bolesti jako silnou a středně silnou citlivost na dotek. V dotazník interference intenzity bolestí s denními aktivitami charakterizovala pacientka svůj stav jako stupeň 2. Hodnoty byly vyšetřeny na začátku a na konci terapie (Tabulka 4).

3.3 Terapie

Terapie probíhala vždy ve stejný čas – navečer po práci. V průběhu 3 týdnů, v pondělí a středu.

K ovlivnění bolestí jsem se u pacientky rozhodla použít terapii pomocí převážně autoterapeutických myofasciálních technik. Vzhledem ke zkrácení svalstva zadní části stehna a snížené pohyblivosti páteře do flexe jsem se rozhodla postupovat v terapii v rámci zadní povrchové linie dle Myerse. Okamžitý efekt dané terapie byl hodnocen pomocí změny rozsahu pohybu, dlouhodobý efekt byl měřen na základě dotazníku interference intenzity bolesti s denními aktivitami a zkrácené verze dotazníku McGillovy univerzity (Tabulka 4) a objektivizován pomocí funkčních testů páteře (Tabulka 5).

Tabulka 4. Hodnocení bolesti před a po terapii

Typ dotazníku	Před terapií	Po terapii
Vizuální analogová škála	6	3
Interference bolesti s denními aktivitami	2	1
McGill Pain Questionnaire		
Tupá přetrvávající (8)	2	1
Citlivé na dotek (10)	2	1
Protivná	3	2

Tabulka 5. Porovnání funkčních testů před a po terapii

	Na začátku terapie	Na konci terapie
Čepoj	2 cm	3 cm
Lenochova zkouška	0 cm	0 cm
Schoberova vzdálenost	11,5 cm	13,5 cm
Ottova inklinální / reklinační vzdálenost	1,5 cm / 0,5 cm	2 cm / 3 cm
Stiborova zkouška	6,5 cm	9 cm
Thomayerova zkouška	+17 cm	+9 cm
Lateroflexe	17 cm	20 cm

První terapie:

V první terapii jsem se zaměřila na plosku nohy, která byla ošetřena pomocí presury při stoji na pěnovém míčku. Okamžitý efekt terapie byl měřen pomocí Thomayerovy zkoušky (Tabulka 6).

Tabulka 6. Změna rozsahu pohybu v první terapii

Thomayerova zkouška	
Před terapií	+17 cm
Po terapii	+14 cm

Druhá terapie:

Opakování terapie plosky nohy s aplikací foam rollingu na oblast lýtkového svalstva s cílem odstranění spoušťových bodů v této oblasti. Okamžitý efekt terapie byl měřen pomocí Thomayerovy zkoušky (Tabulka 7).

Tabulka 7. Změna rozsahu pohybu ve druhé terapii

Thomayerova zkouška	
Před terapií	+13 cm
Po terapii	+11 cm

Pacientka po terapii udává subjektivní zlešení, snížení bolestí v oblasti zad, pokračuje v autoterapii plosky nohy, lýtkového svalstva. Dále je instruována k využití dosud prováděných technik při výskytu bolesti.

Třetí terapie:

Aplikace foam rollingu na oblast lýtky a stehna s cílem odstranění spoušťových bodů v této oblasti v kombinaci se statickým strečinkem svalstva zadní části stehna se svaly jak relaxovanými, tak kontrakovanými. Okamžitý efekt terapie byl měřen pomocí Thomayerovy zkoušky (Tabulka 8) a změny rozsahu flexe v kyčelním kloubu (Tabulka 9).

Tabulka 8. Změna rozsahu pohybu ve třetí terapii

Thomayerova zkouška	
Před terapií	+14 cm
Po terapii	+11 cm

Tabulka 9. Změna rozsahu aktivní flexe v kyčelním kloubu s extendovaným kolenem v průběhu třetí terapie

Aktivní flexe v kyčelním kloubu	Vlevo	Vpravo
Před terapií	75°	70°
Po terapii	80°	90°

Čtvrtá terapie:

Myofascial release na oblast trupu. Ošetření spoušťových bodů v oblasti bederní páteře – musculus erector spinae a quadratus lumborum. Instruktáž pacientky k autoterapii spoušťových bodů presurou s pomocí tenisového míčku. Okamžitý efekt terapie byl měřen pomocí Thomayerovy zkoušky (Tabulka 12).

Tabulka 10. Změna rozsahu pohybu ve čtvrté terapii

Thomayerova zkouška	
Před terapií	+14 cm
Po terapii	+12 cm

Pátá terapie:

Ošetření spoušťových bodů v oblasti sestupných vláken musculus trapezius a bolestivých bodů v extenzorech šíje presurou a trakcí krční páteře. Okamžitý efekt terapie byl měřen pomocí Thomayerovy zkoušky (Tabulka 13).

Tabulka 11. Změna rozsahu pohybu v páté terapii

Thomayerova zkouška	
Před terapií	+13 cm
Po terapii trakcí	+12 cm
Po terapii presurou	+9 cm

Šestá terapie:

Protažení laterální linie a ovlivnění bolestivých bodů v adduktorech kyčle. Okamžitý efekt terapie byl měřen rozsahem lateroflexe trupu (Tabulka 14).

Tabulka 12. Efekt protažení laterální linie

Lateroflexe	Vpravo	Vlevo
Před terapií	17 cm	17 cm
Po terapii	20 cm	20 cm

3.4 Hodnocení terapie

Pacientka má bolesti spojené se statickým zatížením, stresem a nedostatkem pohybu. Cílem mé intervence bylo poskytnout pacientce informace, jak si může při projevení bolestí nejrychleji sama ulevit. Techniky jsem volila na základě vlastností fasciální tkáně a snahy ovlivnit celé myofasciální řetězce s cílem uvolnění a zvýšení povědomí o vlastním těle. To měla pacientka snížené, ač pracovala jako masérka a dva roky docházela na pohybové lekce.

Pacientka dříve absolvovala reflexní masáž, po které však nedošlo k výrazné úlevě. Mým cílem bylo instruovat pacientku k schopnosti si pomoci při výskytu bolestí. Pro terapii plosky nohy v domácím prostředí jsme zvolily tenisový míček a místo foam rolleru váleček na nudle obalený ručníkem. Pacientka si chválila schopnost si sama pomoci od bolesti.

Bolesti sice neměly příčinu pouze ve fasciální tkáni, ale terapií došlo k subjektivnímu i objektivnímu zlepšení stavu. Snížení bolesti i zvětšení rozsahu při Thomyerově zkoušce o 8 centimetrů bylo pacientkou hodnoceno jako výrazné zlepšení současného stavu. Pacientka dále získala návod, jak si může při výskytu obtíží efektivně pomoci sama. V dlouhodobější terapii bych se u pacientky zaměřila na zlepšení funkce bránice a její spolupráci s břišním a zádovým svalstvem a harmonizaci mezi jednotlivými myofasciálními smyčkami.

4 DISKUZE

Fascie se stala významným předmětem zájmu vědců až v průběhu posledních 15 let, kdy přestala být považována pouze za pasivní obal svalů a začaly se jí připisovat i mechanické vlastnosti. Samotný název fascia v latině znamená pruh, kdy byl do 17. století m. sartorius označován za musculus fascialis. Dnes se názory na to, co lze považovat za fasciální tkáň dle jednotlivých autorů liší.

V roce 1983 potvrdila mezinárodní komise pro anatomickou nomenklaturu (IANC) použití označení „superficiální fascie“ pro volnou vrstvu podkožní tkáně ležící povrchově od „fascia profunda.“ Od roku 1998 se tato komise začíná prosazovat označení fascie pouze pro seskupení husté pojivové tkáně a ne pro jakoukoliv volnou pojivovou tkáň jako tomu bylo doposud (Huijing & Langevine, 2009). Od té doby se většina autorů mimo anglicky mluvící země snažila následovat tento anglosaský trend a začala používat stejnou terminologii (Schleip, 2012).

Dlouho bylo předmětem diskuze, které struktury svalových obalů mohou být považovány za fasciální tkáň. Autoři se shodli, že fasciální tkáň je tvořena svalovými septy a perimysiem. Pohled na endomysium nebyl kvůli jeho vysokému obsahu kolagenních vláken typu III a IV dlouhou dobu jasný (Schleip, 2012). Purslow (2002) však poukazuje na důležitost i této struktury při udržování kontinuity intramuskulární pojivové tkáně.

Tozzi (2012) za fascii označuje všudypřítomnou tkáň prostupující lidské tělo jako třídimenzionální síť, která podporuje, obklopuje, spojuje i odděluje jednotlivé svalové, skeletální a viscerální komponenty. Toto označení, které považuje všechny pojivové tkáně s odlišnými funkcemi za fascie, je dokladem holistického přístupu k lidskému tělu. Je však nevhodné pro hlubší studium této tkáně, neboť jednotlivé komponenty mají odlišné makroskopické, histologické i mechanické vlastnosti (Stecco, 2014).

Naopak Huijing a Langevine (2009) popisují fascii jako měkkou tkáň, která je složkou tkáně pojivové a tvoří kontinuální systém, který prostupuje celým tělem. Fascie dle těchto autorů obsahuje veškerou fibrózní kolagenní tkáň, jejíž architektura je tvořena tenzním napětím, a která je součástí celotělového přenosu tenzních sil. Kompletní fasciální síť pak zahrnuje nejen husté vazivo,

jako svalové obaly, septa, kloubní pouzdra a retinacula, ale i místní zesílení sítě v podobě šlach a ligament. Je proto důležité uvádět o jakou fasciální tkáň se přesně jedná, teprve poté je možné porovnávat výsledky studií a porozumět fasciálnímu systému. Huijing a Langevine kladou též důraz na spojistost fascií se schopností tkáňové přestavby na základě změny napětí. Za fasciální tkáň proto podle nich nemůže být považována tkáň vystavovaná převážně tlakovému zatížení, jakou jsou kosti, chrupavky a nukleus pulposus. Stecco (2014) tvrdí, že fascie je všudypřítomnou tkání, která drží části těla pohromadě, je proto nejvhodnější uvažovat o ní jako o tkáni pojivové.

