

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

2. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství

Bc. Lucie Macigová

**Využití biofeedback senzorů pro aktivaci
dechové a posturální funkce bránice u
pacientů s chronickou low-back pain**

Diplomová práce

Praha 2019

Autor práce: Bc. Lucie Macigová

Vedoucí práce: Mgr. Lenka Oplatková

Oponent práce: PhDr. Petr Bitnar

Datum obhajoby: 2019

Bibliografický záznam

MACIGOVÁ, Lucie. *Využití biofeedback senzorů pro aktivaci dechové a posturální funkce bránice u pacientů s chronickou low-back pain*. Praha: Univerzita Karlova, 2. lékařská fakulta, Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství, 2019. 74s., Vedoucí diplomové práce Mgr. Lenka Oplatková.

Abstrakt

Tato diplomová práce se zabývá objektivizací posturální funkce bránice za využití biofeedback senzorů u pacientů s low back pain (LBP). V teoretické části jsou krátce shrnuty poznatky o posturální funkci svalů břišní stěny a bránice a souvislost jejich aktivace se změnami intra-abdominálního tlaku a vzniku LBP. Práce dále specifikuje LBP, její etiologii a přehled možných způsobů klasifikace nespecifické LBP a subjektivních metod hodnocení LBP. Stručně jsou také uvedeny i ostatní způsoby objektivizace posturálních funkcí, než který byl využit v rámci této práce.

Metodika: V rámci praktické části bylo tlakovým senzorem změřeno 31 probandů s nespecifickou chronickou LBP (prům. věk 25,25 let, SD \pm 4,66, prům. výška 176,77 cm, SD \pm 9,97, prům. váha 77,93 kg, SD \pm 18,40) vsedě ve třech různých posturálních situacích – klidové nekorigované dýchání, působení externí zátěže, kdy proband držel činku o 20 % své tělesné hmotnosti, a korigované dýchání za současného maximálního zvýšení nitrobřišního tlaku (brániční test). Senzor byl umístěn na břišní stěnu v oblasti trigonum lumbale a třísla. Pro zhodnocení míry subjektivních potíží proběhl taktéž dotazníkový sběr dat pomocí Oswestry dotazníku v2.1a, na jehož základě byl vypočítán Oswestry Disability Index.

Výsledky: Statistické vyhodnocení dat ukázalo, že tlak vyvíjený břišní stěnou na oba senzory oproti klidovému dýchání vzroste v situaci s externí zátěží (HA1: pro horní senzor $p=0,0012$, dolní senzor $p=0,00018$) i při bráničním testu (HA2: horní senzor $p=7,86 \times 10^{-6}$, dolní senzor $p=1,89 \times 10^{-8}$). Porovnání bráničního testu s externí zátěží ukázalo zvýšenou aktivitu svalů pouze na dolním senzoru (H3: horní senzor $p=0,5307$, dolní senzor $p=0,0316$). Rozdíl nárůstu tlaků na jednotlivých senzorech v rámci jedné situace byl významný pouze při externí zátěži (H4: EZ $p=0,0273$, BT $p=0,1619$). Využití Pearsonova korelačního koeficientu neukázalo souvislost mezi ODI a schopností aktivace svalů břišní stěny ani v situaci s externí zátěží, ani při bráničním

testu (H5: horní senzor $r=0,191409$, dolní senzor $r=0,162829$; H6: horní senzor $r=0,136502$, dolní senzor $r=0,301563$).

Závěr: Práce zjišťovala možnost využití nové metody objektivizace aktivace břišní stěny, a tím i nepřímo měření nitrobřišního tlaku a aktivace bránice u osob s LBP. Výsledky ukazují, že míra aktivace břišní stěny je u osob s LBP významně vyšší při posturálně náročných situacích oproti spontánnímu stereotypu dýchání. Do budoucna by použitá metoda mohla sloužit v klinické praxi v rámci vyšetření, jako biofeedback terapie i k objektivnímu zhodnocení efektu terapie u pacientů s LBP i dalšími patologiemi trupu.

Klíčová slova

Low back pain, intra-abdominální tlak, objektivizace, bránice, břišní svaly, tlakový senzor

Bibliographical record

MACIGOVÁ, Lucie. *Utilization of biofeedback sensors for activation of breathing and postural function of diaphragm in patients with chronic low back pain*. Prague: Charles University, 2nd Faculty of Medicine, Department of Rehabilitation and Sports Medicine, 2019. 74s., Supervisor Mgr. Lenka Oplatková.

Abstract

This thesis is focusing on objectifying the postural function of diaphragm with a biofeedback sensor in patients with low back pain (LBP). The theoretical part provides an overview of known facts about the postural function of the abdominal muscles and diaphragm and the connection between their activation and the change in intra-abdominal pressure and the origin of LBP. The thesis gives specifics of LBP, its etiology and possible methods of classification of non-specific LBP, as well as the methods of evaluating subjective disability. Other methods of objectifying postural functions other than the one used in this thesis are mentioned briefly.

Methodology: In the experimental part, we used a capacitive force sensor to test 31 patients with non-specific chronic LBP (aver. age 25.25, SD \pm 4.66, aver. height 176.77 cm, SD \pm 9.97, aver. weight 77.93 kg, SD \pm 18.40) in 3 posturally different seated scenarios - resting breathing, with added external load when the subjects held a dumbbell of 20 % of their body weight) and with maximum voluntary increase in intra-abdominal pressure (the diaphragm test). The sensor position was on lumbar triangle and in the groin area. Oswestry Questionnaire v2.1a was used to evaluate subjective disability.

Results: An independent t-test analysis shows increase in the pressure created by the abdominal muscles in both the situations with external load (HA1: upper sensor $p = 0.0012$, lower sensor $p = 0.00018$) and during diaphragm test (HA2: upper sensor $p = 7.86 \text{ E-}06$, lower sensor $p = 1.89\text{E-}08$). Comparing diaphragm test situation to external load situation showed increase of muscle activity only on the lower sensor (H3: upper sensor $p = 0,5307$, lower sensor $p = 0,0316$). The difference in abdominal pressure changes between the upper and lower sensor in each situation was significant only in external load situation (H4: EL $p = 0,0273$, DT $p = 0,1619$). Using Pearson correlation coefficient didn't show a dependence of activation of the muscles of the

abdominal wall on ODI in either situations (H5: upper sensor $r=0.191409$, lower sensor $r=0.162829$; H6: upper sensor $r=0.136502$, lower sensor $r=0.301563$).

Conclusion: This thesis was investigating the possibility of using a new method of objective measurement of activation of abdominal wall and through it indirectly also of intra-abdominal pressure and diaphragm activation in people with LBP. The results show significant increase in the activity of abdominal wall muscles in posturally demanding situations in people with LBP. The used method could in the future serve as standard examination, biofeedback therapy and an objective measuring of the effect of therapy in people with LBP and other torso pathologies.

Keywords

Low back pain, intra-abdominal pressure, objectivization, diaphragm, abdominal muscles, force-sensing capacitor

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci zpracovala samostatně pod vedením Mgr. Lenky Oplatkové, uvedla všechny použité literární a odborné zdroje a dodržovala zásady vědecké etiky. Dále prohlašuji, že stejná práce nebyla použita k získání jiného nebo stejného akademického titulu.

V Praze 10. 5. 2019

Bc. Lucie Macigová

Poděkování

Na tomto místě bych ráda poděkovala Mgr. Lence Oplatkové za odborné vedení, cenné rady, připomínky, konzultace a motivaci při psaní práce. Dále bych ráda poděkovala MUDr. Miroslavu Navrátilovi a Mgr. Jakubu Novákovi za pomoc s vyskytlými technickými problémy a za konzultace ke statistickému zpracování dat.

OBSAH

SEZNAM ZKRATEK	9
ÚVOD.....	10
1 TEORETICKÁ ČÁST	12
1.1 Trupová stabilizace	12
1.1.1 Posturální funkce	12
1.1.2 Stabilizační systém páteře.....	13
1.2 Low back pain	16
1.2.1 Etiologie.....	16
1.2.2 Vztah LBP a posturální funkce.....	20
1.2.3 Klasifikace nespecifické LBP	22
1.3 Objektivizace posturálních funkcí.....	26
1.3.1 Měření intraabdominálního tlaku.....	26
1.3.2 Měření aktivace svalů SSP.....	27
1.3.3 Další metody	28
2 CÍLE PRÁCE A HYPOTÉZY.....	29
2.1 Cíle	29
2.2 Hypotézy	29
2.2.1 Hypotéza 1	29
2.2.2 Hypotéza 2	29
2.2.3 Hypotéza 3	29
2.2.4 Hypotéza 4	30
2.2.5 Hypotéza 5	30
2.2.6 Hypotéza 6	30
3 METODIKA.....	31
3.1 Charakteristika souboru.....	31
3.2 Dynamometr Ohmbelt.....	32
3.3 Příprava měření	33
3.4 Měřené situace.....	34
3.4.1 Situace 1.....	35
3.4.2 Situace 2.....	35
3.4.3 Situace 3.....	36
3.5 Oswestry dotazník.....	36
4 VÝSLEDKY	37
4.1 Statistická analýza dat	37
4.1.1 Výsledky pro Hypotézy H1 a H2.....	38
4.1.2 Výsledky pro Hypotézu H3	40
4.1.3 Výsledky pro Hypotézu H4	41
4.1.4 Výsledky pro Hypotézy H5 a H6.....	42
5 DISKUZE.....	45
5.1 Limity.....	51
5.2 Cíle pro budoucí měření	52

ZÁVĚR.....	54
REFERENČNÍ SEZNAM.....	55
SEZNAM OBRÁZKŮ.....	68
SEZNAM GRAFŮ.....	69
SEZNAM TABULEK.....	70
SEZNAM PŘÍLOH.....	71
PŘÍLOHY.....	72

SEZNAM ZKRATEK

BMI	body mass index
BT	brániční test
CLBP	chronická low back pain
CNS	centrální nervový systém
D	dolní senzor
DKK	dolní končetiny
EMG	elektromyografie
EZ	externí zátěž
H	horní senzor
H0	nulová hypotéza
HA	alternativní hypotéza
IAP	intra-abdominální tlak
KD	klidové dýchání
LBP	low back pain
m.	musculus – sval
MKF	Mezinárodní klasifikace funkčních schopností, disability a zdraví
MKN	Mezinárodní klasifikace nemocí
MRI	magnetická rezonance
NRS	number rating scale
ODI	Oswestry Disability Index
SD	směrodatná odchylka
SSP	stabilizační systém páteře
TrA	m. transversus abdominis
VAS	vizuální analogová škála

ÚVOD

Chronické bolesti bederní páteře (chronic low back pain, CLBP) jsou v moderní společnosti stále častějším důvodem pro vyhledání lékařské pomoci a na přelomu tisíciletí byly druhou nejčastější příčinou pracovní neschopnosti v USA (Centers for Disease Control and Prevention, 1999). Statistiky ukazují, že mezi lety 1999 a 2006 došlo k výraznému nárůstu incidence CLBP především v populaci osob v rozpětí 21-34 a 45-54 let, a to o více než 200 % (Freburger, 2009) a až o dalších 100 % za poslední desetiletí (Allegri, 2016). Vedle strukturálních poruch, které souvisí především s vyšším věkem, stoupá ale hlavně výskyt tzv. non-specific CLBP, které tvoří až 85 % všech případů (O'Sullivan, 2005), tedy bolestí zad, u kterých byla vyloučena vazba jakékoliv strukturální změny, zánětlivé reakce či souvislost s konkrétním onemocněním. Jako hlavní etiopatogenetický faktor se zde pak jeví dysfunkce svalů stabilizujících páteř – řada studií ukazuje na sníženou funkci bránice, autochtonní muskulatury, břišních svalů a svalů pánevního dna právě u těchto pacientů (Hodges a Richardson, 1999; Kolář a Lewit, 2005; Philips *et al.*, 2008; Tsao *et al.*, 2010; Sheeran, 2010), jakožto také na impairment motorického řízení, který je pak výskytem bolestí dále prohlubován (Ghamkhar a Kahlaee, 2015; Hodges *et al.*, 2003; Laird *et al.*, 2014; Ruhe *et al.*, 2011; Sheeran, 2010).

Stabilizační funkce páteře výše zmíněných svalů spočívá ve schopnosti zvýšení intra-abdominálního tlaku (IAP). Zvýšené nároky na stabilizaci páteře za fyziologických podmínek způsobí na dechu nezávislou kontrakci bránice. Zároveň dochází k excentrické či izometrické práci břišních svalů a svalů pánevního dna, což má za následek zvýšení a udržení IAP. Ten pak díky výslednému vektoru působících sil významně pomáhá zajistit stabilitu páteře (Kolář *et al.*, 2009; Neumann a Gill, 2002; O'Sullivan, 2000).

Objektivizace posturální funkce svalů podílejících se na stabilizaci páteře byla zatím prováděna především pomocí invazních metod využívajících jícnové, anální či vaginální sondy (Hodges a Gandevia, 2000; Sapsford a Hodges, 2001), popřípadě měřením svalové aktivity pomocí EMG (Hodges, 2003; Osuka *et al.*, 2019). Tyto metody jsou však technicky náročné a pro pacienta zatěžující či kvůli tělesné konstituci pacienta velmi nepřesné. V loňském roce proto byla na zdravých probandech provedena pilotní studie využívající neinvazivního tlakového senzoru pro objektivizaci

aktivace břišní stěny, a tedy i zvýšení intra-abdominálního tlaku (Novák, 2018). Tato práce na tuto studii navazuje. V rámci praktické části bude pomocí tlakového senzoru změřeno 30 probandů s CLBP ve věku 20-40 let.

