

UNIVERZITA KARLOVA
2. LÉKAŘSKÁ FAKULTA
Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství



Adéla Benešová

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

Souvislost postavení nohy s prevalencí zátěží indukovaných svalových křečí u sportovců

PRAHA 2019

Autor práce: Adéla Benešová

Vedoucí práce: MUDr. Michal Procházka

Oponent práce: MUDr. Kryštof Slabý

Rok obhajoby: 2019

BIBLIOGRAFICKÝ ZÁZNAM

BENEŠOVÁ, Adéla. Souvislost postavení nohy s prevalencí zátěží indukovaných svalových křečí u sportovců. Praha: Univerzita Karlova, 2. lékařská fakulta, Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství, 2019, 89 s. Vedoucí bakalářské práce MUDr. Michal Procházka.

ABSTRAKT

Bakalářská práce s názvem „Souvislost postavení nohy s prevalencí zátěží indukovaných svalových křečí u sportovců“ je zaměřená na ozřejmení této souvislosti v kontextu teoretických poznatků o zátěží indukovaných svalových křečích (EAMC). Sledovanému souboru (72 extraligových hráčů rugby) byl předložen dotazník sledující osobní anamnézu, frekvenci a charakteristiku EAMC a následně u nich byl stanoven Foot Posture Index (FPI). Výsledky hodnocení byly statisticky zpracovány pro odhalení souvislostí mezi BMI, věkem, délkou sportovní kariéry, zraněním dolní končetiny v anamnéze, FPI a frekvencí křečí. Souvislost byla prokázána pouze mezi zraněním dolní končetiny a přítomností EAMC, ostatní souvislosti nebyly neprokázány.

KLÍČOVÁ SLOVA

Zátěží indukované svalové křeče, Foot Posture Index, postavení nohy, dotazníkové šetření

ABSTRACT

Bachelors thesis „A relationship of foot posture with exercise associated muscle cramps in athletes“ is focused on clarifying this relationship in the context of theoretical knowledge of exercise associated muscle cramps (EAMC). Each subject of the experimental group (72 rugby league players) completed questionnaire observing their personal history, frequency and character of EAMC. Subsequently the Foot Posture Index (FPI) was evaluated for each participant. Results of assessment were statistically analyzed to reveal possible relationship among BMI, age, sport career length, history of lower limb injury, FPI and cramps frequency. A relationship has been observed between lower limb injury and the occurrence of EAMC. No other associations have not been observed.

KEY WORDS

Exercise associated muscle cramps, Foot Posture Index, foot posture, questionnaire

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že bakalářskou práci s názvem Souvislost postavení nohy s prevalencí zátěží indukovaných svalových křečí u sportovců jsem vypracovala samostatně. Veškerou použitou literaturu a další podkladové materiály uvádím v seznamu zdrojů.

V Praze dne 23.4.2019

Adéla Benešová

PODĚKOVÁNÍ

Na prvním místě děkuji MUDr. Michalu Procházkovi za odborné vedení mé bakalářské práce, věcné a podnětné připomínky a zejména za nesmírnou ochotu, otevřenost konzultacím a vstřícnost. Velké díky patří mému bratrově za odborné konzultace a korekturu, Ing. Pavle Pecherkové, Ph.D., za zpracování statistiky a Mgr. Ivaně Heidenreichové za pomoc s metodikou praktického hodnocení a dalším konzultantům za cenné rady. Děkuji také zástupcům rugbyových týmů a probandům za pomoc s organizací měření a vstřícnou spoluprací.

Obsah

Seznam použitých zkratk.....	8
Úvod.....	9
1 Přehled teoretických poznatků.....	10
1.1 Obecná anatomie a fyziologie svalu.....	10
1.1.1 Molekulární struktura kontraktálního aparátu kosterního svalu.....	10
1.2 Anatomie a kineziologie dolní končetiny.....	12
1.2.1 Svaly dolní končetiny.....	12
1.2.2 Kostí, klouby a vazy nohy.....	15
1.2.3 Facie dolní končetiny.....	17
1.3 Funkce nohy.....	18
1.3.1 Nožní klenba.....	18
1.3.2 Typologie nohy.....	19
1.3.3 Možnosti hodnocení nohy.....	20
1.4 Biomechanika chůze.....	21
1.4.1 Krokový cyklus a svalová aktivita.....	21
1.5 Biomechanika běhu.....	22
1.5.1 Krokový cyklus.....	22
1.5.2 Techniky došlapu.....	23
1.5.3 Svalová aktivita.....	23
1.6 Fyziologie kontrakce kosterního svalu.....	23
1.6.1 Molekulární podstata kontrakce.....	23
1.6.2 Nervosvalový přenos.....	24
1.6.3 Spřažení excitace a kontrakce.....	25
1.6.4 Zevní projevy kontrakce.....	25
1.6.5 Energetické zajištění svalové kontrakce.....	26
1.6.6 Somatomotorický systém.....	27
1.7 Svalová křeč.....	30
1.7.1 Etiologie svalových křečí.....	30
1.8 Zátěží indukované svalové křeče (EAMC).....	33

1.8.1	Patofyziologie vzniku EAMC	33
1.8.2	Souvislost postavení nohy se vznikem křečů	41
1.8.3	Rizikové faktory vzniku zátěží indukovaných svalových křečů	43
1.8.4	Terapie a prevence.....	46
2	Cíle práce a hypotézy	51
3	Metodika výzkumu	52
3.1	Charakteristika sledovaného souboru	52
3.2	Dotazníkové šetření	53
3.2.1	Tvorba dotazníku.....	53
3.2.2	Struktura dotazníku.....	53
3.3	Foot Posture Index.....	53
3.3.1	Pilotní testování	54
3.3.2	Průběh testování	54
3.4	Analýza dat	55
4	Výsledky	56
4.1	Výsledky k vědecké otázce č. 1	56
4.2	Výsledky k vědecké otázce č. 2	58
5	Diskuze k teoretické části	62
5.1	Teorie vzniku EAMC.....	62
5.2	Terapeutické a preventivní postupy	64
6	Diskuze k praktické části	66
6.1	Souvisí hodnota FPI s výskytem křečů?	66
6.2	Jaké existují prediktory EAMC u rugbyistů?.....	68
6.3	Praktická aplikace výsledků práce	70
	Závěr	72
	Referenční seznam	73
	Seznam obrázků	83
	Seznam příloh	84
	A. Dotazník – prevalence zátěží indukovaných svalových křečů.....	85
	B. Informovaný souhlas pro účastníky výzkumu.....	88



Seznam použitých zkratk

ADP	adenosindifosfát
art.	articulatio (kloub)
artt.	articulationes (klouby)
ATP	adenosintrifosfát
CNS	centrální nervová soustava
CT	computered tomography (počítačová tomografie)
DIP	distální interphalangeální kloub
EAMC	exercise associated muscle cramps (zátěží indukované svalové křeče)
EMG	elektromyografie
FK	febrilní křeče
FPI	Foot Posture Index
GTO	Golgi tendon organ (Golgiho šlachová tělíška)
LCs	leg cramps (křeče nohou)
lig.	ligamentum (vaz)
m.	musculus (sval)
mm.	musculi (svaly)
MP	metatarzophalangeální kloub
MRI	magnetic resonance imaging (magnetická rezonance)
MU	motor unit (motorická jednotka)
n.	nervus (nerv)
NCL	nocturnal leg cramps (noční křeče dolních končetin)
PIP	proximální interphalangeální kloub
PLMD	periodic limb movement disorder (periodické pohyby končetin)
RLS	rest leg syndrome (syndrom neklidných nohou)
SERCA	sarco/endoplasmic reticulum Ca ²⁺ ATPase
TMT	tarsometatarsální kloub
TrP	trigger point (spoušťový bod)



Úvod

Zátěží indukované svalové křeče (EAMC) jsou bolestivé, křečovitě, mimovolní kontrakce skeletálního svalstva, které se objevují v průběhu nebo ihned po ukončení fyzické zátěže. Jejich výskyt mezi profesionálními i rekreačními sportovci je vysoký a jejich řešení je častým úkolem zdravotníků. Ačkoliv se křeče obvykle vyskytují u zdravých sportovců, mohou být také příznakem závažnějších systémových onemocnění. Přesto, že je křeč velmi obtěžující, bolestivá a znemožňuje podat maximální výkon, jejich management se mnohdy omezuje pouze na doporučení určitého výživového doplňku či zvýšení příjmu tekutin.

Etiologie EAMC nebyla zcela prokázána a výsledky studií na toto téma nepřinášejí jednoznačné odpovědi, jak k nim přistupovat. Přesto však lze na základě současných poznatků přistupovat k jejich řešení v širších souvislostech. Cílem naší práce je analyzovat dostupné poznatky týkající se EAMC a poskytnout komplexní teoretický náhled na tuto problematiku a navrhnout východiska použitelná v praxi. Protože odchylky muskuloskeletálního aparátu nejsou často vnímány v souvislosti s EAMC, zaměřujeme se na tuto otázku. Zvláštní pozornost věnujeme souvislosti EAMC a postavení nohy, jako základního článku pohybového aparátu zajišťujícího běh, při kterém se křeče často objevují.



1 Přehled teoretických poznatků

V úvodu této kapitoly se věnujeme popisu anatomických, biomechanických a fyziologických charakteristik svalu, nohy a svalových kontrakcí. Druhá část kapitoly poskytuje celostní náhled na problematiku křečí, a to zejména zátěží indukovaných svalových křečí (EAMC).

1.1 Obecná anatomie a fyziologie svalu

1.1.1 Molekulární struktura kontraktálního aparátu kosterního svalu

Základní funkční jednotkou svalového vlákna je ohraničené uskupení kontraktálních bílkovin – sarkomera. Svalové vlákno má sarkomery dlouhé 1,5–3 μm , které jsou umístěny v sérii za sebou (např. 60 cm svalové vlákno m. sartorius bude obsahovat cca 1,5 milionu sarkomer) a vzájemně jsou odděleny Z-disky. Z-disky se také podílejí na příčně pruhované struktuře kosterního svalu, kde se jeví jako Z-linie. K Z-diskům jsou připojena tenká filamenta, tvořená aktinem a vedoucí v podélné ose sarkomery. Ve středu sarkomery se nachází tlustá filamenta, tvořená myosinem. Vzájemné překrývání a propojení těchto dvou bílkovin (aktinu a myosinu) vytváří typické příčné pruhování svalu. Na řezu svalovým vláknem jsou tedy patrné izotropní I-proužky, ve kterých jsou nad sebou upořádána pouze aktinová vlákna a anizotropní A-proužky, kde se aktin a myosin vzájemně překrývají. I-proužky jsou ve svém středu předěleny Z-linií. A-proužek obsahuje ve své střední části H-zónu, ve které se aktin a myosin nepřekrývají a v jejímž středu se nachází M-linie. V tomto místě jsou myozinová vlákna vzájemně propojena další bílkovinnou strukturou. (Trojan, 2003)

1.1.1.1 Charakteristika kontraktálních filament

Základními molekulami, které tvoří svalové vlákno, resp. sarkomeru, jsou aktinová a myozinová vlákna.

Myozinová neboli tlustá vlákna jsou složena z několika molekul myozinu. Myozinové molekuly jsou tvořeny dvěma těžkými a čtyřmi lehkými polypeptidovými řetězci. Těžké řetězce se vzájemně obtáčejí a tvoří tzv. double-helix (dvoušroubovici). Dvoušroubovice je na jednom konci zakončena globulární strukturou – hlavou myozinu. Lehké řetězce jsou také součástí hlavy a jejich úlohou je kontrola pohybu hlavy při kontrakci svalu (Hall, Guyton 2011). Na hlavě myozinu se nachází vazebné místo pro adenosin trifosfát



(ATP) a místo pro připojení k aktinu. Za hlavou se nachází tzv. krček – místo, ve kterém dochází ke změně konformace molekul a tím k ohnutí myozinové hlavy (Trojan, 2003).

Aktinová neboli tenká vlákna jsou tvořena molekulami aktinu, troponinu a tropomyozinu. Základem aktinového filamenta je double-helix tvořený dvěma polypeptidovými řetězci F-aktinu. Tyto řetězce jsou tvořené kulovitými monomery G-aktinu (Trojan, 2003). Ke každé molekule G-aktinu je navázána molekula adenosindifosfátu (ADP), která svou vazbou tvoří aktivní místo účastnící se interakce aktinu s myozinem. Kolem dvoušroubovice F-aktinu se obtáčí další vláknitý protein – tropomyozin. Ve stadiu relaxace svalu svou pozicí zakrývá aktivní místa aktinu, čímž blokuje vazbu aktinu s myozinem (Hall, Guyton, 2011). Ke každé molekule tropomyozinu se váže molekula troponinu, který se skládá ze tří podjednotek s různou specifickou funkcí: troponin-T váže celou molekulu troponinu k tropomyozinu, troponin-C navazuje ionty Ca^{2+} a troponin-I blokuje interakci aktinu s myozinem (Trojan, 2003).

1.1.1.2 Zajištění stability a mechanických vlastností sarkolemy

Titin je dalším filamentem majícím významnou roli v udržování struktury sarkolemy a zajišťování mechanických funkcí myofilament. Titin je velká proteinová molekula složená ze vzájemně pospojovaných imunoglobulinových jednotek. Na jedné straně je molekula titinu zakotvena v Z disku a rozkládá se přes polovinu sarkolemy až k M-proužku. V průběhu se k němu připojují další proteiny (např. aktin, aktinin, nebulin) a tato spojení podporují strukturální integritu sarkolemy, umožňují přenos sil a vnímání mechanických podnětů působících na sarkolemu. V úseku I-proužku se nachází elastická část molekuly titinu. Tento úsek je zásadní pro vytváření pasivního napětí svalu, které se uplatňuje při prodlužování svalu, aniž by byly vyvíjeny kontraktilní síly působící proti směru protažení svalu. Tato část také zodpovídá za vnímání mechanického napětí ve svalu a za vyvolání hypertrofické reakce. Titin nacházející se v úseku M-proužku funguje zejména jako stabilizátor myozinových vláken (Henderson, et al. 2017).

Aktinin je molekula zajišťující rigidní vazbu aktinu k Z-disku. Tvoří příčné vazby mezi sousedními aktinovými vlákny, čímž vytváří mřížku zajišťující stabilitu Z-disku. Stabilní ukotvení Z-disku vytváří výchozí bod pro vyvinutí kontraktilních sil (Henderson et al., 2017).



1.2 Anatomie a kineziologie dolní končetiny

1.2.1 Svaly dolní končetiny

Uspořádání svalů dolní končetiny je uzpůsobeno jejich hlavní funkci – zajištění lokomoce a stability těla. Stabilní lokomoce je zajištěna pomocí svalů koncentrujících se kolem kořenových kloubů a všude tam, kde je slabý vazivový aparát a svaly svou aktivitou zajišťují brzdící systém chránící klouby před přetížením. Z kineziologického (funkčního) hlediska můžeme svaly rozdělit na svaly kořenové oblasti (pánve a kyčle), svaly kolenního kloubu a svaly akrálního segmentu (nohy) (Dylevský et al., 2000).

1.2.1.1 Svaly kyčelního kloubu

Svaly kyčelního kloubu lze rozdělit z anatomického hlediska na skupinu přední a zadní nebo z hlediska funkčního na svaly vnitřní a zevní. Obě tyto skupiny začínají v oblasti pánve a upínají se na femur, tzn. svou aktivitou ovládají pohyb v kyčelním kloubu. (Hudák, Kachlík, 2017; Čihák, 2011; Dylevský et al., 2000)

Do vnitřní (přední) skupiny autoři řadí pouze *musculus (m.) iliopsoas* jehož hlavními funkcemi je zajištění chůze (vykročení) pomocí flexe stehna a stabilizace postavení pánve vůči bederní páteři a stehnům při stožení a sedu ve spolupráci s *m. gluteus maximus*. Sval zajišťuje flexi, addukci a vnější rotaci v kyčelním kloubu a dále anteflexi bederní páteře a pánve při bilaterální a lateroflexi při unilaterální kontrakci. Inervaci zajišťuje *nervus (n.) femoralis* a přímé větve z *plexus lumbalis* (Hudák, Kachlík, 2017; Čihák, 2011; Dylevský et al., 2000)

Zevní svaly kyčelního kloubu jsou uloženy ve vrstvách. V povrchové vrstvě se rozkládá masivní čtyřúhelníkový sval *m. gluteus maximus* mající hlavní roli při extenzi v kyčelním kloubu. Tato jeho funkce je zásadní pro chůzi do schodů a vstávání (Dylevský et al., 2000). Další funkce svalu se liší dle směru tahu snopců a jsou jimi vnější rotace, abdukce, addukce stehna a také zajištění vzpřímeného postavení a laterální stability trupu tahem pánve do retroverze. Inervaci zajišťuje *n. gluteus inferior*. (Hudák, Kachlík, 2017; Čihák, 2011; Dylevský et al., 2000)

Střední vrstvu tvoří *m. gluteus medius et minimus*. Tyto svaly provádí abdukci stehna, resp. lateroflexi pánve na stranu kontrahovaného svalu. Tímto zajišťují laterální stabilitu pánve. Dle směru tahu snopců se podílí na vnitřní i zevní rotaci, flexi a extenzi pánve. Inervaci zajišťuje *n. gluteus superior*. Posledním svalem střední vrstvy je *m.*



tensor fasciae latae přispívající spolu s *m. gluteus maximus* prostřednictvím *tractus iliotibialis* k extenzi kolenního kloubu a jeho stabilizaci. Sval je významným abduktorem kyčelního kloubu a účastní se také vnitřní rotace a flexe. Inervaci zajišťuje *n. gluteus superior*. (Hudák, Kachlík, 2017; Čihák, 2011; Dylevský et al., 2000)

Nejhlouběji uložené jsou tzv. pelvitrochanterické svaly zahrnující *m. piriformis*, *m. obturatorius internus*, *m. gemellus superior et inferior* a *m. quadratus femoris*. Svaly jsou inervovány přímými větvemi z *plexus sacralis* a jejich společnými funkcemi jsou vnější rotace a abdukce stehna (Hudák, Kachlík, 2017). Celá skupina je některými autory (Hudák, Kachlík, 2017, Véle, 2006) považována za komplex významný při zajišťování stability a integrity kyčelního kloubu (aproximace hlavice femuru do jamky), čímž plní svou posturální funkci. Dle Dylevského et al. (2000) se jedná o svaly „doladující“ aktivitu hlavních svalových skupin kyčelní krajiny.

Svaly vnitřní strany stehna z kineziologického hlediska patří ke kyčelnímu kloubu, protože jejich funkcí je především addukce stehna (obecně se skupina podílí také flexi a vnější rotaci v kyčelním kloubu). Společně tvoří mohutnou masu probíhající od pánve ke stehenní kosti, v níž jsou svaly uloženy ve třech vrstvách - povrchové: *m. pectineus*, *m. adductor longus* a *m. gracilis*, střední - *m. adductor brevis* a hluboké - *m. adductor longus* a *m. obturatorius externus*. Inervaci zajišťuje *n. obturatorius* pro všechny svaly s výjimkou diploneurálních svalů (*m. pectineus* a *m. adductor magnus*) (Hudák, Kachlík, 2017; Dylevský et al., 2000).

1.2.1.2 Svaly kolenního kloubu

Tuto skupinu dělí Dylevský et al. (2000) na svaly přední a zadní strany stehna.

Mezi svaly přední skupiny patří *m. sartorius* a *m. quadriceps femoris*. Oba svaly inervuje *n. femoralis*. *M. sartorius* provádí flexi, abdukci a zevní rotaci stehna, flexi a vnitřní rotaci flektovaného bérce. *M. quadriceps femoris* má díky své funkci extenze v kolenním kloubu významnou lokomoční funkci (Čihák, 2011). Sval zajišťuje stabilitu kolenního kloubu lateroproximálním posunem pately během extenze bérce, přičemž její pozici optimalizují *mm. vasti* (Dylevský et al., 2010).

Zadní skupina se společnou inervací *n. ischiadicus* se skládá z *m. biceps femoris*, *m. semitendinosus* et *m. semimembranosus*, které patří funkčně k flexorům kolenního a extenzorům kyčelního kloubu (Hudák, Kachlík, 2017). Aktivita svalů roste se stoupající anteflexí pánve tzn. při fixované dolní končetině se jejich aktivita projeví jako anteverze



pánve a potažmo bederní páteře (Véle, 2006). Funkčně se do skupiny flexorů kolenního kloubu řadí také *m. popliteus* a *mm. gastrocnemii* společně inervované z *n. tibialis*. (Dylevský et al. 2010) *M. popliteus* působí při odemknutí kolenního kloubu a provádí vnitřní rotaci v rozsahu závislém na stupni flexe bérce s maximem v 80° flexi (Véle, 2006).

1.2.1.3 Svaly kloubů nohy

Svaly jsou rozloženy kolem kostí bérce na straně ventrální – *m. tibialis anterior* inervovaný *n. fibularis profundus*, dorzální – *m. triceps surae*, *m. plantaris* a *m. tibialis posterior* inervované *n. tibialis* a laterální – *m. fibularis longus et brevis* inervované *n. fibularis superficialis*.

Funkcí *m. tibialis anterior* je dorzální flexe se supinací nohy a udržování podélné i příčné nožní klenby.

M. triceps surae je jako celek významným plantárním flexorem nohy umožňujícím stoj na špičkách, výpon a odvíjení nohy při chůzi. *Mm. gastrocnemii* mají fázický charakter a uplatňují se spíše při dynamické práci (chůze), zatímco *m. soleus* je tonické povahy a zajišťuje spíše statiku stoje. Funkci *m. gastrocnemius* podporuje *m. plantaris* (Véle, 2006; Dylevský et al., 2010).

M. tibialis posterior se účastní plantární flexe, supinace a addukce nohy (inverze) a udržuje podélnou klenbu nohy (Hudák, Kachlík, 2017).

M. fibularis longus et brevis provádí plantární flexi, abdukci a pronaci nohy (Hudák, Kachlík, 2017). Oba svaly se silně aktivují při naklonění těla vpřed a *m. fibularis longus* zajišťuje podélnou i příčnou klenbu nohy a je součástí tzv. třmenu nožní klenby s *m. tibialis anterior* (Dylevský et al., 2010).

1.2.1.4 Svaly prstců nohy

Dylevský et al. (2010) rozděluje svaly prstců nohy na dlouhé (*m. extensor digitorum longus*, *m. flexor digitorum longus* a *m. quadratus plantae*), probíhající zejm. na bérce a krátké (*m. extensor digitorum brevis*, *mm. lubricales I–IV*, *mm. interossei dorsales et plantares* a *m. flexor digitorum brevis*), ležící na dorzální a plantární straně nohy.

M. extensor digitorum longus je inervovaný z *n. fibularis profundus* a jeho funkcí je extenze 2.–5. prstce, dorzální flexe a pomocná pronace nohy (Hudák, Kachlík, 2017). *M. flexor digitorum longus* je inervován *n. tibialis* a provádí flexi tříčlankových prstů a plantární flexi, addukci a supinaci nohy (inverzi). Spolu s *m. flexor hallucis longus* je jejich



aktivita koordinována s *m. triceps surae*. Flexe prstů probíhá pouze je-li noha mimo podložku. Pokud dojde ke kontaktu a zatížení plošky, svaly zajistí přitlačení plošky k podložce a zvýší tak stabilitu ve stojné fázi chůze, ve stoji. Kineziologické zařazení *m. quadratus plantae* mezi dlouhé svaly prstů nohy vyplývá z jeho synergistické funkce s *m. flexor digitorum longus*. Sval vyrovnává jeho šikmý tah (Dylevský et al., 2010). Sval se také podílí na formování podélné klenby nohy (Véle, 2006).

M. extensor digitorum brevis provádí extenzi 2.–5. prstce a je inervován z *n. fibularis profundus*. *Mm. lumbricales* provádí flexi v metatarzofalangeálních (MP) a extenzi v proximálních a distálních interfalangeálních kloubech (PIP, DIP), inervovány jsou z *n. plantaris medialis et lateralis*. *Mm. interossei dorsales I.–IV.* provádí abdukci prstů, flexi v MP a extenzi v PIP a DIP. *Mm. interossei plantares* provádí addukci prstů, flexi v MP a extenzi v PIP a DIP. Inervaci obou svalů zajišťuje *n. plantaris lateralis*. (Hudák, Kachlík, 2017).

1.2.1.5 Svaly palce a malíku

Do skupiny dlouhých svalů patří pouze *m. extensor hallucis longus* inervovaný *n. fibularis profundus*, který zajišťuje extenzi palce a podílí se na dorzální flexi a supinaci nohy.

Krátké svaly palce zahrnují *m. extensor hallucis brevis* inervovaný z *n. fibularis profundus*, *m. abduktor hallucis*, *m. flexor hallucis* a *m. adductor hallucis* jejichž inervaci zajišťují *n. plantaris lateralis et medialis*.

Význam palce nohy spočívá ve stabilizaci vnitřního paprsku nohy při stoji, odvinutí paty v konečné fázi kroku a také v nastavení adaptace nohy na profil terénu.

Svaly malíku zahrnují *m. abduktor digiti minimi* a *m. flexor digiti minimi brevis*. Tyto dva svaly obvykle fungují jako jednotný komplex, takže jejich izolovaná funkce je obtížná. Inervuje je *n. plantaris lateralis* (Dylevský et al., 2010).