Schleip a Klinger (2014) ve svém článku uvádí, že existuje mnoho pohledů na nomenklaturu fasciální struktury a záleží na okruhu lidí, kteří se o dané tkáni baví. Dle těchto autorů je terminologie obsažená v Grayově anatomii nejpoužívanější mezi zdravotníky a akademickými odborníky, naopak terminologie IANC z roku 1998 je prý nejrozšířenější mezi histology. Rozmanitost terminologie reflektuje nejen komplexnost architektury fasciální sítě, ale i bohatou rozmanitost odborníků z různých oborů, kteří sdílí zájem o tuto tkáň.

Dříve byla fasciální tkáň při pitvách odstraňována či disekována do různých oddílů a nazývána odděleně. V poslední době s rozvojem ultrazvukové diagnostiky se dostává do popředí zájmu vědců. Van der Wal (2009) například ve své studii na laterálním kubitálním regionu krys zjistil, že struktury nazývané ligamentum collaterale radiale a ligamentum anulare radii jsou ve skutečnosti vlákna pojivové tkáně svalů upínající se v těchto oblastech. Je proto na místě zvážit změnu chápání některých struktur a pohled na jejich chování a poruchy. Dříve se například též přisuzovaly všechny projevy adheze a mechanosenzitivity newtonovým zákonům o silách, vektorech a tlacích, dnes se však zdají být spíše důsledky tensegritálního komplexu (Myers, 2014 b).

Dle Drugy et al. (2000) a Lichnovského (2001) je fasciální tkáň složena z vláken elastických a kolagenních uložených v extracelulární matrix. V extracelulární tkáni se dále nachází fibroblasty, buňky nezbytné pro pochopení chování fasciální tkáně. Jejich funkcí je syntéza tropokolagenu a glykoproteinu, základních látek pro tvorbu kolagenu a extracelulární matrix. Ovalle a Nahirney (2013) považují tyto struktury v dospělé zdravé tkáni za poměrně inaktivní a aktivující se až při poranění tkáně. Takto je možné vysvětlit i remodelace fasciální tkáně, kdy při vyšším zatížení dochází ke vzniku mikroruptur

a následnému zvýšení syntézy kolagenu, která trvá až 3 dny po zatížení. Spolu se zvýšením syntézy je zvýšena i degradace kolagenní tkáně s nejvyšší intenzitou do 24 hodin (Magnusson et al., 2010). Tohoto jevu by se dalo využít v terapii vznikajících kontraktur a syndromu zmrzlého ramene.

Budeme-li se držet definice Huijing a Langevine (2009) vyskytuje se fasciální tkáň jako obal jednotlivých svalových vláken v podobě endomysia, perimysia a epimysia. Endomysium tvoří plynulou síť podél sériově uložených svalových vláken, čímž umožňuje přenos sil na paralelní vlákna (Purslow & Delange, 2012) a přenos z vláken končících uvnitř svalového snopce (Purslow, 2010). Perimysium obaluje svalové fascikly po celé délce svalu, je spojeno s endomysiem a v místě těchto spojů se nalézají zesílení sarkoplasmatického retikula (Passerieux et al., 2006), jehož výskyt je vyšší v tonických než ve fyzických svalech. Perimysium se účastní pasivního protažení, kdy dochází k postupnému narovnávání kolagenních vláken. Purslow (2010) předpokládá, že právě tato změna perimysia se podílí na pasivním odporu svalu proti narůstajícímu napětí. Turrina et al. (2013) zjistili, že funkcí epimysia je zábrana expanze svalu, přenos sil z perimysia na šlachy a vzájemné hladké klouzání svalových bříšek po sobě.

Adaptace fasciálních tkání na zvýšené chronické zatížení ve smyslu změny velikosti a mechanických vlastností probíhá déle než je tomu u tkáně svalové (Schleip, 2009; Hirose et al., 2007; Matsumoto et al., 2003). Tento jev se může projevovat jako kompartment syndrom musculus tibialis anterior po delší chůzi, kdy dochází k zvětšení objemu svalu, který je však utiskován obklopujícími pomaleji se adaptujícími strukturami.

Fascie tvoří pomyslnou síť, kterou jsou jednotlivé části lidského těla propojeny, díky tomu se účastní na mnoha mechanismech přenosu informací. Přenosu interocepce by se dalo využít u pacientů se sníženým vnímáním těla či psychologickým onemocněním, kdy je po terapii zvýšeno uvolnění a uvědomění si vlastního těla (Schleip & Jäger, 2012; Craig, 2009). Fasciální tkáň je též větším zdrojem nocicepce než svaly a při zvýšeném zatěžování dochází ke zvýšení citlivosti této tkáně (Gibson et al., 2009).

Fascie se dále účastní na přenosu sil. Dle Huijinga et al. (2007) se podílí fascie jednak na přenosu napětí mezi agonistickými i antagonistickými svaly a dle Rijkeljkhuizen et al. (2007) a Huijing et al. (2011) i na přenosu sil mezi svaly

vzdálenými, kdy díky své tensegritální struktuře ovlivňuje více vzdálené struktury než přilehlé. Přenos mezi agonistickými i antagonistickými svaly byl prokázán při studiu na kadaverózních preparátech (Huijing et al., 2011). Na základě tensegritálního modelu předpokládám, že se tomu bude dít obdobně i v živé tkáni.

Přenos sil se děje též na základě myofasciálních řetězců. Existuje několik typů dle různých autorů, které se vzájemně liší dle osobních zkušeností autora. Existují řetězce dle Kurta Tittela, Godelieve, Struyf-Denyse a Leopolda Busqueta. Jejich popis je však často nedostatečný vzhledem k špatné specifikaci částí svalů, které se do daných řetězců zapojují. Dnes nejznámějšími a nejpoužívanějšími modely jsou anatomy trains Thomase Myerse (2014a).

Kromě povrchové přední linie byla prokázána platnost této Myersovi teorie u všech linií (Wilke et al., 2016). Znalost těchto linií je základním vodítkem možného zřetězení při terapii jak funkčních, tak strukturálních poruch.

Fasciální tkáň reaguje na změnu okolního prostředí změnou své vnitřní struktury. Ve fyzioterapeutické praxi je využitelná reakce fasciální tkáně na změnu teploty, kdy při zvýšené teplotě nad 34° dochází ke zvýšení viskoelastických vlastností látek, snížení svalové rezistence a zvětšení rozsahu pohybu (Bass et al., 2007). Tohoto jevu je možné využít jak při terapii low back pain (French et al., 2006), tak při rozcvičení u sportů, kde se sportovec pohybuje v hranicích svého normálního rozsahu pohybu (nebo i za nimi), a kde při zvýšené tuhosti tkáně hrozí zranění. Naopak snížení teploty vede ke snížení viskoelastických vlastností a zvýšení stability. Tento fakt hraje často roli při vzniku úrazu ve vysokoenergetických sportech.

Vliv kontinuálního napětí na pojivovou tkáň je popsán pomocí tečení látek, kdy se při aplikaci konstantního napětí s přibývajícím dobou snižuje odpor tkáně. Míková et al. (2008) doporučují využívání těchto vlastností v terapii pórůrazových ztuhlostí, kdy se ještě kombinuje s vibracemi či třepáním.

Změny napětí se projevují i na fasciální tkáni. Při imobilizaci dochází ke ztrátě fibroblastů, snížení stability a elasticity vaziva a zvýšení množství tukové tkáně v superficiální fascii. Obdobný proces probíhá při stárnutí, kdy dochází ještě k napřímení a nepravidelnosti uspořádání kolagenních vláken (Van den Berg, 2011). Naopak zvýšené napětí vede nárůstu počtu kolagenních

vláken, která jsou více zvlněná, příměji uspořádaná a silnější (Schleip & Müller, 2012).

Nejčastějšími poruchami fasciálních tkání jsou myofasciální spoušťové body, hypermobilita, špatně se hojící aktivní jizva, kontraktury či traumata tkání. Fyzioterapeut by měl o těchto změnách uvažovat nejen lokálně, ale i komplexně v rámci myofasciálních smyček. Znalost vlastností fasciálních tkání je nutná v terapii úrazů měkkých tkání, jakým je svalové natržení, kdy nedochází k poškození kostní ani kloubních tkání, ale jsou často způsobeny poruchou intramuskulárních fasciálních tkání. Nejlepší prevencí je fasciální trénink, který využívá oscilačních pohybů při izometrické kontrakci svalů (Kawakami et al., 2002).

Při terapii ruptur šlach a jiných traumat fasciální tkáně se často doporučují excentrické kontrakce k podpoře hojení. Pozitivní vliv mechanismu excentrické kontrakce může být vysvětlován vyvoláním tremoru, který takhle kontrakce vzhledem k větší koordinační náročnosti vyvolává. Nebo též zatížení, které není pro danou tkáň typické a vede k migraci fibroblastů do místa s neobvyklým zatížením (Jones, 2003), to vede následně k zvýšené produkci kolagenu a zvýšenému hojení (Kjaer, 2009).

Fasciální tkáň je snadno ovlivnitelná aplikací strečinku, který vede ke zvětšení rozsahu pohybu, krátkodobé úlevě od bolesti a snížení kontrakce a maximální síly svalu (Costa & Vieira, 2008). Costa a Vieira, Myers a Fredericks (2012) a Witvrow et al. (2004) tvrdí, že neexistuje vědecky podložený návod, naopak Schleip a Müller (2012) zjistili, že existuje určitá závislost kontrakce a zacílení na fasciální tkáň. Klasický statický strečink vede k protažení svalových vláken více než vláken vazivových uložených v sérii, naopak dobré zacílení je na fasciální vlákna uložená extramuskulárně a paralelně k vláknům svalovým. Tento typ strečinku působí protizánětlivě a analgeticky (Corey et al., 2012). Při normálním zatížení jsou nejvíce ovlivněna vlákna vazivové tkáně uložená extramuskulárně a sériově s aktivními vlákny svalu (Schleip & Müller). Dynamický strečink v podobě krátkodobých aktivních kontrakcí svalů v krajním protažení vede k zapojení největšího množství vazivové tkáně (Magnusson et al., 2010) a je proto vhodný k použití při rozvíčování jako prevence zranění vazivového aparátu. Autoři se shodují, že je nejlépe kombinovat všechny typy strečinku v závislosti na cíleném účinku.