Cílem práce je objektivizace aktivace břišní stěny u osob s CLBP v různých posturálních situacích a porovnání schopnosti zvýšení intra-abdominálního tlaku se subjektivními potížemi probandů. Dle výsledků by pak metoda použitá v této práci mohla sloužit k vyšetření, objektivizaci terapie či biofeedback terapie nejen pacientů s LBP v klinické praxi.

1 TEORETICKÁ ČÁST

1.1 Trupová stabilizace

1.1.1 Posturální funkce

Postura čili držení těla je dynamický proces aktivního držení pohybových segmentů těla proti působení zevních sil (Kolář *et al.*, 2009), který je součástí jakékoliv polohy a nezbytný pro pohyb (Kolář, 2006). Každý jedinec má sobě vlastní posturu, jež je jeho originálním pohybovým projevem. Ten nám může už na první pohled prozradit řadu věcí o zdraví jedince (Lewit, 2003).

Během každého okamžiku na naše tělo působí řada vnějších i vnitřních sil, které mají dopad na stav pohybového systému. Vnitřními silami je rozuměna právě posturální aktivita svalů, která vzniká na základě působení sil vnějších (gravitace, vnější zátěž,...). Tato aferentace způsobuje aktivaci stabilizační funkce svalů řízenou centrální nervovou soustavou (CNS), která probíhá automaticky bez volní kontroly jedince za účelem prevence vzniku zranění či deformit (Carini *et al.*, 2017). Koordinace této aktivace pak zajistí zpevnění jednotlivých segmentů kostry, které jsou spojeny klouby. Vzhledem k variabilitě vnějších působících sil jsou vnitřní síly vznikající aktivitou svalů, jejich vektor působení, velikost a repetitivnost, z dlouhodobého hlediska považovány za významnější co do působení na pohybovou soustavu (Kolář, 2006; Vojta a Peters, 2010).

Fyziologická postura je predispozicí pro optimální zatížení pohybového aparátu a je definována neutrálním postavením kloubů. K tomu dochází při vyvážené aktivitě agonistů a antagonistů (Eckmann & Stoddart, 2015). Fyziologická postura tedy zajišťuje maximální stabilitu těla v prostoru v každém daném okamžiku při minimální spotřebě energie a minimální zátěži působící na anatomické struktury těla, a to při statických i dynamických situacích (Scoppa, 2002).

Posturální funkce (kontrola) je izometrické i motorické chování těla zajišťující stabilní výchozí polohu pro provedení pohybů. Efektivita této kontroly záleží na dostupnosti a spolehlivosti informací přicházejících z vestibulárního a somatosenzorického systému, které ovšem mohou být ovlivněny biomechanickými, neurofyziologickými či psychoemotivními faktory. Při patologické změně signálu přicházejícím do CNS se ovšem moduluje i eferentní signál a dojde ke změně aktivity

posturálních svalů (Gori a Firenzuoli, 2005). Tím se tedy změní velikost vektorů vnitřních sil, které působí zejména na lumbosakrální přechod, což vede k ovlivnění biomechanických parametrů nejen v této oblasti, ale na celé páteři. Neadekvátní zátěž při nefyzilogické postuře pak vede k rozvoji bolesti a neurologického deficitu (Kolář, 2006).

1.1.1.1 Posturální stabilizace

Autoři většinou definují posturu jako nastavení jednotlivých částí těla vůči sobě v čase a prostoru (Carini *et al.*, 2017; Kolář, 2009a; Lippert, 2011) a dle motorického projevu ji rozlišují na statickou posturální stabilitu a dynamickou posturální reaktibilitu.

Posturální stabilitou je myšlena schopnost udržení napřímeného držení těla v prostoru (Vařeka, 2002). Ačkoliv nedochází k pohybu těla v prostoru, svaly stále musejí pro stabilizaci vykonávat dynamickou práci proti přirozené tendenci pohybového systému k pohybu, aby nedošlo k pádu. To je podmíněno promítnutím těžiště do opěrné báze těla. Pokud se těžiště ocitne mimo opěrnou bázi, musí svaly vykonávat neekonomickou práci, která eventuálně vede k přetížení svalů a vzniku bolesti (Kolář, 2007a).

Při pohybu je vždy potřeba překonat odpor působící na danou část těla – odpor vnějšího prostředí, odpor antagonistů a dalších struktur pohybového aparátu, je tedy potřeba vykonat dodatečnou kontrakční svalovou sílu. Ta způsobí reakci vnitřních sil v celém organismu, aby došlo k dostatečnému zpevnění jednotlivých segmentů a vytvoření stabilního *punctum fixum* umožňující segmentům odolávat působení zevních sil. Tato reakční síla je nazývána posturální reaktibilita (Kolář, 2009a).

1.1.2 Stabilizační systém páteře

Stabilizační systém páteře (SSP), někdy nazýván také hluboký stabilizační systém páteře je soubor svalů, jež svou aktivitou zajišťují stabilitu páteře udržováním optimálních biomechanických nastavení segmentů. V oblasti krční a hrudní páteře tuto úlohu zastávají především hluboké flexory a extenzory krku (F: *m. longus colli*, *m. longus capitis*, E: *m. semispinalis capitis a cervicis*, *m. splenius capitis*, *m. splenius cervicis*, *m. longissimus cervicis*, *m. longissimus capitis*). Anatomické umístění úponů těchto svalů sahajících až do střední hrudní páteře tak zajišťuje stabilitu této oblasti. Stabilizace bederní páteře je zajištěna koordinovanou souhrou bránice, břišních svalů, svalů

pánevního dna a zádových svalů (především m. multifidus, m. quadratus lumborum, m. longissimus) (Kolář a Lewit, 2005; Kolář, 2007b; McGill, 2001).

Panjabi (1992) rozdělil stabilizaci páteře do tří systémů – pasivní systém daný skeletem, intervertebrálními disky a ligamenty, aktivní systém tvořený aktivitou svalů a nervový systém, regulující svalovou aktivitu udržující dynamickou stabilitu páteře. Tyto tři systémy zajišťují, aby nedocházelo k přetěžování muskuloskeletálního systému. Pokud kvůli nerovnováze ve svalové aktivitě dojde k vypadnutí kloubu z centrovaného postavení, neadekvátní zátěž způsobí „podlomení“ a nestabilitu páteře, což vede k dalším zraněním (McGill, 2001). Centrované postavení kloubů je doprovázeno minimálním energetickým výdejem posturálních svalů bez aktivity svalů povrchových. Zvýšení klidového napětí v posturálních svalech je v dlouhodobém horizontu téměř vždy příčinou vzniku či následkem potíží (Kolář, 2007a; Scoppa, 2002).

Řada autorů (Bergmark, 1987; O’Sullivan, 2000; Demoulin *et al.*, 2007) rozděljuje stabilizační systém páteře na dvě skupiny:

- globální sestávající ze svalů s velkým točivým momentem, které ovlivňují trup bez nutnosti úponu na páteř. Mezi tyto svaly patří m. rectus abdominis, m. obliquus abdominis a hrudní část m. iliocostalis. Tyto svaly zajišťují všeobecnou trupovou stabilizaci, ovšem nejsou schopny přímého segmentálního vlivu na páteř;

- lokální svalový systém tvořen svaly, které se přímo upínají na páteř a jsou zodpovědné za segmentální stabilitu páteře a přímo ovlivňují bederní segmenty. Jsou jimi bederní část m. multifidus, m. quadratus lumborum, bederní část m. iliocostalis a m. longissimus, m. transversus abdominis, bránice a zadní vlákna m. obliquus internus abdominis. Zatímco většina autorů se shoduje na tom, že do této skupiny patří i m. psoas major (Demoulin *et al.*, 2007; O’Sullivan, 2000; Sheeran, 2010), některé studie jeho aktivitu vyhodnotily jako pro stabilizaci páteře nevýznamnou (McGill, 2001).

Aktivita lokálního svalového stabilizačního systému zajišťuje především v neutrálním postavení dostatečnou stabilitu páteře, která globálním svalům umožňuje vykonávat jejich pohyb (Wilke *et al.*, 1995). Bederní část m. multifidus udržuje oblouk bederní lordózy a zajišťuje kontrolu nad jednotlivými segmenty bederní páteře především v neutrální poloze (Panjabi *et al.*, 1989). Hluboké břišní svaly poskytují svou aktivitou stabilitu především při pohybech v transverzální a frontální rovině ovlivňováním napětí thorako-lumbární fascie a hrají nezaměnitelnou úlohu v udržování IAP (Cresswell, 1993).

1.1.2.1 Intra-abdominální tlak

První teorie o vzájemné závislosti mezi nitrohrudním a nitrobřišním tlakem byly vysloveny už ve druhé polovině 19. století (Marey, 1863). Hypotézy byly nejdříve zkoumány na zvířecích modelech (Coombs, 1922) a postupně se vyvinuly do podoby, v jaké je známe dnes.

Břišní dutinu si můžeme představit jako válec s částečně pružnými stěnami, jehož podstavu tvoří svaly pánevního dna, abdominální a zádové svaly obalují jeho stěnu a bránice je vrcholem. Primární funkcí bránice je dýchání. Při dýchání dochází ke kontrakci bránice a jejímu posunu kaudálně, čímž se zvětší dutina hrudní a dá prostor pro roztažení plic při nádechu. Tím se logicky musí zmenšit prostor dutiny břišní. Protože je břišní dutina vyplněna orgány, které jsou obklopeny peritoneální tekutinou, funguje celý mechanismus jako hydraulický píst. Při nádechu se tedy musí IAP zvýšit, zatímco při výdechu a relaxaci bránice tlak klesá.

Nekorelace mezi schopností snesení velké externí zátěže vůči biomechanickým modelům lidského těla přiměly vědeckou společnost přemýšlet o souvislosti IAP s odlehčením zátěže působící na bederní páteř (Mairiaux, 1984; McGill a Norman, 1987). Bylo zjištěno, že při externí zátěži dochází k izometrické až excentrické kontrakci trupových svalů, svalů pánevního dna a bránice, což zvýší celkový tlak v břišní dutině, jehož výsledný vektor pomáhá odlehčit zátěž působící na intervertebrální disky bederní páteře. Kontrakce svalů zároveň zvýší tuhost celé oblasti, která je pak schopna lépe odolávat vnějším vlivům (McGill, 2001). Nitrobřišní tlak má tedy nespornou posturální funkci.

Pro stabilizaci páteře je vždy nutné zapojení extenzorů páteře, kdy se primárně aktivují svaly hluboké, pokud je působení vnější síly příliš velké, dojde i ke kontrakci velkých povrchových svalů, pro kterou je potřeba synergie tvořená hlubokými flexory krku a souhra mezi bránicí, břišními svaly a svalstvem pánevního dna (Kolář, 2009b). Aby mohlo dojít ke stabilizaci i z ventrální strany, je potřeba aktivace bránice. Ta je podmínkou veškeré pohybové činnosti. Přílišná intenzita kontrakce bránice vede ke konkurenci mezi dechovou a posturální funkcí bránice. Při posturálně náročnějších činnostech tak může dojít i ke krátké apnoetické pauze a lehké hypoxii (Kolář, 2006).

Protože břišní dutina funguje jako viskózně elastický sloupec, IAP může dosahovat jen určitých hodnot. Pokud je tedy již zvýšený IAP a má zároveň docházet k pohybu bránice spojenému s její respirační funkcí, je potřeba zapojení ostatních částí břišní stěny. Relaxovaný pohyb zevně by způsobil příliš velký pokles IAP, který je potřeba za posturální situace udržet, proto je nutné, aby svaly břišní stěny pracovaly excentricky. Při dysfunkci

této koordinace se při dýchání zapojují pomocné nádechové svaly, což má za následek nedostatečnou přední stabilizaci páteře a hrozí vznik LBP (Kolář, 2006; Kolář, 2009b).

1.2 Low back pain

Low back pain je nejčastějším postižením muskuloskeletálního systému. Alespoň jednou za život se s ní setká až 84 % populace. U většiny pacientů dochází k ústupu potíží do 2-3 měsíců. Přibližně u 25 % populace ovšem k úplné úlevě nedochází a bolest se stává chronickou. Až ve 12 % má pak LBP na jedince invalidizující dopad (Balagué, 2012). Za chronickou LBP považujeme bolest objevující se mezi dolním okrajem hrudního koše a gluteálními rýhami, která má trvání delší než 12 týdnů (Waddel, 2004). O'Sullivan (2005) uvádí, že hlavními rizikovými faktory pro CLBP jsou úplný klid na lůžku po dobu delší než 3 dny, celková snížená svalová výdrž, dřívější bolesti zad a manuální práce. Těhotné ženy trpí LBP až v 50 % případů, většinou se stav ale upraví spontánně.

Vysoká prevalence LBP má značný socioekonomický dopad, je až v 50 % příčinou pracovní neschopnosti (Kolář, 2006) a výrazně narušuje sociální a pracovní život postižených. Chronizace bolesti taktéž vede ke vzniku změny reprezentace bolesti v CNS, především v oblastech mozku zodpovědných za kognitivní a emocionální funkce (Hashmi, 2013). Studie dokázaly, že u pacientů s CLBP dochází k centrálním procesům senzitivace, které vedou k maladaptivním neuroplastickým změnám; tyto změny se ještě zhoršují v závislosti na psychosociálních faktorech jako self-efficacy (přesvědčení o vlastní způsobilosti a sebeuplatnění) (Hashmi, 2013; Zusman, 2002). La Touche (2019) zjistil, že osoby s CLPB s nízkou self-efficacy v průměru uvádějí stupeň bolesti na vizuální analogové škále (VAS) o jeden až dva body vyšší než osoby s normální self-efficacy a v posturálně zátěžových situacích mají výrazné tendence ke sklouzávání mentality ke katastrofickým scénářům.