1.2.2 Kostí, klouby a vazy nohy

Distálním článkem dolní končetiny je noha (*pes*). Základní stavební model je totožný s rukou, ale vzhledem k přizpůsobení se chůzi a stoji jsou zde četné rozdíly. Skelet se vyznačuje oproti ruce zkrácením prstů, zesílením zánártních kostí a zmenšením rozsahu pohybů mezi nimi (Dylevský et al., 2010).



Nohu tvoří celkem 26 kostí: 7 zánártních, 5 nártních a 14 článků prstců. Zánártní kosti jsou uspořádány do dvou řad – proximální a distální, které se distálně rozbíhají do kostí nártních a prstců. (Hudák, Kachlík, 2017)

Nohu lze pomocí linií Chopartova (*articulatio (art.) tarsometatarsalia*) a Lisfrankova kloubu (*art. tarsitransversa*) proximodistálně rozdělit na 3 oddíly. Zadní oddíl (zánoží, zadní tarsus), jenž je tvořen *talus* a *calcaneus*. Střední oddíl (středonoží, přední tarsus) tvořený *os cuboideum*, *os naviculare* a *ossa cuneiformia*. Přední oddíl (předonoží, metatarsus, prsty) tvořený *ossa metatarsi* a *phalanges*.

Další, funkčně významné dělení, člení nohu do dvou paprsků mediálního a laterálního. Mediální paprsek tvoří *talus*, *os naviculare*, *ossa cuneiformia*, *ossa metatarsi I.–III.* a *I.–III. phalangu*. Laterální paprsek sestává z *calcaneus*, *os cuboideum*, *ossa metatarsi IV.–V.* a *IV.–V. phalangu*. (Kolář, 2009)

1.2.2.1 Klouby nohy

Pro lokomoční funkci dolní končetiny je nezbytné, aby noha plnila statickou (nosnou) i dynamickou (lokomoční) funkci. Noha tedy musí být dostatečně flexibilní, ale i dostatečně rigidní. Pružnost je zajištěna tvarem jednotlivých kostí, jejich vazbou ligamentózními a svalovými strukturami. Pohyby jsou ve většině kloubů značně omezeny, ale drobné posuny a pružnost musí být pro správnou funkci zachovány.

Art. talocruralis (horní hlezenní kloub) je kloub složený, kde se setkávají tibia a fibula s talem. Kloub má kladkový tvar a ventrálně se rozšiřuje, proto je při dorzální flexi stabilnější. Pevnost kloubu zajišťují vějířovitě probíhající vazy – *ligamentum (lig.) collaterale mediale (lig. deltoideum) et laterale*. Pohyby jsou možné do plantární flexe (tvarem kloubních ploch je spojena se supinací) a dorzální flexe (spojené s pronací).

Art. subtalaris (dolní hlezenní kloub) je funkční spojení mezi talem a dalšími kostmi, umožňující šikmé naklání kostí nohy vůči talu. Pohyby se dějí v ose probíhající od laterální strany calcaneu po mediální okraj *os naviculare*. Spojení je tvořeno třemi klouby – *art. subtalaris*, (mezi talem a calcaneem), *art. calcaneonavicularis* a *art. calcaneocuboidea*.

Art. cuneonavicularis a *artt. Intercuneiformes* jsou složené ploché klouby umožňující drobné pružící pohyby.



Artt. tarsometatarsales (TMT) mají pohyblivost omezenou na drobné posuny kostí s výjimkou spojení I. TMT, který není zpevněn vazy, a proto je pohyblivější.

Artt. Intermetatarsales jsou minimálně pohyblivé, ale jsou pružné.

Artt. metatarsophalangeales umožňují pohyby do plantární a dorzální flexe, abdukce i addukce prstců.

Artt. Interphalangeales umožňují flexi a extenzi článků prstců. Klouby 4. a 5. prstce bývají nahrazovány synostózami.

Funkčně klouby nohy vytváří dva klouby – Lisfrankův a Chopartův kloub. Lisfrankův kloub je složen z *art. tarsometatarsales et intermetatarsales* a umožňuje zejm. pružící pohyby. Chopartův kloub (*art. tarsi transversa*) je složen z *art. talonavicularis* a *art. calcaneocuboidea*. (Hudák, Kachlík, 2017; Čihák, 2011; Dylevský et al., 2000)

1.2.3 Facie dolní končetiny

Fascie dolní končetiny obalují v souvislé vrstvě svalstvo dolní končetiny a pomocí sept od sebe oddělují jednotlivé kompartmenty. *Fascia glutea* pokrývající hýžďové svaly přechází kaudálně do *fascia lata*, která kryje stehenní svaly. *Fascia lata femoris* je laterálně zesílená a tvoří vazivový *tractus iliotibialis*, který je tvořen vazivovými vlákny z *m. gluteus maximus* a *m. tensor fasciae latae*. Z *fascia lata* odstupují septa oddělující stehenní kompartmenty. Distálně navazuje *fascia poplitea* kryjící *fossa poplitea* a dále *fascia cruris* obalující svaly bérce. Z *fascia cruris* odstupují septa oddělující kompartmenty bérce. V oblasti bérce se fascie zesiluje v retinakula, která kryjí průběh šlach příslušných svalů (*retinaculum musculorum flexorum*, *retinaculum musculorum extensorum superius et inferius*, *retinaculum musculorum fibularium superius et inferius*).

Fascie nohy podobně jako fascie ruky pokrývají svalstvo a šlachy nohy po úroveň metatarzofalangových kloubů a distálně přechází v aponeurózy prstů. *Fascia dorsalis pedis* pokrývá dorzum nohy a přechází v aponeurózu prstců. Spojuje se s plantární fascií a po stranách se upíná na skelet nohy. Pod kotníky tvoří *retinaculum musculorum extensorum inferius*. V meziprstních prostorech přechází ve *fascia dorzalis pedis interossea*, která spojuje jednotlivé metatarzální kosti z dorzální strany stejně jako *fascia plantaris interossea* z plantární strany. *Fascia plantaris* kryje palcovou a malíkovou skupinu svalů a je uprostřed zesílená v plantární aponeurózu (*aponeurosis plantaris*). (Hudák, Kachlík, 2017, Dylevský et al., 2010)



1.3 Funkce nohy

Noha plní dvě hlavní funkce. Jsou to funkce posturální a dynamická. Noha jako tělní segment přímo kontaktující podložku je významnou součástí posturálního systému. Přenáší tíhovou sílu těla a reakční sílu do podložky a zároveň sama generuje sílu korigující oscilace statického stoje. Tímto zajišťuje stabilní bipedální stoj. Dynamická funkce spočívá v zajišťování lokomoce – přenosu hmotnosti těla vpřed – a dalších motorických projevů. Význam nohy spočívá také v poskytování proprioceptivních a exteroceptivních informací pro centrální nervovou soustavu (CNS). (Vařeka, 2009)

1.3.1 Nožní klenba

Tradiční pojetí stavby nohy popisuje příčné a podélné klenutí, které je zakotveno do tří pilířů. Laterálně, mediálně a transverzálně ohraničují klenbu oblouky. Mediální oblouk je nejvyšší, nejdelší a je nejvíce zatížen během stoje a lokomoce. Tvoří ho *metatarsus primus, os cuneiforme mediale, os naviculare, talus a calcaneus*. Opěrné body se nachází na patním hrbolu a hlavičce I. metatarzu, nejvyšší bod tvoří *os naviculare*. Laterální oblouk je nízký a je vyplněn měkkými tkáněmi, které se dotýkají podložky. Tvořen je V. metatarzem, *os cuboideum* a kalkaneem s opěrnými body na hlavičce V. metatarzu a hrbolu patním. Mezi mediálním a laterálním lze popsat další 3 oblouky mající základ svého paprsku v II.–IV. metatarzu. Všechny oblouky společně tvoří podélné klenutí. Příčné klenutí je tvořeno příčnými oblouky. Nejvýraznějším z nich je střední oblouk tvořený *ossa cuneiformia* a *os cuboideum*. Střední oblouk také obsahuje nejvyšší bod příční klenby – *os cuneiforme mediale* (Vařeka, 2009). Nožní klenba umožňuje rozložení hmotnosti těla podle tzv. tripodního modelu do tří opěrných bodů – hlavička I. metatarzu, hlavička V. metatarzu a mediální a posterolaterální *tuber calcanei* (Kapandji, 1987).

Integritu nožní klenby zajišťují kostěné struktury, ligamenta a svaly, jejichž činnost je řízena z CNS (Vařeka, 2009). Na významu svalů v udržování klenby mají různí autoři rozličné názory. Kapandji (1987) zastává názor, že aktivita svalů musí být pro udržení klenby v rovnováze a pokud tomu tak není a určitý sval je zkrácen nebo oslaben, dochází ke změnám tvaru klenby. Podélná klenba je formována podélnými plantárními vazy (*lig. plantare longum* a krátké mezikostní a chodidlové vazy), plantární aponeurózou a svaly. Svaly akcentující zejm. mediální oblouk jsou *m. tibialis posterior, m. fibularis longus, m. flexor hallucis longus, m. flexor digitorum longus, m. abductor hallucis*



longus. Svaly akcentující zejm. laterální oblouk jsou *m. fibularis longus et brevis*, *m. abductor digiti minimi*. *M. flexor digitorum brevis* se také účastní udržování podélné klenby, zatímco *m. triceps surae*, *m. tibialis anterior*, *m. extensor digitorum longus* a *m. fibularis tertius* redukují zakřivení oblouků. Příčná klenba je formována příčně procházejícími vazy (*lig. intercuneiformia interossea et plantaria*, *lig. cuneonaviculare plantare*, *lig. tarsometatarsalia plantaria*) a svaly *m. tibialis posterior*, *m. fibularis longus*, *m. adductor hallucis*. (Hudák, Kachlík, 2017; Kapandji, 1987).

1.3.2 Typologie nohy

1.3.2.1 Antropologická typologie nohy

Z hlediska antropometrických parametrů lze nohu dělit např. podle tzv. digitální formule. Dělení se zde zakládá na délce prstů nohy. Podle tohoto klíče je možné rozlišovat typ egyptský, nejčastěji se vyskytující s největší délkou prvního prstu, dále např. typ řecký, kvadratický, neobvyklý. Toto dělení nemá přílišný klinický význam, protože nedostatečně zohledňuje funkci a anatomii nohy. (Vařeka, 2009)

1.3.2.2 Klasická klinická typologie nohy

Klasická klinická typologie je založena na tripodním modelu nohy a rozeznává nohu plochou, normální a vysokou.

Plochá noha (*pes planus*) se podle doby vzniku rozděluje na dětskou plochou nohu a plochou nohu vzniklou v dospělosti. Dětská plochá noha je v určitém období fyziologickou a často se v průběhu růstu spontánně upravuje, ale může přetrvávat do dospělosti. Získaná plochá noha dospělých je statická deformita vzniklá dlouhodobým statickým přetěžováním. Podkladem pro její vznik může být kloubní hypermobilita, hyperlaxita vazů či naopak chronický křečovitý hypertonus svalů (Dungl, 2014). Je důležité rozlišovat mezi podélně či příčně plochou nohou, protože oploštění příčné klenby provází i lehký stupeň vysoké nohy. Vyšší stupně podélně ploché nohy doprovází také valgozita paty. (Vařeka, 2009)

Vysoká noha (*pes cavus*) se vyznačuje zvýšením podélné klenby. Za jejím vznikem často stojí neurologické onemocnění, může vznikat ale i posttraumaticky či idiopaticky. Zvýšení podélného klenutí je často doprovázeno snížením příčného klenutí. (Dungl, 2014; Vařeka, 2009)



Klinická typologie je velmi rozšířená z důvodu relativně jednoduchého zařazení nohy do jednoho z těchto typů. Využívány jsou podogramy, měření antropometrických parametrů, měření rozložení tlaku pod ploskou a zobrazovací metody. Nedostatek této metody spočívá v tom, že více nezohledňuje dynamické změny nohy během zatížení při krokovém cyklu. (Vařeka, 2009)

1.3.2.3 Funkční typologie nohy

Model funkční typologie pohlíží na nohu jako na dynamický komplex, který mění své postavení v průběhu zatížení a krokového cyklu. Hodnocení vychází z definovaného základního postavení. Při určité poruše funkce nohy vznikají určité odchylky od tohoto postavení a následně mohou vznikat další zřetězené obtíže. Typologie obsahuje 4 typy: varózní zánoží, varózní přednoží, valgózní přednoží a neutrální typ. Typy mohou být dále specifikovány do subtypů podle stupně kompenzace (v případě varózního přednoží a zánoží) či flexibility (v případě valgózního přednoží). Význam tohoto hodnocení spočívá zejm. pro funkční ortézování a pro využití ke klinickému hodnocení nohy na základě biomechanických vztahů, které tato metoda zohledňuje. (Vařeka, 2009)

1.3.3 Možnosti hodnocení nohy

K základním klinickým vyšetřením patří aspekce. Toto hodnocení je zatíženo individuální zkušeností, trénovaností a interpretací vyšetřujícího. Subjektivní aspekční zhodnocení je tedy vhodné objektivizovat pomocí standardizovaného vyšetření či měření antropometrických parametrů. Mezi užívaná jednopoložková hodnocení patří např. výška klenby (arch height), úhel podélné klenby (longitudinal arch height), úhel zánoží (rearfoot angle), navikulární pokles (navicular drop), index valgosity (valgus index). Užívána jsou také hodnocení kombinující více položek, např. klasifikace dle Rose et al. (1985) či Foot Posture Index (Redmond et al., 2008).

Foot Posture Index (FPI) je multiplanární vyšetřovací nástroj, který umožňuje hodnotit všechny 3 oddíly nohy – zánoží, středonoží a přednoží. Využívá k tomu 6 přesně definovaných položek, které jsou samostatně ohodnoceny a jejich součet vytváří celkové FPI skóre. Uvedená metoda má dle Evans a Coppera (2003) vyšší spolehlivost než ostatní tradičně používané metody. V hodnocení spolehlivosti při opakovaném testování (test-retest reliability) u dospělých dosahoval FPI velmi dobrých výsledků. Stejně tak v hodnocení interpersonální shody (inter-rater reliability) při testování dospělých probandů (Aquino et al., 2018). FPI mohou použít i vyšetřující bez významných klinických zkuše-



ností. Toto stanovisko dokládá McLaughlin (2016) výsledky své studie provedené na dvou studentech osteopatie, jejichž výsledky hodnocení skupiny probandů pomocí FPI vykazovaly vysokou shodu.

Zobrazit rozložení hmotnosti těla na chodidlo lze pomocí pedobarografických metod. Plantogram lze zhotovit např. pomocí obtisknutí chodidla potřeného barvou na papír či pomocí elektronických senzitivních desek (např. FootScan). Na plantogramu lze odečíst délkové parametry a stanovit např. index klenby, index valgozity, Chippaux-Smiřákův index, index Srdečného atd. Dále je možné odečítat úhly např. úhel obtisku klenby. (Dungl, 2014; Hladíková, 2012).

Pro přesné zobrazení kongruence kloubních ploch a konfigurace kostních segmentů lze využít metody rentgenového snímkování či zobrazení pomocí MRI či CT. Nevýhoda těchto metod je nedostupnost v běžné praxi, radioaktivní zátěž a finanční náročnost. (Dungl, 2014; Hladíková, 2012).

1.4 Biomechanika chůze

Vzpřímená bipední chůze se děje optimální rychlostí s minimálním energetickým výdejem u každého jedince individuálně, s variacemi dle věku a pohlaví. Noha začíná krok jako flexibilní struktura přizpůsobující se tomu, na co při došlapu narazí a dokončuje krok jako rigidní páka udržující bilanci.

1.4.1 Krokový cyklus a svalová aktivita

Pro jednu nohu je krok rozdělen na fázi statickou neboli stojnou (noha je v kontaktu s podložkou) a fázi dynamickou neboli švihovou (noha se pohybuje vpřed, hmotnost nese kontralaterální končetina). Stojná fáze tvoří 2/3 jednoho krokového cyklu. Začíná úderem paty, pokračuje přes zatížení celého chodidla a končí odlepením palce. Švihová fáze tvoří 1/3 cyklu a začíná odlepením palce a končí úderem paty. Krokový cyklus začíná a končí úderem stejné paty.

Při úderu paty se dolní končetina a pánev nachází ve vnitřní rotaci, která je větší např. u ploché nohy a menší u nohy vyklenuté. Tato rotace vede k everzi v subtalárním kloubu, k uvolnění Chopartova kloubu a oploštění podélné klenby. Při plném kontaktu chodidla s podložkou dochází v hlezenním kloubu k pohybu z dorzální flexe do plantární flexe. Při prvním kontaktu s podložkou jsou aktivní svaly přední strany bérce, po plném



došlapu se aktivita přesouvá do dorzální skupiny a zatížení do oblasti prvního metatarzu. Při začátku odvíjení paty mívá švihová končetina stojnou a dochází k zevní rotaci pánve a dolní končetiny. Spolu se zevní rotací nastává inverze paty v subtalárním kloubu, podélná klenba se zvyšuje a prsty se pohybují do dorzální flexe. Svaly předního oddílu bérce nejsou koncentricky zapojeny, pracují svaly zadní skupiny bérce. V poslední části stojné fáze je většina hmotnosti přenesena na přednoží, dochází k zevní rotaci tibie a stabilizaci nohy. Švihová noha se dotkne podložky a hmotnost těla je rozložena na obě nohy. Zatížení stojné nohy ubývá, zadní a laterální skupiny svalů ustávají v činnosti. Po odtržení prstů začíná švihová fáze, kdy se pánev a dolní končetina rotují vnitřně, dochází k dorziflexi v hlezenním kloubu. Pata se pohybuje do everze, klenba se snižuje. (Dungl, 2014)

1.5 Biomechanika běhu

1.5.1 Krokový cyklus

Krokový cyklus běhu je stejně jako cyklus chůze charakterizován jako dvojkrok. Chůze se mění v běh ve chvíli, kdy je fáze dvojí opory (obě končetiny v kontaktu s podložkou) nahrazena dvěma fázemi letu (žádná končetina není v kontaktu s podložkou) na začátku a na konci švihové fáze. Se stoupající rychlostí se zkracuje fáze opory a také se kontaktní plocha nohy přesouvá ze zánoží na přednoží. Krokový cyklus začíná a končí v momentě, kdy se noha dostane do kontaktu s podložkou (Novacheck, 1998).

Fáze oporová se skládá z dokroku, momentu vertikály a odrazu. Dokrok začíná došlapem chodidla pokrčené švihové nohy na podložku. V momentě vertikály se těžiště těla nachází nad stojnou končetinou, která je mírně flektována a dotýká se celým chodidlem podložky. Švihová noha je flektována v koleni. Odraz začíná extenzí v kyčelním a kolenním kloubu a plantární flexí v hlezenním kloubu. Pánev se na straně švihové nohy rotuje vpřed, švihová končetina se dostává vpřed zvyšující se flexí v kolenním kloubu. Posledním opěrným bodem stojné končetiny je palec, přes který je dokončován odraz.

Fáze letová začíná odrazem palce. Odrazová končetina se flektuje v koleni a kyčli, bérec se nachází pod stehnem. Dále dochází k extenzi kolene a „vykývnutí“ bérce a noha se připravuje na kontakt s terénem. (Nosek, Valter, 2010)



1.5.2 Techniky došlapu

Došlap přes patu začíná aktivací *m. tibialis anterior*, který provádí dorzální flexi se supinací a iniciální kontakt je tedy na vnější straně paty. Koleno je při došlapu v relativní extenzi před tělem.

Došlap přes špičku začíná aktivací *m. triceps surae*, který provádí plantární flexi a iniciální kontakt je tedy na přední část chodidla a hlavičky 4. a 5. metatarzu. Zatížení se následně přesouvá do střední části chodidla a znovu zpět na přednoží pro provedení odrazu. Koleno se při došlapu přes špičku nachází ve vyšší stupni flexe. (Tvrzník, Gerych, 2014)

1.5.3 Svalová aktivita

Svalová aktivita je nejvyšší ve chvíli iniciálního kontaktu a bezprostředně po něm.

M. quadriceps femoris se aktivuje nejvíce ve stojné fázi a absorbuje reakční síly působící na končetinu. *M. rectus femoris* spolu s *m. iliopsoas* jsou aktivní při švihové fázi a provádí flexi v kyčelním kloubu.

Ischiokrurální svaly provádí extenzi v kyčelním kloubu ve druhé polovině švihové a první polovině stojné fáze. Ve druhé polovině švihové fáze se také uplatňují jako flexory kolenního kloubu.

M. tibialis anterior provádí dorziflexi v hlezenním kloubu na konci švihové fáze a umožňuje tak iniciální kontakt přes patu. V počáteční stojné fázi excentricky kontroluje dopad přednoží na podložku v koaktivaci s *m. triceps surae*. *M. triceps surae* se uplatňuje při došlapu přes špičku zajištěním plantární flexe nohy před iniciálním kontaktem. (Bernaciková et al., 2010; Novacheck, 1998)

1.6 Fyziologie kontrakce kosterního svalu

1.6.1 Molekulární podstata kontrakce

Svalová kontrakce, při které dochází ke zkracování sarkomer, je zajišťována interakcí mezi molekulami aktinu a myozinu. Interakci umožňuje vyplavení iontů Ca^{2+} , které je vyvoláno depolarizací sarkoplazmatické membrány. Ionty vápníku, jejichž koncentrace je v klidu více než stonásobně nižší, se váží na podjednotku C-troponinu. Tato vazba vyvolá konformační změnu C-troponinu, což vede k zasunutí tropomyozinu hlouběji me-



zi vlákna dvoušroubovice aktinového filamenta. Změna polohy tropomyozinu zpřístupní vazebná místa aktinu pro myozin a umožní tak vznik aktino-myozinového komplexu. (Kittnar, 2011). Vznikem vazby mezi hlavou myozinu a vláknem F-aktinu dojde okamžitě k aktivaci ATPázy na hlavách myozinu a následně za přítomnosti Mg^{2+} iontů ke štěpení molekul ATP uložených na hlavách myozinu. Uvolněním energie z ATP dojde ke konformační změně v krčku myozinu, což vede k ohnutí myozinové hlavy o 45° . Toto ohnutí vede ke vtažení aktinových vláken mezi myozinová a tím ke zkrácení sarkomery. Následně dochází k uvolnění ADP a fosfátu, což vede ke stabilizaci vzniklého spojení a vzniká tzv. rigorový komplex (Trojan, 2003). ADP a fosfát se znovu recyklují v mitochondriích. Po uvolnění ADP se prakticky ihned na volnou hlavičku myozinu navazuje nová molekula ATP. Tento děj je podmínkou k rozpojení aktino-myozinového komplexu a k opakování uvedeného cyklu.

Po navázání ATP tedy dochází k rozpojení aktino-myozinového komplexu, ATP se za přítomnosti Mg^{2+} hydrolyzuje na ADP a fosfát a energie uvolněná z hydrolyzy se ukládá do struktury krčku myozinu pro další kontrakci. Hlava myozinu se vrací do původní polohy nebo se eventuelně, za přítomnosti dostatečného množství Ca^{2+} , opětovně váže na aktin.

Při podmínkách dostatečného množství ATP a adekvátním množství Ca^{2+} , Mg^{2+} a dalších iontů trvá uvedený cyklus spojení aktinu s myozinem a následný návrat do původního stavu cca 0,05 s (Kittnar, 2011).

1.6.2 Nervosvalový přenos

Nervosvalový přenos je zajišťován nervově svalovou ploténkou, což je funkční spojení mezi svalovým vláknem a axonem míšního motoneuronu v chemické synapsi. Presynaptickou část tvoří axon motoneuronu větvící se v presynaptické terminály v těsné blízkosti sarkolemy. Z aktivních míst terminálů se po iniciaci zajištěnou vtokem Ca^{2+} uvolňují synaptické váčky s acetylcholinem. Splynutím váčky s presynaptickou membránou dojde k uvolnění acetylcholinu do synaptické štěrbiny. Na postsynaptické membráně je acetylcholin navazován na cholinergní nikotinové receptory, které přímo otevírají iontové kanály pro ionty Na^+ , které proudí do sarkoplazmy na základě elektrochemického gradientu. Změna koncentrace iontů depolarizuje sarkoplazmu, čímž vzniká akční potenciál, který se šíří po celém obvodu buňky. Pro vznik akčního potenciálu je podmínkou depolarizace alespoň 20 mV, což je zajištěno dostatečným množstvím im-



pulzů z axonu. Tímto způsobem se na sarkomeru přenesou 100 % akčních potenciálů z axonu. Tato schopnost je podmínkou pro adekvátní dávkování síly pro jemnost motoriky (Kittnar, 2011).

1.6.3 Spřažení excitace a kontrakce

Sarkolema vytváří transverzální tubuly neboli T-systém, které mají podobu výchlípek zanořujících se do sarkoplazmy. Pomocí tohoto systému se může akční potenciál přenést na tubuly sarkoplazmatického retikula, ve kterých vyvolá uvolnění Ca^{2+} . Následně dochází k navázání vápníku na troponin a průběhu svalové kontrakce (Trojan, 2003).