Další využití v praxi má technika zvaná myofacial release, která se využívá u somatických dysfunkcí se sníženým rozsahem pohybu (Ajimsha et al., 2013), kdy dochází k aktivaci intersticiálních receptorů a zvýšení aktivity autonomního nervového systému (Schleip, 2013). Využití myofascial release techniky spolu s dechovými cvičeními dosahuje výborných výsledků u pacientů s low back pain (Vagedes et al., 2009). Bolesti dolní části zad mohou být způsobené sníženou mobilitou ledvin, v takových případech se používá metoda viscerální manipulace (Tozzi & Bongiorno, 2012).

Mezi laickou veřejností je stále oblíbenější foam rolling, jehož efekt spočívá v terapii restrikce a zvýšené svalové tuhosti. Dle současných poznatků (Mohr et al., 2014; Škarabot et al., 2015) neexistuje rozdíl ve vlivu na rozsah pohybu mezi foam rollingem a statickým strečinkem. Obliba této metodiky, aplikované v rámci rozcvičení, spočívá ve snížení pozátěžové únavy (Haeley et al. 2014).

Mohr et al. (2014) zjistili, že po aplikaci foam rollingu na oblast hamstringů došlo k poloviční změně rozsahu pohybu v porovnání se statickým strečinkem. Ten zvětšil rozsah pohybu o $12.26^\circ \pm 4.21^\circ$. Naopak aplikace obou těchto metod vedla k ještě větší změně rozsahu pohybu o $23.55^\circ \pm 3.53^\circ$. U kontrolní skupiny bez terapie došlo ke změně rozsahu pohybu o 3.74 ± 1.81 .

V kazuistice jsem k ovlivnění současných obtíží pacientky využila techniky zaměřené na fasciální tkáň. Z pohledu terapeuta byly techniky použité v terapii jednodušší pro ovlivnění spoušťových bodů v segmentu, neboť naučení jejich aplikace nekladlo příliš velké nároky na pacientův vjem z vlastního těla. Tato schopnost vnímat vlastní tělo je dle mých dosavadních zkušeností častým úskalím metody postizometrické relaxace, kdy mívají někteří pacienti obtíže s pochopením provedení úkonu.

Terapie spoušťových bodů pomocí instrumentální presury vedla k uvolnění, kdy byly zároveň, díky vlastní aktivitě pacienta, šetřeny ruce terapeuta, což může být velice výhodné v praxi, kdy musí terapeut ošetřit mnoho pacientů během jediného dne a jeho ruce jsou často přetíženy. Vzhledem k pocitům vyvolaným při správném zacílení na spoušťové body, bývá vyhledání těchto reflexních změn ve svalech pro pacienty snadno pochopitelným úkonem. Pacient je tak zároveň veden k autoterapii, kterou za využití modifikovaných pomůcek, může aplikovat v každodenním životě při výskytu obtíží.

Velkou výhodou v aplikaci foam rollingu v praxi fyzioterapeuta vidím právě ve snazším provedení a edukaci pacienta. Některé výše popsané myofasciálně zaměřené techniky umožňují snadnou autoterapii a pacient se stává ve větší míře zodpovědným za svůj zdravotní stav. Zpětnou vazbou je uvolnění nejen v segmentu, na který byla terapie cílena, ale i vzdálenějších struktur těla, vzniklých na základě šíření napětí a uvolnění v rámci myofasciálních smyček.

Velký přínos myofasciálních technik spatřuji v možnosti ovlivnit struktury s výskytem obtíží na základě terapie ve vzdálených segmentech, které s obtížemi zdánlivě nesouvisejí. Tento jev jsem si v kazuistice ověřila při páté terapii, ve které došlo po ovlivnění struktur v oblasti krční páteře, k vyvolání pocitu uvolnění napětí celého těla a ke zvětšení rozsahu pohybu do flexe trupu při Thomayerově zkoušce.

Zajímalo mne, zda bude efekt terapie založené na výše uvedených technikách a řetězení obtíží v rámci myofasciálních řetězců výrazně odlišný od mých dosavadních zkušeností v oboru. Prvním poznakem byla snadná instrukce pacienta a jeho následná autoterapie. Dále spatřuji výhodu použitých technik ve snadném zacílení terapie na myofasciální struktury, ve kterých se nachází zdroj obtíží. Při zásahu terapeuta v oblasti bolestivých bodů dochází často k malé toleranci bolesti pacientem. V případě využití technik vycházejících z aktivity samotného pacienta, jakými jsou například foam rolling a instrumentální presura, jsem zaznamenala, že toto ošetření je pacientem subjektivně lépe vnímáno než manuální ošetření terapeutem. Tento jev si vysvětluji na základě lepší schopnosti pacienta určit hodnotu pro něj ještě snesitelného tlaku, kterým je daná oblast ošetřována.

V terapii sice nedošlo k úplnému odstranění bolesti, ale vedla ke zlepšení nastavení pohybového aparátu pro další léčbu a zvýšení povědomí pacienta o vlastním těle. Dle mého názoru jsou tyto dva body důležitými parametry určujícími efekt terapeutické intervence.

5 ZÁVĚR

Fasciální tkáň, je tkáň nacházející se v celém organismu, kde je zapojena jak do strukturální tak do funkční organizace. Dříve byly tyto skutečnosti přehlíženy, dnes však dochází k velkému rozšíření povědomí o fasciálních tkáních a začíná se o nich uvažovat jako o možných generátorech i přenašečích změn v organismu.

Díky propojenosti systému, nelze ovlivňovat jednu strukturu, aniž by jiné zůstaly nepovšimnuty. Fyzioterapeut, pohybový terapeut, sportovní trenér a všichni pracující s člověkem a jeho pohybem by měli uvažovat o dějích v organismu z globálního hlediska a nezaměřovat se pouze lokálně na místo bolesti. Právě fasciální, celotělová, síť toto uvažování umožňuje.

Ovlivnění fasciální tkáně by mělo být součástí manuálního ošetření pacienta terapeutem. V kazuistice bylo prokázáno snížení bolesti na základě ošetření pomocí myofasciálních technik v rámci myofasciálního zřetězení, kdy došlo k psychickému i fyzickému uvolnění pacienta. V kombinaci s aktivací a harmonizací v rámci myofasciálních smyček je možné terapeuticky zlepšit stav u mnoha funkčních i strukturálních poruch.

6 SOUHRN

Název fascie se nejčastěji používá pro vazivovou tkáň obalující sval. Fasciální tkáň se skládá z extracelulární matrix, kolagenních vaziva a elastických vláken, která jsou uspořádána dle mechanických nároků na tkáň. Pro tvorbu těchto struktur jsou základem fibroblasty, které mají za úkol udržovat intergritu fasciální tkáně. Účastní se tak na mnoha fyziologických a patofyziologických procesech.

Fasciální tkáň tvoří komplexní celotělovou síť účastnící se na mnoha jevech v organismu. Díky propojení dochází k šíření odchylek po celém těle, kdy na základě tensegritálního modelu jsou nejvíce ovlivňovány vzdálené struktury. Nejedná se však o změny okamžité. Fasciální tkáň reaguje na změny mnohem pomaleji než tkáň svalová. Je však nutné zařadit tyto skutečnosti do pohledu na klinický obraz obtíží pacienta.

Vedle pohybové stránky má stav fasciální tkáně vliv i na senzorní informace vstupující do centrální nervové soustavy. Většinou se sice jedná o doprovodný jev jiných onemocnění, ale i samotná fasciální tkáň může být zdrojem obtíží pro pacienty či klienty.

V terapii se ve spojitosti s fasciální tkání mluví nejvíce o jejím uvolňování. Techniky zaměřené na tyto jevy jsou strečink, myofasciální uvolňování, foam rolling, visceralální manipulace a rolfing. Neméně užitečné jsou však i techniky ovlivňující vnitřní strukturu fasciální tkáně, jakými jsou plyometrické pohyby zacílené přímo na fasciální tkáň. Ty jsou využívány v rámci prevence zranění ve sportech.

Kazuistika provedená v rámci bakalářské práce dokazuje uplatnění znalostí tensegritální struktury a myofasciálních řetězců Thomase Myerse v terapii funkčních poruch pohybového systému, kdy při odstranění obtíží v jedné části byly ovlivněny i části vzdálené.

7 SUMMARY

Most commonly, a fascia is fibrous tissue enclosing a muscle, which consists of extracellular matrix, collagenous connective tissue and elastic fibers. These are arranged based on the mechanical requirements for tissue. The basic element of these structures, fibroblasts serve to preserve the integrity of fascia, and thus participate in many physiological and pathophysiological processes.

Fascia forms a complex whole-body network system that plays a role in a number of phenomena in the body. Thanks to the connectivity, any imbalance is distributed throughout the body – in a tensegrity model, even the most distant structures are affected.

The changes do not show immediately. Fascia responds to changes much more slowly than muscle tissue, but the fact needs to be considered in the clinical picture of the patient.

Besides the physical aspect, the condition of fascia also affects sensory information entering the central nervous system. Although a side effect of other diseases in most cases, fascia in itself can also be a source of difficulties for patients or clients.

In therapy, fascia is often discussed in connection with its release. Techniques aimed at these phenomena include stretching, myofascial release, foam rolling, visceral manipulation and Rolfing. Equally useful are techniques targeting the internal structure of fascia to prevent sports injuries, such as fascia-focused plyometric exercises.

The case report carried out as part of the thesis demonstrates the application of the knowledge of the tensegrity structure and myofascial linkages of Thomas Myers in the therapy of functional disorders of the musculoskeletal system: elimination of problems in one area affected other distant parts of the body.