1.2.1 Etiologie

Pro účinnou léčbu LBP je potřeba zjistit mechanismus vzniku LBP a zacílit léčbu přímo na ně. Vzhledem k možným příčinám LBP nelze diagnózu uzavřít pouze jako bolesti zad a léčit jenom bolest, která může být následkem vážných onemocnění. Příčiny bolesti závisí na morfologickém nález. Využitím moderních zobrazovacích technik lze velmi přesně stanovit lokální anatomický nález a jeho vztah k biomechanickým procesům nejen lokálně, ale v celém pohybovém systému. Správná klasifikace nálezu

umožňuje pochopit jeho patologický význam a do určité míry stanovit prognózu dalšího vývoje (Kolář, 2009b). Je však nutno podotknout, že ne vždy anatomický nález koreluje se subjektivními obtížemi pacienta – i u asymptomatických jedinců se můžeme (především ve vyšším věku) setkat s výraznými strukturálními změnami (Boden, 1990). Tato asymptomatologie je však pouze neurologická, nikoliv funkční, a i při subjektivní absenci potíží dochází k reaktivním změnám v měkkých tkáních (Kolář, 2009b). Většina klinických doporučení rozděluje LBP pouze na specifickou a nespecifickou, některá přidávají radikulopatii jako samostatnou skupinu. Většina autorů ji však zahrnuje do nespecifických LBP (Koes, 2001). Vzhledem k tomu, že je radikulopatie ale nejčastěji vyvolána výhřezem meziobratlové ploténky, což je prokazatelná morfologická změna, je možné ji řadit i do specifických (strukturálních) LBP, jak uvádí Kolář (2009b).

Při diferenciální diagnostice se doporučuje postupovat následovně (Koes, 2001):

- prvotní rozlišení specifická/nespecifická LBP
- anamnestický sběr dat a fyzikální vyšetření, vyloučení tzv. red flags (přítomnost tumoru, zlomeniny, infekce)
- neurologické vyšetření
- zvážení vlivu psychosociálních faktorů, pokud nedochází ke zlepšení
- zobrazovací metody u nespecifické LBP nejsou považovány za nutné či užitečné.

1.2.1.1 Strukturální příčiny

Strukturálními příčinami myslíme všechny takové, které můžeme jasně anatomicky definovat. Hlavními morfologickými příčinami vzniku LBP jsou (Kolář, 2009b):

- postižení intervertebrálního disku
- degenerace facetových kloubů
- spinální stenóza
- spondylolistéza
- abnormity páteřního kanálu
- osteoporóza
- ankylozující spondylitida
- záněty
- nádory

Postižení intervertebrálního disku

Přetěžováním dochází k degeneraci meziobratlových plotének, která se projeví změnou její architektury. Při degeneraci disku dochází ke ztrátám gelatinózní struktury nucleus pulposus a fibrotizaci ploténky, jež se projeví tvorbou trhlin začínajících ve středu disku a postupně se šířících do anulus fibrosus. Uvnitř ploténky tak vzniká dutina a dochází ke snížení její výšky, což můžeme pozorovat na RTG snímku. Tento proces je doprovázen tvorbou osteofytů na přilehlých obratlových tělech (Kolář, 2009b).

Při natržení fibrózního prstence ploténky dochází k vyhřeznutí části pulpózní hmoty do páteřního kanálu, a to buď mediálně, laterálně či paramediálně. Výchřez ploténky dělíme dle nálezu do čtyř kategorií – bulging, kdy celá ploténka symetricky vyklenuje za hranici obratlového těla; herniace (protruze), pro kterou je typické pronikání hmoty nucleus pulposus do trhlin v anulus fibrosus, což způsobí vyklenutí ploténky přes okraj obratle v jednom místě; extruze, kdy nucleus pulposus protrhne zevní vrstvu anulus fibrosus, ale je stále spojen se zbytkem jádra; a sekvestr, tedy stav, kdy se nucleus pulposus odtrhne a migruje v epidurálním prostoru (Pfeiffer, 2007).

Pouhá degenerace disku se většinou projevuje jako bolest držící se v oblasti postižení bez nutnosti spinálních deformit či nestability. Vznik bolesti se nejčastěji vysvětluje jako zánětlivá reakce na poškození disku (Manchikanti, 2001) či prorůstáním nervových vláken vedoucích bolest do struktury disku. Možným vysvětlením je i anaerobní bakteriální infekce (He, 2015).

Pokud dojde k herniaci disku, setkáváme se většinou s radikulární bolestí. Ta je způsobena ektopickými výboji produkovanými zaníceným nebo poškozeným kořenem nervu či jeho ganglionu. Bolest se pak šíří ze zad do hýždí a odtud do dolních končetin dle daného dermatomu. Většina výchřezů vzniká na úrovni L4/L5 a L5/S1, poškozeny tedy bývají především kořeny nervů L5 a S1 (Valkenburg a Haanen, 1982).

Degenerace facetových kloubů

Diagnóza degenerace intervertebrálních kloubů je velmi obtížná a nemusí být doprovázena radiologickým nálezem (Kolář, 2009b). Jsou zásobovány mediální větví ramus posterior a obsahují velké množství volných nervových zakončení, která aktivují nociceptivní aferentaci (Cavanaugh, 2006).

Zde se bolest v bederní oblasti propaguje mírně od páteře s možnou propagací do dolních končetin bez radikulárního vzorce. Intenzita bolesti v zádech je horší než

v končetinách a zhoršuje se při extenzi, rotačních pohybech a laterální flexi trupu. Bolest do končetin vystřeluje obvykle do třísla a stehna (Filippiadis, 2016; Peh, 2011).

Za zmínku stojí, že někteří autoři (Maher et al., 2017) řadí bolesti zad na základě degenerace disku či facetových kloubů do skupiny nespecifických LBP.

Spinální stenóza

Spinální stenózou jsou rozuměny všechny změny, které mají za následek lokální, segmentové či generalizované zúžení páteřního kanálu, kořenových kanálů nebo laterálních recesů (Kolář, 2009b). Dle vývoje ji dělíme na vrozenou a získanou. Většina případů spinální stenózy souvisí s degenerativními změnami vznikajícími stárnutím. Napomoci k ní mohou jizvy po operačních výkonech na páteři, hypertrofie ligament, herniace disku či tvorba osteofytů na kloubních výběžcích (Chad, 2007, Lurie a Tomkins-Lane, 2016).

1.2.1.2 Funkční příčiny

Za funkční příčiny LBP se pak označují ty, které není možno jasně anatomicky definovat. Proto jsou v literatuře většinou označovány jako nespecifická LBP. Patří sem (Kolář, 2009b):

- porucha řídicí funkce CNS
- porucha zpracování nocicepce
- porucha psychiky

Při dlouhodobém trvání funkčních příčin však postupně dochází ke zvětšování nestability páteře a vzniku strukturálního nálezu.

Porucha řídicí funkce CNS

Při působení zevních sil, a tedy i svalové aktivity na páteř, je třeba kvalitní stabilizační funkce, která musí mít možnost se podle změny vlivů na pohybový systém přebudovat. Pokud je tato schopnost CNS porušena, dochází při pohybu k využívání nerovnoměrně distribuované a nadměrné svalové síly a aktivaci většího počtu svalů, než je potřeba. Správná funkce řízení CNS je podmíněna kvalitou centrálních nervových struktur a jejich plasticitou. Právě plasticita CNS je zde ale dvousečnou zbraní – zatímco umožňuje kompenzaci různých deficitů, může zafixovat i různé pohybové dysfunkce. Ty vznikají hlavně dlouhodobým setrváváním ve statických polohách či špatným uvědomováním si vlastního těla vůči prostoru (Kolář, 2009b).

Porucha zpracování nocicepce

I při absenci periferní patologie může dojít ke stavu, kdy funkční reorganizace mozku vysílá signály přetrvávající bolesti. Abnormálně přecitlivělý stav může být následkem poruchy inhibice bolesti nebo reaktivací paměťových stop při dříve bolestivém pohybu.

Porucha nocicepce ve smyslu přecitlivělosti nociceptivního systému se udává jako možné vysvětlení vzniku chronických potíží. Roli zde pravděpodobně hraje i přítomnost paměťových stop a jejich posílení funkční reorganizací mozku. Reorganizace je pak působením bolesti na CNS dále prohloubena (Kolář, 2009b).

Dle Wand a O'Connella (2008) existuje další mechanismus vysvětlující chronicitu bolesti související s pohybem, a to že změna kortikální reprezentace somatických propioceptivních vstupů, ke které kvůli kortikální reorganizaci došlo, falešně signalizuje rozpor mezi motorickým záměrem a skutečným pohybem. Zde ale předpokládáme, že takto vzniklá bolest má především funkci varovného signálu upozorňující na abnormality v informačním zpracování.

Porucha psychiky

Vlivem stresu často dochází k poruše regulačních mechanismů a dekompenzaci neurologicky asymptomatických stavů. Ve stresových situacích dochází k nepřiměřené citlivosti a hypertonu svalů, který je omezen především do oblasti šíje, dolních zad, pelveské oblasti a žvýkacích svalů, bolestivosti při axiálním zatížení a lokálními poruchám v síle a citlivosti neodpovídající radikulárním dermatomům (Poděbradský, 2009; Waddel *et al.*, 1980). Vliv psychiky má zjevně vliv především na chronické bolesti (Baliki, 2006; Magni *et al.*, 1994) a může způsobit i hysterickou paralýzu (Kanchiku, 2017).

1.2.2 Vztah LBP a posturální funkce

Jak již bylo zmíněno v předchozích kapitolách, porucha posturální funkce vede k rozvoji bolestivého syndromu. Pokud je motorická kontrola svalů SSP porušena, vznikají patologické pohybové vzory. Dochází pak k chybnému náboru svalů trupu v reakci na zevní síly a k nepřiměřenému zatížení.

Hlavním svalem zajišťujícím posturální funkci je bránice. Její stabilizační funkce je dána jejím tvarem, který je závislý na tvaru dolní hrudní apertury. Za

patologické situace při dýchání vystupují zadní úhly žeber na úroveň nebo před osu páteře, čímž se mění biomechanické podmínky trupu, které tak neumožňují dostatečnou přední stabilizaci páteře, bránice se při kontrakci nemůže dostatečně oploštit a nemůže tak dostatečně zvýšit IAP. Oslabení kontrakce bránice může mít příčinu v šikmém nastavení osy bránice v sagitální rovině, tuhosti hrudníku a nemožnosti rozšíření interkostálních prostor, nevyváženosti aktivity horních a dolních fixátorů lopatek nebo v poruše timingu aktivace bránice a břišních svalů. Vznik jedné příčiny navíc podmiňuje existenci dalších (Kolář, 2006, 2009a, 2009b).

Bylo zjištěno (Cholewicki *et al.* 2005), že při opoždění kontrakce svalů, především m. transversus abdominis (TrA), významně narůstá riziko zranění bederní páteře a že tyto latence v onsetu svalů jsou preexistujícím faktorem zranění, ne jeho následkem. Zda je opožděná aktivace svalů trupu opravdu příčinou, nebo až následkem vzniku LBP na základě posturální instability, je ale nejisté. Změna v aferentaci CNS mění nastavení aktivity posturálních svalů a tato změna dále mění aferentaci. Dotazníkový sběr dat odhalil (O'Sullivan, 1997), že většina pacientů s LBP si asociuje své potíže s pocitem nestability páteře. To pomocí EMG potvrdili Ghamkhar a Kahlae (2015), kteří zjistili, že u pacientů s LBP dochází v posturálních situacích k značnému nárůstu aktivity globálních povrchových svalů.

Spolupráce Hodgese a Richardsonové (1997, 1998, 1999) zjistila, že kontrakce TrA vždy předchází pohybu končetin a že se TrA aktivuje nezávisle na ostatních trupových svalech za účelem zvýšení stability páteře v přípravě na pohyb. V případě poruchy aktivace lokálních stabilizátorů, mezi které TrA patří, jako kompenzační mechanismus nastupují svaly globálního systému. Ty ovšem na dlouhodobé zatížení nejsou strukturálně stavěné a brzy dochází k jejich přetížení (Edgerton *et al.*, 1996; Richardson a Jull, 1995). Zvýšená aktivita povrchových svalů byla zjištěna i u pacientů v remisi (MacDonald *et al.*, 2011). Opakovaná incidence LBP u těchto pacientů tak potvrdila nevýhodnost kontinuální práce těchto svalů.

Kiesel *et al.* (2008) během svých výzkumů s experimentálním navozením bolesti zjistili sníženou aktivitu TrA a pokusy Critchleyho and Couttse (2002) poukázaly u osob s LBP na sníženou tloušťku TrA při vtažení břišní stěny (abdominal drawing-in manoeuvre). Tento manévr vyžaduje volní kontrakci TrA a je v klinické praxi běžně využíván k hodnocení stavu TrA u osob s LBP (Richardson *et al.*, 1999).