1.6.4 Zevní projevy kontrakce

1.6.4.1 Typy kontrakcí kosterního svalu

Při působení určitého nadprahového podnětu vznikne akční potenciál a dojde k záškubku svalových vláken dané motorické jednotky. Pokud další podněty budou přicházet ve fázi poklesu intenzity předchozího stavu (dekrement), dojde ke vzniku tzv. vlnitého tetanu. Tento jev se bude projevovat tím, že následující stahy budou mít vyšší intenzitu než stah předchozí. Tato skutečnost je dána tím, že Ca^{2+} pumpy sarkoplazmatického retikula neměly dostatek času pro odčerpání intracelulárního vápníku uvolněného při vzniku akčního potenciálu. Hladina Ca^{2+} je tedy vyšší a tím se zvyšuje i intenzita kontrakce. Při působení podnětů ve fázi nárůstu síly kontrakce dojde ke vzniku hladkého tetanu. U savců svalová vlákna pracují formou hladkého tetanu. Tuto aktivitu vyvolávají impulzy z alfa-motoneuronů, které přichází v podobě salvy o 6–8 akčních potenciálech s frekvencí 500 Hz.

Výsledná aktivita svalu závisí i na zevních podmínkách. Pokud na sval působí příliš velká zátěž, nemůže se zkracovat a nachází se tedy v izometrickém stahu. Největší izometrickou sílu sval vyvine, má-li klidovou délku. Izotonickou kontrakci sval vykonává, pokud působí stále stejnou silou a zároveň se mění jeho délka. Rychlost změny délky a směru změny závisí na hmotnosti zátěže. Pokud je zátěž větší než maximální síla svalu, dochází k excentrické kontrakci, kdy se sval prodlužuje. V případě narůstání síly za současného zkracování svalu se kontrakce označuje jako auxotonická (Rokyta, 2015).



1.6.4.2 Vliv délky sarkomery na napětí vyvinuté kontrahujícím se svalovým vláknem

Jak velké napětí je svalové vlákno schopno vyvinout závisí na míře překrytí aktinových a myozinových filament. V případě, že je délka sarkomery příliš velká, nedochází k vzájemnému překryvu filament a síla kontrakce je nulová. Při zkracování sarkomery dojde v bodě, kdy se začnou filamenta překrývat, k narůstání síly kontrakce. Napětí stoupá se zkracováním sarkomery do 2,2 mikrometru. V této délce došlo k překryvu vazebných míst aktinových a myozinových filament a velikost napětí tedy nemůže dál stoupat. Při zkrácení sarkomery na délku 2 mikrometry se začnou vzájemně překrývat sousední aktinová filamenta a síla kontrakce klesá. Při délce kratší než 1,65 mikrometru rapidně klesá síla kontrakce až k nule z důvodu kontaktu Z-disků s příslušným myozinovým filamentem, což vede k jeho mechanické deformaci. Při dosažení nejkratší možné délky svalu je tedy síla kontrakce nejnižší (Hall, Guyton, 2011).

1.6.5 Energetické zajištění svalové kontrakce

Pro vygenerování mechanické práce svalem je zapotřebí adekvátní množství dodané energie, kterou bude možné na mechanickou práci přeměnit. Základním energetickým zdrojem je ATP. Největší podíl zpracované energie se využívá na zajištění pohybu aktinových a myozinových vláken, další část je využita k chodu iontových pump, například SERCA, které transportují kalciové ionty do sarkoplazmatického retikula a extracelulárního prostoru nebo Na⁺/K⁺-ATPázy, která udržuje náležité elektrochemické gradienty sodíku a draslíku v rovnováze.

Zásoba ATP ve svalu dostačuje pro zajištění maximálně dvou sekund kontrakce. Aby kontrakce mohla pokračovat, je nutné refosforylovat molekuly ADP vzniklé při hydrolýze ATP. Novotvorbu ATP zajišťuje nejprve kreatinfosfát, jehož zásoba zajistí dalších 10 sekund kontrakce. Následně je nutné využít zásob glykogenu, který je zdrojem glukózy. Procesem glykolýzy vznikají z glykogenu ATP a kreatinfosfát umožňující další kontrakci.

Pokud ale glykolýza probíhá anaerobně (v případě, že oxidace svalu není dostatečná, což nastává, pokud svalová práce trvá déle než 10 s) dochází brzy k hromadění H⁺ iontů, vzniklých z metabolitů – pyruvátu a kyseliny mléčné a tím i ke změně pH. Pokles pH způsobí inhibici důležitých enzymů a zabrání další maximální kontrakci. Anaerobní glykolýza tedy zajistí svalovou práci po další 1 minutu. Pro udržení delší kontrakce, ačkoliv již méně silné, je nutno využít aerobního zpracování glukózy. V tomto případě je



glukóza zpracovávána za přístupu kyslíku a vznik ATP je mnohem efektivnější. Metabolity nahromaděné ve svalu se pomocí kyslíku rozloží po ukončení zátěže (Kittnar, 2011).

1.6.6 Somatomotorický systém

Fungování kosterního svalstva je řízeno tzv. somatomotorickým systémem centrálního nervstva. Základem motoriky je svalový tonus, na základě kterého se mohou uplatňovat postojová (podpůrná) i pohybová (cílená) motorika.

Terminálním nosičem informace pro kontrakci svalového vlákna je axon somatického motoneuronu předního míšního rohu nebo jádra hlavového nervu. Jeden motoneuron inervuje určitý počet svalových vláken a dohromady tvoří motorickou jednotku (MU). Existují motoneurony dvou typů – alfa a gamma. Alfa motoneurony, tvořené nervovými vlákny typu A alfa, inervují extrafuzální svalová vlákna tvořící skeletální svalstvo. Gamma motoneurony, tvořené vlákny A gamma, inervují intrafuzální vlákna, která jsou součástí svalových vřetének. Motoneurony jsou napojeny na spinální ganglia nebo motorické spinální dráhy buď přímou synapsí nebo prostřednictvím interneuronů. (Králíček, 2011)

1.6.6.1 *Proprioceptivní řízení svalové funkce*

Adekvátně kontrolovaná svalová funkce vyžaduje kromě excitačního vlivu motoneuronů i zpětnou vazbu (o aktuální délce a napětí a jejich změnách) z proprioceptorů ve svalech a šlachách. Těmito receptory jsou Golgiho šlachová tělíčka (GTO) a svalová vřeténka.

Svalová vřeténka obsahují nekontraktilní centrální část, označovanou jako jaderný vak či receptorovou oblast a dvě kontraktilní koncové části, které jsou vazivově připojeny k extrafuzálním vláknům a inervovány gamma motoneurony. Intrafuzální vlákna jsou dvojího typu. Vlákna s jaderným vakem (nuclear bag fibers) mají v receptorové oblasti seskupení jader a vlákna s jaderným řetězcem (nuclear chain fibers) mají jádra uspořádaná v řetězci v celé své délce.

Receptorová část je stimulována protažením střední části vřeténka. To nastává při protažení celého svalu, čímž se protáhne i celé svalové vřeténko nebo při kontrakci pouze koncových částí vřeténka, kdy délka extrafuzálních vláken zůstává stejná. Změnu délky receptorové části přenáší primární a sekundární zakončení. Primární zakončení, jinak nazývána anulospirální zakončení, obtáčí centrální část vřeténka a inervují oba



typy vláken. Sekundární tzv. keříčkovitá zakončení inervují pouze vlákna s jaderným řetězcem. Statickou odpověď na pomalé protažení svalu zprostředkovávají primární i senzická vlákna, zatímco dynamickou odpověď při zrychlení protažení svalu zajišťují pouze primární zakončení.

Nejjednodušší funkcí svalového vřeténka je myotatický (napínací) reflex. Náhlé protažení svalu excituje receptorovou část svalového vřeténka, nerovová zakončení vstupují zadními kořeny do míchy, kde se přepojují na alfa motoneurony téhož svalu. Alfa motoneurony opouští míchu předními kořeny a končí nervosvalovými ploténkami na extrafuzálních vláknech příslušných svalů, ve kterých excitují kontrakci.

Úloha svalových vřetének pro volní motorickou aktivitu spočívá také ve funkci gama systému. Aktivací gamma motoneuronů dojde ke kontrakci koncových částí svalových vřetének. To způsobí protažení nekontraktibilní receptorové části. Efekt tohoto předpětí centrální části spočívá v tom, že na stejně velké následné protažení zareagují senzická vlákna vyšší vzruchovou aktivitou a reflexní stažení extrafuzálních vláken bude také silnější. Aktivací gamma motoneuronů tedy dochází ke zvyšování citlivosti vřetének. Svalová vřeténka mění svou výchozí délku vždy současně se změnou délky extrafuzálních vláken. Tuto změnu zajišťuje tzv. koaktivace alfa a gamma motoneuronů. Všechny signály přenášené z CNS k alfa motoneuronů se přenáší zároveň ke gamma motoneuronům a tím dochází ke kontrakci intra i extrafuzálních vláken. Nová výchozí délka svalových vřetének zajišťuje, že vřeténko bude stejně dráždivé i při nové výchozí délce svalu.

Hladký průběh volní motorické aktivity zajišťuje mechanismus reciproční inhibice. Aktivita jedné svalové skupiny (i v případě napínacího reflexu) je prostřednictvím reciproční inervace automaticky spojena s relaxací příslušných antagonistických svalů. Tento mechanismus je realizován tak, že senzitivní vlákno po vstupu do míchy vyše excitační impuls k inhibičním interneuronům, které následně tlumí alfa motoneurony antagonistických svalů.

Golgiho šlachová tělíska jsou lokalizována ve šlaše a jsou na ně připojeny skupiny svalových vláken. Stimulovány jsou kontrakcí či protažením těchto vláken. Oproti svalovým vřeténkům, která vnímají délku svalu a její změny, GTO vnímají napětí svalu. GTO se skládá z kolagenních vláken obalených vazivovým pouzdrém, do kterého proniká senzická nerovová vlákna. Axon senzického vlákna je napojen přes inhibiční inter-



neuron na alfa motoneuron agonistického svalu a přes excitační interneuron na alfa motoneuron antagonistického svalu. Při pasivním protažení svalu nebo aktivní kontrakci se kolagenní vlákna GTO natáhnou, což podráždí aferentní nervová zakončení. Tímto mechanismem CNS vnímá svalové napětí. Při pasivním protažení je stupeň podráždění nižší než při aktivní kontrakci. Toto nastavení má za následek, že při pasivním protažení je nejprve vyvolán myotatický reflex (kontrakce agonistického svalu stoupá se stupněm protažení svalu) a až při dosažení určitého napětí dojde k obrácenému myotatickému reflexu. Tento reflex je zajištěn inhibiční aktivitou GTO, která způsobí relaxaci agonistického svalu při jeho nadměrném napětí. Protože GTO vykazují vysokou citlivost při aktivní svalové kontrakci, předpokládá se, že GTO mají regulační funkci při svalové aktivitě. Pokud tenze ve svalu při volní aktivitě vzroste nad požadovanou mez (na základě požadavků supraspinálních center) dojde činností GTO k útlumu excitační aktivity alfa motoneuronu a tím k poklesu napětí daného svalu na požadovanou hodnotu. Pokles napětí má opačný efekt. (Králíček, 2011; Hall, Guyton. 2011)



1.7 Svalová křeč

Svalová křeč je stav charakterizovaný mimovolní kontrakcí svalu nebo svalové skupiny. Druhy křečí se liší na základě vyvolávajících podnětů, charakterem, bolestivostí, rizikovými faktory a přístupem k jejich terapii. Diagnostická kritéria jednotlivých křečových stavů nejsou jasně definována, a proto v literatuře i při diagnostice dochází k zaměňování jednotlivých druhů křečí či záměně s jinými zdravotními potížemi.

1.7.1 Etiologie svalových křečí

1.7.1.1 Tetanická křeč

Tetanické křeče vznikají při podmínkách metabolické alkalózy, kdy se zvýšením pH na karboxylových skupinách proteinů uvolňuje více vazebných míst pro ionty vápníku. Tímto dochází k poklesu hladiny ionizovaného vápníku v krvi a následně ke zvýšení neuromuskulární dráždivosti (Wilhelm, 2007).

K tetanii může dojít také při vyčerpání zásob ATP ve svalu, kdy nemůže dojít k uvolnění hlaviček myozinu od aktinu. Tato situace nastává po smrti, kdy sval nevyrábí nové molekuly ATP a vzniká specifická kontraktura označovaná jako rigor mortis. Kontrakce trvá od chvíle vyčerpání ATP do autolýzy svalových proteinů tzn 15–25 hodin (Rokyta, 2015).

1.7.1.2 Noční svalové křeče dolních končetin

Noční svalové křeče dolních končetin (NLC) se dají charakterizovat jako náhle vzniklá, epizodická, bolestivá mimovolní kontrakce svalstva nohy, bérce či dorzální svalové skupiny stehna (Allen, Kirby, 2012). Kontrakce může být izometrická nebo může vyvolat pohyb končetiny jako například maximální plantární flexi nohy. Sekundárně jsou NLC spojeny s insomnií. V diagnostice se často zaměňují se syndromem neklidných nohou (RLS) nebo s periodickými pohyby dolních končetin (PLMD). Toto onemocnění je obvykle idiopatické, avšak mnoho klinických komorbidit je považováno za možné příčiny NLC. Těmito mohou být neurologická onemocnění jako Parkinsonova choroba, roztroušená skleróza nebo neuropatie, metabolická onemocnění jako cirhóza jater, diabetes mellitus, renální selhání a dále cévní nebo ortopedická onemocnění (Hallegraeff et al., 2014).



1.7.1.3 Křeč při epileptickém záchvatu

Epilepsie je neurologickým onemocněním klinicky se manifestujícím opakovanými epileptickými záchvaty. Formy, intenzity, projevy, spouštěče záchvatu se interindividually velmi liší. Záchvat vzniká jako dysbalance excitačně-inhibiční aktivity v šedé mozkové kůře, kdy převládne excitační působení, které vede ke vzniku záchvatu. Vzhledem k různorodosti manifestací záchvatů existují kritéria ke klasifikaci záchvatů. Nejzávažnějším je záchvat generalizovaný, při kterém je již od počátku alterováno vědomí a bilaterální motorická manifestace. Lehčí formou jsou záchvaty parciální, které se dále klasifikují dle tíže a rozsahu projevů motorických, senzitivních, vegetativních, psychických a dle alterace vědomí. Jako epileptickou křeč můžeme označit motorický projev tonického, či tonicko-klonického záchvatu (Nevšimalová et al., 2002).

1.7.1.4 Svalové křeče v těhotenství

Svalové křeče dolních končetin (LCs) jsou poruchou, kterou ve třetím trimestru těhotenství trpí cca 30 % těhotných. Spolu s RLS značně snižují kvalitu spánku a života. Etiologie LCs u těhotných není přesně známa. O jejich vzniku se ale uvažuje ve spojení s metabolickými změnami v průběhu těhotenství (Hensley, 2009). Možnými mechanismy vzniku LCs mohou být také: snížený venózní návrat z důvodu zvýšeného intraabdominálního tlaku a progesteronu, který zvyšuje tonus žilní stěny a také nutriční deficit plynoucí ze zvýšených potřeb organismu při vyživování plodu (Young, Jewell, 2002). Nicméně LCs mohou být také sekundárně důsledkem fyzických změn vyvolaných retencí tekutin, nebo laxitou vazů, což může také mechanicky ovlivnit neurální řízení a vedení vzruchů přes svalovou ploténku (Miller, Layzer, 2005). Při diferenciální diagnostice je nutno vyloučit jiné možné příčiny LCs na základě doprovodné symptomatiky neurologických, metabolických nebo vaskulárních chorob.

1.7.1.5 Svalové křeče při metabolických poruchách

Při onemocnění endokrinního systému dochází k deregulaci iontových koncentrací z důvodu neadekvátní sekrece hormonů. V návaznosti na změnu koncentrace konkrétního iontu se může onemocnění manifestovat svalovými křečemi. Například hypoparathyreóza je vždy spojena s hypokalcemií, jejímž průvodním projevem bývají karpopedální spazmy. Podobně hypothyreóza může být provázena křečemi stejně jako vrozené poruchy metabolismu sacharidů či tuků způsobené deplecí určitých enzymů (Rokyta, 2015).



U pacientů s jaterní cirhózou se křeče dle Marotta et al. (2000) vyskytují ve 22–88 % případů dle provedených studií. Souvislost s výskytem křečí v tomto případě mají metabolické změny (porucha deaminace, proteogeneze, modifikace aminokyselin atd.) vedoucí ke zvýšení excitability svalových vláken či k iontovým dysbalancím (Miller, Layzer, 2005) a k sekundárnímu poškození nervových vláken (Marotta et al., 2000).

Křeče jsou dle Tesaře (2006) druhou nejčastější komplikací hemodialýzy, čímž se řadí k přidruženým komplikacím u pacientů s postižením ledvin. Za mechanismus vzniku je považována deplece tekutin při nepřiměřené ultrafiltraci nebo iontová dysbalance při použití nevhodného dialyzačního roztoku (Tesař, 2006).

1.7.1.6 Svalové křeče při poškození dolního motoneuronu a periferního nervu

Mnohá neurologická onemocnění dolního motoneuronu jsou spojena s výskytem svalových křečí. Mohou to být demyelinizační onemocnění jako amyotrofická laterální skleróza, roztroušená skleróza, neuropatie, traumatická poškození periferních nervů, radikulopatie a další (Nevšimalová et al. 2002). Výskyt křečí, fascikulací nebo myokymii je charakteristický také u syndromů hyperexcitabilních periferních nervů. Jedná se např. o Isaakův syndrom nebo syndrom křečí a fascikulací (cramp-fasciculation syndrome). (Katzberg, 2015).

1.7.1.7 Febrilní křeče

Febrilní křeče (FK) se obvykle objevují v počátku horečnatého onemocnění jako generalizované tonicko-klonické křeče. Mechanismus vzniku FK je nejasný, významnými rizikovými faktory jsou pozitivní rodinná anamnéza a věk v rozmezí 6 měsíců až 5 let. Při diferenciální diagnostice je nutné rozlišit febrilní křeče od křečí vzniklých v průběhu horečnatého onemocnění, ale s primární příčinou v neuroinfekci, metabolické vadě nebo strukturální vadě centrální nervové soustavy (Vajnorský et al., 1984).

1.7.1.8 Křeče vyvolané medikamenty a intoxikací

Intoxikace např. kyanidy, CO, botulotoxinem, alkoholem, amfetaminy, organofosfáty a dalšími látkami modulující funkci CNS mohou vyvolat závažné křečové stavy. Další skupiny léčiv spojené s výskytem křečí zahrnují: β -blokátory, sympatikomimetika, léčiva ovlivňující renin-angiotenzinový systém, blokátory kalciových kanálů, diuretika, statiny, inhibitory protonové pumpy a léčiva užívaná v onkologii. (Schwellnus, 2017; Miller, Layzer, 2005; Ševela, 2002; Nevšimalová et al. 2002)



1.7.1.9 Křeče z tepla

Křeče z tepla neboli heat cramps (vzhledem k neexistenci vhodného českého ekvivalentu budeme dále používat termín heat cramps) jsou křeče, které vznikají v důsledku ztrát velkého objemu sodíku. K takovým ztrátám dochází při práci či sportování v horkém prostředí, kdy je sodík ztrácen potem. Více informací o heat cramps obsahuje kapitola 3.2.1.

1.7.1.10 Zátěží indukovaná svalová křeč (EAMC)

Definovat EAMC je možné jako „bolestivé, křečovitě, mimovolní kontrakce skeletálního svalstva v průběhu nebo bezprostředně po skonění fyzické zátěže“ (Schwellnus, 1997). Pro diagnostiku EAMC je nutné vyloučit přítomnost jiného z výše uvedených onemocnění, které se může křečemi klinicky manifestovat. Tzn. EAMC vznikají u osob netrpících jinou metabolickou, endokrinní nebo neurologickou patologií (Miller et al., 2010). EAMC se objevují u rekreačně sportujících osob i profesionálních sportovců s různými druhy i intenzitou tréninku. EAMC se při sportech charakteristických aktivitou svalů dolních končetin objevují typicky ve dvoukloubových svalech *m. rectus femoris*, *m. biceps femoris*, *m. semitendinosus*, *m. semimembranosus*, *m. triceps surae* a ve svalech nohy, a to zejména ve chvíli, kdy je sval ve zkráceném stavu (kontrahován). (Schwellnus 2015; Wagner et al., 2010; Drew, 2006; Schwellnus, 1997)

1.8 Zátěží indukované svalové křeče (EAMC)

Následující odstavce se věnují detailní charakteristice EAMC. Je zde pojednáno o patofyziologických teoriích jejich vzniku, rizikových faktorech, přístupech k terapii a souvislosti postavení nohy se vznikem křečí.

1.8.1 Patofyziologie vzniku EAMC

1.8.1.1 Teorie křečí z tepla

Začátkem 20. století publikoval Talbott (1935) studii zabývající se vznikem heat cramps. Jak Talbott (1935) uvádí, motivací k výzkumu této klinické jednotky byl nárůst incidence klinicky významných křečí, k čemuž došlo v důsledku rozvoje průmyslu a zvýšení počtu pracovníků pracujících v horkém prostředí (dělníci, horníci, topiči, vojáci pochodující ve vysoké teplotě). Heat cramps tedy označují stav vznikající při práci v horkém prostředí manifestující se s různou závažností: mírné křeče např. v malých



svalech ruky neovlivňující prováděnou činnost, závažnější křeče zasahující větší svaly či skupiny svalů, které vyžadují odpočinek od aktivity, až velmi závažně generalizované křeče vyžadující lékařskou pomoc až hospitalizaci. Talbott (1935) kromě klinického obrazu zkoumal také pracovní prostředí, anamnézu, pitný a dietetický režim, rozbory krve a moči pacientů. Rozbory krve vykazovaly sníženou hladinu Na^+ a Cl^- v séru. Na základě svých poznatků se vyjádřil k patofyziologii tohoto stavu. Křeč podle něj vzniká v důsledku nadměrného pocení, kdy je ztráta tekutin kompenzována pitím hypotonické vody a tato kombinace vede k poklesu hladiny Na^+ a Cl^- v krvi. Ve chvíli, kdy se hodnoty dostanou na mez individuální tolerance (daná citlivostí, adaptací), vzniká svalová křeč. V souladu s touto teorií zdůrazňují vliv horkého prostředí i další publikace, podle kterých excesivní pocení vede ke ztrátám vody a sodíku v krvi a následně k rozvoji EAMC (Bergeron, 1996, Stofan et al., 2005, Bergeron, 2007, Eichner 2008).

Význam horkého prostředí po vznik EAMC hodnotí Cooper et al. (2016) ve výzkumu křečí u hráčů amerického fotbalu. Incidence křečí vzrostla nejvíce v srpnu, kdy byla nejvyšší průměrná teplota. Autor ale diskutuje vliv aklimatizace a reakce na zvýšenou zátěž, protože v tomto období probíhaly první tréninky pro následující sezónu a organismus hráčů nebyl dostatečně adaptován na probíhající zátěž.

1.8.1.2 Teorie dehydratace a elektrolytové dysbalance

Dehydratace a elektrolytová dysbalance jsou stavy, které se mohou vyskytovat nezávisle na sobě a mohou být podkladem pro jednotlivé teorie vzniku EAMC, jak je uvádí Schweltnus (1997). Elektrolytová dysbalance může být důsledkem např. pití hypotonické tekutiny, kdy v organismu bude dostatek vody, ale bude trpět nedostatkem minerálů. Izotonická dehydratace může být důsledkem například zvracení, kdy dochází ke ztrátám vody i iontů a jejich koncentrace nemění. Ve vztahu ke vzniku EAMC spolu dehydratace a změny koncentrace iontů často souvisí a mohou být integrovány do jedné teorie (Stone, Edwards, 2003).

Základem pro vznik této teorie je publikace o heat cramps, publikovaná v roce 1935 Talbottem. V současné době podává vysvětlení principu této teorie Bergeron (2008). Během sportovního výkonu dochází ke zvýšené perspiraci – zvýšeným ztrátám tekutin a sodíku. Ztráta ostatních minerálů (Mg, Ca, K) nemá na rozvoj EAMC vliv. Protože výdej tekutin a sodíku není dostatečně suplementován, dochází k rozvoji elektrolytové dysbalance.



Nedůslednost v doplňování tekutin a neschopnost těla vytvořit dostatečnou zásobu tekutin pro výkon uvádí také Galloway (1999) jako faktory vedoucí ke vzniku křečí. Ztráta vody se projevuje snížením objemu plazmy a potažmo zvýšením její osmolarity. Tekutiny se vlivem rozdílného osmotického tlaku přesouvají z intersticia do intravaskulárního prostoru. Vzrůstající deplece tekutin v intersticiu je doprovázená progredující kontrakcí tohoto prostoru. Následkem kontrakce dochází k mechanickému dráždění nervosvalových plotének a nemyelinizovaných nervových zakončení, což vede k jejich hyperexcitabilitě. Postsynaptická membrána nervosvalové ploténky a nervová zakončení jsou také vystaveny zvýšeným hladinám excitačních působků (acetylcholin a jiné elektrolyty a metabolity), které vznikají v pracujícím svalu. Tyto chemické látky mohou vyvolat akční potenciál na nervovém zakončení nebo samostatně spustit depolarizaci postsynaptické membrány. Layzer (1994) uvádí, že právě svalová kontrakce ve spojení s hyperexcitabilitou je finálním spouštěčem EAMC.