8 REFERENČNÍ SEZNAM

- Abu-Hijleh, M. F., Roshier, A. L., Al-Shboul, Q., Dharap, A. S., & Harris, P. F. (2006). The membranous layer of superficial fascia: Evidence for its widespread distribution in the body. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 28(6), 606-619.
- Ajimsha, M. S., Al-Mudahka, N. R., & Al-Madzhar, J. A. (2013). Effectiveness of myofascial release: Systematic review of randomized controlled trials. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 19(1), 102-112.
- Akram, J., & Matzen, S. H. (2014). Rectus abdominis diastasis. *Journal of Plastic Surgery and Hand Surgery*, 48(3), 163-169.
- Anderson, K., Strickland, S. M., & Warren, R. (2001). Hip and groin injuries in athletes. *American Journal of Sports Medicine*, 29(4), 521-533.
- Bass, C. R., Planchak, C. J., Salzar, R. S., Lucas, S. R., Rafaels, K. A., Shender, B. S., & Paskoff, G. (2007). The temperature-dependent viscoelasticity of porcine lumbar spine ligaments [Abstract]. *Spine*, 32(16), 436-442. Retrieved 14. 2. 2015 from PubMed database on World Wide Web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17632382>
- Benetazzo, L., Bizzego, A., Caro, R., Frigo, G., Guidolin, D., & Stecco, C. (2011). 3D reconstruction of the crural and thoracolumbar fasciae. *Surgical and Radiological Anatomy*, 33(10), 855–862.
- Benjamin, M. (2009). The fascia of the limbs and back – A review. *Journal of Anatomy*, 214(1), 1-18.
- Bolívar, Y. A., Munuera, P. V., & Padillo, J. P. (2013). Relationship between tightness of the posterior muscles of the lower limb and plantar fasciitis [Abstract]. *Foot & Ankle International*, 34(1), 42-48. Retrieved 30. 3. 2016 from PubMed database on World Wide Web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23386760>
- Bowman, K. (2013). Diastasis recti: When abs don't come together. *IDEA Fitness Journal*, 10(5), 28-31.
- Boyle, M. (n. d.). Using Foam Rollers. Retrieved 11. 4. 2016 from performbetter.com on World Wide Web: <http://www.performbetter.com/webapp/wcs/stores/servlet/PBOnePieceView?storeId=10151&catalogId=10751&pagename=225>

- Caspari, M., & Massa, H. (2012). Roling structural integration. In R. Schleip (Ed.), *Fascia - The Tensional Network of the Human Body* (pp. 303-309). Edinburg: Churchill Livingstone.
- Clayton, P. (2013). Critique of fascial release. *SportEx Dynamics*, 37, 13-18.
- Corey, S. M., Vizzard, M. A., Bouffard, N. A., Badger, G. J., & Langevin H. M. (2012). Stretching of the back improves gait, mechanical sensitivity and connective tissue inflammation in a rodent model. *Public Library of Science ONE*, 7(1), 262-268.
- Craig, A. D. (2009). How do you feel — now? The anterior insula and human awareness. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(1), 59-70.
- Čech, Z. (2009). Lokální hypertonické změny ve svalové tkáni. In Pavel Kolář (Ed.), *Rehabilitace v klinické praxi* (pp. 58-61). Praha: Galén.
- Čihák, R. (2011). *Anatomie 1*. Praha: Grada.
- Da Costa, B., & Vieira, E. R. (2008). Stretching to reduce work. Related musculoskeletal disorders: A systematic review. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 40(5), 321-328.
- Deising, S., Weinkauf, B., Blunk, J., Obreja, O., Schmelz, M., & Rukwied, R. (2012). NGF-evoked sensitization of muscle fascia nociceptors in humans [Abstract]. *Pain*, 153(8), 1673-1679. Retrieved 14. 2. 2016 from PubMed database on the World Wide Web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22703891>.
- Dormmerholt, J. (2012). Trigger point therapy. In R. Schleip (Ed.), *Fascia - The Tensional Network of the Human Body* (pp. 297-302). Edinburg: Churchill Livingstone
- Dráč, P., & Křupka, J. (1992). *Trvalé zmeny po tehotnosti*. Martin: Osveta.
- Drake, R. L., Vogl, A. W., & Mitchell, A. W. M. (2010). *Gray's Anatomy for Students* (2nd ed.). Philadelphia: Elsevier.
- Druga, R., Dylevský, I., & Mrázková, O. (2000). *Funkční anatomie člověka*. Praha: Grada.
- Ehrmann Feldman, D., Shrier, I., Rossignol, M., & Abenham, L. (2001). Risk factors for the development of low back pain in adolescence. *American Journal of Epidemiology*, 154(1), 30-36.
- Ergul, E., & Korukluoglu, B. (2008). Peritoneal adhesions: Facing the enemy. *International Journal of Surgery*, 6(3), 253-260.

- Eshel, H., & Lanir, Y. (2000). Effects of strain level and proteoglycan depletion on preconditioning and viscoelastic responses of rat dorsal skin. *Annals of Biomedical Engineering*, 29(2), 164–172.
- Ferreira, J., Galle, C., Aminian, A., Michel, P., Guyot, S., De Wilde, Motte, S., Wautrecht, J.-C., & Dereume, J.-P. (2003). Lumbar paraspinal rhabdomyolysis and compartment syndrome after abdominal aortic aneurysm repair. *Journal of Vascular Surgery*, 37(1), 198-201.
- Fourie, W. J. (2012). Surgery and scarring. In R. Schleip (Ed.), *Fascia - The Tensional Network of the Human Body* (pp. 411-419). Edinburg: Churchill Livingstone.
- French, S. D., Cameron, M., Walker, B. F., Reggars, J. W., & Esterman, A. J. (2006). A Cochrane review of superficial heat or cold for low back pain. *Spine*, 31(9), 998–1006.
- Frömel, K. (2002). *Kompendium psaní a publikování v kinantropologii*. Olomouc: Univerzita Palackého.
- Gautschi, R. U. (2012). Trigger points as a fascia-related disorders. In R. Schleip (Ed.), *Fascia - The Tensional Network of the Human Body* (pp. 233-243). Edinburg: Churchill Livingstone.
- Gibson, W., Arendt-Nielsen, L., Taguchi, T., Mizumura, K., & Graven-Nielsen, T. (2009). Increased pain from muscle fascia following eccentric exercise: Animal and human findings. *Experimental Brain Research*, 194(2), 299-308.
- Gonçlaves Fernandes da Motaa, P., Andrare Pascoala, A. G. B., Andrare Dinis Caritab, A., & Bøc, K. (2015). Prevalence and risk factors of diastasis recti abdominis from late pregnancy to 6 months postpartum, and relationship with lumbo-pelvic pain. *Manual Therapy*, 20(1), 200-205.
- Hansen, M., Koskinen, S. O., Petersen, S. G., Doessing, S., Frystyk, J., Flyvbjerg, Wesh, E., Magnusson, S. P., Kjaer, M., & Langberg, H. (2008). Ethinyl oestradiol administration in women suppresses synthesis of collagen in tendon in response to exercise. *Journal of Physiology*, 586(12), 3005-3016.
- Haraldsson, B. T., Aagaard, P., Crafoord-Larsen, D., Kjaer, M., & Magnusson, S. P. (2009). Corticosteroid administration alters the mechanical properties of isolated collagen fascicles in rat-tail tendon. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 19(5), 621-626.

- Haraldsson, B. T., Aagaard, P., Krogsgaard, M., Alkjaer, T., Kjaer, M., & Magnusson, S. P. (2005). Region-specific mechanical properties of the human patella tendon. *Journal of Applied Physiology*, *98*(3), 1006-1012.
- Healey, K., Hatfield, D. L., Blanpied, P., Dorfman, L. R., & Riebe, D. (2014). The effects of myofascial release with foam rolling on performance. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *28*(1), 61-68.
- Hinz, B. (2009). Tissue Stiffness, latent TGF- β 1 activation, and mechanical signal transduction: Implications for the pathogenesis and treatment of fibrosis. *Current Rheumatology Reports*, *11*(2), 120-126.
- Hinz, B., & Gabbiani, G. (2003). Mechanisms of force generation and transmission by myofibroblasts. *Current Opinion in Biotechnology*, *14*(5), 538-546.
- Hirose, T., Nakazato, K., Song, H., & Ishii, N. (2007). TGF- β 1 and TNF- α is involved in the transcription of type I collagen α 2 gene in soleus muscle atrophied by mechanical unloading. *Journal of Applied Physiology*, *140*(1), 170–177.
- Hoheisel, U., Taguchi, T., & Mense, S. (2012). Nociception: The thoracolumbar fascia as a sensory organ. In R. Schleip (Ed.) *Fascia - The Tensional Network of the Human Body* (pp. 95-101). Edinburg: Churchill Livingstone.
- Huijing, P. A. (2007). Epimuscular myofascial force transmission between antagonistic and synergistic muscles can explain movement limitation in spastic paresis. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, *17*(6), 708-724.
- Huijing, P. A. (2012). Myofascial force transmission: An introduction. In R. Schleip (Ed.) *Fascia - The Tensional Network of the Human Body* (pp. 117-122). Edinburg: Churchill Livingstone.
- Huijing, P. A., & Baan, G. C. (2001). Extramuscular myofascial force transmission within the rat anterior tibial compartment: Proximo-distal differences in muscle force. *Acta Physiologica Scandinavica*, *173*(3), 297-311.
- Huijing, P. A., & Langevine, H. M. (2009). Communicating About Fascia: History, Pitfalls, and recommendations. *International Journal of Therapeutic Massage & Bodywork*, *2*(4), 3–8.

- Huijing, P. A., Van de Langenberg, R. W., Meesters, J. J., & Baan, G. C. (2007). Extramuscular myofascial force transmission also occurs between synergistic muscles and antagonistic muscles. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 17(6), 680-689.
- Huijing, P. A., Yaman, A., Ozturk, C., & Yucesoy, C. A. (2011). Effects of knee joint angle on global and local strains within human triceps surae muscle: MRI analysis indicating in vivo myofascial force transmission between synergistic muscles. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 33(10), 869-879.
- Huveneers, S., Truong, H., Fässler, R., Sonnenberg, A., & Danen, E. (2008). Binding of soluble fibronectin to integrin $\alpha 5\beta 1$ – Link to focal adhesion redistribution and contractile shape. *Journal of Cell Science*, 2(15), 2452-2462.
- Chen, C. H., Marymont, J. V., Huang, M. H., Geyer, M., Luo, Z. P., & Liu, X. (2007). Mechanical strain promotes fibroblast gene expression in presence of corticosteroid. *Connective Tissue Research*, 48(2), 65-69.
- Iatridis, J. C., Wu, J., Yandow, J. A., & Langevin H. M. (2003). Subcutaneous Tissue Mechanical Behavior is Linear and Viscoelastic Under Uniaxial Tension. *Connective Tissue Research*, 44(5), 208–217.
- Jones, M. E., Mudera, V., Brown, R. A., Cambrey, A. D., Grobbelaar, A. O., & McGrouther, D. A. (2003). The early surface cell response to flexor tendon injury. *The Journal of Hand Surgery*, 28(2), 221-230.
- Kawakami, Y., Muraoka, T., Ito, S., Kanehisa, H., & Fukunaga, T. (2002). In vivo muscle fibre behaviour during countermovement exercise in humans reveals a significant role for tendon elasticity. *Journal of Physiology*, 540(2), 635-646.
- Kawamata, S., Ozawa, J., Hashimoto, M., Kurose, T., & Shinohara, H. (2003). Structure of the rat subcutaneous connective tissue in relation to its sliding mechanism. *Archives of Histology and Cytology*, 66(3), 273-279.
- Kjaer, M., Langberg, H., Heinemeier, K., Bayer, M. L., Hansen, M., Holm, L., Deising, S., Kongsgaard, M., & Magnusson, S. P. (2009). From mechanical loading to collagen synthesis, structural changes and function in human tendon. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 19(4), 500-510.