K automatické kontrakci TrA dochází při jakýchkoliv změnách postury (Hodges and Moseley, 2003). Na rozdíl od něj bylo zjištěno, že aktivita m. obliquus internus abdominis a m. multifidus je při shrbené postuře v sedu či stojí nižší (O'Sullivan *et al.*, 2002; O'Sullivan *et al.*, 2007). Porucha timingu má zjevně vliv i na sílu kontrakce svalů, jak dokázala studie Teyheneho *et al.* (2009), která zjistila, že u osob trpících bolestmi v lumbopelvicke oblasti nedocházelo v posturálně náročnějších situacích k zvětšení tloušťky TrA a m. obliquus abdominis. Rasouliho (2011) ultrazvukové vyšetření však nezjistilo výrazný rozdíl mezi tloušťkou TrA u probandů s LBP v porovnání s kontrolní skupinou při měření v relaxované poloze. Rozdíl v procentuálních změnách tloušťky TrA ovšem narůstal se snižováním stability sedu.

Zkoumání bránice v posturálních situacích je vzhledem k jejímu anatomickému umístění složitější, i když ne nemožné (Calvo-Lobo *et al.* 2019; Kolář, 2012). Bránice při pohybu reaguje obdobně jako TrA, tedy z aktivity tohoto svalu můžeme odvodit i zapojení do posturální funkce u bránice. U bránice ale musíme myslet také na její hlavní dechovou funkci. Janssens *et al.* (2013) zjistili, že při zvýšených respiračních nárocích dochází u jedinců s LBP k až o 20 % rychlejší unavitelnosti bránice. Jak významným faktorem je tato skutečnost v incidenci LBP, či jestli nastupuje až jako její následek, ještě ale nebylo zjištěno.

1.2.3 Klasifikace nespécifické LBP

Udává se, že až 85 % případů LBP docházejících k ambulantní rehabilitaci spadá do kategorie nespécifické LBP (Deyo a Phillips, 1996). LBP bez příznaků vážných zdravotních a psychologických potíží, která je asociována s klinickými nálezy omezené mobility v hrudní, bederní či sakroiliakální oblasti, související či vystřelující do DKK a s výskytem generalizované bolesti (Abbott *et al.*, 2005; Abbott *et al.*; 2009, Adams, 1983) se klasifikuje dle kategorií Mezinárodní klasifikace nemocí (MKN) následovně (Delitto, 2012):

- low back pain
- lumbago
- lumbosakrální segmentální/somatická dysfunkce
- low back strain
- spinální instabilita
- flatback syndrom
- lumbago zapříčiněné vytlačenou meziobratlovou ploténkou

- lumbago s ischias

Problém této klasifikace spočívá v nepřesné definici jednotlivých názvů, které se často překrývají.

Klinická doporučení (Koes, 2001; Delitto, 2012) navrhují i podrobnější klasifikaci dle MKF (Mezinárodní klasifikace funkčních schopností, disability a zdraví) kategorií v komponentě b a také dle korespondujících impairmentů tělesných funkcí:

- akutní či subakutní LBP s deficitem mobility
- akutní, subakutní či CLBP s impairmentem koordinace pohybu (b7601 Kontrola komplexních volných pohybů)
- akutní LBP související s bolestí v DK (b28015 Bolest dolní končetiny)
- akutní, subakutní či CLBP s vystřelující bolestí (b2804 Vystřelující bolest v segmentu)
- akutní či subakutní LBP se souvisejícími kognitivními či afektivními tendencemi (b2703 Senzitivita na dráždivý podnět, b1522 Range of emotion, b1608 Myšlenkové funkce specifikované jako tendence k rozvinutým úsychickým symptomům kvůli kognitivním důvodům, b1528 Emoční funkce specifikované jako tendence k rozvinutým psychickým symptomům kvůli emočním/afektivním důvodům)
- CLBP se související generalizovanou bolestí

Klasifikace dle MKF je však velmi zdoluhavá a proto pro klinickou praxi v České republice nevyužitelná. Existuje řada dalších užívaných klasifikací, dle lokalizace bolesti, intolerance zátěže či motorické kontroly. O'Sullivan (2005) mluví především o potížích způsobujících impairment pohybu definovaných bolestivou ztrátou fyziologického rozsahu pohybu páteřního segmentu v jedné a více rovinách a potížích způsobujících impairment kontroly, jež popisuje jako periferní bolest způsobujících funkční ztrátu kontroly nad páteřním segmentem. Známa je klasifikace McKenzieho dle mechanického poškození a výskytu bolesti při pohybu na posturální, dysfunkční a derangement syndrom (McKenzie, 1981). Petersen *et al.* (2003) navrhli systém klasifikace sestávající z 12 kategorií a 3 podkategorií. Vzhledem k tomu, že jednou z kategorií je ale spinální stenóza, těžko tuto klasifikaci můžeme považovat za vhodnou pro lepší třídění nespecifické LBP. Delitto (1995) je autorem ještě jiné, starší klasifikace, nazývané treatment-based classification. Ta dělí pacienty do 4 skupin dle nejvhodnějšího způsobu léčby. Těmito skupinami jsou spinální manipulace, skupina

stabilizace, skupina end-range loading cvičení a trakce. Tato klasifikace se jeví jako vhodná při zpětném zařazování pacientů do kategorií, pokud bychom ale chtěli klasifikaci, na jejímž základě zvolíme vhodnou léčbu, je i tato nedostačující. V Česku se v praxi setkáváme pouze s dělením LBP dle kódu diagnóz udávaných Mezinárodní klasifikací nemocí v kapitole dorzopatie M40-54 (Mezinárodní klasifikace nemocí, 1999), která ovšem pouze informuje o případném strukturálním původu.

1.2.3.1 Subjektivní hodnocení LBP

Pro lepší porozumění míře pacientových obtíží, zacílení léčby a zpětné vazbě o účinku terapie dále můžeme využít řadu dotazníků či škál. Ve studiích se často setkáme s další řadou dotazníků a škál než jen těmito níže uvedenými, ty jsou ale většinou cílené na různé komorbidity či všeobecný stav zdraví.

Vizuální analogová škála

Vizuální analogová škála (VAS) je nejrychlejším a nejjednodušším měřítkem pacientových obtíží. Škála je pouhou přímkou, na níž má pacient vyznačit, kde se momentálně jeho bolest pohybuje, přičemž vlevo je bolest žádná a vpravo nesnesitelná. Tato škála má několik obdů, kdy může být pravítkem s čísly od 0 (žádná bolest) do 10 (nesnesitelná bolest). V tomto případě ji označujeme jako NRS (number rating scale). Verze škály pro děti, cizince či osoby, u nichž máme problém navázat verbální komunikaci, má obličej s výrazy od stavu pohody po výraz utrpení.

McGill Pain Questionnaire

Jedním z nejstarších dotazníků je McGill Pain Questionnaire, který zkoumá tři aspekty bolesti – její subjektivní popis pacientem, její sílu a délku trvání (Melzack, 1975). Dotazník je ale značně zdlouhavý a řada přídavných jmen popisující charakter bolesti se těžko překládá do jiných jazyků.

Roland-Morris Disability Questionnaire

Roland-Morris dotazník disability je dotazník k subjektivnímu hodnocení fyzické disability způsobené LBP. Využití se doporučuje především u pacientů s lehkými až středními bolestmi v akutní, subakutní i chronické fázi (Davies a Nitz, 2013). Dotazník obsahuje 24 otázek, které zahrnují specifické fyzické činnosti. Pacient má zakřížkovat pouze věty, které vystihují, jak se cítí daný den (Roland a Morris, 1983).

Recommended Multidimensional Minimal Dataset for Research on CLBP

V roce 2013 sestavil tým odborníků na žádost komise Národního institutu zdraví USA multidimenzionální minimální dataset pro zkoumání cLBP. Dataset obsahuje 40 otázek zahrnující nejen fyzické aspekty, ale dotazující se i na psycho-sociální souvislosti (Report of the Task Force on Research Standards for Chronic Low-Back Pain, 2013). Nevýhodou dotazníku je špatná interpretovatelnost získaných dat.

Oswestry Questionnaire

Oproti tomu Oswestry dotazník hodnotí omezení běžných denních aktivit v časovém horizontu. Dotazník existuje ve více verzích, přičemž autoři doporučují využívat verzi 2.1a (Mičánková Adamová *et al.*, 2012). Dotazník obsahuje 10 otázek o denních aktivitách s šesti možnostmi s bodovým ohodnocením 0-5. Ze získaných bodů se vypočte Oswestry Disability Index (ODI). Protože všechny otázky nemusí být pro všechny pacienty relevantní, pro výpočet ODI se používá vzorec:

$$\text{ODI skóre} = \left(\frac{\text{celkový počet bodů}}{5} \cdot \text{počet zodpovězených otázek} \right) \cdot 100$$

Výsledkem je procentuální skóre, jež se interpretuje následovně:

- 0-20 % – minimální disabilita - může vykonávat většinu aktivit, léčba většinou zahrnuje režimová opatření a redukci váhy
- 21-40 % – střední disabilita – cestování a společenský život bývají obtížnější, osobní péče, sexuální život a spánek nebývají výrazně postiženy, léčba je obvykle konzervativní
- 41-60 % – těžká disabilita – hlavním problémem jsou bolesti, postiženo také cestování, osobní péče, sexuální a společenský život a spánek. Podrobné komplexní vyšetření a dle výsledků konzervativní či operační řešení
- 61-80 % – ochromení - bolesti ovlivňují všechny aspekty života. Obvykle operační řešení
- 81-100 % – pacient připoután na lůžko nebo zveličuje potíže – k odlišení je nutné pečlivé pozorování pacienta během vyšetření, a pokud bude vyloučena agravace, tak obvykle operační řešení (Oswestry dotazník, verze 2.1a)

Ač se doporučuje Oswestry dotazník využívat především u pacientů s vážnými bolestmi (Davies a Nitz, 2013), byl pro účely této diplomové práce tento dotazník

zvolen jako preferovaná možnost oproti Roland-Morris dotazníku z důvodu lepšího porozumění dlouhodobým potížím probandů.

1.3 Objektivizace posturálních funkcí

1.3.1 Měření intra-abdominálního tlaku

Jednou z možností objektivizace posturálních funkcí je měření intra-abdominálního tlaku, kdy se využívá Pascalova zákona o rovnoměrném šíření tlaku. Jak již bylo řečeno výše, při posturální zátěži dochází ke zvýšení nitrobřišního tlaku aktivací svalů SSP. Změna hodnot v intra-abdominálním tlaku tedy ukazuje aktivitu posturálních funkcí jedince.

Nepříliš praktickým způsobem je přímé invazivní měření intra-abdominálního tlaku nejčastěji pomocí laparoskopického manometru. Protože je při klinických testech potřeba získat dat v časovém horizontu i několika dnů, tato metoda se nevyužívá pro velký diskomfort pacientů a riziku zanesení intra-abdominální infekce a preferují se metody nepřímé (Kural, 2007).

V chirurgii nejvyužívanější je měření IAP pomocí močového katetru fungující na principu konstantně naplněného močového měchýře, který tak přenáší IAP jako pasivní membrána. Konstantní náplň je myšlen objem 50 – 100 ml fyziologického roztoku po předchozím úplném vyprázdnění moči. Při této metodě se využívá poměru fyziologického roztoku k moči a poměru cm H₂O ku mm Hg (Kron, 1984; Cheatham a Safcsak, 1998).

Často se využívá měření IAP zavedením nasogastrické sondy či gastrostomického katetru přes žaludek. Zde volíme metodu dle stavu pacienta. U pacientů s gastroesofageálním refluxem nás zajímá i aktivita jícnových svěračů vzhledem k závislosti funkce dolního jícnového svěrače na posturální funkci bránice. Využívá se manometrický katetr, který je zaveden do žaludku a tlak je měřen po celé délce jícnu. Vyhodnocení pomocí speciálního softwaru zahrnuje kromě aktivity svěračů i motilitu jícnu (Henry, 2014). Tato metoda je sice velmi přesná, avšak subjektivně nepříjemná kvůli dráždění sliznice a provokace polykacího aktu. Samostatné měření jen pomocí balonkové intragastrické sondy se pak využívá u pacientů, u kterých kvůli potížím s močovým ústrojím nelze využít měření přes močový katetr (Malbrain, *et al.*, 2004).

Méně přesnou metodou je měření anorektální sondou, kdy se intra-abdominální tlak měří nepřímo přes rektum pomocí speciálního balonkového katetru naplněného tekutinou (Malbrain, *et al.*, 2004). Tento druh manometrie hodnotí také funkci rektálních svěračů, jejichž aktivita se při zvýšení intra-abdominálního tlaku musí zvýšit, aby se zabránilo inkontinenci (Shafik *et al.*, 1991; Madoff *et al.*, 2004). Podobným přístrojem na stejném principu lze IAP měřit i přes vaginální tlak, této metody se ale využívá především v gynekologii u těhotných (Malbrain, *et al.*, 2004).

1.3.2 Měření aktivace svalů SSP

Aktivaci svalů můžeme objektivně zjistit buď měřením bioelektrických potenciálů, ultrazvuku nebo mechanické síly, kterou během svojí aktivity svaly působí.

1.3.2.1 Elektromyografie

Elektromyografie (EMG) je elektrodiagnostická metoda, která snímá elektrickou aktivitu akčních potenciálů produkovaných při svalové kontrakci za účelem zhodnocení funkčnosti svalu, kvality nervosvalového přenosu či synergie a timingu svalů (Kamen, 2004; Penhaker, 2004). Využívají se buď přesnější, ale subjektivně nepříjemnější jehlové elektrody, které snímají pouze malý počet motorických jednotek, nebo nalepovací povrchové elektrody využívané pro snímání velkého počtu motorických jednotek, kde ovšem vzniká různorodá chyba v měření dle tělesné konstituce pacienta. Přístroje provádí grafické vyhodnocení do elektromyogramu – interferenčního vzorce složeného z překrývajících se sumačních potenciálů z motorických jednotek pod místem uložení elektrod (Rodová *et al.*, 2001). Velikost amplitudy výsledné křivky udává náběr motorických jednotek a frekvence signálu informuje o četnosti výskytu akčních potenciálů (Kamen, 2004; Konrad, 2005). U povrchové EMG hodnotíme hlavně svalovou aktivitu, synergii, timing náboru motorických jednotek a unavitelnost svalu, u jehlové EMG jsou podstatnými parametry inzerční, spontánní a volní aktivita (Krobot a Kolářová, 2011).