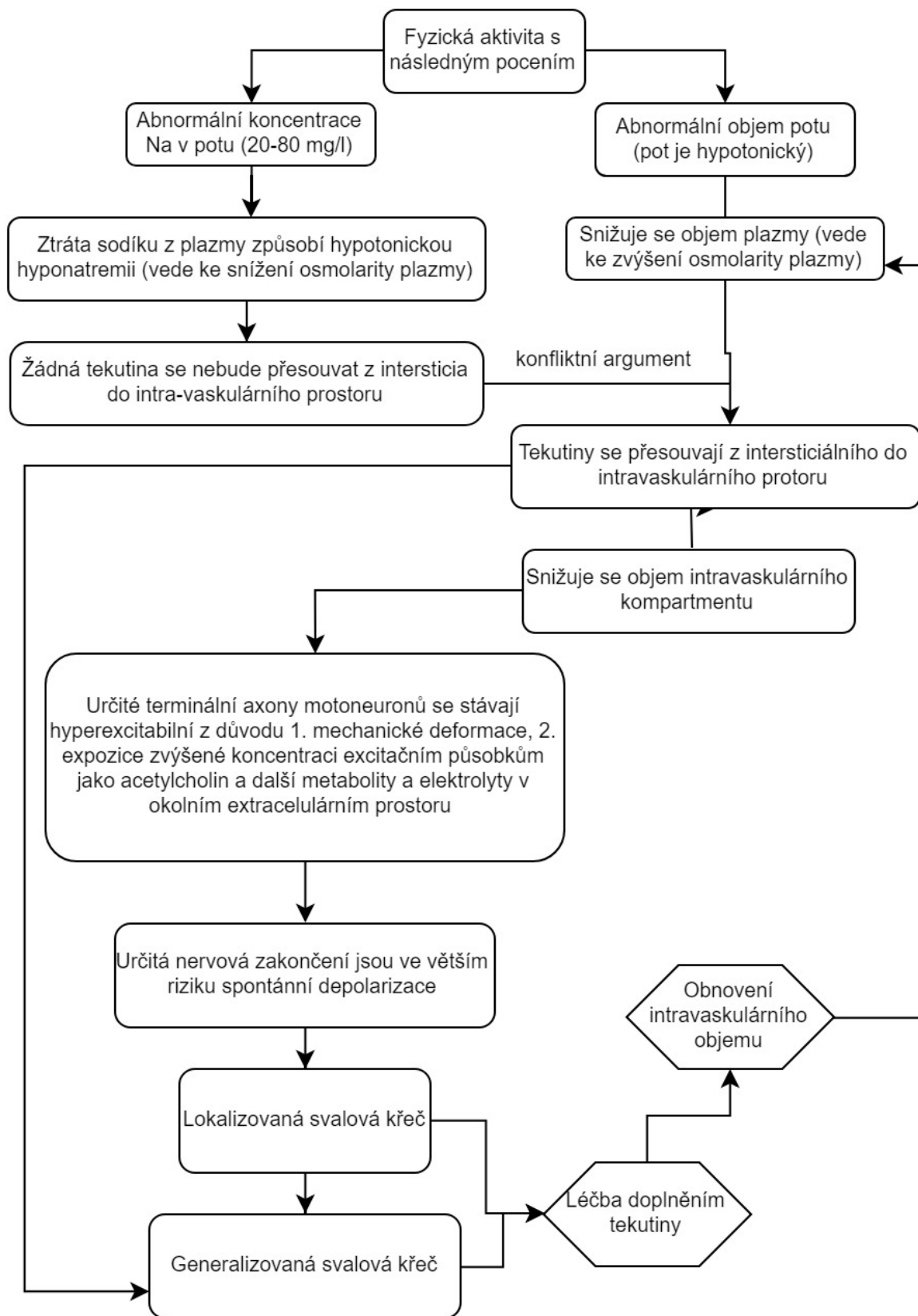
Bergeron (2008) podkládá své tvrzení kazuistikou 17letého tenisty (Bergeron, 1997), který trpěl křečemi v průběhu hry. Nebyla u něj prokázána jiná onemocnění potenciálně spouštějící tyto stavy, ale bylo zjištěno, že se tenista abnormálně potí a jeho dieta obsahuje nízký podíl solí. Tato kombinace dle autora vedla k hyponatremii, která byla příčinou křečí. Po zvýšení příjmu Na^+ ve stravě a v tekutinách během sportu byly křeče eliminovány. Ve své publikaci z roku 2003 hovoří o významných změnách v koncentraci sodíku během tenisového zápasu, kdy měřil příjem tekutin, intenzitu pocení (sweat rate) a koncentraci sodíku v potu. Stofan et al. (2005) při studii 10 fotbalistů zjistil, že hráči, kteří uvedli přítomnost EAMC během tréninku, ztratili 2x více sodíku než spoluhráči bez této zkušenosti.

Qiu a Kang (2017), Edouard (2014) a Miller et al. (2010) se vyjadřují k nízké úrovni kvality důkazů (level of evidence) studií prokazujících tuto teorii a také o faktu, že většina autorů těchto studií se věnuje výzkumu heat cramps, jejichž patofyziologie může být odlišná od EAMC. V kontextu těchto skutečností a v kontextu ostatních vědeckých prací s vysokou úrovní kvality důkazů, které zpochybňují platnost této teorie, považují zmínění autoři teorii elektrolytové dysbalance a dehydratace za vědecky nedostatečně podloženou.

Již Jones (1985) zmiňuje nedostatky této teorie pro případy EAMC u sportovců závodících při nízké okolní teplotě. Např. Maughan (1986) uvádí, že 15 z 82 zkoumaných běžců trpělo EAMC i přes nízkou teplotu vzduchu (10–12 °C). Ve stejné studii také uvá-



dí, že sledované rozdíly v objemu plazmy a krve, ve ztrátách tekutin a v koncentraci iontů (Na^+ , K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+}) mezi běžci trpícími EAMC (15 probandů) během závodu a kontrolní skupinou (67 probandů) nebyly pozorovány. Fowkes (2008), Bartolozzi (2007), Sulzer et al. (2005), Stofan et al. (2005), Nicol (1996) ve svých výzkumech neprokázali rozdíly ve ztrátách sodíku a tekutin u sportovců trpících a netrpících EAMC, Sulzer et al. (2005), Schwellnus (2004), Kantarowski et al. (1990) neprokázali spojitost mezi ztrátou tělesné hmotnosti v průběhu výkonu a prevalencí EAMC. Sulzer et al. (2005) zjistil u skupony triatlonistů pouze rozdíly v sérové koncentraci sodíku, kdy skupina s křečemi měla nižší hodnotu než skupina bez křečí. V hodnotách Mg^{2+} , K^+ , hematokritu a glukózy nebyl nalezen rozdíl. Bergeron (2008) těmto výsledkům oponuje tvrzením, že tekutiny a ionty se v organismu volně pohybují a při jejich ztrátách se koncentrace kompenzuje přesunem z intersticia do intravaskulárního prostoru. Tato skutečnost podle něj zneumožňuje stanovit, zda je subjekt hyponatremický či dehydratovaný. Dalším klinickým faktem, který je obtížně vysvětlitelný touto teorií, je lokalizovaný výskyt křečí. Ačkoliv dehydratace i elektrolytová deplece jsou stavem celého organismu, křeč je obvykle lokalizována na určitý tělesný segment (Schwellnus 2009).



Obrázek 1. Schematické znázornění vzniku EAMC na základě dehydratace a elektrolytové dysbalance. Převzato a upraveno z Schweltnus, 2009.



1.8.1.3 Teorie změněného neuromuskulárního řízení

Sportovní závod, trénink nebo jakákoliv jiná intenzivní fyzická aktivita, která dlouhodobě či opakovaně zatěžuje vybranou skupinu kosterního svalstva, může vést k lokalizované svalové slabosti (Qui, Kang, 2017).

Schwellnus (1997) na základě svých poznatků a měření (měření povrchového EMG v průběhu EAMC; výsledků měření aktivity šlachových tělísek a svalových vřetének v unaveném svalu; analýzy faktorů spojených s EAMC) vytvořil novou teorii vzniku EAMC. V reakci na svalovou únavu vzrůstá aferentní aktivita svalových vřetének, zatímco dramaticky klesá aferentní aktivita GTO. Výsledkem svalové únavy je (na spinální úrovni) zvýšení aktivity alfa motoneuronu daného svalu. Přesné mechanismy, jakými dojde ke změnám aferentace ze zmíněných receptorů při svalové únavě nejsou známy. Spojení svalové únavy s prolongovaným časem relaxace svalu bylo popsáno Edwardsem et al. (1975). Se změněnou aktivitou GTO souvisí zvýšená náchylnost dvoukloubových svalů ke křečím (Nicol, 1996). Mechanismus lze popsat např. na *m. triceps surae*. Ve chvíli, kdy je noha v plantární flexi, působí menší tah na Achillovu šlachu a tím pádem i na šlachová tělíska než při dorzální flexi nohy. GTO tedy nejsou napínána a jejich aferentní aktivita se snižuje, což zároveň znamená snížení inhibičního vlivu na alfa motoneuron *m. triceps surae*. Na alfa motoneuron tedy nepůsobí inhibiční aferentace ze šlachových tělísek a při vyčerpání svalu na něj začne působit zvýšená stimulační aferentace ze svalových vřetének, což vyvrcholí svalovou křečí. V aktivitě GTO existují také interindividuální rozdíly (Khan, 2007). Lidé trpící křečemi mají nižší inhibiční aktivitu GTO, a tudíž jsou k EAMC náchylnější.

1.8.1.3.1 Elektromyografie v průběhu EAMC

První studie provedená pomocí jehlové elektromyografie (EMG) ukázala několik vlastností elektrické aktivity v průběhu EAMC. Jednou z nich je skutečnost, že průběh křivky akčního potenciálu v průběhu EAMC se neliší od těch vznikajících při normální motorické funkci svalu. Dále, že zvyšující se celkový EMG signál se klinicky projevuje zvyšující se bolestivostí a že volní kontrakce antagonistického svalu vede ke snížení bolesti a EMG aktivity (Norris et al., 1957).

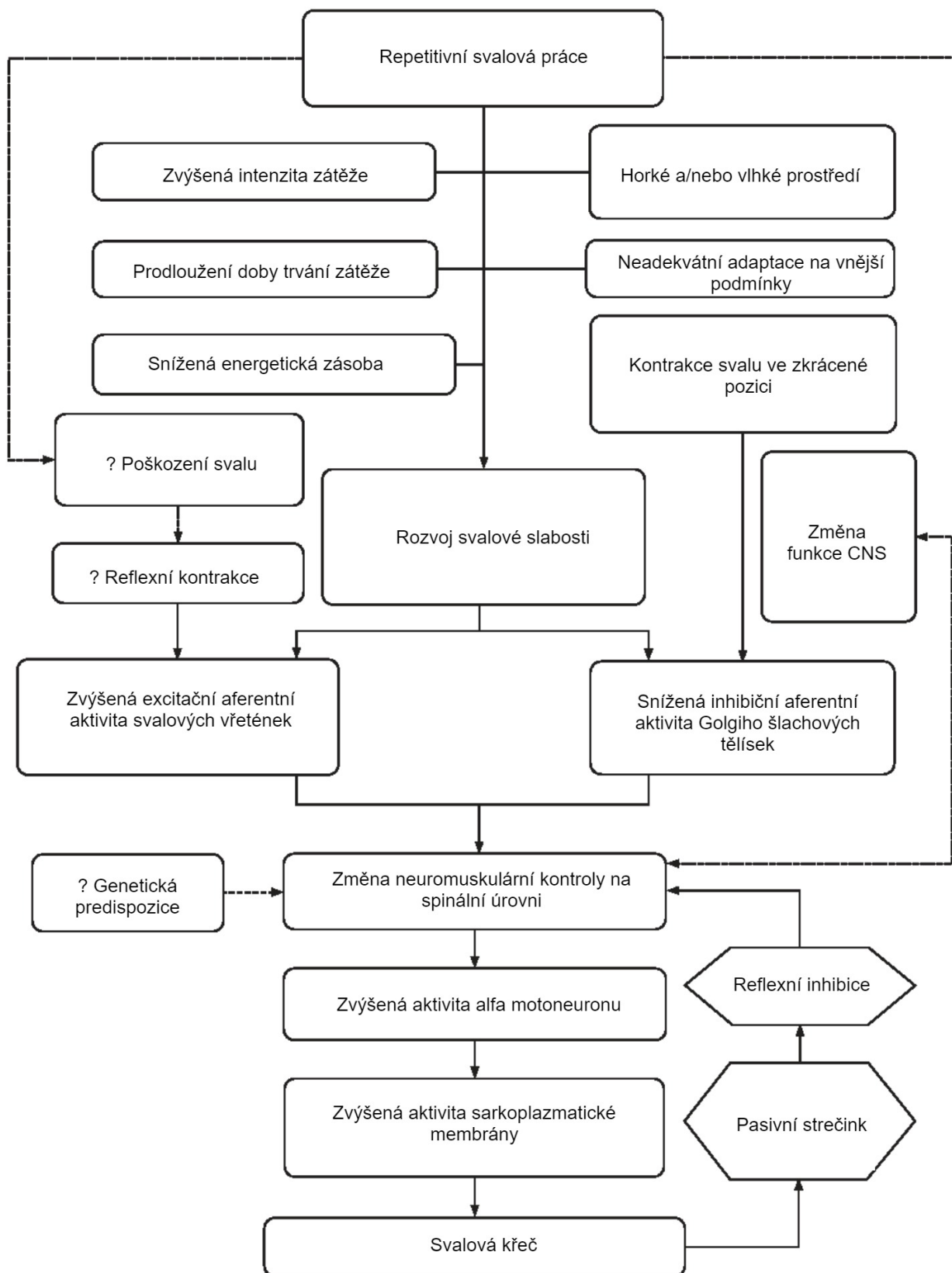
První ze studií povrchové EMG provedl na běžcích ultramaratonu Nicol v roce 1996. Ukázalo se, že základní linie (baseline) EMG měřeného ihned po dokončení závodu byla vyšší u skupiny, která měla EAMC než u kontrolní skupiny, která křeče neměla. Po



60 minutách bylo EMG měřeno znovu a na jeho výsledcích se ukázal výrazný pokles základní linie EMG u skupiny s EAMC oproti hodnotě ihned po doběhnutí; hodnoty u kontrolní skupiny byly beze změn. Zvýšená základní linie EMG (baseline) po doběhnutí je vysvětlena jako perzistující zvýšená aktivita alfa motoneuronu a snížení základní linie EMG s hodinovým odstupem jako známka rekonvalescence a normalizace svalové aktivity. EMG aktivita byla také měřena při akutní křeči a při pasivním strečinku. Po strečinku došlo k výraznému snížení v celkových hodnotách EMG oproti stavu při probíhající křeči i oproti stavu po odeznění křeče bez pasivního strečinku.

1.8.1.3.2 Nedostatky teorie změněného neuromuskulárního řízení

Miller, Layzer (2005) zmiňuje některé problematiky studií podporujících platnost této teorie. Například některé studie jsou prováděny na zvířecích subjektech a jejich výsledky nemusí odpovídat fyziologickým funkcím lidského svalu. Dále upozorňuje na metodiku výzkumu EAMC indukovaných elektrostimulací. Jako problematické spatřuje používání různých frekvencí elektrostimulací v jednotlivých výzkumech či používání frekvencí, které nerespektují hodnoty fyziologicky se vyskytující při svalové aktivitě.



Obrázek 2. Schematické zobrazení vzniku EAMC na základě změněného neuro-muskulárního řízení. Převzato a upraveno z Schwellnus, 2009.



1.8.2 Souvislost postavení nohy se vznikem křečů

McKeon et al. (2015) pohlíží na nohu jako na součást konceptu trupové stability. Důvodem k tomuto pojetí je funkce nohy jako základního článku zajišťujícího stabilitu. Při změnách vnějších podmínek při dynamickém i statickém zatížení krátké svaly nohy mění svůj tonus a tím přizpůsobují pozici nohy vnějším nárokům. Navíc noha poskytuje důležité sensorické informace pro posturální řízení. Roli v zajišťování stability objektivizovali Gutmann a Véle (1978) pomocí klidového EMG svalů bérce, stehna a trupu, kdy EMG aktivita svalů bérce během klidového stoje byla vyšší než ostatních svalových skupin. Spojitost mezi postavením nohy a schopností balancovat nalézá Cobb (2014). Subjekty s vysokou nožní klenbou měli horší balanční schopnosti než subjekty s optimální výškou klenby. Jako možná vysvětlení uvádí autor sníženou mobilitu nohy, která obvykle vysokou nohu doprovází a anteroleterální posun těžiště s omezením výchylek těžiště mediálním směrem, což zhoršuje schopnost balancovat.

Lepšíková a Lewit (2008) popisují zřetězení poruchy funkce nohy do vyšších segmentů. Porucha funkce chodidla (trigger pointy (TrP), blokády kloubů, funkční plochá noha, porucha percepce) se řetězí přes další blokády a TrP do celého těla a může vyústit např. v bolest hlavy. Dokonce lze palpačně vnímat změnu tonu extenzorů šije při změně polohy – hypertonus palpovaný při stoji mizí po posazení pacienta. K tomuto jevu dochází v případě, že primárním zdrojem potíží je určitá dysfunkce v dolní končetině a často právě v chodidle, přičemž posazením pacienta se dolní končetiny funkčně vyřadí. Zřetelným projevem dysfunkce chodidla a následně dalších segmentů může být celkové předsunuté držení těla. Abnormality v oblasti nohy spojují s přetížením svalů a bolestmi v oblasti bérce (zejm. souvislost pronačního postavení nohy s přetížením lýtkových svalů) i další autoři (Dungl, 2014, Smith, 2009, Vařeka, 2009, Medek, 2003). Vařeka (2009) uvádí, že význam svalů v udržování nožní klenby vzrůstá ve chvíli, kdy dojde k poruše funkce kostí či vazů (po úrazu, při vrozené vadě apod.). Následkem této poruchy dochází k přetěžování určitých vazů, které tedy nemohou dostatečně stabilizovat klouby a dochází ke vzniku kloubní hypermobility. Následkem dysfunkce ligament jsou více zapojovány svaly, které jsou touto nadměrnou zátěží přetěžovány a nemohou plnit dobře svou funkci. Nadměrné ztížení svalů při plochonoží popisuje Dungl (2014). Při plochonoží nastupuje aktivita svalů již v 15 % fáze kroku, zatímco u normální nohy až ve 30 %. Tato zvýšená svalová práce vede k rychlejší únavě svalů a následně



k omezenému odvodu venózní krve svalovou pumpou, městnání krve a vyššímu riziku vzniku varixů.

Křeče v lýtkových svalech řadí Medek (2003) spolu s únavností a bolestivostí těchto svalů ke klinickým projevům ploché nohy u dospělých. Stryhal (1959) spojuje nálezy prvního stupně ploché nohy dospělých s únavou, bolestivostí svalů nohy a s výskytem nočních křečí dolních končetin. King (2011) a Jansen (1999) uvádí ve výčtu možných příčin křečí mimo jiné také abnormální posturu a skeletální deformity. Tyto patologie stejně jako např. iritace z traumatizované oblasti mohou vést k prolongované svalové kontrakci či hypertonu okolních svalů a následně ke zvýšené únavě svalu a alteraci aktivity GTO a svalových vřetének.

Podle Švejcara (Švejar, Šťastný, 2013) tvoří tělo tenzegrítickou strukturu. Proto se porucha posturálního zajištění odráží v celém jeho postavení. Potom na špatné postavení nohy v opoře můžeme nahlížet jako na „symptom“, vznikající na terénu neideální postury. Stejně tak křeč je „symptodem“, který může být důsledkem jiné poruchy. Z tohoto pojetí je možné hledat vzdálenou souvislost mezi těmito symptomy. Je možné, že mechanismus jejich vzniku se v určité fázi protne a mohou se tedy za určitých okolností objevovat společně. Pokud však osoba nebude ke vzniku křečí náchylná i z jiného důvodu, nebude jimi trpět ani přes svalové dysbalance podmíněné posturální poruchou.

Chybné postavení nohy vzniká buď růstem na podkladě chybné tvarové matrice (např. u vrozených vývojových vad), nebo funkční poruchou svalové synergie vázané na posturalitu nohy při lokomoci (Dungl, 2014). Pokud svaly nefungují recipročně v synergii, potom postupnou sumací zátěže dochází k neoptimálním změnám svalového tonu v průběhu pohybu. Určité snopce zůstávají trvale hypotonické a jiné naopak trvale hypertonické. Předpokládáme, že hypertonický svalový snopek je zároveň hyperreaktivní, což vede k jeho předčasnému a excesivnímu zapojování do motorického projevu. Hyperaktivita spolu s porušenou schopností relaxace vede k přetěžování daného svalového snopce a dochází tak ke zhoršování podmínek pro svalovou práci. Nekontrolovaný nábor motorických jednotek spolu s poruchou relaxace svalových snopců zatíženého svalu potom může vytvořit podmínky pro vznik svalové křeče.



1.8.3 Rizikové faktory vzniku zátěží indukovaných svalových křečí

1.8.3.1 Genetické faktory

O'Connel (2006) publikoval výsledky studie zabývající se EAMC z hlediska genetické predispozice. Genová analýza byla provedena u skupiny ultramaratonců a triatlonistů. Skupina obsahovala 116 závodníků s EAMC v anamnéze a 150 bez EAMC. Analýza ukázala, že genotyp COL5A1 CC (obsahuje kód pro syntézu kolagenu typu V) byl výrazněji více rozšířen ve skupině netrpící EAMC, rozšíření ostatních zkoumaných genů se v obou skupinách nelišilo. Souvislost tohoto genotypu se sníženým rizikem EAMC je pravděpodobně založena na jiných vlastnostech pojivových tkání, které mají díky vyššímu obsahu kolagenu typu V větší tahovou odolnost a pružnost.

1.8.3.2 Zvýšená intenzita zátěže

Zvýšená zátěž (např. dosažení osobního časového rekordu během závodu) může vést k předčasné nebo zvýšené únavě svalu a tím se stává rizikovým faktorem pro vznik EAMC. Tuto souvislost ukazují výsledky některých studií. Např. Kantarowski et al. (1990) na základě dotazníkového šetření u 2600 vytrvalostních sportovců zjistil, že většina (63 %) křečí se objevuje v poslední fázi závodu, kdy je snaha o dosažení určitého výsledku nejvyšší a intenzita zátěže se zvyšuje. Při zkoumání EAMC u 49 ultramaratonců se ukázalo, že běžci, kteří běželi rychlejším tempem, než na základě svých zkušeností očekávali, měli vyšší incidenci EAMC (Schwellnus, 2011). Faktor zvýšené intenzity považuje za významný i Shang et al. (2011) na základě výsledků studie provedené na 433 triatlonistech. Je obecně známým fyziologickým faktem, že intenzivní anaerobní metabolismus je charakteristický vznikem H^+ iontů a laktátu. H^+ ionty mohou při zvýšené koncentraci reagovat s Ca^{2+} ATPázou, čímž sníží rychlost návratu Ca^{2+} do sarkoplazmatického retikula a tím i zpomalí relaxaci svalu. Dle Bentleyho (1996) to v kombinaci s vysokou aktivitou alfa motoneuronu může vést k sumaci akčních potenciálů a zvýšenému riziku vzniku křeče.

1.8.3.3 Snížené množství energetických zásob

Qui a Kang (2017) přináší nový pohled na výsledky Jungovy studie z roku 2005, která měla za cíl ozřejmit vliv hydratace a suplementace elektrolytů na incidenci a čas začátku EAMC. 13 účastníků s EAMC v anamnéze podstoupilo dva experimenty, ve kterých prováděli tzv. calf fatiguing protocol s cílem vyvolat EAMC v lýtkových svalech. V prvním pokusu konzumovali účastníci sladké nápoje s obsahem sodíku, ve druhém



nekonzumovali žádné tekutiny. V prvním pokusu byly EAMC vyvolány u 9 účastníků, ve druhém u 7. U 7 účastníků, kteří měli křeče při obou testech, byla doba cvičení do začátku křečí dvojnásobná při testu se suplementací oproti testu bez tekutin. Výsledek podle Qui a Kanga (2017) může znamenat, že pokud má subjekt víc energetických zásob (zde získaných z nápojů s obsahem cukru), může oddálit svalovou únavu a tím i začátek EAMC. Výsledky studií zkoumajících efekt suplementace karbohydrátů na sportovní výkon jsou různorodé. V některých intermitentních sportech (např. fotbal, basketbal) se ukázal pozitivní vliv konzumace sacharidů na podávaný výkon ve smyslu výdrže provádět daný sport ve stanovené vysoké intenzitě. Testování jiných konkrétních aktivit (např. sprint, skok, rychlost změny směru) přineslo nekonzistentní výsledky. Nicméně suplementace karbohydrátů je významná při riziku rozvoje hypoglykémie či vyčerpání např. na konci zápasu (Baker et al. 2015).

1.8.3.4 Vyšší tělesná výška

Tato souvislost se ukázala poprvé ve Shangově et al. (2011) studii provedené na 433 triatlonistech. Autor uvažuje nad vysvětlením tohoto vztahu z pohledu změněné biomechaniky pohybu a z pohledu genetické souvislosti mezi výškou a rizikem EAMC.

1.8.3.5 EAMC v osobní anamnéze

Náchylnost k EAMC se liší interindividuálně, některé osoby je zažívají velmi často, zatímco jiné jsou vůči nim rezistentní. Tento rozdíl je znatelný ve zkoumaných skupinách, které jsou tvořené osobami s co nejpodobnějšími vlastnostmi (Nelson, Churilla, 2016). Individuální tendence ke vzniku křeče může být podle Bertolasiho et al. (1993) objektivizována tzv. prahovou hodnotou frekvence (threshold frequency). Jedná se o nejnižší frekvenci elektrického proudu použitého pro stimulaci svalu, při které lze vyvolat svalovou křeč. Tato frekvence se u jednotlivých osob liší. Miller et al. (2009) ve svém experimentu provedeném na 31 studentech prokázal, že zkoumané subjekty s EAMC v anamnéze mají výrazně nižší (14.9 ± 1.3 Hz) prahovou hodnotu frekvence než osoby bez EAMC (25.5 ± 1.6 Hz). Summers et al. (2014), Schwellnus (2011), Shang et al. (2011) na základě statistických výsledků svých studií považují epizodu EAMC v anamnéze jako rizikový faktor pro jejich vznik při další sportovní zátěži.