- Klinger, W. (2012). Temperature effects on fascia. In R. Schleip (Ed.), *Fascia - The Tensional Network of the Human Body* (pp. 421-424). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Koroboki, E., Zakopoulos, N., Manios, E., Rotas, V., Papadimitriou, G., & Papageorgiou, Ch. (2010). Interoceptive awareness in essential hypertension. *International Journal of Psychophysiology*, 78 (2), 158–162.
- Krejča, M. (2003). *Dupuytrenova nemoc*. Praha: Grada.
- Langevin, H. M. (2006). Connective tissue: A body-wide signaling network? *Medical Hypothesis*, 66(6), 1074-1077.
- Langevin, M. H., Bouffard, N. A., Badger, G. J., Iatridis, J. C., & Howe, A. K. (2005). Dynamic fibroblast cytoskeletal response to subcutaneous tissue stretch ex vivo and in vivo. *American Journal of Physiology - Cell Physiology*, 288(3), 747-56.
- Lazarus, G. S., Cooper, M. D., Knighton, D. R., Margolis, J. D., Percoraro, R. E., Rodehaever, G., & Robson, M. C. (1994). Definitions and guidelines for assessment of wounds and evaluation of healing. *Wound Repair and Regeneration*, 130(4), 489-93.
- Lee, C. Y., Liu, X., Smith, C. L., Zhang, X., Hsu, H. C., Wang, D. Y., & Luo, Z. P. (2004). The combined regulation of estrogen and cyclic tension on fibroblast biosynthesis derived from anterior cruciate ligament. *Matrix Biology*, 23(5), 323-329.
- Lethias, C., Carisey, A., Comte, J., Cluzel, C., & Exposito, J.–Y. (2006). A model of tenascin-X integration within the collagenous network. *Federation of European Biochemical Societies Letters*, 580(26), 6281-6285.
- Levin, S. M., & Martin, D.–C. (2012). Biotensegrity: The mechanics of fascia. In R. Schleip (Ed.), *Fascia - The Tensional Network of the Human Body* (pp. 137-142). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Lewit, K. (2003). *Manipulační léčba* (5th ed.). Praha: Sdělovací technika.
- Lichnovský, V., Malínský, J., Boček, M., Černochová, D., Dosoudilová, M., & Pospíšilová, E. (2001). *Repetitorium histologie*. (3rd ed). Olomouc: Univerzita Palackého.
- Maas, H., & Sandercock, T. G. (2008). Are skeletal muscles independent actuators? Force transmission from soleus muscle in the cat. *Journal of Applied Physiology*, 104(6), 1557-1567.

- Macchi, V., Tiengo, C., Porzionato, A., Stecco, C., Vigato, E., Parenti, A., Azzena, B., Weiglein, A., Mazzoleni, F., & De Caro, R. (2010). Histotopographic study of the fibroadipose connective cheek system. *Cells Tissues Organs*, 191(1), 47–56.
- Magnusson, S. P., Langberg, H., & Kjaer, M. (2010). The pathogenesis of tendinopathy: Balancing the response to loading. *Nature Reviews Rheumatology*, 6(5), 262-268.
- Matsumoto, F., Trudel, G., Uthoff, H. K., & Backman, D. S. (2003). Mechanical effects of immobilization on the Achilles' tendon. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 84(5), 662-667.
- Matsumoto, K., Saga, Y., Ikemura, T., Sakakura, T., & Chiquet-Ehrismann, R. (1994). The Distribution of tenascin-X is distinct and often reciprocal to that of tenascin-C. *The Journal of Cell Biology*, 125(2), 483-493.
- McCombe, D., Brown, T., Slavin J., & Morrison, W. A. (2001). The histochemical structure of the deep fascia and its structural response to surgery. *The Journal of Hand Surgery: British & European Volume*, 26(2), 89-97.
- McMillian, D. J., Moore, J. H., Hatler, B. S., & Taylor, D. C. (2006). Dynamic vs. static-stretching warm up: The effect on power and agility performance. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 20(3), 492–499.
- Menzies, D., & Ellis, H. (1990). Intestinal obstruction from adhesion – How big is the problem? *Annals of the Royal College of Surgeons of England*, 72(1), 60-63.
- Mescher, A. L. (2010). *Junqueira's basic histology: Text & atlas* (12th ed.). New York: McGraw- Hill Medical.
- Meyer, A. L. M., Berger, E., Monteiro, O. Jr., Alonso, P. A., Stavale, J. N., & Gonçalves, M. P. S. (2007). Quantitative and qualitative analysis of collagen types in the fascia transversalis of inguinal hernia patients. *Archives of Gastroenterology*, 44(3), 230-234.
- Míková, M., Krobot, A., Janura, M., & Janurová, E. (2008). Viskoelastické vlastnosti pojivové tkáně a manuální terapie. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 15(1), 3-10.
- Mitchell, M. (1996). Do obsahu cvičení zařadte strečink. *Journal of Physical Education, Recreation and Dance*, 67(7), 24-28.

- Mohr, A. R., Long, B. C., & Goad, C. L. (2014). Effect of foam rolling and static stretching on passive hip-flexion range of motion. *Journal of Sport Rehabilitation, 23*(4), 296-299.
- Myers, T. W. (2014a). *Anatomy trains: Myofascial meridians for manual and movement therapist* (3rd ed.). Philadelphia: Elsevier.
- Myers, T. W. (2014b). Myers' response to Stecco's fascial nomenclature editorial. *Journal of Bodywork and Movement Therapies, 18*(3), 445-456.
- Myers, T., & Frederick, Ch. (2012). Stretching and fascia. In R. Schleip (Ed.), *Fascia - The Tensional Network of the Human Body* (pp. 433-439). Edinburg: Elsevier.
- Naylor, I. L. (2012). Dupuytren's disease and other fibrocontractive disorders. In R. Schleip (Ed.), *Fascia - The Tensional Network of the Human Body* (pp. 191-197). Edinburg: Churchill Livingstone.
- Opala-Berdzik, A., & Dabrowski, S. (2009). Physiotherapy in diastasis of the rectus muscles of abdomen in women during pregnancy and postpartum. *Fizjoterapia, 17*(4), 67-70.
- Oschman, J. J. (2012). Fascia as a body-wide communication system. In R. Schleip (Ed.), *Fascia - The Tensional Network of the Human Body* (pp. 103-110). Edinburg: Churchill Livingstone.
- Ovalle, W. K., & Nahirney, P. C. (2013). *Netter's Essential Histology* (2nd ed.). Philadelphia: Elsevier.
- Paoletti, S. (2009). *Fascie – Anatomie, dysfunkce, léčení*. Olomouc: Poznání.
- Papadopoulos, N. J., Sherif, M. F., & Albert, E. N. (1981). A fascial canal for the great saphenous vein: Gross and microanatomical observations. *Journal of Anatomy, 132*(3), 321-329.
- Passerieux, E., Rossignol, R., Chopard, A., Carnino, A., Marini, J. F., Letellier, T., & Delage, J. P. (2006). Structural organization of the perimysium in bovine skeletal muscle: Junctional plates and associated intracellular subdomains. *Journal of Structural Biology, 154*(2), 206-216.
- Passerieux, E., Rossignol, R., Letellier, T., & Delage, J. P. (2007). Physical continuity of the perimysium from myofibers to tendons: Involvement in lateral force transmission in skeletal muscle. *Journal of Structural Biology, 159*(1), 19-28.

- Petibois, C., Gouspillou, G., Wehbe, K., Delage, J-P., & Dél ris, G. (2006). Analysis of type I and IV collagen by FT-IR spectroscopy and imaging for a molecular investigation of skeletal muscle connective tissue. *Academic Journal*, 386(7-8), 1964-1966.
- Pipelzadeh, M. H., & Naylor, I. L. (1998). The in vitro enhancement of rat myofibroblast contractility by alterations to the pH of the physiological solution. *European Journal of Pharmacology*, 357(2-3), 257-259.
- Purslow, P. P. (2002). The structure and functional significance of variations in the connective tissue within muscle. *Comparative Biochemistry and Physiology*, 133(4), 947–966.
- Purslow, P. P. (2010). Muscle fascia and force transmission. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 14(4), 411-417.
- Purslow, P. P., & Delage, J.-P. (2012). General anatomy of the muscle fasciae. In R. Schleip (Ed.) *Fascia - The Tensional Network of the Human Body* (pp. 5-10). Edinburg: Churchill Livingstone.
- Raykha, Ch., Crawford, J., Gan, B. S., Fu, P., Bach, L. A., & O’Gorman, D. B. (2013). IGF-II and IGFBP-6 regulate cellular contractility and proliferation in Dupuytren's disease. *Biochemica et Biophysica Acta - Molecular Basis of Disease*, 1832(10), 1511-1519.
- Reis, E. F. S., Pereira, G. B., de Sousa, N. M. F., Tibani, R. A., Silva, M. F., Araujo, M., Gomes, I., & Prestes, J. (2013). Acute effects of proprioceptive neuromuscular facilitation and static stretching on maximal voluntary contraction and muscle electromyographical activity in indoor soccer players. *Clinical physiology and functional imaging*, 33(6), 418-422.
- Rijkelijkhuizen, J. M., Meijer, H. J., Baan, G. C., & Huijing, P. A. (2007). Myofascial force transmission also occurs between antagonistic muscles located within opposite compartments of the rat lower hind limb. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 17(6), 690-697.
- Ross, M. H., & Pawlina, W. (2011). *Histology: A text and atlas with correlated cell and molecular biology* (6th ed). Philadelphia: Wolters Kluwer.
- Rubini, E. C., Costa, A. L. L., & Gomez, P. S. C. (2007). The effect of stretching on strength performance. *Sports Medicine*, 37(3), 213-224.