EMG bývá nejčastější metodou volby ve studiích zabývajících se objektivizací posturální funkce, měření ovšem není jednoduché a je náročné na vyhodnocení. Výhody a nevýhody jednotlivých typů EMG již byly zmíněny výše.

1.3.2.2 Ultrazvuk

Pro pacienta nezatěžovým způsobem měření aktivity svalů SSP může být i měření aktivity pomocí diagnostického ultrazvuku. Autoři studií často k hodnocení

volí lumbární část m. multifidus, ovšem s různými výsledky. Zatímco MacDonald (MacDonald *et al.*, 2011) ve své studii zjistil procentuální zvětšení tloušťky m. multifidus při aktivaci u osob s CLBP, předchozí studie publikovaná Hodgensem (2006) udávala tloušťku nižší. Ke stejnému výsledku došel i Fortin (2019). Ten ale zároveň zjistil, že stranová asymetrie m. multifidus je u osob s CLBP menší než u zdravých probandů.

Calvo-Lobo *et al.* (2019) zkoušeli trans-kostálním a trans-hepatickým zobrazením měřit tloušťku bránice během klidového dýchání u amatérských atletů. Studie zjistila výrazné rozdíly v bilaterální tloušťce bránice při maximálním relaxovaném nádechu a snížení tloušťky pravé poloviny bránice v krajním klidovém výdechu oproti klidovému nádechu u jedinců s LBP.

Využití ultrazvuku jako metody zjišťování aktivace svalů SSP však v běžné praxi není užívána kvůli potřebě zkušeného personálu a nepřesnosti výsledků u břišních svalů,

1.3.2.3 Dynamometrie

Dynamometrie měří proměnlivý odpor svalu vyvíjený proti senzoru. Dynamometrické měření využívá i tato práce. K sesbírání dat byl použit svalový dynamometr fungující na principu tlakového senzoru. Původní verze senzoru byla vybavena dvěma čidly, která se pomocí popruhů upevnily na dorzu v oblasti trigonum lumbale pod volnými žebry a těsně nad tříselným vazem na spojnici mamilární a bispinální linie. Novější verze přístroje má senzor už jenom jeden. Aby v těchto místech došlo ke zvýšení tlaku vyvíjenému na senzor, je potřeba právě zvýšit intra-abdominální tlak. Volné vytlačení břišní stěny bez větší excentrické aktivity břišních svalů se sice na získaných datech taktéž projeví, nikoliv ale výrazně. Podobný princip pro zhodnocení posturálních funkcí už dříve využila např. Malátová (2008). Více v kapitole Metodika.

1.3.3 Další metody

Některé studie (Rezazadeh, 2019) zjišťovaly korelaci mezi tloušťkou m. multifidus a LBP v klidovém stavu pomocí magnetické rezonance (MRI). Tato konkrétní studie nepřinesla důkaz o rozdílech v tloušťce svalu mezi zdravou populací a populací s LBP. Proběhly také pokusy o měření dynamická (Hides *et al.*, 2006; Kolář, 2012). Nevýhodou metody je finanční a technická náročnost, která znemožňuje měření v náročnějších posturálních situacích.

2 CÍLE PRÁCE A HYPOTÉZY

2.1 Cíle

- 1) Zjistit, zda se u pacientů s LBP zvýší posturální aktivita břišní stěny v situaci s externí zátěží oproti situaci při klidovém dýchání.
- 2) Zjistit, zda se u pacientů s LBP zvýší posturální aktivita břišní stěny v situaci při instruovaném zvýšení nitrobřišního tlaku (bráničním testu) oproti situaci při klidovém dýchání.
- 3) Zjistit, zda se u pacientů s LBP zvýší v situaci při instruovaném zvýšení nitrobřišního tlaku (bráničním testu) aktivita břišní stěny oproti situaci s externí zátěží.
- 4) Zjistit, zda dojde v situaci s externí zátěží a při bráničním testu k rozdílnému nárůstu tlaku mezi horním a dolním senzorem v rámci jedné situace.
- 5) Zjistit, zda aktivita břišní stěny v situaci s externí zátěží odpovídá subjektivním potížím pacientů.
- 6) Zjistit, zda aktivita břišní stěny při bráničním testu odpovídá subjektivním potížím pacientů.

2.2 Hypotézy

2.2.1 Hypotéza 1

H01: Při zvýšené posturální zátěži se tlak vyvíjený na senzor oproti klidovému dýchání nezmění.

HA1: Při zvýšené posturální zátěži se tlak vyvíjený na senzor oproti klidovému dýchání zvýší.

2.2.2 Hypotéza 2

H02: Při bráničním testu se tlak vyvíjený na senzor oproti klidovému dýchání nezmění.

HA2: Při bráničním testu se tlak vyvíjený na senzor oproti klidovému dýchání zvýší.

2.2.3 Hypotéza 3

H03: Při bráničním testu se tlak vyvíjený na senzor oproti situaci s posturální zátěží nezmění.

HA3: Při bráničním testu se tlak vyvíjený na senzor oproti situaci s posturální zátěží zvýší.

2.2.4 Hypotéza 4

H04: Rozdíl v nárůstu tlaků na obou senzorech se výrazně neliší v situacích s externí zátěží a při bráničním testu.

HA4: Rozdíl v nárůstu tlaků na obou senzorech se výrazně liší v situacích s externí zátěží a při bráničním testu.

2.2.5 Hypotéza 5

H05: Nárůst tlaku na senzoru je v situaci s externí zátěží závislý na míře subjektivních potíží probandů.

HA5: Nárůst tlaku na senzoru není v situaci s externí zátěží závislý na míře subjektivních potíží probandů.

2.2.6 Hypotéza 6

H06: Nárůst tlaku na senzoru je při bráničním testu závislý na míře subjektivních potíží probandů.

HA6: Nárůst tlaku na senzoru není při bráničním testu závislý na míře subjektivních potíží probandů.

3 METODIKA

3.1 Charakteristika souboru

Sběr probandů pro účely výzkumu proběhl na základě odpovědi na inzerát zveřejněný v médiích. Respondenti byli poté vyselektováni, aby splňovali následující kritéria:

- bolesti či pocit diskomfortu v oblasti bederní části páteře, kříže či hýždí
- délka potíží více než 3 měsíce
- neprokázání strukturální příčiny potíží
- věk 20-40 let
- bez dřívější terapie zaměřující se na cílenou aktivaci břišního lisu.

Měření se zúčastnilo celkem 38 probandů ve věku 20-50 let, 18 žen a 20 mužů, kteří uváděli bolesti bederní páteře trvající po dobu delší 3 měsíců. Pro větší homogenitu zkoumané skupiny byli z výzkumu vyřazeni 4 probandi nad 40 let. Další 3 probandi pak byli vyloučeni z důvodu pozdějšího prokázání specifické příčiny bolesti pomocí RTG či MRI vyšetření. Vyšetření nebylo součástí tohoto výzkumu, probandi v době měření čekali na vyšetření lékařem. Ve dvou případech se jednalo o spondylolistézu, u třetího probanda byla zjištěna přítomnost metastáz v tělech obratlů. Do konečného statistického zpracování dat bylo zařazeno celkem 31 probandů ve věku 20-40 let, 13 žen a 18 mužů. U těchto pacientů nebyla prokázána strukturální, zánětlivá či jiná specifická etiologie potíží a buď nikdy neproběhla žádná dřívější terapie, či probíhala terapie, která se nezaměřuje na cílenou aktivaci SSP. 13 probandů však mělo dřívější zkušenosti s aktivací SSP díky svým volnočasovým aktivitám (jóga, pole dance, zpěv,...).

Průměrný věk probandů byl 25,25 let ($SD \pm 4,74$) o průměrné výšce 176,77 cm ($SD \pm 10,12$) a váze 77,92 kg ($SD \pm 18,55$). Vypočítaný průměrný Body Mass Index (BMI) souboru je 24,78 ($SD \pm 4,61$). Průměrná hodnota ODI byla 10,70 % ($SD \pm 7,72$).

Přehled souboru ukazuje tabulka 1:

	Věk	Výška	Váha	BMI	ODI
Průměr	25,25	176,77	77,92	24,78	10,70
SD	4,74	10,12	18,55	4,61	7,72

Tabulka 1 Přehled vyšetřovaného souboru

3.2 Dynamometr Ohmbelt

Pro sběr dat byl využit tlakový senzor Ohmbelt (obr. 1, průměr senzoru 15 mm, tloušťka 0,35 mm, minimální zaznamenaná síla 0,9 g, další specifika přístroje viz obr. 2). Senzor v gramech za čas zaznamenává tlak vyvíjený proti kapacitnímu rezistoru přístroje. Při umístění senzoru na trigonum lumbale a nad tříselný vaz (obr. 3) tedy měří tlakovou sílu vyvíjenou břišní stěnou. Pokles bránice při nádechu zvýší IAP a pokud má přitom zároveň docházet k jejímu pohybu spojenému s její respirační funkcí, je potřeba zapojení svalů břišní stěny. Relaxovaný pohyb břišní stěny zevně by způsobil příliš velký pokles IAP, který je potřeba za posturální situace udržet, proto je potřeba, aby svaly pracovaly excentricky (Kolář, 2006; Kolář, 2009b). Právě díky této kontrakci, jež břišní stěnu zpevní, dojde při správné posturální funkci bránice k dostatečnému nárůstu tlaku vyvíjeného proti senzoru. Měření přístrojem Ohmbelt tudíž nejen objektivizuje schopnost zapojení svalů, ale teoreticky taktéž schopnost aktivace bránice a změny nitrobřišního tlaku. Po dřívějších zkušenostech se senzorem bylo vyhodnoceno, že by k tomuto účelu měl stačit pouze jeden senzor umístěný na trigonum lumbale, proto je novější verze přístroje dodávána pouze s jedním senzorem upevněným na popruh s možností úpravy jeho délky.



Obr. 1 Přístroj Ohmbelt - pohled na senzor

Senzor dále obsahuje převodník síly na digitální signál, který je pomocí technologie bluetooth přenášén do počítače do speciálního software OHMBELT Monitor. Zde lze v reálném čase sledovat změnu tlaku vyvíjeného proti senzoru. Díky akcelerometru taktéž můžeme na vlastní křivce pozorovat, zda k aktivaci břišních svalů

nedochází za souhybu trupu. V software lze připojit dva senzory zároveň, kvůli technickým, časovým a logistickým potížím byl ovšem využit pouze jeden.

Po zapnutí měření jsou hodnoty z přístroje automaticky generovány do MS Excel, kde jeden bod na časové ose při frekvenci přístroje 20 Hz odpovídá 0,05 s.

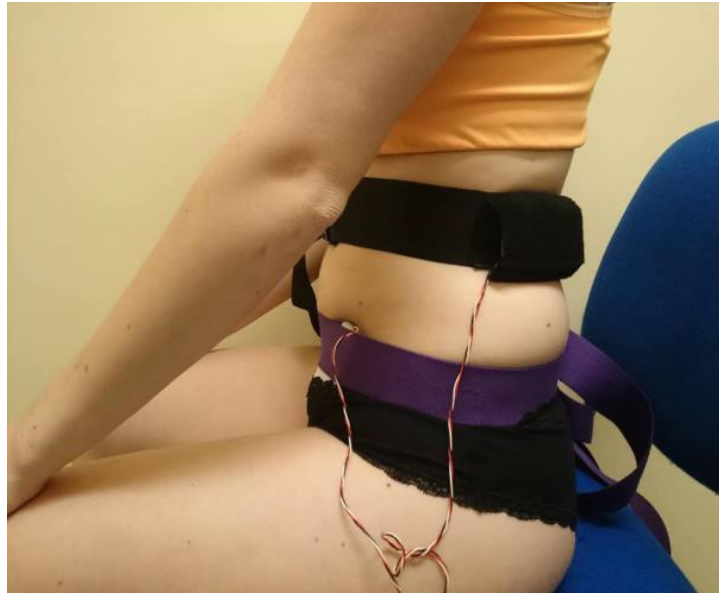
SENSOR PERFORMANCE	
Force Resolution	< 0.2% of Full Scale (FS)
Maximum Force	300% of FS
Typical Repeatability Error	< 1.0% (1 sigma of FS)
Operating Temperature	-40°C – 200°C
Temperature Sensitivity	Up to 0.2%/°C
Linearity Error	< 2.0%
Drift	< 2% per logarithmic time scale
Hysteresis	< 4.0%
Sensor Response Time	< 1ms (Measured using Oscilloscope)
Contact Surface Material	Polyimide
Sensor Thickness	0.35mm
Tail Length	50mm
Typical Baseline Capacitance	8mm: 75 pF; 15mm : 230 pF @ 100kHz
Typical Capacitance Change	8mm: 2.2 pF; 15mm : 5.5 pF @ 100kHz
ESD Sensitivity	Not sensitive to ESD
Material Grade	UL grade 94 V-1 or better

Obr. 2 Specifikace přístroje Ohmbelt

3.3 Příprava měření

Probandi byli měřeni za standardních podmínek (stejná místnost, teplota a vyšetřující). Místo pro umístění senzoru bylo třeba vždy vyhledat palpačně. Výchozí poloha probandů byla v napřimeném sedu s kyčelními klouby lehce nad úroveň kolen, bérce kolmo k podlaze s chodidly opřenými o podlahu umístěné od sebe na šířku pánve. Ačkoliv byl využit pouze jeden senzor, pro srovnání s dřívějšími měřeními (Novák, 2018), bylo rozhodnuto měření provést se senzorem umístěným jak pod spodními žebry na trigonum lumbale, tak nad tříselným vazem (obr. 3). Ve statistice jsou tato umístění označena jako Horní senzor (H) a Dolní senzor (D). V těchto místech není možné zvýšení tlaku proti senzoru jen lokální aktivací daného svalu, ale koaktivací celé břišní stěny za zvýšení nitrobřišního tlaku (Kolář, 2009b). Bez řádné koaktivace se sice tlak

vyvíjený na senzor do určité míry taktéž zvýší, ovšem tato změna by neměla být statisticky významná.