1.8.3.6 EAMC v rodinné anamnéze

Tento faktor se nejednoznačně projevuje v různých studiích. U skupiny 210 triatlonistů se neprokázal výrazně vyšší výskyt EAMC u rodinných příslušníků (Schwellnus,



2011). Naproti tomu existují jiné studie, ve kterých byl výskyt EAMC u přímých rodinných příslušníků subjektů uvádějících EAMC signifikantní. Navíc většina z těchto příbuzných byla mužského pohlaví. Vysvětlení tohoto jevu může být genetická predispozice k EAMC (Shang et al., 2011; Schweltnus, 2009).

1.8.3.7 Zranění měkkých tkání v anamnéze

Existují dvě cesty, jak může poranění měkkých tkání vést k vyššímu riziku EAMC. Předpokládá se, že poranění měkkých tkání může narušit rovnováhu inhibičních a excitačních neuronálních signalizací ve svaly. Nerovnováha může způsobit vyšší neuromuskulární excitabilitu a tím vyšší riziko EAMC. Poraněná tkáň může být také stále slabší a tím náchylnější k předčasné únavě (Schang et al., 2011; Schweltnus, 2009)

1.8.3.8 Strečink

Schang (2011) neobjevil rozdíly v délce strečinku před a po zátěži mezi sledovanými skupinami s a bez EAMC. Skupina bez EAMC ale uváděla více strečinku prováděného v průběhu sportovního výkonu. Vliv strečinku na incidenci EAMC nepotvrdily ani výsledky studie 210 triatlonistů (Schweltnus, 2010).

1.8.3.9 Věk

Rozdílné názory na vliv věku vycházejí z výsledků jednotlivých studií. Schwabe (2014) uvádí na základě výsledků dotazníkového šetření u 26 354 účastníků ultramaratonu, že vyšší věk je rizikovým faktorem vzniku EAMC. Ke stejnému názoru se přiklání Summers et al. (2014) v jejímž vzorku byla vyšší prevalence EAMC u rugbyistů vyššího věku. Jordaan a Schweltnus (2017) také prokázala vyšší výskyt EAMC u běžců starších čtyřiceti let. Naproti tomu Shang et al. (2011) na skupině 433 triatlonistů ani Sulzer et al. (2005) na skupině 20 triatlonistů neprokázali souvislost věku s rizikem EAMC.

1.8.3.10 Pohlaví

Ve studiích Jordana a Schweltnuse (2017), Schwaba (2014), Shanga et al. (2011), byla výrazně vyšší prevalence EAMC u mužských účastníků sportovních událostí než u účastníků ženského pohlaví. Vysvětlením této souvislosti může být skutečnost, že ženy jsou méně unavitelné než muži, pokud provádějí zátěž stejné relativní intenzity. Uvažuje se nad tím, že mužské kosterní svaly obsahují větší zastoupení rychlých vláken typu II. Tento typ vláken má menší vytrvalostní kapacitu z důvodu menšího obsahu mitochondrií a kapilár. Sval je tedy méně zásoben kyslíkem a rychleji vyčerpatelný. Vyšší za-



stoupení rychlých vláken typu II. může být tedy vysvětlením spojitosti mezi pohlavím a náchylností k EAMC (Hunter, 2014).

1.8.3.11 Medikamenty

Schwellnus (2017) ve své studii cca 16 tisíc běžců s historií EAMC hodnotí užívání medikamentů jako rizikový faktor vzniku EAMC. Běžci chronicky užívající medikamenty měli vyšší prevalenci EAMC. Dotazování bylo více specifikováno pouze na užívání statinů, které se ukázaly jako faktor zvyšující riziko. Konkrétní skupiny léčiv spojené s výskytem EAMC jsou zmíněny v kapitole 2.4.1.8.

1.8.4 Terapie a prevence

Přístupy k řešení EAMC jsou v praxi velmi rozdílné a většinou vychází z empirických zkušeností a vědecky nepodložených teorií. Nejčastěji používanými terapeutickými prostředky mezi trenéry jsou strečink, doplnění tekutin, kryoterapie, masáž či substituce elektrolytů. (Stone et al., 2003)

1.8.4.1 Strečink

Pasivní protažení postiženého svalu je obecně známým a používaným přístupem v terapii EAMC (Stone et al., 2003). Elektromyografické studie dokazují, že elektrickou stimulací GTO, tzn. zvýšením inhibičního vlivu na alfa motoneuron, lze zastavit EAMC. Předpokládá se, že stejný efekt na GTO má pasivní protažení – zvýší se tahová síla působící na šlachy a tím i na GTO a ta sníží aktivitu alfa motoneuronu, což povede k obnovení fyziologického poměru mezi inhibičním a excitačním vlivem a normalizaci svalové aktivity (Khan, Burne, 2007; Nelson, Hutter, 1985). Snížení aktivity svalu po pasivním strečinku je prokazatelné na EMG (Helin, 1985). Tento mechanismus také odpovídá principům teorie změněného neuromuskulárního řízení. Naproti tomu ale Hayward (1991) při pokusech na kočičím *m. triceps brachii* zjistil, že na pasivní protažení většina z GTO ve šlaše daného svalu reaguje jen mírnou nebo žádnou změnou aferentní aktivity. Detailní fyziologické mechanismy tedy nejsou přesně známy, ale pasivní protažení je pravděpodobně nejefektivnějším řešením akutní křeče (Sulzer et al., 2005; Schwellnus, 2004). Vliv pasivního strečinku na změnu prahové hodnoty pro vznik EAMC zkoumal Panza et al. (2017). U skupiny participantů byla pomocí elektrostimulace vyvolána elektricky indukovaná svalová křeč, následně část účastníků prováděla strečink. Při opakovaném vyvolání křeče došlo ke zvýšení prahové frekvence u obou



skupin. Pasivní strečink se v této studii tedy neprokázal být dlouhodobým terapeutickým prostředkem v prevenci EAMC.

1.8.4.2 Kryoterapie

Lokální použití chladivého média má v místě aplikace anestetický, spasmolytický, antiinflatorní a antiedematózní účinek. Působí vazokonstrikci cév, redukuje místní metabolismus, snižuje práh aktivace nociceptorů a zpomaluje neuronální vedení. (Nadler, 2004). Pro efekt kryoterapie v léčbě EAMC nebyly publikovány žádné studie, nicméně je častým terapeutickým prostředkem (Stone et al., 2003).

1.8.4.3 Masáž

Masáž snižuje výbavnost spinálních reflexů a snižuje excitabilitu alfa motoneuronu. Na základě těchto neurálních změn může snížit náchylnost k EAMC (Behm et al., 2013; Lee et al., 2009). Navzdory těmto zjištěním ale neexistuje studie přímo sledující vliv masáže na EAMC a je tedy stále žádoucí objasnit, zda masáž opravdu pomáhá udržet rovnováhu mezi aktivitou GTO a svalových vřetének. Další zkoumání by také mělo objasnit, zda se efekt masáže liší na základě jejího načasování, délky, síly tlaku apod. Z hlediska sportovního výkonu je otázkou, zda snížení aktivity spinálních reflexů nezpůsobí zhoršení sportovních výsledků (Nelson, Churilla, 2016).

1.8.4.4 Suplementace iontů a udržování hydratace

Ačkoliv současné studie neprokazují souvislosti mezi hladinou elektrolytů, hydratací a vznikem EAMC, jsou tyto faktory v praxi běžně považovány za jedny z hlavních v etiologii EAMC. Bergeron (2003) uvádí, že po požití vysoce koncentrovaného sodného roztoku jsou atleti schopni pokračovat v tréninku či závodu bez dalších křečí. Na základě těchto předpokladů jsou často užívány tablety s vysokým obsahem hořčičku a chloridu sodného či iontové nápoje. (Stone et al., 2003). Zásadní roli hraje dostatečná hydratace spíše v prevenci úpalu, úžehu a dalších stavů plynoucích z vystavení organismu vysokým teplotám (Nelson, Churilla, 2016). Rozšířené je také užívání magnezia, jehož efekt v léčbě a prevenci EAMC nebyl prokázán. Užívání hořčičku přineslo určité výsledky pouze při léčbě křečí dolních končetin v těhotenství (Qui, Kang, 2017; Young, 2002).

1.8.4.5 Šťáva z nakládaných okurek, hořčice

Šťáva z nakládaných okurek je nekonvenčním prostředkem využívaným sportovci či jejich trenéry k terapii EAMC (25 % dotázaných z 370 trenérů uvedlo její používání) (Stone et al., 2003). Význam požití šťávy stejně jako hořčice spočívá ve vysokém obsa-



hu soli a kyseliny octové. Ingesce těchto látek by měla doplnit chybějící ionty Na^+ a K^+ . Dalším efektem by mělo být podráždění receptorů v orofaryngeální oblasti a následnému spuštění reflexu který zvýší aktivitu inhibičních neurotransmiterů. (Nelson, Churilla, 2016; Miller et al., 2008). Zvýšený příjem hořčice či šťávy může být naopak považován za rizikový z důvodu vyvolání hyperkalemie, zvýšení plasmatické koncentrace sodíku, osmolarity plazmy a následný přesun vody do intravaskulárního prostoru, snížení pocitu žízně a zpomalení rehydratace. Při laboratorním testování nebyly prokázány změny v plasmatických koncentracích sodíku, draslíku, osmolaritě plazmy ani v procentuálním zastoupení sodíku v plazmě a procentuální změny v objemu plazmy. Ingesce 80 ml šťávy nebo hořčice se stejným obsahem sodíku (80 ml je doporučená dávka) nemůže plně nahradit ztráty iontů během zátěže a efekt vyšších dávek nebyl v dosavadních studiích hodnocen (Miller, 2014).

1.8.4.6 Aktivátory TRP kanálů

Na užívání různých potravin v terapii křečí navazují současné studie, zabývající se účinkem aktivátorů tzv. „transient receptor potential channels“ (pro neexistenci českého ekvivalentu používáme zkratku TRP kanály). Skupina TRP kanálů je důležitou složkou sensorické percepce. Reagují na různá termická, mechanická a chemická podráždění a jejich aktivace různými přírodními látkami vyvolává určitou fyziologickou reakci a sensorický vjem (chuťový, bolestivý, tepelný atd.). Předpokládá se, že výzkum těchto receptorů povede k novým farmakologickým léčebným přístupům v různých oblastech využití. Např. klonování TRPV1 receptoru při výzkumu bolestivé reakce na kapsiacin vedlo k vytvoření nové generace léků proti bolesti. (Vennekens et al., 2008). TRP kanály se nachází v trávicím traktu a modulují průchod iontů přes buněčnou membránu. Sloučeniny aktivující TRP kanály lze nalézt např. v zázvoru, hořčici, mátě, konopí, skořici, což pravděpodobně souvisí s empirickým užíváním některých potravin pro léčbu EAMC. (Qui, Kang, 2017). Současné výzkumy dokazují, že ingesce medikamentů s obsahem agonistů TRP kanálů snižuje intenzitu a trvání EAMC pomocí normalizace hyperexcitability alfa motoneuronů (Craighead et al., 2016; Short et al., 2015).

1.8.4.7 Chinin

Chinin byl používán pro terapii nočních křečí dolních končetin a idiopatických svalových křečí v dávkách obvykle 300–500 mg. Ačkoliv chinin má na křeče terapeutický efekt, jeho užívání je zatíženo rizikem vedlejších účinků (např. trombocytopenie, intra-



vaskulární koagulopatie, akutní renální selhání, arytmie) a to zejm. při předávkování, proto je v některých zemích jeho předepisování zakázáno (El-Tawil et al., 2015).

1.8.4.8 Elektricky indukované křeče jako trénink v prevenci EAMC

Tzv. cramp training spočívá ve vyvolávání křečí pomocí transkutánní elektrostimulace. Pravidelné opakování podle určitého protokolu přináší přetrvávající zvýšenou prahovou frekvenci elektrického potenciálu pro spuštění křeče. Tento koncept představil Behringer et al. (2014). Na základě studie s 10 účastníky dokázal, že při pravidelné aplikaci elektricky indukovaných křečí (EIMC) vzrůstá prahová hodnota frekvence pro vyvolání další EIMC ve stejném svalu. Subjektům byla dvakrát týdně prováděna stimulace lýtkových svalů elektrickým proudem. Jedna končetina byla vždy v plantární flexi, což umožnilo vyvolat křeč, zatímco druhá končetina byla stimulována v neutrální pozici, což vyvolat křeč znemožnilo. Kontrolní skupině 5 subjektů byla aplikována elektrická stimulace do lýtkových svalů v neutrálním postavení nohy. Kontrolní měření po 3 a 6 týdnech vždy ukázalo zvýšenou prahovou hodnotu pro vyvolání křeče na končetině, kde byly křeče stimulací vyvolávány oproti druhostranné končetině a oproti kontrolní skupině. Autor nabízí vysvětlení tohoto jevu pomocí teorie, že EIMC vyvolají adaptaci svalových napínacích receptorů, což vede ke zvýšení aktivity GOT a/nebo snížení aktivity svalových vřetének během kontrakce svalu ve zkrácené délce onoho svalu. Tato adaptace podle autora může pomoci předcházet dyskoordinaci GOT a svalových vřetének a tím oddálit vznik EAMC. Stejného výsledku dosáhl Behringer et al. (2018) ve studii, ve které 6 týdnů stimuloval lýtkové svaly jedné dolní končetiny u 19 participantů. Účastníci zaznamenávali frekvenci spontánních křečí od dvou týdnů před zahájením stimulace do dvou týdnů po jejím skončení. Dva týdny po skončení stimulací byl výskyt křečí nižší v průměru o 68 %. Mechanismus účinku není dostatečně prozkoumán, nicméně předpokládá se, že dochází k adaptaci proprioceptorů na zvýšenou, elektrostimulací zprostředkovanou, aferentaci ve zkrácené pozici svalu. Tato adaptace následně umožňuje předejít alteraci aktivity proprioceptorů a vzniku EAMC. Dalším možným mechanismem je adaptace CNS na zvýšenou aferentaci z alfa motoneuronů, do kterých přichází impulzy z proprioceptorů.

1.8.4.9 Kineziotaping a kompresní oblečení

V posledních letech se kineziotaping a aplikace kompresních podkolenek a dalších oděvů či obvazů stala oblíbenou pomůckou k prevenci EAMC, ačkoliv jejich účinek není podložen žádnou rozsáhlejší studií. Preventivní efekt by měl být zajištěn pomocí snížení



vibrací měkkých tkání při došlapu na zem, což zlepší svalovou aktivaci, která by měla kompenzovat svalovou únavu (Nelson, Churilla, 2016). Další princip fungování kinesi-otapingu je vysvětlován vytvořením konvolucí (vlnek), což zvýší lokální průtok krve a mikrocirkulaci a také sníží tlak na mechanoreceptory (Kase et al., 2002).

1.8.4.10 Cílené cvičení

Existují studie zmiňující zranění měkkých tkání v anamnéze jako rizikový faktor vzniku EAMC (Schang, 2011; Schweltnus, 2009). Vzhledem k těmto výsledkům se dá uvažovat o excentrickém cvičení, které se používá jako efektivní terapeutický prostředek v léčbě tendinopatií (Masood et al., 2014), jako o prostředku k ovlivnění svalů náchylných k EAMC (Nelson, Churilla, 2016). Existuje případová studie (Wagner et al., 2010), která popisuje intervenci u 42letého triatlonisty, který trpěl opakovanými EAMC ve sva-lech zadní skupiny stehna pravé dolní končetiny. Na základě provedených vyšetření bylo zjištěno bilaterální oslabení *m. gluteus maximus*, přednostní zapojování hamstringů při pohybu a necentrování postavení kloubů dolních končetin. Protože *m. gluteus maximus* a hamstringy jsou agonisté, je pravděpodobné, že slabost *m. gluteus maximus* zvýší poměrové zapojení hamstringů, což povede ke zvýšené zátěži pro tyto svaly, následně k přetížení, předčasnému vyčerpání a křečím. Pacient 24 týdnů prováděl zadaná cvičení na posílení *m. gluteus maximus* a jeho funkční zapojení. Výsledkem kromě zvýšené síly v těchto sva-lech a snížení zapojení hamstringů do švihové fáze kroku bylo dokončení 3 triatlonových závodů bez EAMC. Po 24týdenním programu došlo také k prodloužení hamstringů, autor se ale nedomnívá, že toto by mělo na odstranění EAMC zásadní vliv.

1.8.4.11 Hyperventilace

Hyperventilaci jako terapii křečí představili Murphy a Murphy (2011) v publikovaných kazuistikách tří mužů. První z probandů trpěl dlouhotrvajícími (2–3 hodiny) nočními křečemi dolních končetin, které nastávaly vždy po sportování v předešlém dni. Hypotézou bylo, že křeč je spuštěna hypoventilací s následnou metabolickou acidózou. Pro ověření této hypotézy byl proband instruován k hyperventilaci při dalším nočním záchvatu křečí. Výsledkem hyperventilace bylo zastavení křečí do 1 minuty. Následně byl stejný test proveden na dvou dalších probandech při nočních křečích a během křečí vyvolaných jízdou na kole vždy se stejným efektem.



2 Cíle práce a hypotézy

Hlavním cílem teoretické části práce je shrnout dostupné poznatky o etiologii, terapii, prevenci EAMC v kontextu patofyziologických, anatomických, kineziologických a biomechanických souvislostí. Teoretická část práce poskytuje východiska pro stanovení následujících vědeckých otázek, jimiž se zabývá praktická část práce.

Hlavním cílem praktické části práce je ozřejmit souvislost mezi postavením nohy a prevalencí EAMC u rugbyistů. Dalším cílem práce je zhodnotit ostatní rizikové faktory, které se mohou na vzniku EAMC podílet.

Vědecká otázka č. 1:

Existuje vztah mezi postavením nohy a prevalencí EAMC u rugbyistů?

Hypotézy

H1: Probandi s patologickou hodnotou FPI budou trpět křečemi s vyšší frekvencí než probandi s hodnotou FPI v normě.

H2: Probandi s výraznějším pronačním či supinačním postavením nohy dle skóre FPI budou trpět křečemi častěji, než probandi s neutrálním postavením nohy.

Vědecká otázka č. 2:

Jaké existují prediktory EAMC u hráčů rugby?

H3: Probandi vyššího věku budou trpět křečemi s vyšší frekvencí než probandi nižšího věku.

H4: Probandi s BMI nad 25 a pod 18 budou trpět křečemi s vyšší frekvencí než probandi s BMI v rozmezí normy.

H5: Probandi s delší sportovní kariérou budou trpět křečemi častěji než probandi s kratší sportovní kariérou.

H6: Probandi se zraněním dolní končetiny v anamnéze budou trpět křečemi častěji než probandi bez zranění dolní končetiny v anamnéze.



3 Metodika výzkumu

Za účelem potvrzení či vyvrácení hypotéz bylo vyšetřeno 72 probandů. Vyšetření sestávalo z dotazníkového šetření a z testování postavení nohy pomocí Foot Posture Index. Všichni účastníci byli informováni o průběhu a účelu výzkumu a následně stvrdili souhlas s uvedeným vyšetřováním a se zpracováním osobních údajů pro potřeby bakalářské práce podpisem informovaného souhlasu (viz příloha B).

3.1 Charakteristika sledovaného souboru

Původní sledovanou skupinu tvořilo 81 probandů, z nichž bylo 9 vyřazeno pro chybějící data či asymetrický výskyt křečí. Finální experimentální skupinu tvořilo 72 hráčů rugby z týmů RC Sparta Praha, RC Slavia Praha, RC Tatra Smíchov, RA Olymp Praha a RC Praga Praha. Jednalo se o hráče ve věku 19–43 let (průměrný věk 26,8 let, SD \pm 5,7 let), s výškou 166–202 cm (průměrná výška 183,8 cm, SD \pm 6,8 cm), hmotností 72–150 kg (průměrná hmotnost 95,5 kg, SD \pm 14,9 kg) a BMI 19,9–39,5 (průměrné BMI 28,2, SD \pm 3,5). Hráči se věnovali závodnímu rugby 3–37 let (průměr 15 let, SD \pm 7,3 let), jejich sportovní aktivita v sezóně tvořila 3–25 hodin týdně (průměrně 9,4 h, SD \pm 4,2 h) a mimo sezónu 2–16 hodin týdně (průměrně 7,1 h, SD \pm 3,7 h). Žádný z probandů netrpěl akutním ani chronickým onemocněním a neužíval dlouhodobě žádná léčiva.

CHARAKTERISTIKA EXPERIMENTÁLNÍ SKUPINY

POČET PROBANDŮ	72
VĚK (ROKY)	19–43 (\bar{x} 26,8; SD \pm 5,7)
VÝŠKA (CM)	166–202 (\bar{x} 183,8; SD \pm 6,8)
HMOTNOST (KG)	72–150 (\bar{x} 95,5; SD \pm 14,9)
BMI	19,9–39,9 (\bar{x} 28,2; SD \pm 3,5)
DÉLKA SPORTOVNÍ KARIÉRY (ROKY)	3–37 (\bar{x} 15; SD \pm 7,3)
TRÉNINK V SEZÓNĚ (HODIN/TÝDEN)	3–25 (\bar{x} 9,4; SD \pm 4,2 h)
TRÉNINK MIMO SEZÓNU (HODIN/TÝDEN)	2–16 (\bar{x} 7,1; SD \pm 3,7 h)



3.2 Dotazníkové šetření

Dotazníkové šetření tvořilo úvodní část výzkumu, respondenti vyplnili dotazník bezprostředně před testováním FPI prostřednictvím online programu Click4Survey.

3.2.1 Tvorba dotazníku

Pomocí databáze PubMed byly vyhledány validované dotazníky hodnotící křečové stavy. Vzhledem k nevyhovujícím zaměřením nalezených dotazníků byl vytvořen nový dotazník zahrnující položky zásadní pro výzkum EAMC. Při jeho tvorbě jsme vycházeli z metodiky studií na odpovídající téma (Summers et al., 2014; Schweltnus 2008). Celé znění obsahuje příloha A.

3.2.2 Struktura dotazníku

Dotazník je rozdělen na dvě části. První část se zaměřuje na získání informací o sportovní historii, frekvenci sportovní zátěže, přítomnosti zátěží indukovaných svalových křečí a na jejich charakteristiku (četnost, postihované svaly, ovlivnění probíhající aktivity). Předmětem druhé části je získání osobních informací o sledované osobě, získání anamnestických dat o zraněních, chronických onemocněních a užívání medikamentů.

3.3 Foot Posture Index

Pro hodnocení postavení nohy byla použita standardizovaná metoda Foot Posture Index. Více informací o metodě obsahuje kapitola 2.3.3. Možnosti hodnocení nohy. Postup hodnocení probíhal podle stanového postupu v metodické příručce FPI (Redmond, 2014) s modifikovanou pozicí těla. Standardizovanou pozicí pro vyšetření je relaxovaný bipedální stoj. Pro potřeby výzkumu byl po konzultaci s autorem metodiky FPI prof. Redmondem zvolen monopedální stoj. Tato varianta stoje se více přibližuje postavení dolních končetin při běhu, při kterém se křeč u hráčů spouští. Hodnocení pouze jedné dolní končetiny je možné, protože mezi hodnotami FPI u levé a pravé nohy nejsou u asymptomatické populace statisticky významné rozdíly (Morrison, Ferrari, 2009; Redmond et al., 2008).



3.3.1 Pilotní testování

Samotnému vyšetřování účastníků studie předcházelo vyšetření skupiny 30 mladých zdravých jedinců. Výsledky těchto jedinců nebyly zařazeny do studie a sloužily pouze pro zajištění potřebných zkušeností hodnotitele.

3.3.2 Průběh testování

Hodnocení probíhalo v místnosti pro fyzioterapii v zázemí sportovních týmů RC Sparta Praha, RC Slavia, RC Tatra Smíchov a RA Olymp. Každý z účastníků byl hodnocen jednou v době před tréninkem ve večerních hodinách. Hodnocení bylo provedeno bez přítomnosti dalších osob. Samotnému vyšetření předcházelo podepsání informovaného souhlasu a zjištění informací o aktuálním zdravotním stavu pro vyloučení možných faktorů ovlivňujících výsledky testu. Zjišťována byla také zvýšená frekvence výskytu křečí na jedné dolní končetině. Pokud si byl hráč této dispozice vědom, nebyly jeho výsledky zařazeny do souboru analyzovaných dat. Testovaná osoba byla informována o návaznosti následujícího testu na vyplněný dotazník, o průběhu testování a byl jí názorně demonstrován průběh testu. Následně byla osoba vyzvána k poklusu na místě a spontánnímu zastavení na libovolné noze a setrvání v této pozici do vyšetření šesti zkoumaných položek.



3.4 Analýza dat

Statistická analýza dat byla provedena Ing. Pavlou Pecherkovou, Ph.D., statističkou Ústavu hematologie a krevní transfuze a Ústavu aplikované matematiky dopravní fakulty ČVUT. Pro objasnění míry účasti sledovaných proměnných na výskyt křečí byla využita logistická regrese. Analyzována byla data pro FPI, věk, BMI, délku sportovní kariéry, přítomnost zranění na dolní končetině v anamnéze a frekvenci křečí.