- Saggio, G., Docimo, S., Pilc, J., Norton, J., & Gilliar, W. (2011). Impact of osteopathic manipulative treatment on secretory immunoglobulin A levels in a stressed population. *The Journal of the American Osteopathic Association, 111*(3), 143-147.
- Shah, J. P., Danoff, J. V., Desai, M. J., Parikh, S., Nakamura, L. Y., Phillips, T. M., & Gerber, L. H. (2008). Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. *Physical Medicine and Rehabilitation, 89*(1), 16-23.
- Shah, J. P., Phillips, T. M., Danoff, J. V., & Gerber, L. H. (2005). An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology, 99*(5), 1977-1984.
- Schleip, R. (2003). Fascial plasticity – A new neurobiological explanation – Part 2. *Journal of Bodywork & Movement Therapie, 7*(2), 104-116.
- Schleip, R. (Ed.). (2012). *Fascia - The Tensional Network of the Human Body*. Edinburg: Churchill Livingstone.
- Schleip, R., & Jäger, H. (2012). Interoception: A new correlate for intricate connections between fascial receptors, emotion and self recognition. In R. Schleip (Ed.) *Fascia - The Tensional Network of the Human Body* (pp. 89-94). Edinburg: Churchill Livingstone.
- Schleip, R., Jäger, H., & Klingler, W. (2012). What is 'fascia'? A review of different nomenclatures. *Journal of Bodywork & Movement Therapies, 16*(4), 496-502.
- Schleip, R., & Klingler, W. (2014). Schleip & Klingler's response to Stecco's fascial nomenclature editorial. *Journal of Bodywork and Movement Therapies, 18*(3), 447-449.
- Schleip, R., Klingler, W., & Lehmann-Horn, F. (2005). Fascia is able to contract in a smooth muscle-like manner and thereby influence musculoskeletal mechanics. *Medical Hypothesis, 65*(2), 273-277.
- Schleip, R., & Müller, D. G. (2013). Training principles for fascial connective tissue: Scientific foundation and suggested practical applications. *Journal of Bodywork & Movement Therapies, 17*(1), 103-115.

- Schleip, R., Naylor, I., Ursu, D., Melzer, W., Zorn, A., Wilke, H. J., Lehmann-Horn, F., & Klingner, W. (2006). Passive muscle stiffness may be influenced by active contractility of intramuscular connective tissue. *Medical Hypotheses*, 66(1), 66-71.
- Silveira, D., Sousa, L. M., Siqueira, S. L., Oliveira, B. V. M., Silva, A. T., Costa, J., Araújo D. C., Costa, G. A. R., & Araújo, B. A. (2012). Sternalis muscle: An anatomic variation of the anterior chest wall. *Journal of Morphological Sciences*, 29(2), 76-78.
- Spector, M. (2001). Musculoskeletal connective tissue cells with muscle: Expression of muscle actin in an contraction of fibroblasts, chondrocytes, and osteoblasts. *Wound Repair and Regeneration*, 9(1), 11-18.
- Stecco, C. (2014). Why are there so many discussions about the nomenclature of fasciae? *Journal of Bodywork & Movement Therapy*, 18(3), 441-442.
- Stecco, C., Macchi, V., Porzionato, A., Duparc, F., & De Caro, R. (2011). The fascia: The forgotten structure. *Italian Journal of Anatomy and Embryology*, 116(3), 127-138.
- Škarabot, J., Beardley, CH., & Stirn, I. (2015). Comparing the effects of self-myofascial release with static stretching on ankle range-of-motion in adolescent athletes. *The International Journal of Sports Physical Therapy*, 10(2), 203-212.
- Taguchi, T., Yasui, M., Kubo, A., Abe, M., Kiyama, H., Yamanaka, A., & Mizumura, K. (2013). Nociception originating from the crural fascia in rats. *Pain*, 154(7), 1103-1114.
- Taman, L., Ozpoyraz, N., San, M., & Bozkurt, A. (2000). Association between idiopathic mitral valve prolapse and panic disorder. *Croatian Medical Journal*, 41(4), 410-416.
- Tozzi, P. (2012). Selected fascial aspects of osteopathic practice. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 16(4), 503-519.
- Tozzi, P. (2014). Tozzi's response to Stecco's fascial nomenclature editorial. *Journal of Bodywork & Movement Therapies* 18(3), 450-451.
- Tozzi, P., & Bongiorno, D. (2012). Low back pain and kidney mobility: Local osteopathic fascial manipulation decreases pain perception and improves renal mobility. *Journal of Bodywork & Movement Therapies* 16(3), 381-391.

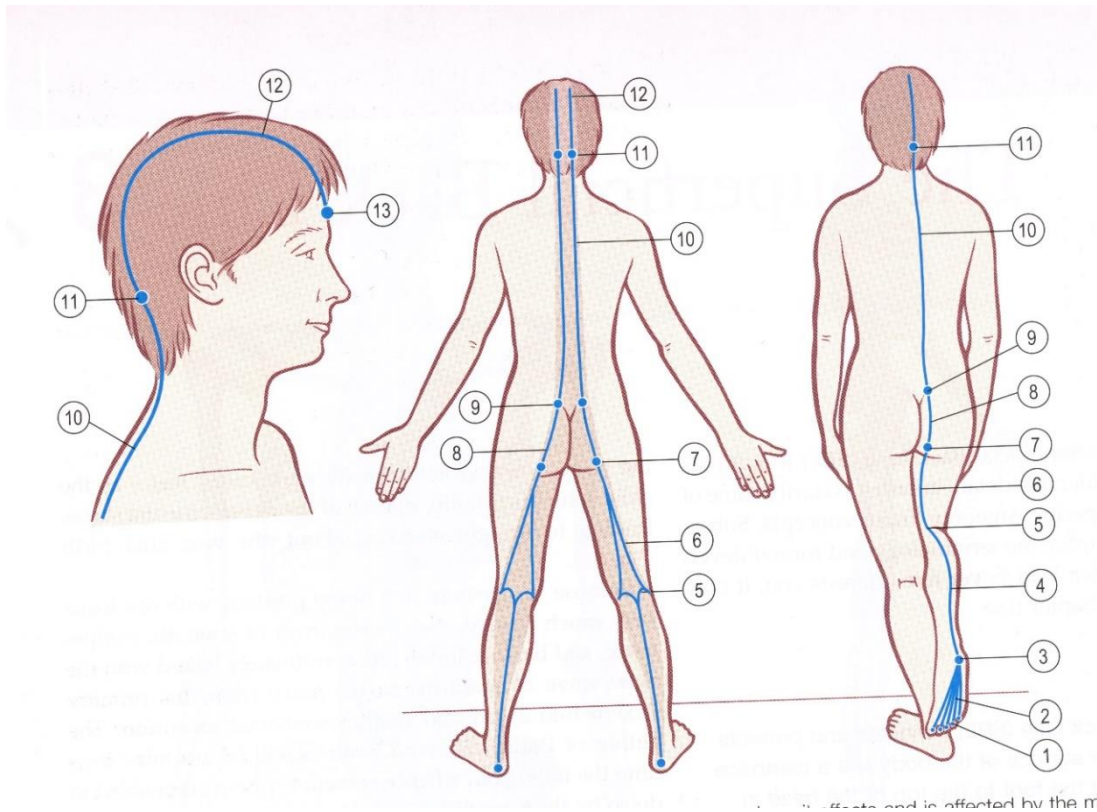
- Travell, J. G., & Simons, D. G. (1982). *Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual*. Baltimore, Md.: Williams & Wilkins.
- Tsai, W. C., Tang, F. T., Wong, M. K., & Pang, J. H. (2003). Inhibition of tendon cell migration by dexamethasone, is correlated with reduced alpha-smooth muscle actin gene expression: A potential mechanism of delayed tendon healing. *Journal of Orthopaedic Research*, 21(2), 265-271.
- Turrina, A., Martínez-González, M. A., & Stecco, C. (2013). The muscular force transmission system: Role of the intramuscular connective tissue. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 17(1), 95-102.
- Vagedes, J., Gordon, M. C., Beutinger, D., Schwaemmle, M., Andrasik, F., Gewirtz, R., Schleip, R., Birbaume, N., & Hantzinger, M. (2009). Myofascial release in combination with trigger point therapy and deep breathing training improves low back pain [Abstract]. 2nd international fascia research congress, 248–249. Elsevier 2009. Retrieved from http://www.fasciacongress.org/2009/abstract_pdf/J_088R%20Vagedes%20Myofascial_Release_Triggerpoints_DeepBreathingTraining%5B1%5D.pdf on the World Wide Web, 6. 3. 2016.
- Van den Berg, F. (2011). *Angewandte Physiologie: Das Bindegewebe den Bewegungsapparates verstehen und beeinflussen*. Stuttgart: Thieme.
- Van den Berg, F. (2012). Extracellular matrix. In R. Schleip (Ed.), *Fascia - The Tensional Network of the Human Body* (pp. 165-169). Edinburg: Churchill Livingstone.
- Van der Wal, J. C. (2009). The architecture of the connective tissue in the musculoskeletal system - An often overlooked functional parameter as to proprioception in the locomotor apparatus. *International Journal of Therapeutic Massage & Bodywork*, 2(4), 9-23.
- Van der Wal, J. C. (2012). Proprioception. In R. Schleip (Ed.) *Fascia - The Tensional Network of the Human Body* (pp. 81-87). Edinburg: Churchill Livingstone.
- Voermans, N. C., & Huijing, P. A. (2012). Fascia-related disorders: Hypermobility. In R. Schleip (Ed.), *Fascia - The Tensional Network of the Human Body* (pp. 245-251). Edinburg: Churchill Livingstone.