Obr. 3 Umístění senzorů na trupu (Novák, 2018)

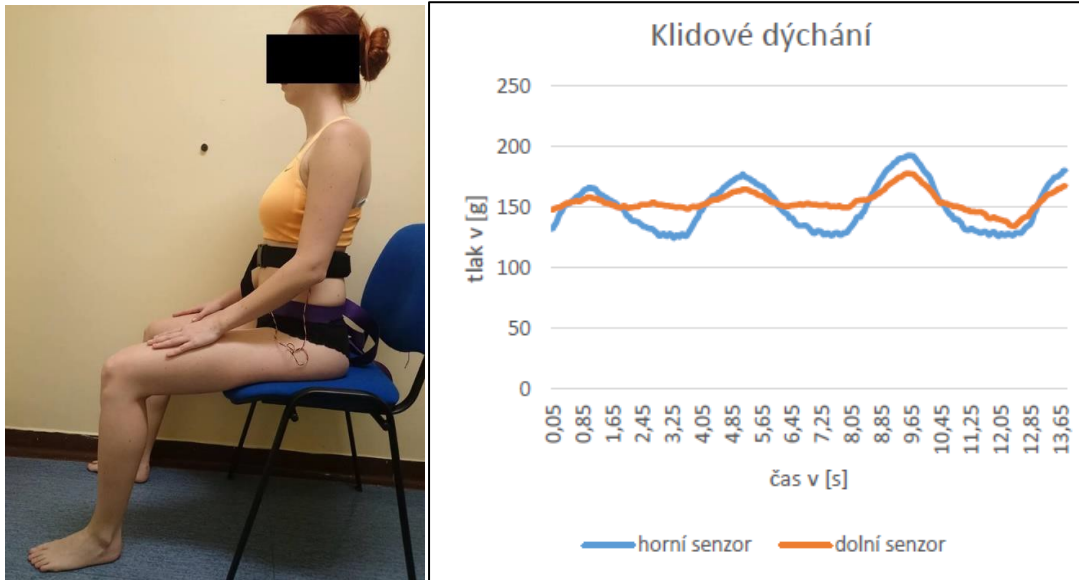
3.4 Měřené situace

Probandi byli měřeni v přibližně 10s časových úsecích, kdy na začátku měření vždy zaujali výchozí polohu v napřímeném sedu. Před zahájením měření byl vždy senzor zkalibrován pomocí funkce Zero Force na nulovou hodnotu. Přístroj pak byl umístěn pomocí popruhu na tělo probanda tak, aby docházelo k maximálnímu kontaktu probanda se senzorem, ale aby zároveň nedocházelo k omezení vlastní dynamiky dýchání. Novák (2018) udává, že u zdravých probandů je utažení popruhy takové, že se hodnoty tlaku pohybují pro horní senzor na $120 \text{ g} \pm 10 \text{ g}$ a pro dolní senzor $140 \text{ g} \pm 10 \text{ g}$. U probandů s LBP ovšem často kvůli tělesným proporcím, které přenos tlaku ztěžují, nebylo možno těchto hodnot dosáhnout, proto byl následně senzor opět zkalibrován na nulovou hodnotu.

Měření probíhalo ve třech následujících situacích a to kvůli jednomu senzoru nejdřív pro horní a následně pro dolní umístění senzoru. Nevýhodou tohoto postupu bylo, že při měření pro dolní umístění už měli probandi díky jednou proběhlé situaci 3 představu o tom, jaký stereotyp dýchání se od nich očekává. Z průběžného sledování během měření se ale nezdá, že by tato skutečnost měla na výsledky větší vliv.

3.4.1 Situace 1

Proband sedí v napřímeném sedu a klidně dýchá. Ve statistickém vyhodnocení je tato situace označena jako klidové dýchání (KD).

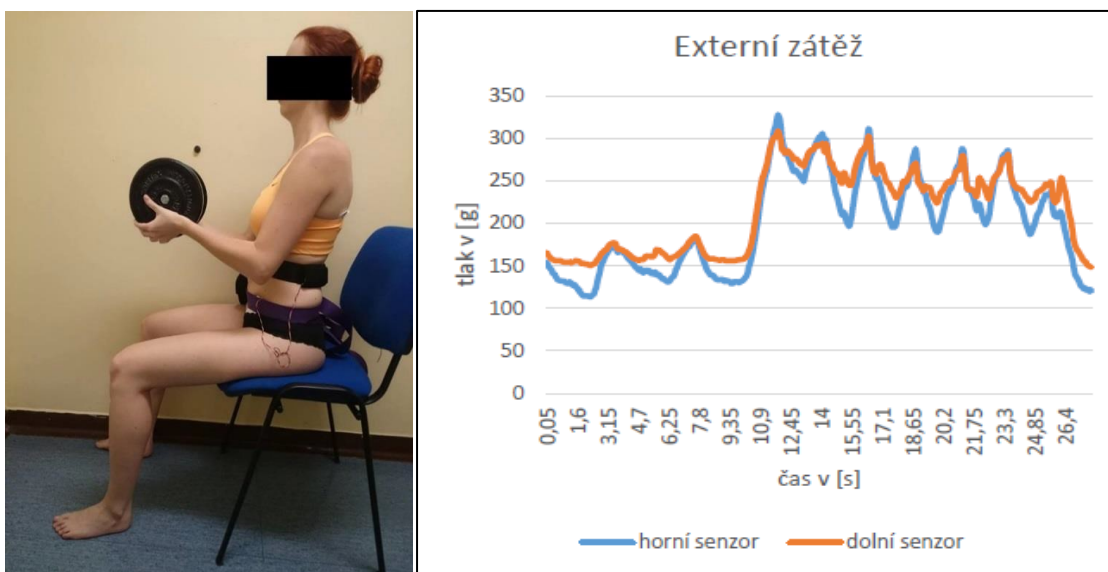


Obr. 4 Situace KD (Novák, 2018)

Graf 1 Grafické znázornění KD u zdravého probanda (Novák, 2018)

3.4.2 Situace 2

Proband sedí v napřímeném sedu s horními končetinami flektovanými v loktech v 90°. Proband provede (zpravidla) dva klidné nádechy a výdechy a následně mu je do nachystaných rukou umístěna činka o 20 % jeho tělesné hmotnosti. Ve statistickém vyhodnocení je tato situace označena jako externí zátěž (EZ).

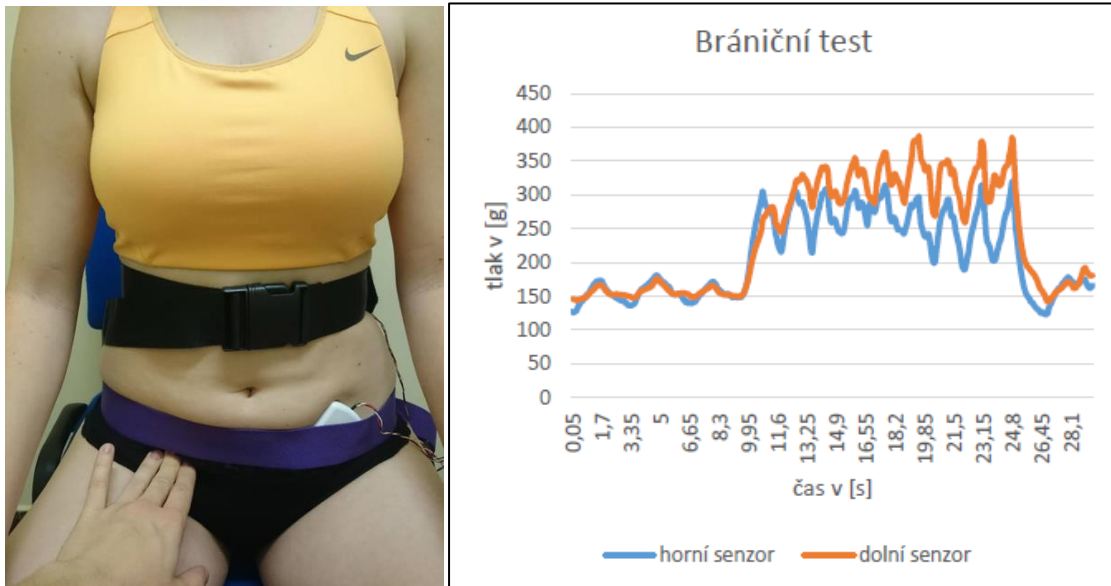


Obr. 5 Situace EZ (Novák, 2018)

Graf 2 Grafické znázornění EZ u zdravého probanda (Novák, 2018)

3.4.3 Situace 3

Proband sedí v napřímeném sedu. Poté je vyzván, aby během nádechu i výdechu cíleně vyvíjel tlak břišní stěnou proti prstu vyšetřujícího za současného roztažení dolní části hrudníku. Tato situace je ve statistice označena jako brániční test (BT).



Obr. 6 Situace BT (Novák, 2018)

Graf 3 Grafické znázornění BT u zdravého probanda (Novák, 2018)

3.5 Oswestry dotazník

Všichni probandi byli po měření požádáni o vyplnění Oswestry dotazníku, verze 2.1a. Vypočítaný ODI bude sloužit ke zjištění korelační analýzy mezi subjektivními potížemi probandů a objektivními daty získanými ze senzoru. Česká verze dotazníku viz Příloha 1.

4 VÝSLEDKY

Kvůli přítomnosti artefaktů na začátku a konci měření probíhalo měření každé situace přibližně po dobu 20 s. Z tohoto pak byl pro vyhodnocení vyjmut časový úsek přibližně 10 s začínající v preinspirační pauze prvního hodnoceného nádechu a končící v post expirační pauze posledního hodnoceného nádechu. Z těchto časových úseků byly vypočítány průměrné hodnoty, které byly následně porovnávány. Vzhledem k rozdělení měření horního a dolního umístění senzoru musíme předpokládat vznik určité chyby.

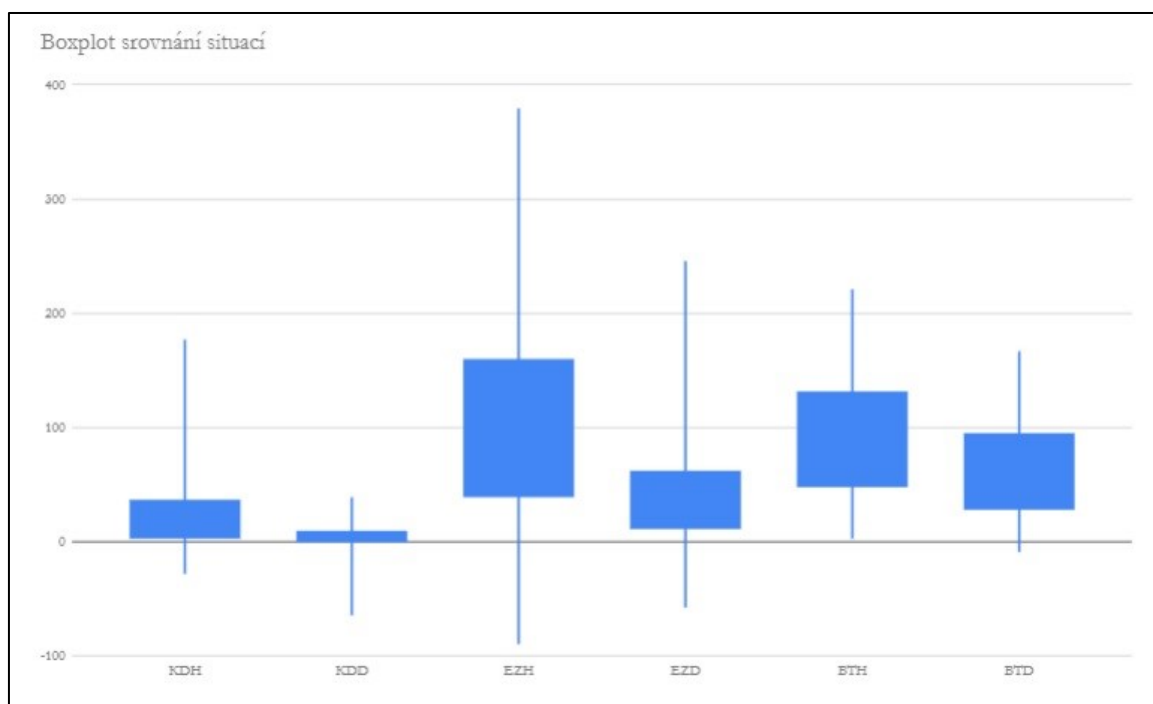
Vyhodnocení výsledků porovnává nárůst tlaků mezi jednotlivými situacemi, v rámci jedné situace rozdíl mezi senzory a korelaci mezi nárůstem tlaku a subjektivními potíži jedince.