Pro objasnění hypotéz H2–H5 byl použit neparametrický Mann-Whitney test. Pro tyto hypotézy byl sledovaný soubor vzhledem k počtu probandů rozdělen na skupinu s EAMC v anamnéze („křeče ANO“) a na skupinu bez EAMC v anamnéze („křeče NE“). Pro hypotézu H6 byl využit Pearsonův Chí-kvadrát, resp. Fisherův test. Vzhledem k charakteru sledovaného parametru bylo pro tuto analýzu využito rozdělení subjektů na tři skupiny – hráči bez EAMC v anamnéze, hráči s frekvencí EAMC velmi výjimečně, hráči s frekvencí EAMC nepříliš často (25 % případů) a vyšší.

Analýza byla provedena v programu SPSS a MatLab. Hladina významnosti byla stanovena na 95 %, tzn. $\alpha = 0,05$. Pomocné výpočty byly provedeny v programu Microsoft Excel 2016.

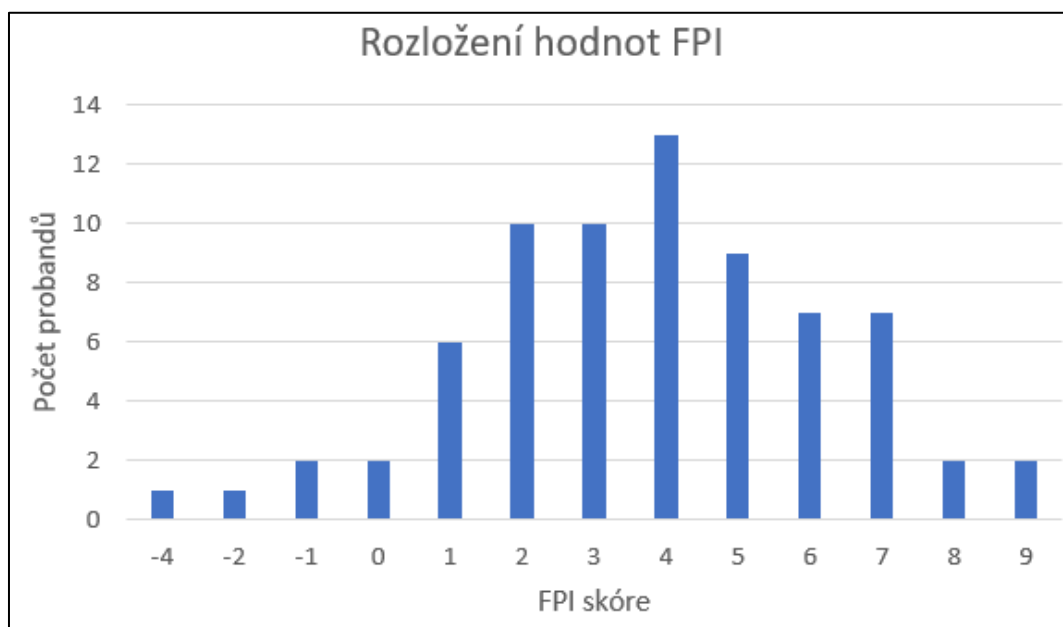
4 Výsledky

V této kapitole jsou shrnuty výsledky statistického zpracování dat z praktické části práce.

4.1 Výsledky k vědecké otázce č. 1

Existuje vztah mezi postavením nohy a prevalencí EAMC u rugbyistů?

Ve sledovaném souboru se hodnoty FPI pohybovaly v rozmezí -4 až +9 (průměrná hodnota 3,8; SD \pm 2,5).



Obrázek 3. Rozložení hodnot FPI ve sledovaném souboru

Frekvence křečí u jednotlivých probandů byla hodnocena v rámci dotazníkového šetření. Frekvence mohla být hodnocena výběrem následujících odpovědí: „nikdy“, „velmi výjimečně“, „nepříliš často (25 % případů)“, „občas (50 % případů)“, velmi často (75 % případů)“, pokaždé (100 % případů)“. Nejvíce probandů (34 %) uvedlo frekvenci křečí jako nepříliš často.



Obrázek 4. Rozložení frekvence křeččí ve sledovaném souboru.

Hypotéza H1: „Probandi s patologickou hodnotou FPI budou trpět křečemi s vyšší frekvencí než probandi s hodnotou FPI v normě.“

Tuto hypotézu nebylo možné přijmout ani zamítnou. Vzhledem k tomu, že patologické hodnoty FPI jsou dle Redmonda et al. (2008) následující: FPI vyšší než +10 a nižší než -3 a náš soubor obsahoval pouze jednu hodnotu v rozmezí patologie, nebylo možné hypotézu H1 hodnotit.

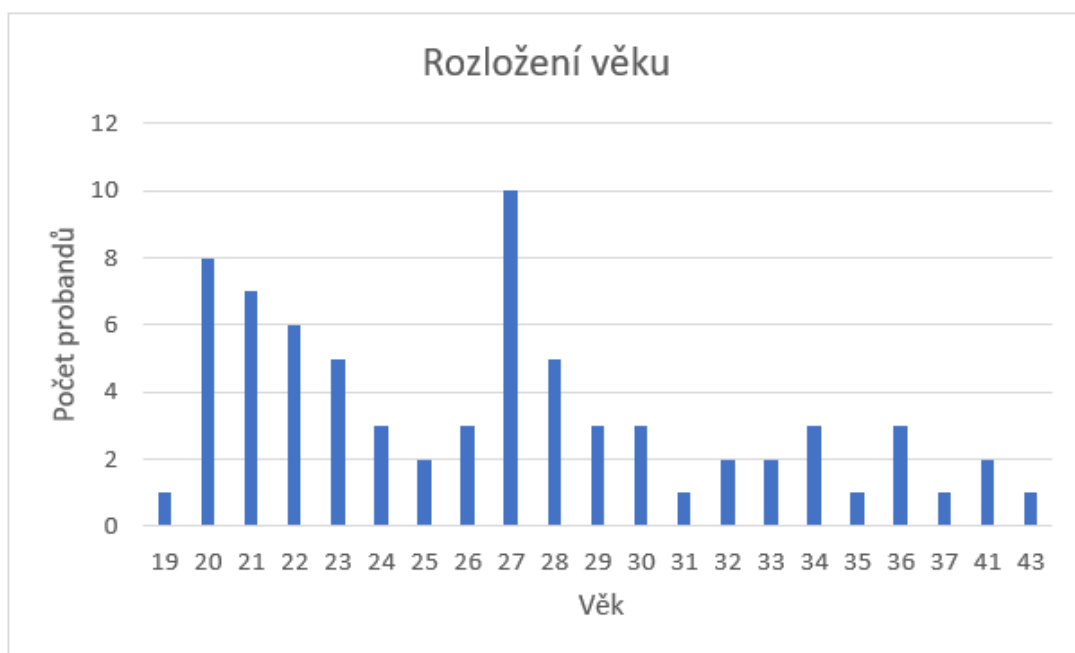
Hypotéza H2: „Probandi s výraznějším pronačním či supinačním postavením nohy dle skóre FPI budou trpět křečemi častěji než probandi s neutrálním postavením nohy.“

Podle výsledné p hodnoty ($p=0,2932$) není signifikantní rozdíl mezi hodnotami FPI mezi skupinami „křeče ANO“ a „křeče NE“, a proto tuto hypotézu nepřijímáme.

4.2 Výsledky k vědecké otázce č. 2

Znění vědecké otázky: *Jaké existují prediktory EAMC u hráčů rugby?*

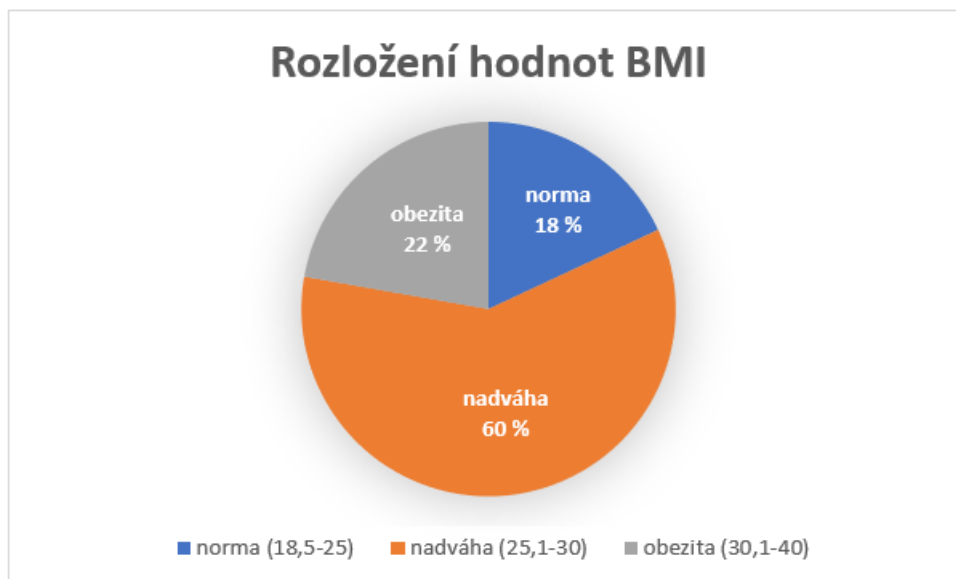
Hypotéza H3: „Probandi vyššího věku budou trpět křečemi s vyšší frekvencí než probandi nižšího věku.“



Obrázek 5. Rozložení věku ve sledovaném souboru

Podle výsledků analýzy ($p=0,9729$) není signifikantní rozdíl v rozložení věku mezi skupinami „křeče ANO“ a „křeče NE“ a proto tuto hypotézu nepřijímáme.

Hypotéza H4: „Probandi s BMI nad 25 a pod 18 budou trpět křečemi s vyšší frekvencí než probandi s FPI v rozmezí normy.“

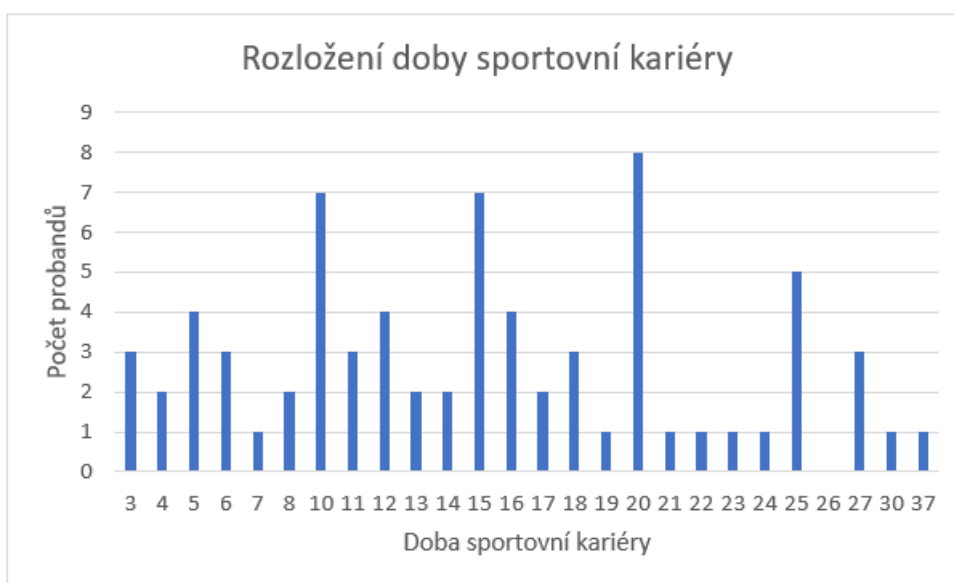


Obrázek 6. Rozložení hodnot BMI ve sledovaném souboru

Podle výsledné p hodnoty ($p=0,4219$) není signifikantní rozdíl mezi výskytem křečí ve skupině s BMI v normě a mimo normu, a proto tuto hypotézu nepřijímáme.

Hypotéza H5: „Probandi s delší sportovní kariérou budou trpět křečemi častěji než probandi s kratší sportovní kariérou.“

Podle výsledné p hodnoty ($p=0,036$) mají hráči ze skupiny „křeče ANO“ delší sportovní kariéru než skupina „křeče NE“ a proto tuto hypotézu přijímáme.



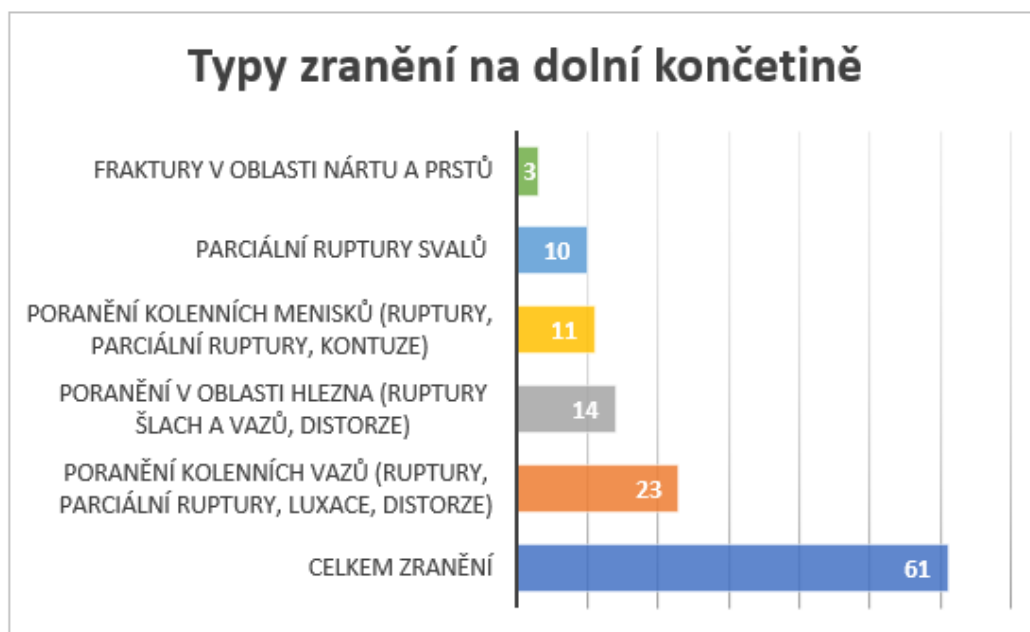
Obrázek 7. Rozložení doby sportovní kariéry ve sledovaném souboru

Hypotéza H6: „Probandi se zraněním dolní končetiny v anamnéze budou trpět křečemi častěji než probandi bez zranění dolní končetiny v anamnéze.“



Obrázek 8. Četnost zranění na dolní končetině v anamnéze

Každý z respondentů uvádějících zranění v minulosti byl při vyplňování dotazníku vyzván k bližší specifikaci tohoto zranění. Proband byl zařazen do skupiny se zraněním v anamnéze, pokud uvedl některé ze zranění uvedených v obrázku 8.



Obrázek 9. Typy zranění na dolní končetině ve sledovaném souboru

Mezi stanovenými skupinami byl signifikantní rozdíl ($p=0,012$) a proto tuto hypotézu přijímáme.



Výsledky logistické regrese

Pro výpočet faktorů, které v našem souboru signifikantně ovlivňují výskyt křečí byla využita logistická regrese. Vzhledem k počtu probandů ve sledovaném souboru bylo využito rozdělení souboru na „křeče ANO“ a „křeče NE“. Z výsledků logistické regrese je patrné, že parametr zranění dolní končetiny v anamnéze jednoznačně ovlivňuje výskyt křečí. Dvojice parametrů délka sportovní kariéry a FPI ovlivňují výskyt křečí, ale pouze jako dvojice parametrů – samostatně nemají tyto faktory na výskyt křečí v našem souboru vliv. U ostatních parametrů nebyl pozorován žádný statisticky významný vliv na výskyt křečí.



5 Diskuze k teoretické části

Zátěží indukovaná svalová křeč běžně jednm ze stavů, které vyžadují lékařskou pozornost během sportovních událostí. EAMC se objevují u vytrvalostních sportovců např. u běžců a triatlonistů i u sportovců věnujících se druhým sportovním aktivit jako jsou fotbal, tenis, rugby, americký fotbal, cyklistika apod. Překvapivě i kanoisté trpí křečemi lýtkových svalů. Prevalence EAMC byla zkoumána a stanovena u triatlonistů (67 %), maratonských běžců (30–50 %), rugbyistů (52 %) a cyklistů (60 %). (Schwellnus, 2008; Kantarowski et al., 1990). Prevalence EAMC ve sledovaném souboru v naší studii činila 77 %.

5.1 Teorie vzniku EAMC

Většina autorů považuje dnes teorii dehydratace a elektrolytové dysbalance za překonanou. Důvodem jsou výsledky četných studií, které neprokázaly rozdíly v koncentracích plazmatických iontů, hematokritu, glukózy, ztrátách vody apod. (Fowke, 2008; Bartolozzi, 2007; Stofan et al., 2005; Sulzer et al., 2005; Schwellnus, 2004; Nicol, 1996; Kantarowski, et al. 1990). Argumentem ve prospěch této teorie jsou případové studie, ve kterých cílený zásah do nutričního plánu s cílem zvýšit příjem sodíku na požadovanou hodnotu či suplementace sodíku vedl k vyřešení opakujících se svalových křečí (Bergeron, 2007; Eichner, 2007; Bergeron, 2003). V těchto publikacích chybí přesný popis intervence u sportovců trpících křečemi a nejsou zde zohledněny možné další faktory, které mohou vést k úpravě křečí. Na konflikt více možných faktorů narazil Cooper et al. (2016) ve své studii, kde hodnotil frekvenci nemocí (exertional heat illness, EHI) z přehřátí v průběhu 4 sezón u hráčů amerického fotbalu. Nejvyšší procento všech epizod EHI tvořily křeče z tepla (heat cramps), jejichž zde použitá definice je shodná s definicí EAMC. Nejvíce EHI se objevovalo ve 14 letních dnech, kdy byla vysoká teplota okolního prostředí. Tento časový úsek byl ale zároveň začátek sezóny, kdy se výrazně zvýšila frekvence pohybové aktivity probandů. Zvýšení frekvence EHI mohlo být tedy také spojeno s nedostatečnou trénovaností a náhle zvýšenou zátěží a vliv horšího prostředí na frekvenci EHI není možné jednoznačně stanovit.

Pojmy heat cramps a EAMC často v publikacích zaměňovány (např. Eichner, 2018; Cooper et al., 2016; Bergeron, 1997). Qui a Kang (2017), Bergeron (2007), Armstrong (2007) zdůrazňují nutnost diferenciac EAMC a heat cramps. Protože EAMC mohou



vznikat i v chladném prostředí a jsou obvykle lokalizované na menší svalové skupiny (oproti obvykle bilaterálním až generalizovaným heat cramps) (Talbot, 1935)), nelze tyto dva pojmy zaměňovat a vysvětlovat stejným způsobem. Heat cramps lze podle některých autorů považovat za formu EAMC (Qui, Kang, 2017; Eichner, 2008). Argumentem proti existenci přímé souvislosti vysoké teploty a vznikem EAMC je fakt, že pasivní zvyšování tělesné teploty bez zátěže samo o sobě nevede ke vzniku EAMC, a naopak ochlazení nevede k úlevě při akutních EAMC. Výskyt EAMC také není přímo provázen zvýšenou teplotou jádra. (Schwellnus, 1996).

Podle Erbena (Erben, 1928) spočívá mechanismus vzniku EAMC v nedostatečném krevním zásobení svalu. Při izometrické kontrakci již kontrahovaného svalu dochází k vyvíjení velké tahové síly na perimisium. Napnutí vazivové vrstvy způsobí útlak cév perforujících perimisium, čímž dojde k omezení průtoku krve těmito cévami. V důsledku toho je sval méně zásobován krví a není zajištěná dostatečná dodávka kyslíku a živin a zároveň odvod metabolitů. Intenzivní anaerobní metabolismus je doprovázen vznikem H^+ iontů a laktátu. H^+ ionty mohou při zvýšené koncentraci reagovat s Ca^{2+} ATPázou, čímž sníží rychlost návratu Ca^{2+} do sarkoplazmatického retikula a tím i zpomalí relaxaci svalu. Jansen (1999) uvažuje o nahromaděném laktátu ve svalu jako o možném spouštěči svalové křeče. Teorie nedostatečného krevního zásobení není v současných publikacích zmiňována. Při dynamickém sportu obvykle nedochází k prolongované izometrické kontrakci, při které by se dlouhodobě omezila dodávka krve do svalu. Spíš než pouze o nahromaděném laktátu by se dalo uvažovat také o nedostatečné dodávce kyslíku do svalu při vysokém stupni zátěže. Na základě nedostatku kyslíku je omezen aerobní metabolismus, probíhá zejm. anaerobní metabolismus, při kterém vzniká menší množství ATP. Právě nedostatek ATP pro rozpojení aktino-myozinové vazby, by mohl vést ke vzniku křeče.

V současné době se jeví jako nejopodstatněnější teorie změněného neuromuskulárního dráždění postavená na EMG studiích. Tyto studie mají také určité limitace. Miller, Layzer (2005) považuje za problematické provádění pokusů na zvířecích subjektech, jejichž výsledky nemusí být totožné s lidskými probandy z důvodu možných fyziologických odlišností. Sporná může být také metodika výzkumu EAMC indukovaných elektrostimulací. Při jednotlivých výzkumech jsou používány různé frekvence elektrostimulace, které ne vždy respektují fyziologické hodnoty, které se při svalové aktivitě vyskytují.



5.2 Terapeutické a preventivní postupy

Terapie v akutní fázi EAMC je obvykle založena na statickém strečinku, krátkodobém odpočinku, aplikaci chladu na zasažený sval a doplnění tekutin a iontů ve formě iontového nápoje. Otázkou zůstává, jak velkou roli hrají tyto přístupy v úlevě od akutní křeče. Podle názoru certifikovaných sportovních trenérů je doplnění tekutin velmi úspěšným řešením EAMC v 77 % případů, strečink v 52 %, kryoterapie ve 25 % (Stone et al., 2003).

Efekt doplnění tekutin je v souladu s teoriemi dehydratace a elektrolytové dysbalanace. Spouštěčem křeče je podle této teorie podráždění senzitivních nervových zakončení v kontrahovaném intracelulárním prostoru, jenž se kontrahuje v důsledku deplece tekutin. Příjem tekutiny by měl vést k difuzi vody do intracelulárního prostoru a uvolnění dráždění. Tato teorie se ovšem nepodařila potvrdit ve studiích sledujících ztráty sodíku, tekutin, hmotnosti, plazmatických koncentrací iontů před výkonem a po výkonu. Stejně tak nebyl prokázán rozdíl v individuálních koncentracích potu u lidí trpících a netrpících křečemi. (Fowkes, 2008; Bartolozzi, 2007; Sulzer et al., 2005; Stofan et al., 2005; Schwellnus, 2004; Nicol, 1996; Kantarowski et al., 1990)

Častým zdrojem tekutin při sportovním výkonu jsou nápoje s obsahem glukózy. Cílem jejich ingesce je obvykle doplnění rychlého energetického zdroje pro zvýšení či prodloužení vysoké výkonnosti. Zásoba glukózy jako energetického substrátu hraje důležitou roli ve vytrvalostní výkonnosti pracujícího svalu. Pokud dojde k vyčerpání zásob glykogenu ve svalech, výkonnost klesá a může tedy docházet k rychlejšímu vyčerpání nejvíce zatěžovaných svalů. Hodnoty glykémie či efekt ingesce glukózy na sportovní výkon byl v proběhnutých studiích zkoumán spíše okrajově a jejich výsledky se různí. Sulzer et al. (2005) neobjevil při krevních testech běžců statisticky významné rozdíly v hladinách glykémie. Naopak v Jungově pokusu (Jung, 2005) se ingesce glukózy jevila jako faktor vedoucí k oddálení křeče, podobně jako zjištění Kantarowského et al. (1990), že nejvíce křečí nastává v posledních fázích závodů, což lze vysvětlit vyčerpáním energetických zásob.

Zásadním terapeutickým prostředkem je strečink. Efekt strečinku je vysvětlován skrze působení na Golgiho šlachová tělíska prostřednictvím zvýšení tahu na šlachy svalu zasaženého křečí. Zvýšení tahu spustí aferentní aktivitu GOT a přepojením této aferentace na interneuron alfa motoneuronu stejného svalu dojde k obnovení rovnováhy na



úrovni svalových proprioceptorů. Použití strečinku je nepochybně adekvátním bezprostředním řešením křeče, avšak efekt strečinku jako preventivního opatření proti křečím je sporný. Z krátkodobého hlediska nedochází ke zvýšení odolnosti svalu proti vzniku křeče, jak vyplývá z výzkumů elektricky indukovaných svalových křečí (Miller et al., 2017; Panza et al., 2017). Profylaktický vliv pravidelného strečinku nebyl prokázán pomocí dotazníkových šetření mezi atlety (Schang, 2011; Schweltnus, 2010). Ukázalo se však, že sportovci, kteří provádí více strečinku během sportovního výkonu, trpí křečemi méně (Schang, 2011). Zmíněné studie ale nezohledňovaly konkrétní formu strečinku, jeho frekvenci, provedení apod. Studie, které by hodnotily přesně indikovaný dlouhodobý strečink a jeho profylaktický efekt na EAMC, chybí. Tento důkaz se objevuje pouze pro NLC, kde strečink snížil frekvenci i závažnost nočních křečí. (Hallegraeff et al. 2012).