- Wik, L., Patterson, J. M., & Oswald, A. E. (2010). Exertional paraspinal muscle rhabdomyolysis and compartment syndrome: A cause of back pain not to be missed. *Clinical Rheumatology*, 29(7), 803-805.
- Wilke, J., Krause, F., Vogt, L., & Banzer, W. (2016). What is evidence-based about myofascial chains? A systematic review. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 97(3), 454-461.
- Willard, F. H. (2012). Visceral fascia. In R. Schleip (Ed.), *Fascia - The Tensional Network of the Human Body* (pp. 53-56). Edinburg: Churchill Livingstone.
- Withrow, E., Mahieu, N., Danneels, L., & McNair, P. (2004). Stretching and injury prevention: An obscure relationship. *Sports Medicine*, 34(7), 443-439.
- Wynn, T. A. (2008). Cellular and molecular mechanisms of fibrosis. *Journal of Pathology*, 214(2),199-210.
- Yahia, L., Rhalmi, S., Newman, N., & Isle, M. (1992). Sensory innervation of human thoracolumbar fascia. An immunohistochemical study. *Acta Orthopædica Scandinavica*, 63(2),195-197.

9 PŘÍLOHY

PŘÍLOHA 1

Povrchová zadní linie

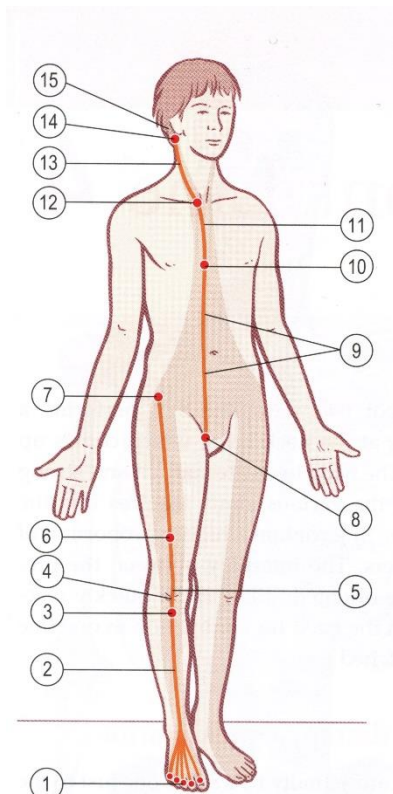


Kostní přepojení	Myofasciální struktury
Nadočnicové oblouky	13
	12 Galea aponeurotica / epikraniální fascie
Planum occipitale	11
Sakrum	10 Fascie sacrolumbalis/ erector spinae
	9
Tuber ischiadicum	8 Ligamentum sacrotuberale
	7
Kondyly femuru	6 Hamstringy
	5
	4 Musculus gastrocnemius / Achillova šlacha
Calcaneus	3
Plantární plocha palce	2 Plantární fascie, krátké flexory prstů
	1

Obrázek 6. Povrchová zadní linie – body přepojení (Myers, 2014a)

PŘÍLOHA 2

Povrchová přední linie

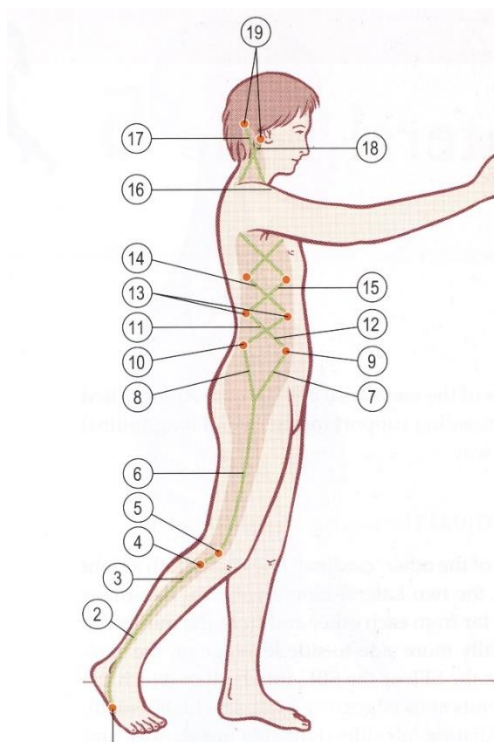


Kostní přepojení		Myofasciální struktury
	15	Fascie hlavy
Processus mastoideus	14	
	13	Musculus sternocleidomastoideus
Manubrium sterni	12	
	11	Fascia sternalis
Páté žebro	10	
	9	Musculus rectus abdominis
Tuberulum pubicum	8	
Spina iliaca anterior superior	7	
	6	Musculus rectus femoris, musculus quadriceps
Patella	5	
	4	Ligamentum patelae
Tuberositas tibiae	3	
	2	Krátké a dlouhé extenzory prstců, musculus tibialis anterior, anteriorní kopartment bérce
Dorzální plocha prstců	1	

Obrázek 7. Povrchová přední linie – body přepojení (Myers, 2014a)

PŘÍLOHA 3

Laterální linie

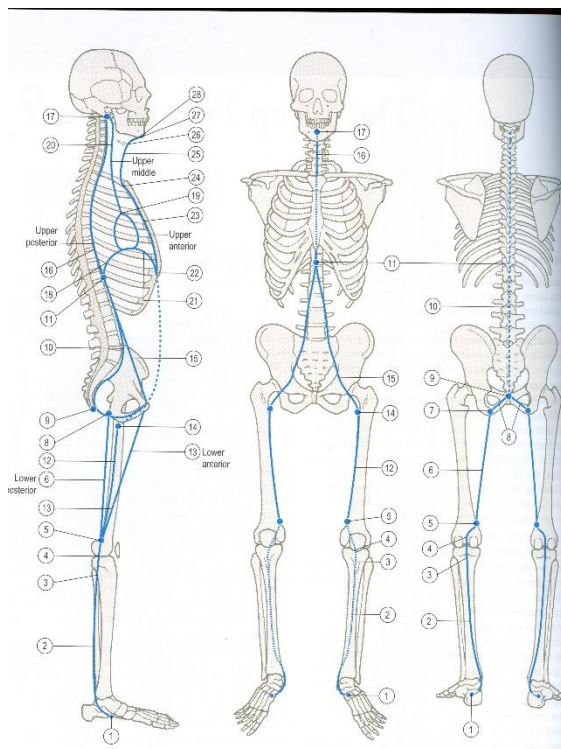


Kostní přepojení	Myofasciální struktury
Procesus mastoideus protuberantia occipitalis externa	19
	17 Musculus splenius capitis 18 et sternocleidomastoideus
První a druhé žebro	16
	14 Musculi intercostales externi 15 et interni
Žebra	13
	11 Musculi obliqui abdominis externi 12 bilaterálně
Crista iliaca, spina iliaca anterior superior et spina iliaca posterior superior	9 10
	8 Musculus gluteus maximus, 7 tensor fasciae latae
Condylus lateralis tibiae	6 Tractus iliotibialis, abduktory kyčle
Hlavička fibuly	4 Ligamentum capitis fibulae anterioris
	2 Musculi peronei, laterální kompartiment bérce
Báze prvního a pátého metatarzu	1

Obrázek 8. Laterální linie – body přepojení (Myers, 2014a)

PŘÍLOHA 4

Hluboká přední linie



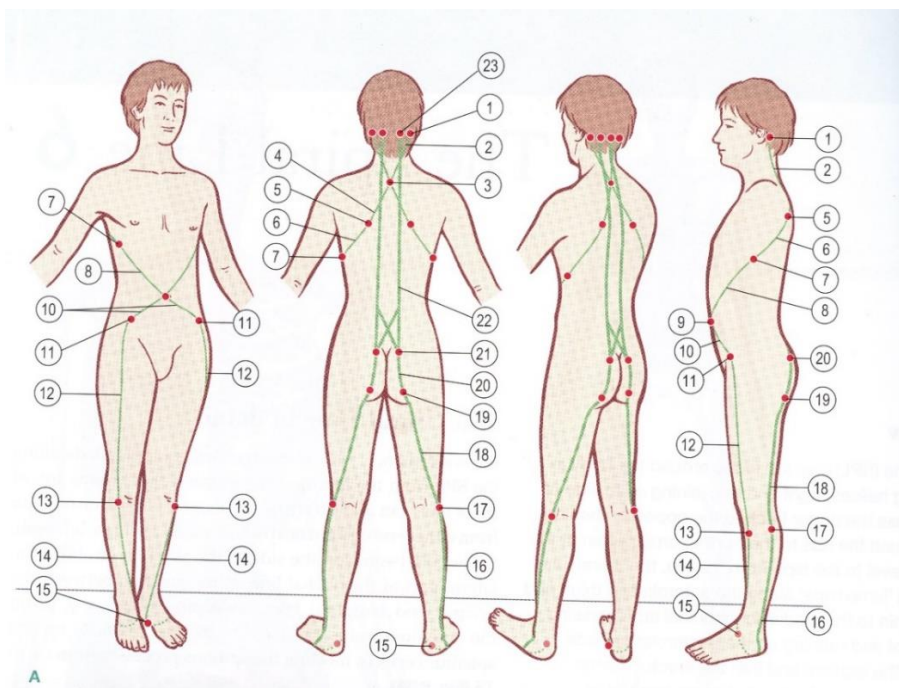
Kostní přepojení	Myofasciální struktury
Nejnižší společná část řetězce	
Prstce a tatarsální kosti plantárně	1
	2 Musculus tibialis posterior, musculus flexor digitorum longus
Tibie a fibula v horní zadní části	3
	4 Popliteální fascie, pouzdro kolenního kloubu
Epicondylus medialis femoris	5
Dolní zadní část řetězce	
Epicondylus medialis femoris	5
	6 Zadní intermuskulární septum stehna, musculus adductor magnus et minimus
Ramus ischiadicus	7
	8 Fascie pánevního dna, levator ani a fascie musculus obturatorius internus
Kostrč	9
	10 Přední fascie křížové kosti, ligamentum longitudinale anterius
Těla bederních obratlů	11

Obrázek 9. Hluboká přední linie – nejnižší společná část a dolní zadní část řetězce – body přepojení (Myers, 2014a)