4.1 Statistická analýza dat

Při statistickém zpracování zkoumáme, zda na zvolené hladině spolehlivosti můžeme, či nemůžeme zamítnout nulovou hypotézu H_0 . K tomu je potřeba zjistit p-value, která odpovídá zvolené hladině spolehlivosti. Pro námi zvolené $\alpha = 5\%$ je tedy rozhodující p-value $p=0,05$. Pokud je statisticky vypočítaná p hodnota vyšší, H_0 nemůžeme zamítnout. Pokud je p hodnota menší než 0,05, tak na 5% hladině spolehlivosti zamítáme H_0 ve prospěch alternativní hypotézy H_A .

Statistické zpracování dat bylo provedeno v MS Excel 2010 a Google Tabs. Abychom mohli pro statistické zpracování dat využít Studentova T-testu, je potřeba nejprve zjistit, zda mají hodnocená data normální Gaussovo rozdělení. Abychom mohli říct, že data mají normální rozdělení, musí být p-value testu na hladině spolehlivosti $\alpha = 5\%$ větší než 0,05. Vypočítané p-value byly $p=0,206$, $p=0,495$, $p=0,172$, $p=0,234$, $p=0,063$, $p=0,098$. Na 5% hladině spolehlivosti tedy můžeme říci, že soubory naměřených dat mají normální rozdělení a tedy pro další statistické zpracování můžeme použít Studentův T-test.

Boxplot graf (graf 4) níže ukazuje vždy minimum, 1. kvartál, 3. kvartál a maximum naměřených hodnot. Můžeme vidět vzestup naměřených hodnot tlaků v situacích 2 a 3 oproti situaci 1. Znázornění minim a maxim ovšem poukazuje na značné extrém, které budou blíže projednány v diskuzi.



Graf 4 Boxplotový graf ukazující rozdělení dat v jednotlivých situacích

4.1.1 Výsledky pro Hypotézy H1 a H2

Chtěli jsme potvrdit či vyvrátit následující hypotézy:

H01: Při zvýšené posturální zátěži se tlak vyvíjený na senzor oproti klidovému dýchání nezmění

H02: Při bráničním testu se tlak vyvíjený na senzor oproti klidovému dýchání nezmění.

Následující tabulka 2 ukazuje výsledky statistické analýzy:

Hypotéza	Situace	Senzor	Nárůst mezi situacemi v g	Nárůst v %	p-value
H1	EZ vs. KD	H	75,32	277,86 %	0,0012
		D	38,66	1692,80%	0,00018
H2	BT vs. KD	H	74,29	272,70%	$7,86 \times 10^{-6}$
		D	61,26	2740,95%	$1,89 \times 10^{-8}$

Tabulka 2: Výsledky pro hypotézy H1 a H2

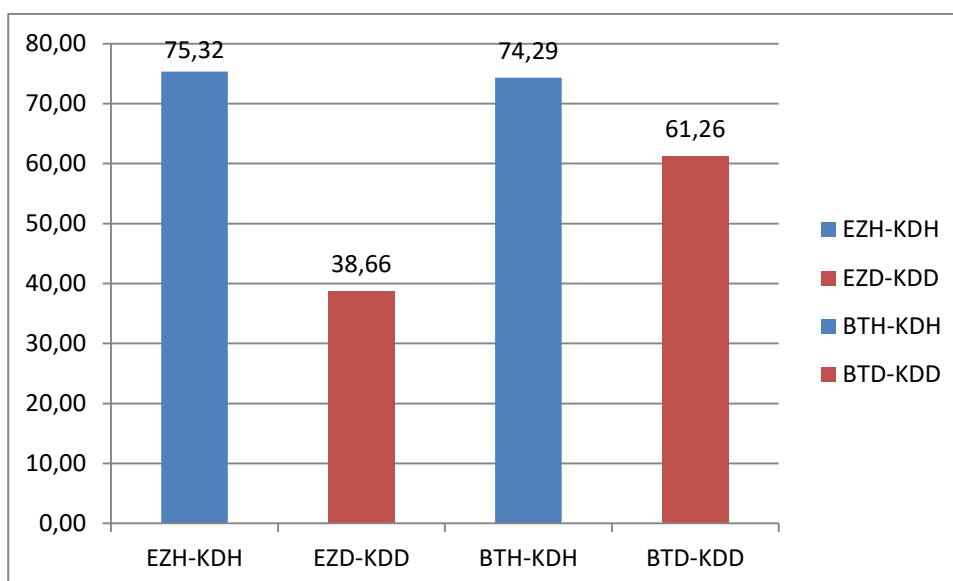
Dle očekávání je nárůst tlaků kladný. Procentuální nárůst je ovšem markantně větší, než jsme předvíдали. P-value je ve všech případech podstatně menší než kritická hodnota 0,05, tedy na hladině spolehlivosti $\alpha = 5 \%$ zamítáme hypotézy H01 a H02 ve prospěch alternativních hypotéz. Z výsledků taktéž vidíme, že bychom nulové hypotézy

zamítli i při použití senzitivnější 1% hladiny spolehlivosti. Opodstatnění více v diskuzi. Dle statistického vyhodnocení tedy platí hypotézy:

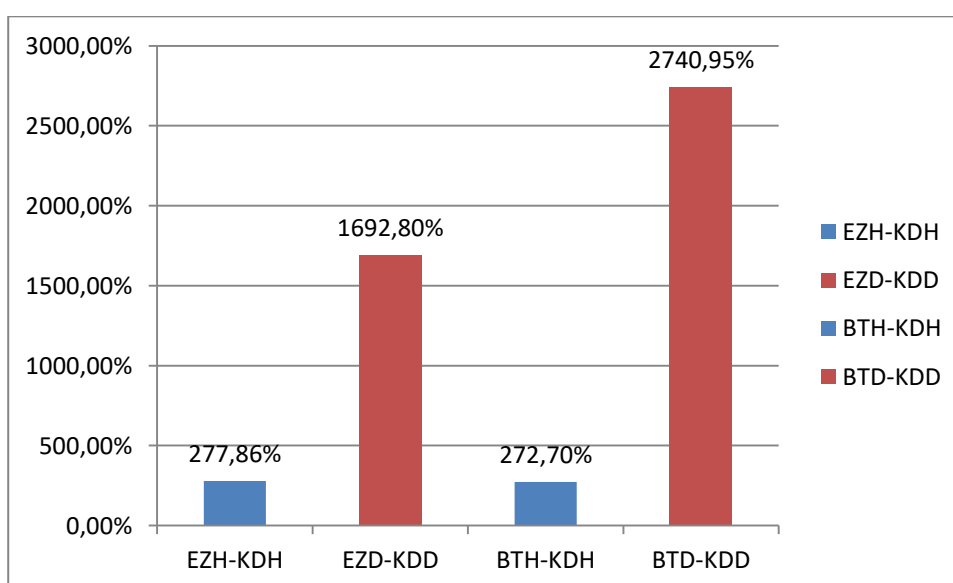
HA1: Při zvýšené posturální zátěži se tlak vyvíjený na senzor oproti klidovému dýchání zvýší.

HA2: Při bráničním testu se tlak vyvíjený na senzor oproti klidovému dýchání zvýší.

Grafické znázornění (grafy 5 a 6) nám ukazuje nárůst tlaků v absolutních a v relativních hodnotách.



Graf 5 Nárůst tlaku v absolutních hodnotách



Graf 6 Procentuální nárůst tlaku

4.1.2 Výsledky pro Hypotézu H3

V Hypotéze H3 jsme chtěli vědět, jestli bude statisticky významný rozdíl mezi nárůstem tlaku v situaci s externí zátěží oproti situaci s bráničním testem. Nulová hypotéza byla formulována takto:

H03: Při bráničním testu se tlak vyvíjený na senzor oproti situaci s posturální zátěží nezmění.

Výsledky statistické analýzy pro H3 vidíme v Tabulce 3:

Hypotéza	Situace	Senzor	Nárůst mezi situacemi v g	Nárůst v %	p-value
H3	EZ vs. BT	H	-1,03	-1,36 %	0,5307
		D	22,60	58,46 %	0,0316

Tabulka 3 Výsledky pro Hypotézu H3

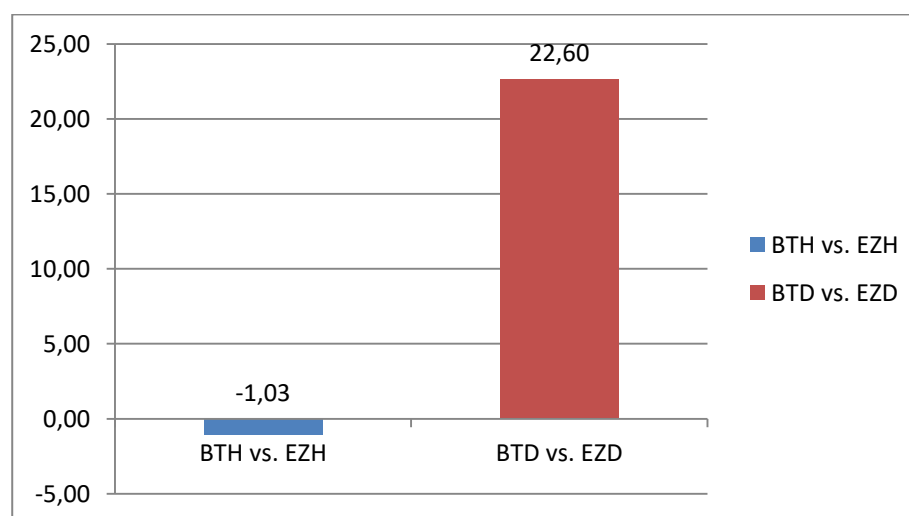
Zde můžeme vidět, že zatímco pro horní senzor byly hodnoty nárůstu tlaku téměř shodné, pro dolní senzor se naplnila očekávání, že nárůst tlaku bude větší. Dle p-value dále pro hladinu spolehlivosti $\alpha = 5 \%$ pro horní senzor nemůžeme nulovou hypotézu zamítnout, zatímco pro dolní senzor ji zamítáme ve prospěch HA3.

Horní senzor:

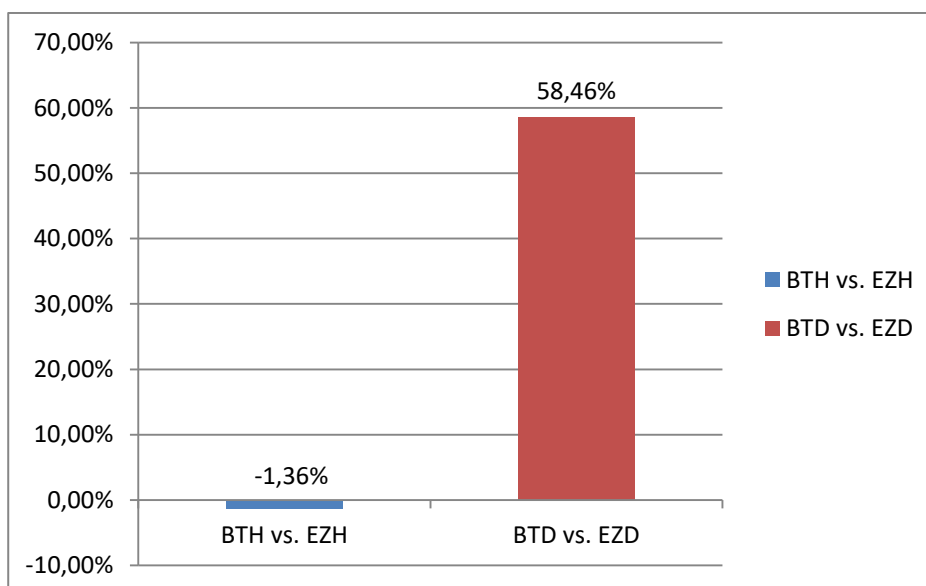
H03: Při bráničním testu se tlak vyvíjený na senzor oproti situaci s posturální zátěží nezmění.

Dolní senzor:

HA3: Při bráničním testu se tlak vyvíjený na senzor oproti situaci s posturální zátěží zvýší.



Graf 7 Nárůst tlaku v situaci 3 oproti situaci 2 v absolutních hodnotách



Graf 8 Procentuální nárůst tlaku v situaci 3 oproti situaci 2

4.1.3 Výsledky pro Hypotézu H4

V Hypotéze 4 jsme zjišťovali, zda je v rámci situací EZ a BT statisticky významný rozdíl mezi nárůstem tlaku na horním a na dolním senzoru. Nulová hypotéza byla formulována takto:

H04: Rozdíl v nárůstu tlaků na obou senzorech se výrazně neliší v situacích s externí zátěží a při bráničním testu.

Výsledky můžeme vidět v Tabulce 4:

Hypotéza	Senzor	Situace	Nárůst v g	Nárůst v %	p- value
H4	Rozdíl nárůstu mezi H a D senzorem	EZ	36,66	94,83	0,0273
		BT	13,03	21,27	0,1619

Tabulka 4 Výsledky pro Hypotézu H4

Podle těchto výsledků vidíme, že určitý rozdíl v nárůstu tlaku mezi senzory byl, a to dle očekávání na horním senzoru větší. Dle vypočítané p-value ovšem na hladině spolehlivosti $\alpha = 5 \%$ nemůžeme pro dolní umístění senzoru H04 odmítnout. Platí tedy:

Externí zátěž

HA4: Rozdíl v nárůstu tlaků na obou senzorech se výrazně liší v situaci s externí zátěží.