I přes nedostatek důkazů je strečink považován za součást komplexní pohybové terapie křečí. Do tréninkového terapeutického programu je možné zařazovat také postizometrickou relaxaci, masáže, excentrické a plyometrické cviky (Nelson, Churilla, 2016; Miller et al., 2010; Bentley, 1996). Tyto a další metody by měly být indikovány na základě komplexního kineziologického rozboru a funkčních vyšetření tak, aby terapeutický program vedl k optimalizaci zapojování svalů do motorického programu a zvyšování jejich vytrvalostní kapacity a snižování únavnosti. Přístupu k léčbě EAMC skrze korekční cvičení, posilování a odstraňování svalových dysbalancí není v současné době věnován dostatek pozornosti. Navíc pro objasnění vlivu cvičení na prevenci EAMC neexistuje mnoho důkazů zřejmě z důvodu problematické objektivizace výsledků.

Obecně rozšířenou léčebnou metodou v terapii křečí v běžné populaci i mezi zdravotnickými pracovníky je užívání hořčkových suplementů. Tento názor zaujímáme na základě výsledků našeho dotazníkového šetření, rozhovory s hráči, trenéry a fyzioterapeuty a potvrzuje ho např. Fat (2012). Důkazy o úspěšné terapii zátěží indukovaných svalových křečí užíváním hořčiku v odborné literatuře ale nebylo možné nalézt. Existují pouze studie věnující se vlivu užívání hořčiku v terapii idiopatických křečí a nočních křečí dolních končetin. Z výsledků přehledové studie o této problematice (Garrison et al., 2012) vyplývá, že hořčík nemá žádný vliv na snižování frekvence a závažnosti křečí u idiopatických křečí. Výsledky pro křeče v těhotenství jsou nejednotné, ale některé studie uvádí zlepšení symptomatiky po užívání hořčiku (Garrison et al., 2012). Užívání magnezia v terapii křečí by bylo relevantní při skutečné hypomagnezémii, která je defi-



nována koncentrací magnezia v séru pod 0,75 mmol/l. Uvádí se, že časné známky hypomagnezemie jsou nespecifické a zahrnují ztrátu apetitu, letargii, nauzeu, zvracení a únavu. Svalové křeče se objevují až při závažnějším deficitu magnezia spolu s třesem, karpopedálními spazmy a mohou vyústit až v generalizovaný tetanický záchvat (Grober et al., 2015). Efekt suplementace magnezia můžeme spatřovat spíše ve snaze o zlepšení sportovního výkonu, který některé publikace potvrzují (Zhang et al., 2017).

Kontroverzním terapeutickým prostředkem, který představuje v případové studii Murphy a Murphy (2011) je hyperventilace. Jsou zde popsány kazuistiky tří mužů, kteří byli schopni pomocí hyperventilace efektivně zastavit probíhající těžké EAMC. V tomto článku dochází k rozporu s definicí EAMC. Uvedená definice odpovídá spíše nočním křečím dolních končetin. Další problém zde spatřujeme ve vysvětlení mechanismu efektu hyperventilace jako kompenzace vzniklé metabolické acidózy, která je příčinou křeče. Pokud by skutečně došlo k rozvoji metabolické acidózy při sportu či spánku v důsledku hypoventilace, jak autoři uvádí, není jasné, proč by byla křeč lokalizována jen na jeden konkrétní sval. V kontextu zmíněné souvislosti hypoventilace – acidózy – křeče můžeme také uvažovat o tom, proč není znám vztah hypoxických poruch spánku (např. spánkové apnoe) se zvýšeným výskytem nočních křečí dolních končetin.

6 Diskuze k praktické části

Po prostudování publikovaných článků jsme zjistili, že problematika souvislosti postavení nohy s prevalencí EAMC zpracovává minimum publikací. Toto konkrétní téma zpracovává pouze okrajově v rámci svého výzkumu Summers et al. (2014). Obecně jsou souvislosti individuálních charakteristik muskuloskeletálního aparátu se vznikem křečí diskutovány jen zřídka. Naší motivací bylo pokusit se objektivizovat a prokázat zmíněné souvislosti pomocí snadno proveditelného testování a dotazníkového šetření. Dalším cílem našeho výzkumu bylo pokusit se potvrdit či vyvrátit některé z prediktorů EAMC, které jsou v literatuře zmiňovány.

6.1 Souvisí hodota FPI s výskytem křečí?

Práce si neklade za cíl ozřejmit funkční vztahy mezi nohou a trupem, popřípadě nohou a dalšími tělesnými segmenty ani objasnit špatné postavení nohy jako důsledek zřetězení poruchy v jiném tělesném segmentu. Postavení nohy zde vnímáme jako výsledek práce svalů upínajících se do této oblasti či jako obraz strukturálního kostěného



a ligamentózního základu tvořícího nohu. Za jeden z faktorů pro vznik křeče považujeme neoptimální svalovou funkci, která vede k vyčerpání daného svalu a následnému vzniku křeče z důvodu dyskoordinace excitačních a inhibičních vlivů na alfa motoneuron. Mezi funkcí svalů (jejímž výsledkem je postavení nohy) a vznikem křečí můžeme tedy hledat souvislost. Pokud bude určitý sval nohy či bérce přetěžován, je možné, že bude zároveň únavnější a náchylnější ke vzniku křečí.

K uvedené vědecké otázce byla stanovena hypotéza H1 „Probandi s patologickou hodnotou FPI budou trpět křečemi s vyšší frekvencí než probandi s hodnotou FPI v normě.“ První překvapivou skutečností související s FPI se ukázalo být rozložení hodnot v populaci dle Redmonda et al. (2008). Dle uvedené studie jsou patologické hodnoty FPI vyšší než +10 a nižší než -3. Tyto hraniční hodnoty by ale při subjektivním hodnocení při kineziologickém rozboru byly vnímány jako výrazné odchýlení od normálního postavení a mohly by být považovány za zdroj muskuloskeletálních obtíží. Hodnoty FPI v našem vzorku se pohybovaly v rozmezí -4 -až +9 a tedy, s výjimkou jednoho případu skóre -4, v rozmezích normy. Protože nebylo možné rozdělit skupinu na jedince s patologickou hodnotou a ostatní, zkoumali jsme obecnou souvislost hodnoty FPI s frekvencí křečí. Pro tuto variantu byla stanovena hypotéza H2 „Probandi s FPI s výraznějším pronačním či supinačním postavením nohy budou trpět křečemi častěji než probandi s neutrálním postavením nohy.“ Při formulaci této hypotézy jsme vycházeli z teoretických poznatků v kapitole 1.8.2 Souvislost postavení nohy se vznikem křečí. Výsledek statistiky neprokázal platnost této hypotézy. Tento výsledek se shoduje s výsledky Summers et al. (2014), která sledovala stejnou spojitost. Je nutno uvažovat o správnosti zvolené metody k hodnocení nohy. Pro objektivizaci únavnosti svalů, které bychom na základě vyšetření mohli považovat za hypertonické, by bylo možno využít EMG vyšetření. Na základě EMG by bylo možné zjistit korelaci únavností určitých svalů s jejich sklonem ke křečím. Tento postup může být inspirací pro další výzkum. Je otázkou, zda jsou posturálně více zatížené svaly také rychleji unavitelné. Vzhledem k tomu, že postura nohy se z krátkodobého hlediska nemění, může docházet k adaptaci svalů na toto zatížení a unavitelnost nemusí být u příslušných svalů zvýšena.

Další výzkum by se měl také zaměřit na sledování komplexního kontextu tělesné postury a ne pouze na určitý tělesný segment. Kvantitativní hodnocení postury jako celku je ale problematické a přesahuje rozsah bakalářské práce. Nicméně předpokládáme, že



při provedení kompletního kineziologického rozboru lze nalézt další individuální odchylky, které mohou u daného sportovce náchylnost ke křečím zvyšovat.

6.2 Jaké existují prediktory EAMC u rugbystů?

Rizikové faktory jsou z pohledu prevence křečí velmi důležitou otázkou. Rozsáhlé studie, které si kladou za cíl odhalit prediktory křečí, nedosahují vždy stejných výsledků. Jako faktory, které bylo možné na základě dotazníků posoudit, jsme zvolili věk, délku sportovní kariéry, výšku, BMI a zranění dolní končetiny v anamnéze.

Věk jako rizikový faktor EAMC hodnotí Schwabe (2014) a Summers et al. (2014). Ve zmíněných studiích byla prokázána souvislost vyššího věku s výskytem křečí. Jordaan a Schwellnus (2017) považují věkovou hranici pro vyšší výskyt EAMC věk nad 40 let. Naproti tomu Schang (2011) a Sulzer et al. (2005) na základě svých výsledků věk za rizikový faktor nepovažují. V našem výzkumu, který zahrnoval probandy od 19 do 44 let, se zmíněná souvislost také neprokázala. Vzhledem k tomu, že se neobjevil signifikantní rozdíl mezi věkem skupiny bez křečí v anamnéze a skupinou s křečemi v anamnéze, nebylo předmětné hodnotit, zda se bude lišit věk u skupin rozdělených dle udávané frekvence křečí. Teoretická východiska pro existenci souvislosti vyššího věku s vyšším výskytem křečí bychom mohli nalézat ve snižující se vytrvalostní kapacitě nebo v souvislosti s opakovanou mikrotraumatizací svalů, která nemusí být při průzkumech uváděna jako traumatické poškození, ale z dlouhodobého hlediska může vést k oslabení daného svalu, hyperaktivitě skrze spouštěvý bod či k narušení schopnosti relaxace. Vhodnějším kritériem by z tohoto pohledu bylo hodnocení délky sportovní kariéry.

Délka sportovní kariéry nebyla v předchozích studiích zkoumána. Pro tento faktor se v našem výzkumu objevila zajímavá skutečnost. Délka sportovní kariéry byla signifikantně delší u probandů s EAMC v anamnéze. Při sledování vlivu tohoto parametru na výskyt křečí spolu s ostatními parametry se ale pro délku sportovní kariéry objevila signifikance pouze ve vztahu s FPI. Parametry FPI a délka sportovní kariéry mají podle těchto výsledků určitý skrytý vztah. Tento vztah nebylo možné objasnit z důvodu nedostatečného počtu probandů. Dalším možným vysvětlením je, že je tato korelace pozitivně falešná a ve větší kohortě by se již neobjevila. Objasnění tohoto vztahu může být předmětem dalšího zkoumání. Uvažovat o souvislosti FPI a délce sportovní kariéry by se dalo z pohledu adaptace postavení nohy na konkrétní sport, a proto by další výzkum



těchto parametrů měl obsahovat hráče jiných sportů a kontrolní skupinu běžné populace.

Zranění měkkých tkání v anamnéze zmiňují Schwellnus (2009) a Schang (2011). Mechanismus vztahu zranění a vyšší frekvence křečí se předpokládá skrze narušení rovnováhy neuronální signalizace ve svalu. Tato nerovnováha může zapříčinit vyšší excitabilitu svalu a následně vyšší náchylnost k EAMC. Jiným možným mechanismem je reziduální oslabení v minulosti traumatizovaného svalu, u něhož náchylnost k výskytu EAMC přetrvává. Na základě této úvahy by bylo možné předpokládat, že daná osoba trpí křečemi prevalentně na jedné dolní končetině. Probandi s asymetrickým výskytem křečí byly z experimentálního souboru vyřazeny. Otázkou zůstává, zda jsou si probandi uvědomující symetrický výskyt křečí skutečně vědomi četnosti křečí na každé dolní končetině. Další úvaha v mechanismu působení zranění na výskyt křečí může být zvýšená zátěž nezraněné končetiny. Indikované i podvědomé odlehčování zranění dolní končetiny může přetrvávat i po ukončení léčby a následně vést ke zvýšenému zatížení určitých svalů na druhé dolní končetině či k rozvoji určitého neekonomického pohybového stereotypu. V našem výzkumu se prokázala souvislost mezi zraněním na dolní končetině v anamnéze a výskytem křečí. Za zranění dolní končetiny byla považována zranění měkkých tkání i kostních a kloubních struktur vyžadující terapii delší než jeden týden typu distenze, ruptura, parciální ruptura, fraktura, luxace, subluxe a distorze. Vzhledem k faktu, že zranění dolní končetiny nebyla hlavním předmětem našeho zkoumání, nebyl blíže specifikován mechanismus vzniku úrazu, typ zranění a terapeutický přístup. Zraněním dolních končetin či dalším patologiím pohybového aparátu by se měl věnovat další výzkum s cílem potvrdit či vyvrátit možné mechanismy křečí v návaznosti na zranění v minulosti.

Dalším hodnoceným faktorem bylo BMI. Jordaan a Schwellnus (2017) poukazuje na hodnoty BMI mimo rozmezí normy jako na rizikové pro vznik křečí. V našem vzorku se vyskytovaly hodnoty BMI v rozmezí normy (18,5–25), nadváhy (25,1–30) a obezity (30,1–40) (Trojan, 2003). Souvislost s frekvencí křečí se neprokázala. Vztah BMI a frekvence křečí by mohl být způsoben odlišnými biomechanickými parametry, podobně jako vyšší tělesná výška, kterou hodnotí jako rizikový faktor Shang et al. (2011). Bližší specifikace těchto biomechanických odlišností může být předmětem dalšího zkoumání.

Za limitující lze považovat stanovování frekvence křečí pomocí dotazníku. Vhodnější by bylo využít sledování zkoumaného souboru po určitou dobu se zaznamenáváním



výskytu křečí pro každého z probandů. Tento postup přesahuje náplň bakalářské práce, a proto byla zvolena dotazníková metoda.

6.3 Praktická aplikace výsledků práce

Syntézou získaných teoretických informací a výsledků naší práce jsme se pokusili vytvořit jednoduché praktické doporučení pro přístup k řešení chronických EAMC.

Základním prvkem je odebrání anamnézy pro vyloučení jiného primárního onemocnění či užívání léků, které mohou křeče způsobovat. Ačkoliv převládajícím názorem je, že nedostatek iontů či vody není příčinou EAMC, lze provést nutriční rozbor, který by odhalil případné nedostatky v příjmu mikroživin či nesprávné rozvržení příjmu potravy před výkonem. Na základě výsledků rozboru by měla být vydána doporučení, jak stravovací návyky upravit, aby byly adekvátní nárokům sportovní zátěže. Vzhledem k výsledkům studií na téma efektivity aktivátorů TRP kanálů v prevenci a terapii EAMC (Short et al., 2015; Craighead et al., 2016) lze uvažovat o zařazení těchto látek do diety. Zastoupeny jsou v potravinách jako máta, zázvor, skořice, hořčice aj. U těchto není prokázán terapeutický efekt, ani nemůže být přesně definována dávka dané potraviny. Sofistikovanějším prostředkem je užívání medikamentů přímo vytvořených pro prevenci či terapii křečí s obsahem těchto látek.

Důležitou součástí terapie by mělo být komplexní kineziologické vyšetření, které může odhalit různé posturální odchylky. Je vhodné provést vyšetření kloubních rozsahů a svalové síly pro odhalení zkrácených, oslabených či hypertonických svalů a kloubních dysfunkcí. Pro ozřejvení kvality motorických stereotypů, timingu pohybu, souhybu tělesných segmentů by měly být využity dynamické funkční testy. Je možné využít jednoduché vyšetření např. chůze, běhu, dřepu, výstupu na schod a testování schopnosti zapojení hlubokého stabilizačního systému. Se stejným účelem lze využít pedobarografické zobrazovací přístroje, povrchové EMG, 3D kinematickou analýzu, stabilometrii a další přístrojové vyšetřovací metody. Tyto metody vzhledem k dostupnosti a časové náročnosti jsou vhodné spíše pro výzkumné účely nebo pro využití ve vrcholovém sportu. Na základě výsledků provedených vyšetření by měl být stanoven tréninkový plán s cílem minimalizovat nalezené odchylky. Efekt tréninkového plánu spočívá ve snížení zatížení svalů trpících křečemi, následnému zvýšení výdrže a oddálení alterace neuromuskulárního řízení. Příkladem může být posílení gluteálního svalstva a zvýšení neu-



romuskulární kontroly nad jejich zapojením při křečích hamstringů (Wagner et al., 2010).

Velice zajímavým přístupem v prevenci křečí je tzv. cramp training pomocí transkutánní elektrostimulace (Behringer, 2014; 2018). Protože samotná stimulace vyvolává bolestivou křeč, je otázkou, zda je pro daného sportovce výhodnější podstupovat opakovaně bolestivou stimulaci nebo zažít křeč při sportu. Výhodu může cramp training přinášet před důležitými sportovními výkony, kdy sníží riziko křeče a tedy umožní hráči podat nejvyšší výkon. Cramp training je také procedura náročná na pravidelnost, zkušenosti terapeuta a přístrojové vybavení. Své místo by mohla nalézt ve vrcholových sportovních klubech či v ordinacích zdravotníků pečující o profesionální sportovce.



Závěr

Pro zjištění souvislostí mezi postavením nohy a prevalencí zátěží indukovaných svalových křečí byl sestaven dotazník odpovídající potřebám daného výzkumu a byla zvolena metoda hodnocení nohy Foot Posture Index. Předpokladem pro existenci tohoto vztahu byly souvislosti mezi neoptimálním postavením nohy, hypertonicitou svalů, vyčerpatelností daných svalů a zvýšenou náchylností ke křečím. Mezi zmíněnými proměnnými se neprokázala žádná souvislost. Motivací pro výběr této vyšetřovací metody byla její komplexnost v hodnocení nohy, časová a materiální nenáročnost a vysoká míra validity a reliability. Limitace zvolené metodiky ale může spočívat v nedostatečné komplexnosti vyšetřování (nezohlednění ostatních tělesných segmentů) a nedostatečné senzitivě zvolého testu. Další výzkum by měl být proveden se zahrnutím vyšetření postury celého těla a s využitím přístrojových vyšetřovacích metod pro zjištění přesných hodnot.

Z výsledků dotazníků byly také vyhodnocovány další faktory související s frekvencí křečí. Těmito byly BMI, věk, délka sportovní kariéry a zranění na dolní končetině v anamnéze. Dle dostupné literatury byla očekávaným výsledkem existence souvislosti mezi BMI a zraněním na dolní končetině s frekvencí křečí. Z výsledků dotazníkového šetření se podařilo prokázat souvislost mezi zraněním dolní končetiny v anamnéze a frekvencí křečí, ostatní sledované proměnné nevykazovaly statisticky významnou korelaci s frekvencí křečí. Vzhledem k existenci řady dalších faktorů, které se na vzniku křečí potenciálně podílejí, by pro budoucí výzkum měla být kohorta vyšetřovaných osob větší.

Výsledky předkládané práce poukazují na rozsáhlost problematiky EAMC. Přístup k jejich managementu by měl být stejně komplexní. Vzhledem k neexistenci přesné metodiky v léčbě EAMC navrhuje možný postup při jejich řešení. Tento praktický výstup je založen na poznatcích z dostupné literatury, vlastních pozorováních a výsledcích výzkumu a má sloužit jako obecný návrh, jak při práci s křečemi postupovat. Konkrétní vyšetřovací metody a indikace specifických léčebných postupů jsou otázkou dalších výzkumů, které by měly být v oblasti EAMC provedeny. Vzhledem k tomu by měly osoby pečující o zdraví a výkony sportovců sledovat novou dostupnou literaturu a snažit se aplikovat nové poznatky do své praxe.



Referenční seznam

- ALLEN, Richard E., Karl A. KIRBY. 2012. Nocturnal leg cramps. *American family physician*. US. **86**(4), s. 350–5. Review. ISSN: 0002-838X. PMID: 22963024.
- AQUINO, Mariana R. C., Bruna S. AVELAR, Paula L. SILVA. 2018. Reliability of Foot Posture Index individual and total scores for adults and older adults. *Musculoskeletal Science and Practice*. 36, s. 92–95. DOI: 10.1016/j.msksp.2018.02.002. PMID: 29428292.
- BAKER, Lindsay B., Ian ROLLO, Kimberley W. STEIN, Asker E. JEUKENDRUP. 2015. Acute Effects of Carbohydrate Supplementation on Intermittent Sports Performance. *Nutrients*, **7**(7), s. 5733–5763. DOI:10.3390/nu7075249
- BARTOLOZZI, Arthur R., Sandra, GODEK, Richard GREEN, et al. 2007. Blood Electrolytes in NFL Players while Experiencing EAMC compared to when they are not Cramping after Similar Practice Conditions: 573. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. **32**. DOI: 10.1249/01.mss.0000272932.43961.68
- BEHM, David G., Ashley PEACH, Maeghan MADDIGAN et al. 2013. Massage and stretching reduce spinal reflex excitability without affecting twitch contractile properties. *Journal of Electromyography Kinesiology*. **23**(5), s. 1215–1221. DOI: 10.1016/j.jelekin.2013.05.002
- BEHRINGER Michael, Markus MOSER, Molly MCCOURT, Johannes MONTAG, Joachim MESTER. 2014. A promising approach to effectively reduce cramp susceptibility in human muscles: a randomized, controlled clinical trial. *PLoS One*. **9**(4). DOI: 10.1371/journal.pone.0094910. PMID: 24727897.
- BEHRINGER, Michael, Jan-Frieder HARMSSEN, Alessandro FASSE. 2018. Effects of Neuromuscular Electrical Stimulation on the Frequency of Skeletal Muscle Cramps: A Prospective Controlled Clinical Trial. *Neuromodulation*. **21**(8), s. 815–822. DOI: 10.1111/ner.12728. PMID: 29164749.
- BERGERON, Michael F. 1996. Heat Cramps during Tennis: A Case Report. *International journal of sport nutrition*. **6**(1), s. 62–68. DOI: 10.1123/ijns.6.1.62
- BERGERON, Michael F. 2003. Heat cramps: Fluid and electrolyte changes during tennis in the heat. *Journal of Science and Medicine in Sport*. **6**(1), s. 19–27. DOI: 10.1016/S1440-2440(03)80005-1.



- BERGERON, Michael F. 2008. Muscle Cramps during Exercise-Is It Fatigue or Electrolyte Deficit?. *Current Sports Medicine Reports*. **7**(1), s. 50–55. DOI: 10.1249/JSR.0b013e31817f476a
- BERGERON, Michael F. 2007. Exertional Heat Cramps: Recovery and Return to Play. *Journal of Sport Rehabilitation* [online]. **16**(3), s. 190–196. DOI: 10.1123/jsr.16.3.190. ISSN 1056-6716.
- BERNACIKOVÁ, Martina, Miriam KALICHOVÁ a Lenka BERÁNKOVÁ. 2010. Základy sportovní kineziologie [online]. FAKULTA SPORTOVNÍCH STUDIÍ MASARYKOVY UNIVERZITY.
- BERTOLASI, L., D. De GRANDIS, L. G. BONGIOVANNI, G. P. ZANETTE, M. GASPERINI. 1993. The influence of muscular lengthening on cramps. *Annals of Neurology*. **33**, s. 176–180. PMID: 8434879. DOI:10.1002/ana.410330207.
- COBB, Stephen C., David M. BAZETT-JONES, Mukta N. JOSHI, Jennifer E. EARL-BOEHM a C. Roger JAMES. 2014. The Relationship Among Foot Posture, Core and Lower Extremity Muscle Function, and Postural Stability. *Journal of Athletic Training* [online]. **49**(2), s. 173–180. DOI: 10.4085/1062-6050-49.2.02. ISSN 1062-6050.
- COOPER, Earl R., Michael S. FERRARA, Douglas J. CASA, John W. POWELL, Steven P. BROGLIO, Jacob E. RESCH a Ronald W. COURSON. 2016. Exertional Heat Illness in American Football Players: When Is the Risk Greatest?. *Journal of Athletic Training* [online]. **51**(8), s. 593–600. DOI: 10.4085/1062-6050-51.8.08. ISSN 1062-6050.
- CRAIGHEAD, Daniel H. Sean W. SHANK, Lacy M. ALEXANDER et al. 2016. Orally Ingested Transient Receptor Potential (TRP) Channel Activators Attenuate the Intensity-Duration of Voluntarily Induced Muscle Cramps in Humans. *The FASEB Journal*. **30**(1).
- ČIHÁK, Radomír. 2011. *Anatomie I*. 2. dopl. vyd. Praha: Grada. s. 302-420. ISBN: 978-80-247-3817-8.
- DUNGL, Pavel. 2014. *Ortopedie*. Praha: Grada Publishing. ISBN 978-80-247-4357-8.
- DYLEVSKÝ, Ivan, Olga MRÁZKOVÁ, Rastislav DRUGA. 2000. *Funkční anatomie člověka*. Praha: Grada. ISBN 80-7169-681-1.
- EDOUARD, Pascal. 2014. Exercise associated muscle cramps: Discussion on causes, prevention and treatment. *Science & Sports*. **29**(6), s. 299–305. DOI: 10.1016/j.scispo.2014.06.004



- EDWARDS, R. H. T., D. K. HILL, D. A. JONES. 1975. Metabolic changes associated with slowing of relaxation in fatigued mouse muscle. *Journal of Physiology*. 251, s. 283–301.
- EICHNER, Eandy E. 2007. The Role of Sodium in ‘Heat Cramping’. *Sports Medicine*. **37**(4-5), s. 368–370. DOI: 10.2165/00007256-200737040-00024
- EICHNER, Randy E. 2008. Heat Cramps in Sports. *Current Sports Medicine Reports* [online]. **7**(4), s. 178–179. DOI: 10.1249/JSR.0b013e31817ebfcd. ISSN 1537-890X.
- EICHNER, Randy E. 2018. Muscle Cramping in the Heat. *Current Sports Medicine Reports*. **17**(11), s. 356–357. DOI: 10.1249/JSR.0000000000000529
- EL-TAWIL S., T. AL MUSA, H. VALLI et al. 2015. Quinine for muscle cramps. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. ISSUE 4. Art. No.: CD005044. DOI: 10.1002/14651858.CD005044.pub3.
- FOWKES, G, A. BARTOLOZZI, C. PEDUZZI, et al. 2008. A comparison of blood measures while NFL players are experiencing EAMC and after I V treatment when EA MC are alleviated. *Journal of Athletic Training*. **43**, s. 61.
- GALLOWAY, Stuart D. 1999. Dehydration, Rehydration, and Exercise in the Heat: *Canadian journal of applied physiology*. **24**(2), s.188–200. DOI: 10.1139/h99-016
- GARRISON, Scott R., G. Michael ALLAN, Ravneet K. SEKHON et al. 2012. Magnesium for skeletal muscle cramps. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. **12**(9). DOI: 10.1002/14651858.CD009402.pub2.
- GROBER, Uwe, Joachim SCHMIDT, Klaus KISTERS. 2015. Magnesium in Prevention and Therapy. *Nutrients*. **7**(9), s. 8199–226. DIO:10.3390/nu7095388
- GUTMANN, G., F. VÉLE. 1978. Das aufrechte Stehen. Westdeutscher Verlag. Forschungsberichte des Landes Nordrhein-Westfalen. No 2796. Fachgruppe Medilzin.
- HALL, John E., Arthur C. GUYTON. The Nervous System: C. Motor and Integrative Neurophysiology in HALL, John E. a Arthur C. GUYTON. *Textbook of Medical Physiology*. 12. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2011, s. 655–665. ISBN 978-1-4160-4574-8.