Kostní přepojení	Myofasciální struktury
Přední dolní část řetězce	
Epicondylus medialis femoris	5
Linea aspera	12
	13
Trochanter minor	14
	15
Těla bederních obratlů	11
	16
	17
Horní zadní část řetězce	
Těla bederních obratlů	11
	16
Bazilární část okciputu	17
Horní střední část řetězce	
Těla bederních obratlů	11
	18
	19
	20
Bazilární část okciputu	17
Horní přední část řetězce	
Těla bederních obratlů	11
	21
Zadní část žeber, processus xiphoideus	22
	23
Manubrium sterni (zadní plocha)	24
	25
Jazyk	26
	27
Mandibula	28

Obrázek 10. Hluboká přední linie – přední dolní část, horní zadní část a horní přední část řetězce – body přepojení (Myers, 2014a)

PŘÍLOHA 5
Spirální linie



Kostní přepojení

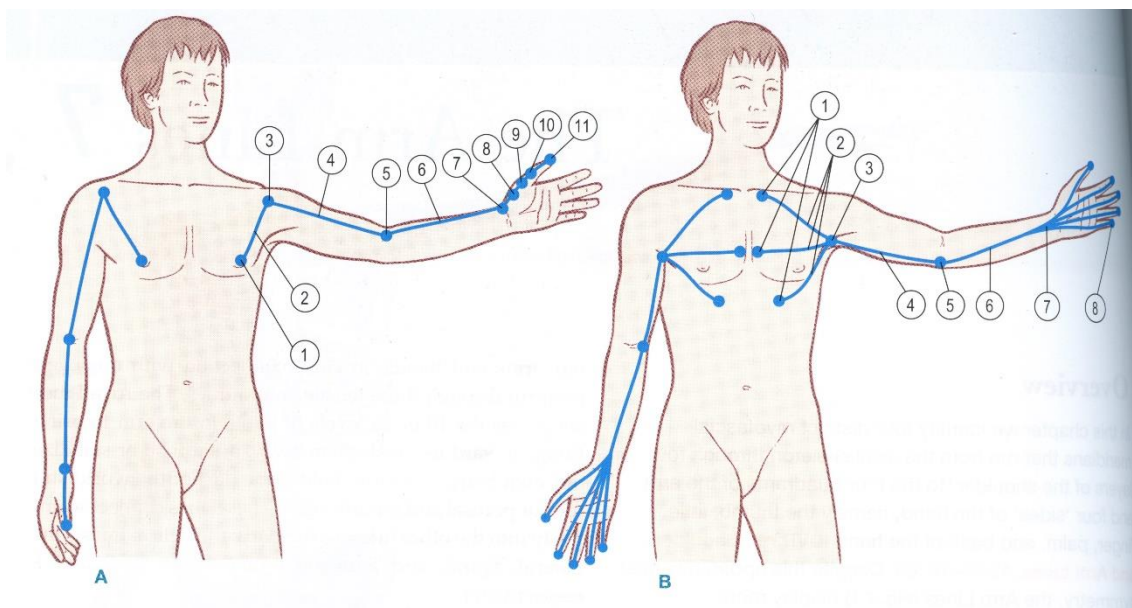
Myofasciální struktury

Protuberentia occipitalis externa, processus mastoideus, atlas a axis (tuberculum posterius)	1	
Processi transversi dolní krční a horní hrudní páteře	2	Musculus splenius capitis et cervicis
Mediální hrana lopatky	3	
Laterální žebra	4	Musculus rhomboideus major et minor
	5	Musculus serratus anterior
	6	Musculus obliquus externus
	7	Linea alba
	8	Musculus obliquus internus
Spina iliaca anterior superior	9	
	10	Musculus tensor fasciae latae, tractus iliotibialis
Laterální kondyl tibie	11	
	12	Musculus tibialis anterior
Baze prvního metatarzu	13	
	14	Musculus fibularis longus
Hlavička fibuly	15	
	16	Musculus biceps femoris
Tuber ischiadicum	17	
	18	Ligamentum sacrotuberale
Sakrum	19	
	20	Thoracolumbální fascie, erector spinae
	21	
	22	
Protuberentia occipitalis externa	23	

Obrázek 11. Spirální linie – body přepojení (Myers, 2014a)

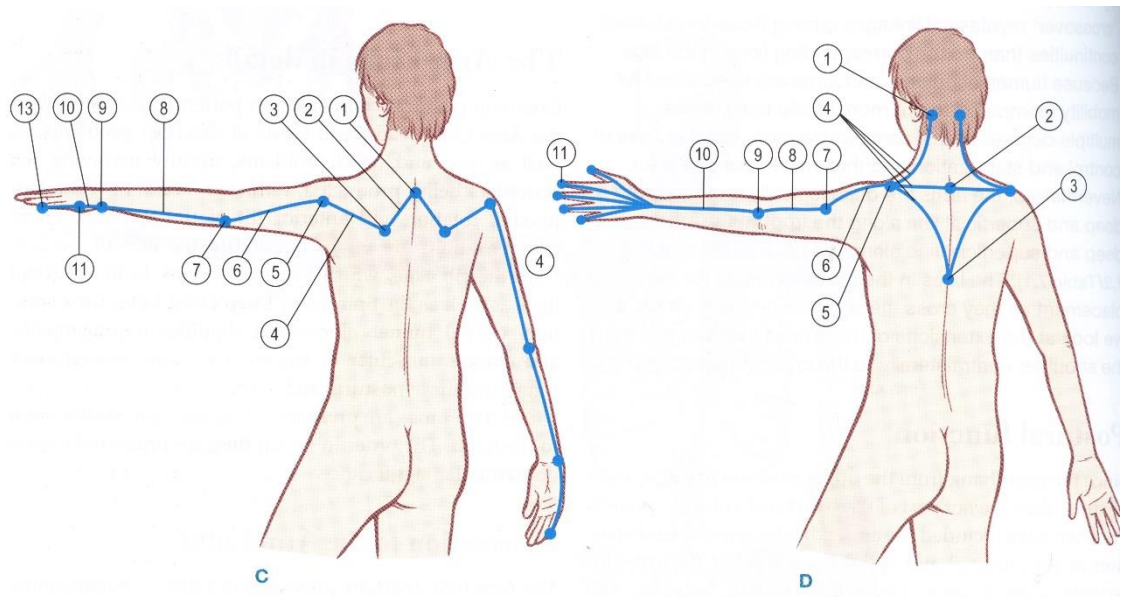
PŘÍLOHA 6

Linie horní končetiny



	Kostní přepojení	Myofasciální struktury
A. Hluboká přední linie paže		
	3. až 5. žebro	1
		2 Musculus pectoralis minor, klavipektorální fascie
	Processus coracoideus	3
		4 Musculus biceps brachii
	Tuberositas radii	5
		6 Radiální periost, přední plocha
	Processus styloideus radii	7
		8 Ligamentum collaterale radii, svaly thenaru
	Os scaphoideum a trapezium	9
	Zevní plocha palce	10
B. Povrchová přední linie		
	Mediální třetina klavikuly, žeburní chrupavky, spodní žebra, thoracolumbální fascie, crista iliaca	1
		2 Musculus pectoralis major a musculus latissimus dorsi
	Margo medialis humeri	3
		4 Mediální intermuskulární septum paže
	Mediální epikondyl humeru	5
		6 Flexory zápěstí a prstů
		7 Karpální tunel
	Palmární plocha prstů	8

Obrázek 12. Přední linie horní končetiny – body přepojení (Myers, 2014a)



C. Hluboká zadní linie

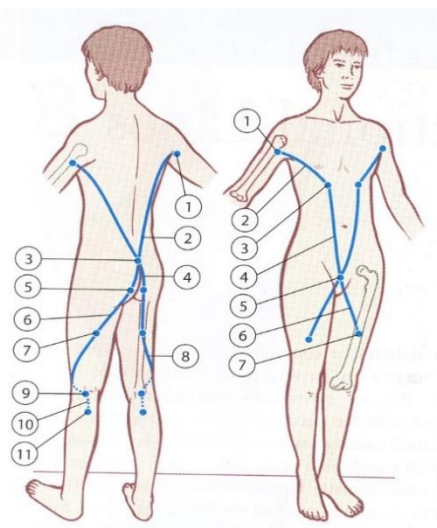
Processi spinosi dolní krční a horní hrudní páteře, Processi transversi C1-C4	1	
Margo medialis scapulae	2	Musculi rhomboidei a levator scapulae
Caput humeri	3	
Olecranon ulnae	4	Rotátorová manžeta
Processus styloideus ulnae	5	
Os triquetrum a hamatum	6	Musculus triceps brachii
Zevní plocha malíku	7	
	8	Fascie podél ulnárního periostu
	9	
	10	Ligamentum collaterale ulnare
	11	
	12	Svaly hypothenaru
	13	

D. Povrchová zadní linie

Protuberencia occipitalis externa, linea nuchae, processi spinosi hrudní páteře	1	
	2	
	3	
Spina scapulae, acromion, laterální třetina klíční kosti	4	Musculus trapezius
	5	
Tuberositas deltoidea	6	Musculus deltoideus
	7	
Laterální epikondyl humeru	8	Laterální intermuskulární septum paže
	9	
Dorsální plocha prstů	10	Skupina extenzorů zápěstí a prstů
	11	

Obrázek 13. Zadní linie horní končetiny – body přepojení (Myers, 2014a)

PŘÍLOHA 7
Funkční linie



	Kostní přepojení	Myofasciální struktury
Zadní funkční linie		
	Tělo humeru	1
		2 Musculus latissimus dorsi
		3 Fascie thoracolumbalis
		4 Sakrální fascie
	Sacrum	3
		6 Musculus gluteus maximus
	Tělo humeru	7
		8 Musculus quadriceps femoris, vastus lateralis
	Patella	9
		10 Ligamentum patellae
	Tuberositas tibiae	11
Přední funkční linie		
	Tělo humeru	1
		2 Spodní okraj musculus pectoralis major
	Páté žebro a chrupavka žebra šestého	3
		4 Musculus rectus abdominis laterální plocha
	Tuberculum pubicum a symfýza	5
		6 Musculus adductor longus
	Linea aspera	7
Ipsilaterální funkční linie		
	Tělo humeru	1
		2 Musculus latissimus dorsi, vnější okraj
	Konec 10. až 12. žebra	3
		4 Musculus obliquus externus
	Spina iliaca anterior superior	5
		6 Musculus obliquus externus
	Pes anserinus, mediální kondyl tibiae	7

Obrázek 14. Funkční linie – body přepojení (Myers, 2014a)