- HALLEGRAEFF, Joannes M., Cees P. van der SCHANS, Renee de RUITER, Mathieu H. de GREEF. 2012. Stretching before sleep reduces the frequency and severity of nocturnal leg cramps in older adults: a randomised trial. *Journal of Physiotherapy*. **58**(1), s. 17–22. DOI: 10.1016/S1836-9553(12)70068-1.
- HALLEGRAEFF, Joannes M., Mathieu H. de GREEF, Cees van der SCHANS. 2014. A clear definition of nocturnal leg cramps is essential for comparability of research. *Journal of Physiotherapy* [online]. **60**(3), 174175. DOI: 10.1016/j.jphys.2014.06.017. ISSN 18369553.
- HELIN P. 1985. Physiotherapy and electromyography in muscle cramp. *British Journal of Sports Medicine*. **19**(4), s. 230–231. PMID: 3879193.
- HENDERSON, Christine A., Christopher G. GOMEZ, Stefanie M. NOVAK. 2017. Overview of the Muscle Cytoskeleton. *Comprehensive Physiology*. 7, 891–944. DOI: 10.1002/cphy.c160033
- HENSLEY, J. G. 2009. Leg Cramps and Restless Legs Syndrome During Pregnancy. *Journal of Midwifery & Women's Health*. **54**(3), s. 211–218. DOI: 10.1016/j.jmwh.2009.01.003
- HUDÁK, Radovan, David KACHLÍK. 2017. *Memorix anatomie*. 4. vydání. Praha: Triton. S. 82-165. ISBN 978-80-7553-420-0.
- HUNTER, Sandra K. 2014. Sex differences in human fatigability: mechanisms and insight to physiological responses. *Acta Physiologica*. 210, s. 768–789. DOI 10.1111/apha.12234
- JANSEN, Paul H. P. 1999. Past and current understanding of the pathophysiology of muscle cramps: why treatment of varicose veins does not relieve leg cramps. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. **12**(3), s. 222–229. DOI:10.1016/s0926-9959(99)00041-0
- JONES, B., P. ROCK, L. SMITH, et al. 1985. Medical complaints after a marathon run in cool weather. *The Physical and Sportsmedicine*. **13**: s. 103–110.
- JORDAAN, Esme R., Martin P. SCHWELLNUS. 2017. Novel direct and indirect effects of risk factors for exercise associated muscle cramping (EAMC) in a cohort of 41 698 distance runners. *British Journal of Sports Medicine*. **51**(4) s. 337. DOI: 10.1136/bjsports-2016-097372.136



- JUNG, Alan P., Phillip A. BISHOP, Ali-AI NAWWAS, et al. 2005. Influence of Hydration and Electrolyte Supplementation on Incidence and Time to Onset of Exercise-Associated Muscle Cramps. *Journal of Athletic Training*. **40**(2), s. 71–75. PMID: 15970952
- KANTAROWSKI, P., W. HILLER, W. GARRETT. 1990. Cramping studies in 2600 endurance athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 22, s. 104.
- KAPANDJI, Adalbert I. 1987. The Physiology of joints. Volume two. Lower Limb. London: Churchill Livingstone. s. 216–241.
- KASE K., J. Wallis, T. Kase. 2002. Clinical therapeutic applications of the kinesiotaping method. Ken Ikai. Tokyo.
- KATZBERG, Hans D. 2015. Neurogenic muscle cramps. *Journal of Neurology*[online]. **262**(8), s. 1814–1821. DOI: 10.1007/s00415-015-7659-x. ISSN 0340-5354.
- KHAN, Serajul I. a John A. BURNE. 2007. Reflex Inhibition of Normal Cramp Following Electrical Stimulation of the Muscle Tendon. *Journal of Neurophysiology* [online]. **98**(3), s. 1102–1107. DOI: 10.1152/jn.00371.2007. ISSN 0022–3077.
- KING, Gregory Jay. 2011. The Nature, Causes And Management Of Exercise Associated Muscle Cramps: A Review Of Current Literature. In BLACK, Christopher D. The Relationship Among Running Economy, Lactate Threshold and Distance Running Performance. *Journal of Australian Strength and Conditioning*. **19**(4), s. 58–67.
- KITTNAR, Otomar. 2011. *Lékařská fyziologie*. Praha: Grada Publishing. ISBN 978-80-247-3068-4.
- KRÁLÍČEK, Petr. c2011. *Úvod do speciální neurofyziologie*. 3., přeprac. a rozš. vyd. Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-618-2.
- LAYZER, Robert B. 1994. The origin of muscle fasciculations and cramps. *Muscle Nerve*. 17(11), s. 1243–1249. DOI:10.1002/mus.880171102
- Nov;17(11):124–9. Review. PubMed PMID: 7935546.
- LEE, Hsin-Min, Shyi-Kuen WU, Jia-Yuan YOU. 2009. Quantitative application of transverse friction massage and its neurological effects on flexor carpi radialis. *Manual Therapy* . **14**(5), s. 501–507. DOI: 10.1016/j.math.2008.09.005



- LEWIT, Karel, Magdalena LEPŠÍKOVÁ. 2008. Chodidlo – významná část stabilizačního systému. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*. **15**(3), 99–104. ISSN: 1211–2658.
- MAROTTA, Paul J., Ivo W. GRAZIADEI, Cameron N. GHENT. 2000. Muscle Cramps: A 'Complication' of Cirrhosis. *Canadian Journal of Gastroenterology* [online]. 14(suppl d), s. 21–25. DOI: 10.1155/2000/214916. ISSN 0835–7900.
- MASOOD, Tahir, Kari KALLIOKOSKI, Peter S. MAGNUSSON et al. 2014. Effects of 12-week eccentric calf muscle training on muscle-tendon glucose uptake and SEMG in patients with chronic Achilles tendon pain. *Journal of Applied Physiology*. **117**(2), 105–111. DOI: 10.1152/jappphysiol.00113.201
- MAUGHAN, R. J., 1986. Exercise-induced muscle cramp: a prospective biochemical study in marathon runners. *Journal of Sports Science*. 4(1), s. 31–4.
- MCKEON, Patrick O, Jay HERTEL, Dennis BRAMBLE a Irene DAVIS. 2015. The foot core system: a new paradigm for understanding intrinsic foot muscle function. *British Journal of Sports Medicine* [online]. **49**(5), s. 290–290. DOI: 10.1136/bjsports-2013-092690. ISSN 0306–3674.
- MCLAUGHLIN, Patrick, Brett VAUGHAN, James SHANAHAN, et al. 2016. Inexperienced examiners and the Foot Posture Index: A reliability study. *Manual Therapy*. 26, s. 238–240. DOI: 10.1016/j.math.2016.06.009.
- MEDEK, Vladimír. 2003. Plochá noha dospělých. *Interní medicína pro praxi*. **5**(6), 315–316. ISSN 1212-7299.
- MILLER, Kevin C., Marcus S. STONE, Kellie C. HUXEL a Jeffrey E. EDWARDS. 2010. Exercise-Associated Muscle Cramps. *Sports Health: A Multidisciplinary Approach*. **2**(4), s. 279–283. DOI: 10.1177/1941738109357299. ISSN 1941-7381.
- MILLER, Kevin. C. 2014. Electrolyte and Plasma Responses After Pickle Juice, Mustard, and Deionized Water Ingestion in Dehydrated Humans. *Journal of Athletic Training*. **49**(3), s. 360–367. DOI:10.4085/1062-6050-49.2.23
- MILLER, Kevin. C., James D. HARSEN, Blaine C. LONG. 2017. Prophylactic stretching does not reduce cramp susceptibility. *Muscle & Nerve*. **57**(3), s. 473–477. DOI:10.1002/mus.25762
- MILLER, Timothy M., Robert B. LAYZER. 2005. Muscle cramps. *Muscle Nerve*. **32**(4), s. 431–42. Review. PubMed PMID: 15902691



- MORRISON Steward C., Jill FERRARI. 2009. Inter-rater reliability of the Foot Posture Index (FPI-6) in the assessment of the paediatric foot. *Journal of Foot and Ankle Research*. **2**(26). DOI: 10.1186/1757-1146-2-26.
- MURPHY, Philip M., Carolyn A. MURPHY. 2011. Hyperventilation as a simple cure for severe exercise-associated muscle cramping. *Pain Medicine*. **12**(6), s. 987. doi: 10.1111/j.1526-4637.2011.01112.x
- NELSON L. D., R. S. HUTTON. 1985. Dynamic and static stretch response in muscle spindle receptors in fatigued muscle. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. **17**, s. 445–450. PMID: 3162075.
- NELSON, N. L., J. R. CHURILLA. 2016. A narrative review of exercise-associated muscle cramps: Factors that contribute to neuromuscular fatigue and management implications. *Muscle & Nerve*. Review. **54**(2), s. 177–85. doi: 10.1002/mus.25176.
- NEVŠÍMALOVÁ, Soňa, Jiří TICHÝ, Evžen RŮŽIČKA. 2002. *Neurologie*. Praha: Galén. s. 217–221. ISBN 80-726-2160-2.
- NICOL, J. 1996. Exercise-associated muscle cramps in distance runners: The role of serum electrolytes both during and following an ultra-marathon and EMG activity in the recovery phase post-cramp. MPhil (Sports Med) thesis, University of Cape Town
- NORRIS, F. H., E. L. GASTEIGER, P. O. CHARTFIELDS. 1957. An electromyographic study of induced and spontaneous muscle cramps. *EEG Clinics of Neurophysiology*. **9**, s. 139–147. PMID:13404940.
- NOSEK, Martin, Ladislav VALTER. 2010. Atletika pro školní TV: Švihový způsob běhu – technika a biomechanika [online]. Univerzita J. A. Purkyně v Ústí nad Labem.
- NOVACHECK, Tom F. 1998. The biomechanics of running. *Gait and Posture*. **7**(1), s. 77–95. DOI: 10.1016/S0966-6362(97)00038-6.
- PANZA, Gino, Justin STADLER, Donal MURRAY et al. 2017. Acute Passive Static Stretching and Cramp Threshold Frequency. *Journal of Athletic Training*. **52**(10), s. 918–924. DOI:10.4085/1062-6050-52.7.03
- QIU, Jun, Jie KANG. 2017. Exercise Associated Muscle Cramps – A Current Perspective. *The Scientific Pages of Sports Medicine*. **1**(1), s. 3–13.



- REDMOND Anthony C., Yvonne Z. CRANE, Hylton B. MENZ. 2008. Normative values for the Foot Posture Index. *Journal of Foot and Ankle Research*. **1**(6). DOI: 10.1186/1757-1146-1-6
- REDMOND, Anthony. 2014. *The Foot Posture Index – Easy Quantification of Standing Foot Posture Six item version FPI-6 User Guide and Manual*. s. 1–19.
- ROKYTA, Richard. 2015. *Fyziologie a patologická fyziologie: pro klinickou praxi*. Praha: Grada Publishing. ISBN 978-80-247-4867-2.
- ROSE, G., E. WELTON, T. MARSHALL. 1985. The diagnosis of flat foot in the child. *Journal of Bone & Joint Surgery, British Volume*, **67**(1), s. 71–78.
- SHANG, Gavin, Malcolm COLLINS, Martin P. SCHWELLNUS. 2011 Factors associated with a self-reported history of exercise-associated muscle cramps in Ironman triathletes: a case-control study. (Univ of Cape Town, South Africa) *Clinical Journal of Sport Medicine*. **21**(3), s. 204–210. DOI: 10.1136/bjism.2011.084038.19
- SHORT, Glen F., Brooke W. HEGARTY, Roderick MACKINNON et al. 2015. Orally-administered TRPV1 and TRPA1 activators inhibit electrically-induced muscle cramps in normal healthy volunteers. *Neurology*. **84**(14).
- SCHWELLNUS, Martin P. 2007. Muscle cramping in the marathon. *Sports Medicine*. **37**(4), s. 364–367. DOI: 10.2165/00007256-200737040-00023.
- SCHWELLNUS, Martin P. 2009. Cause of exercise associated muscle cramps (EAMC) – altered neuromuscular control, dehydration or electrolyte depletion? *British Journal of Sports Medicine*. **43**, s. 401–408. DOI:10.1136/bjism.2008.050401
- SCHWELLNUS, Martin P., Allie SIDDIEQ, Wayne DERMAN, Malcolm COLLINS. 2011. Increased running speed and pre-race muscle damage as risk factors for exercise-associated muscle cramps in a 56 km ultra-marathon: A prospective cohort study. *British Journal of Sports Medicine*. **45**, s. 1132–6. DOI: 10.1136/bjism.2010.082677.
- SCHWELLNUS, Martin P., J. NICOL, R. LAUBSCHER, Timothy D. NOAKES. 2004. Serum electrolyte concentrations and hydration status are not associated with exercise associated muscle cramping (EAMC) in distance runners. *British Journal of Sports Medicine*. **38**(4), s. 488–492. DOI:10.1136/bjism.2003.007021



- SCHWELLNUS, Martin, Wayne E. DERMAN, Timothy D. NOAKES. 1997. Aetiology of skeletal muscle 'cramps' during exercise: A novel hypothesis. *Journal of Sports Sciences* [online]. **15**(3), s. 277–285. DOI: 10.1080/026404197367281. ISSN 0264-0414.
- STOFAN, John R., Jeffrey J. ZACHWIEJA, Craig A. HORSWILL et al. 2005. Sweat and sodium losses in NCAA football players: a precursor to heat cramps? *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*. 15, s. 641–652. DOI: 10.1123/ijsnem.15.6.641.
- STONE, Marcus, Jeffrey E. EDWARDS, Catherine L. STEMMANS et al. 2003. Certified Athletic Trainers' Perceptions of Exercise-Associated Muscle Cramps Exercise. *Journal of Sport Rehabilitation*. DOI: 12. 10.1123/jsr.12.4.333.
- STONE, Marcus, Jeffrey E. EDWARDS. 2003. Exercise-Associated Muscle Cramps. *Athletic Therapy Today*. 8, 30–31. DOI: 10.1123/att.8.3.30.
- SULZER, Nicole. U., Martin P. SCHWELLNUS, Timothy D. NOAKES. 2005. Serum Electrolytes in Ironman Triathletes with Exercise-Associated Muscle Cramping. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. **37**(7), s. 1081–1085. DOI:10.1249/01.mss.0000169723.79558.c
- SUMMERS, Katherine M., Suzanne J. SNODGRASS, Robin CALLISTER. 2014. Predictors of calf cramping in rugby league. *The Journal of Strength and Conditioning Research*. **28**(3), s. 774–783. DOI: 10.1519/JSC.0b013e31829f360c
- ŠEVELA, Kamil, Pavel ŠEVČÍK a Roman KRAUS. 2002. *Akutní intoxikace v intenzivní medicíně*. Praha: Grada. ISBN 80-7169-843-1.
- ŠVEJCAR, Pavel, Martin ŠŤASTNÝ. 2013. *Moderní fyziotréning*. Praha: Plot. ISBN 978-80-7428-183-9.
- TALBOTT, John Harold. 1935. Heat Cramps. *Medicine*. **14**(3), s. 323–376. DOI: 10.7326/0003-4819-10-2-270
- TESAŘ, Vladimír. 2006. *Nefrologie*. In: KLENER, Pavel. *Vnitřní lékařství*. Třetí vydání. Praha: Galén, 2006, s. 640. ISBN 80-246-1252-6.
- TROJAN, Stanislav. 2003. *Lékařská fyziologie*. Vyd. 4., přeprac. a dopl. Praha: Grada. ISBN 80-247-0512-5.
- TVRZŇÍK, Aleš, David GERYCH. 2014. *Velká kniha běhání*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 311 s. Sport extra. ISBN 978-802-4748-726.



- VAJNORSKÝ, Jiří, Jiří DOLANSKÝ, Soňa NEVŠÍMALOVÁ. 1984. Febrilní křeče u dětí. In: Hálkova sbírka pediatrických prací. Praha: Avicenum. 166 s. Svazek 35.
- VÉLE, František. 2006. *Kineziologie: přehled klinické kineziologie a patokineziologie pro diagnostiku a terapii poruch pohybové soustavy*. Vyd. 2., (V Tritonu 1.). Praha: Triton. ISBN 80-7254-837-9.
- VENNEKENS, Rudi, Jori VRIENS, Bernd NILIUS. 2008. Herbal Compounds and Toxins Modulating TRP Channels. *Current Neuropharmacology*. **6**(1), s. 79–96. DOI:10.2174/157015908783769644
- WAGNER, Tracey, Nazly BEHNIA, Won-Kay Lau ANCHETA, et. al. 2010. Strengthening and Neuromuscular Reeducation of the Gluteus Maximus in a Triathlete with Exercise-Associated Cramping of the Hamstrings. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. **40**(2), s. 112–119. DOI:10.2519/jospt.2010.3110
- WILHELM, Zdeněk. 2007. Co je dobré vědět o vápníku. *Praktické lékařství* [online]. **4**(9), 184–189, dostupné také z <<http://solen.cz/pdfs/lek/2007/04/09.pdf>>.
- YOUNG, Gavin, David JEWELL. 2002. Interventions for leg cramps in pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. DOI:10.1002/14651858.cd000121
- ZHANG Yijia, Pengcheng XUN, Ru WANG et al. 2017. Can Magnesium Enhance Exercise Performance?. *Nutrients*. **9**(9), s. 946. DOI:10.3390/nu909094



Seznam obrázků

Obrázek 1. Schematické znázornění vzniku EAMC na základě dehydratace a elektrolytové dysbalance.	37
Obrázek 2. Schematické zobrazení vzniku EAMC na základě změněného neuromuskulárního řízení.....	40
Obrázek 3. Rozložení hodnot FPI ve sledovaném souboru	56
Obrázek 4. Rozložení frekvence křečí ve sledovaném souboru.....	57
Obrázek 5. Rozložení věku ve sledovaném souboru	58
Obrázek 6. Rozložení hodnot BMI ve sledovaném souboru.....	59
Obrázek 7. Rozložení doby sportovní kariéry ve sledovaném souboru.....	59
Obrázek 8. Četnost zranění na dolní končetině v anamnéze	60
Obrázek 9. Typy zranění na dolní končetině ve sledovaném souboru	60



Seznam příloh

Příloha A. Dotazník – prevalence zátěží indukovaných svalových křečí.	81
Příloha B. Informovaný souhlas pro účastníky výzkumu	84

A. Dotazník – prevalence zátěží indukovaných svalových křečí

Následující průzkum se týká Vašich zkušeností se sportem indukovanými svalovými křečemi. Výsledky průzkumu budou statisticky zpracovány v bakalářské práci týkající se tohoto tématu. Pro jednotný výklad uvádíme definici těchto křečí: jedná se o bolestivý, vůlí neovlivnitelný stah svalu, který nastává v průběhu sportovní aktivity nebo bezprostředně po ní.

SPORTOVNÍ HISTORIE

Otázky označené * jsou povinné.

1. Kolik let se již aktivně věnujete závodnímu sportu?*

2. Kolik hodin týdně trénujete? (včetně osobních tréninků, běhání, plavání a dalších sportů)

Během sezóny	<input type="text"/>
Mimo sezónu	<input type="text"/>

3. Měl/a jste někdy během zápasu či tréninku nebo bezprostředně po něm svalové křeče?*

Ano

Ne

Pokud jste v otázce 3 odpověděl/a "ne", přeskočte otázky č. 4.-10., a pokračujte na otázku číslo 11.

CHARAKTERISTIKA KŘEČÍ

4. Jak často křečemi při sportu trpíte?

Vyberte odpověď, která se nejvíce blíží Vašemu odhadu

Pokaždé

Téměř pokaždé (75 % případů)

Občas (50 % případů)

Nepříliš často (25 % případů)

Velmi výjimečně

5. Jak dlouho se u Vás křeče objevují?

Pouze v poslední době

Dlouhodobě

Od určitého data/události (uved'te o jakou událost se jedná):

6. V jakých svalových skupinách se křeče objevují?

- Svaly zadní skupiny stehna (hamstringy)
- Svaly lýtky
- Svaly v oblasti nohy (pozn.: noha je z anatomické definice část dolní končetiny od kotníku dolů)
- Jiné svaly:

7. Jak křeč obvykle ovlivní probíhající sportovní aktivitu?

- Aktivita musí být úplně ukončena
- Aktivita musí být na pár minut přerušena (strečink a odpočinek)
- Aktivita je přerušena jen na provedení strečinku, poté může ihned pokračovat
- Aktivita není nijak ovlivněna
- Aktivita je ovlivněna jinak:

8. Existuje nějaký faktor, který ovlivňuje, zda křeč dostanete?

- Ano
- Ne

9. Pokud jste uvedl/a ano v předchozí otázce:

O jaký faktor se jedná?	<input type="text"/>
Snažíte se ho nějakým způsobem eliminovat (jakým)?	<input type="text"/>

10. Míváte křeče dolních končetin v noci?

- Ano
- Ne

OSOBNÍ ANAMNÉZA

11. Uveďte prosím Vaše osobní údaje:*

Osobní údaje jsou důležité pro Vaši identifikaci v další části výzkumu a pro případ potřeby kontaktování autorem dotazníku. Zadané údaje nebudou uvedeny ve výsledcích dotazníku ani jinak zveřejněny.

Jméno a příjmení	<input type="text"/>
Rok narození	<input type="text"/>
Kontakt (e-mail/facebook/telefon)	<input type="text"/>
Výška	<input type="text"/>

Hmotnost	<input type="text"/>
Sportovní klub za který hrajete	<input type="text"/>

12. Měl/a jste v minulosti zranění, které vyžadovalo rekonvalescenci delší než 1 týden?*

Ano

Ne

13. Pokud jste uvedl/a ano v předchozí otázce:

O jaké zranění se jednalo?	<input type="text"/>
Jak dlouho se léčilo?	<input type="text"/>

14. Máte nějaké chronické onemocnění?*

Ano

Ne

15. Pokud jste uvedl/a ano v předchozí otázce:

O jaké onemocnění se jedná?	<input type="text"/>
Jak dlouho je léčeno?	<input type="text"/>

16. Užíváte nějaké léky/suplementy?*

Ano

Ne

17. Pokud jste uvedl/a ano v předchozí otázce:

O jaké medikamenty se jedná?	<input type="text"/>
Jak dlouho je užíváte?	<input type="text"/>

B. Informovaný souhlas pro účastníky výzkumu

Vážená paní/ vážený pane,

Žádám Vás tímto o spolupráci na výzkumu k mé bakalářské práci prováděné na 2. lékařské fakultě Univerzity Karlovy v Praze v programu fyzioterapie pod vedením MUDr. Michala Procházky.

Pro účely tohoto výzkumu je třeba získat Vaše osobní anamnestické údaje formou dotazníkového šetření a dále podstoupit praktické testování. Získaná data budou následně anonymizována a statisticky zpracována. Publikované výstupy budou mít formu statistických údajů a nebudou mít zřejmou návaznost na Vaši osobu. Informace o Vaší osobě budou shromažďovány a zpracovány výhradně v souvislosti s bakalářskou prací a pro její potřeby a jsou považovány za přísně důvěrné. Zajištění ochrany dat vyšetřované osoby je v souladu se zákonem.

Prosím Vás tímto o souhlas s měřením a použitím dat dle výše stanovených podmínek. Vaše účast je dobrovolná a můžete ji kdykoliv přerušit.

Děkuji.

Adéla Benešová

PROHLÁŠENÍ

Souhlasím s poskytnutím informací Adéle Benešové a MUDr. Michalu Procházkovi pro účely výše popsaného projektu. Souhlasím s použitím získaných údajů pro účely bakalářské práce a s jejich anonymním publikováním. Souhlasím taktéž s pořízením obrazového materiálu během vyšetření. Jsem informován/a, mám možnost spolupráci kdykoliv ukončit.

V Dne

Jméno

Podpis