Brániční test

H04: Rozdíl v nárůstu tlaků na obou senzorech se výrazně neliší při bráničním testu.

4.1.4 Výsledky pro Hypotézy H5 a H6

V Hypotézách H5 a H6 jsme zjišťovali závislost nárůstu tlaku na subjektivních potížích probandů uvedených v Oswestry dotazníku. Hypotézy byly formulovány následovně:

H05: Nárůst tlaku na senzoru je v situaci s externí zátěží závislý na míře subjektivních potíží probandů.

H06: Nárůst tlaku na senzoru je při bráničním testu závislý na míře subjektivních potíží probandů.

Na základě získaných dat byl vypočítán Pearsonův koeficient korelace r , který nabývá hodnot $r = \langle -1; 1 \rangle$. V MS Excel pro jeho vypočítání můžeme použít buď funkci CORREL nebo PEARSON. Čím více jsou na sobě veličiny závislé, tím více se r blíží 1. Při nepřímé úměře se blíží -1. Hodnoty pohybující se kolem nuly udávají velmi nízkou až žádnou korelaci. To ovšem nutně neznamená, že mezi vybranými veličinami žádná závislost není, pouze není lineární, avšak může být např. exponenciální. Pro zjištění exponenciálních korelací ovšem MS Excel žádnou funkcí nedisponuje. Tabulka 5 ukazuje vypočítané korelační koeficienty mezi ODI a nárůstem tlaku v jednotlivých situacích.

	EZH	EZD	BTH	BTD
Pearsonův korelační koeficient r	0,191409	0,162829	0,136502	0,301563

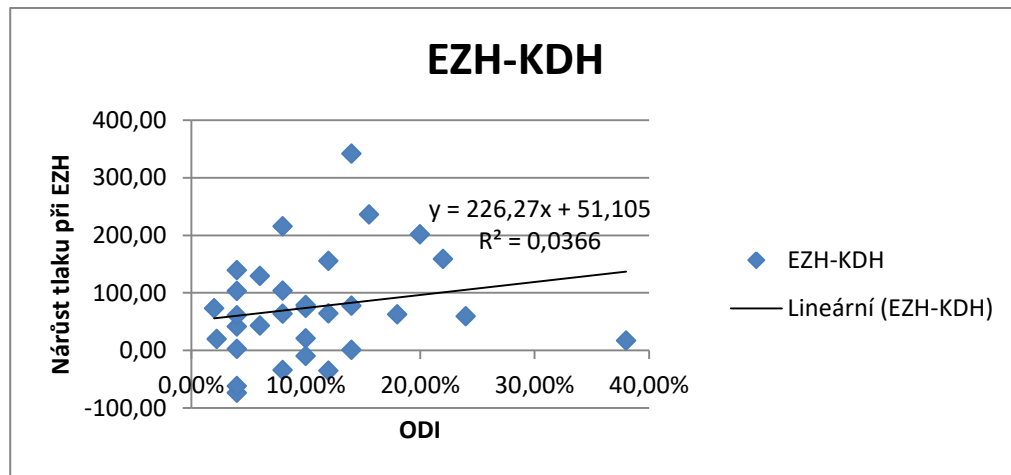
Tabulka 5 Korelace mezi ODI a nárůstem tlaků

Z této tabulky vidíme, že mezi subjektivními potížemi probandů a jejich schopnosti zvýšit tlak vyvíjený na senzor, není téměř žádná lineární korelace, dokonce se oproti očekáváním hodnoty pohybují v kladných číslech. Proto vyvracíme hypotézy H05 a H06 ve prospěch HA5 a HA6:

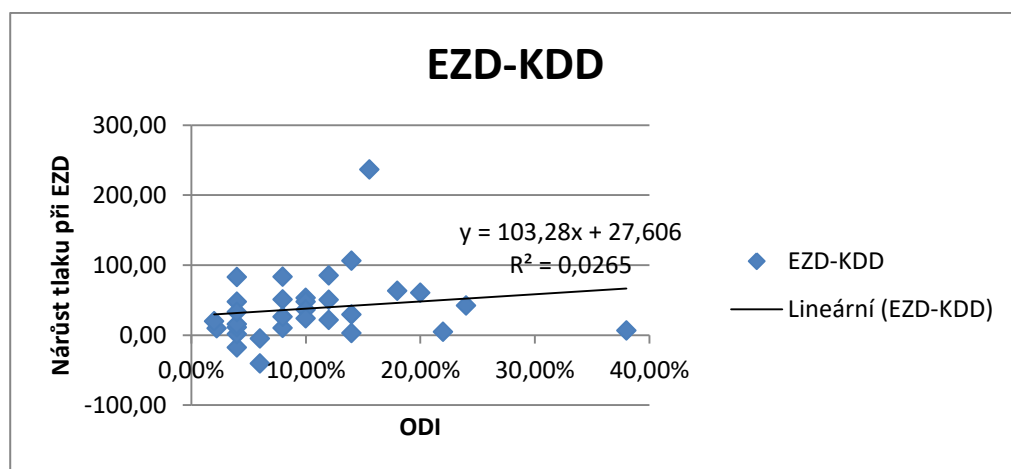
HA5: Nárůst tlaku na senzoru není v situaci s externí zátěží závislý na míře subjektivních potíží probandů.

HA6: Nárůst tlaku na senzoru není při bráničním testu závislý na míře subjektivních potíží probandů.

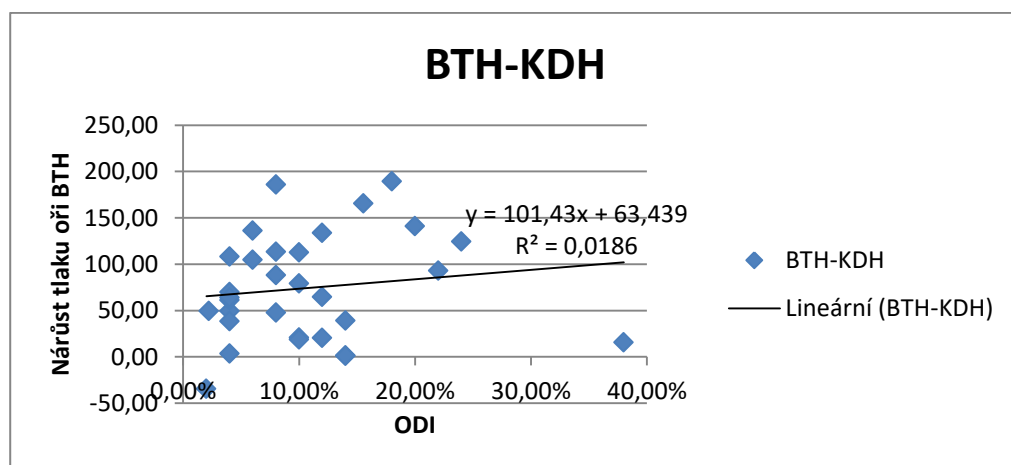
Tyto výsledky můžeme i znázornit graficky (grafy 9-12) pomocí bodového grafu, který můžeme proložit regresní křivkou, což je lineární spojnice trendu, tedy taková přímka, jež je od všech bodů grafu vzdálena co nejkratší kolmou vzdáleností. Už sklon této spojnice nám ukazuje, jaký koeficient korelace můžeme očekávat.



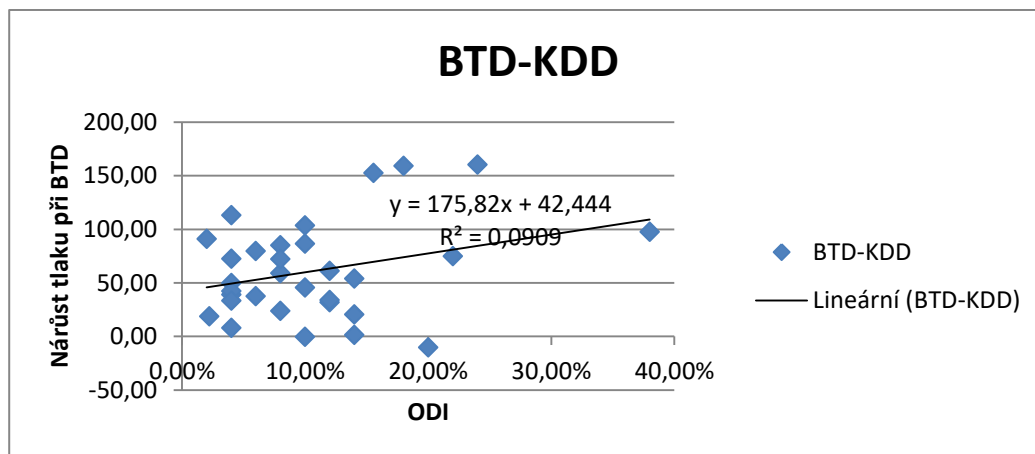
Graf 9 Korelace mezi ODI a nárůstem tlaku při EZH



Graf 10 Korelace mezi ODI a nárůstem tlaku při EZD



Graf 11 Korelace mezi ODI a nárůstem tlaku při BTH



Graf 12 Korelace mezi ODI a nárůstem tlaku při BTD

5 DISKUZE

V rámci výzkumu bylo prokázáno, že v situaci s externí zátěží či při vědomé aktivaci jsou pacienti s LBP schopni zvýšení aktivity břišních svalů (**HA1**, **HA2**). Dřívější studie ale ukázaly, že pacienti s LBP mají potíže s aktivací těchto svalů, či je jejich tloušťka a aktivita ve srovnání se zdravými probandy značně menší (Hodges a Richardson, 1999; Hodges, 2006; Kolář a Lewit, 2005) nebo mají často porušen timing zapojení svalů (Teyhen *et al.*, 2009). V tomto ohledu bychom tedy naopak čekali, že u osob s LBP nedojde k výraznému nárůstu tlaku proti senzorům, ovšem vzhledem ke složení měřené skupiny existuje možné vysvětlení.

Informace o přístroji Ohmbelt dodávané výrobcem uvádějí, že při efektivní aktivaci bránice dojde k nárůstu tlaku minimálně o 50 g (Návody k využití systému Ohmbelt). Když se ovšem podíváme na data všech probandů, zjistíme, že ve všech situacích více než třetina probandů této hranice nedosáhla (obr. 7). Největší problémy s aktivací mívali probandi se spodní částí břišní stěny při situaci s externí zátěží. Taktéž u bráničního testu nebyla změna při dolním umístění senzoru dostačující u téměř poloviny pacientů. 6 probandů pak hranice 50 g nedosáhlo v žádné měřené situaci a 17 minimálně ve dvou situacích. Disproporcionálního výsledku statistické analýzy bylo tedy dosaženo především tím, že u ostatních probandů došlo k nárůstu tlaků o podstatně větší hodnoty, které se při výpočtu průměru do výsledků jasně projevíly.

Ačkoliv statisticky není problém s aktivací bránice v posturálně náročnějších situacích, problémem se jeví její nedostatečná aktivace už v situaci za klidového dýchání, kdy průměrné hodnoty tlaku dosahovaly 19,934 g pro horní umístění senzoru a pouhých 2,156 g pro dolní umístění. Vzhledem k tomu, že informace výrobce o nárůstu tlaku o 50 g se vztahuje právě na klidové dýchání, tedy po kalibraci přístroje na nulovou hodnotu by průměr hodnot zdravých jedinců měl být minimálně 25 g, jsou tyto hodnoty značně nedostačující. Bližší analýza vyplněných dotazníků také ukázala, že pouze minimum (2) probandů má potíže s bederní páteří při zvedání břemen, ale většina především při statických klidových činnostech jako delší sed a stoj. V tomto ohledu tedy naměřená data odpovídají subjektivním potížím.

Proband	ODI	EZH-KDH	EZD-KDD	BTH-KDH	BTD-KDD	zkušenost s aktivací hss
1	4,00%	-73,48	-17,82	49,22	49,78	ano
2	15,56%	236,11	236,59	165,35	152,64	ano
3	8,00%	63,80	10,18	185,84	59,20	ano
4	20,00%	201,69	60,29	140,82	-10,18	ne
5	10,00%	74,03	53,32	79,15	86,46	ne
6	4,00%	2,88	1,52	3,25	8,02	ne
7	14,00%	0,99	2,82	1,46	1,52	ano
8	14,00%	341,57	106,25	39,01	53,93	ne
9	2,22%	20,09	9,63	49,29	18,81	ne
10	4,00%	41,56	10,84	38,36	72,49	ano
11	4,00%	61,23	15,74	61,23	39,23	ano
12	10,00%	20,85	47,82	20,85	-0,31	ne
13	12,00%	64,43	84,94	64,43	61,07	ne
14	4,00%	-61,60	47,59	69,66	113,12	ano
15	8,00%	-34,05	50,95	87,92	85,21	ano
16	12,00%	-34,82	50,60	20,41	31,83	ne
17	8,00%	215,80	83,24	113,31	72,21	ne
18	4,00%	139,36	83,05	108,03	42,51	ano
19	6,00%	129,68	-4,96	136,03	79,63	ano
20	2,00%	73,43	19,77	-34,73	91,15	ne
21	38,00%	17,18	6,67	15,45	97,57	ano
22	10,00%	78,92	36,15	112,69	103,74	ne
23	24,00%	59,16	42,07	124,44	160,40	ne
24	6,00%	43,24	-40,63	104,73	37,53	ne
25	18,00%	62,78	63,33	189,36	158,99	ne
26	10,00%	-9,26	23,87	18,53	45,64	ne
27	4,00%	103,37	32,88	63,97	33,39	ano
28	14,00%	77,96	29,35	0,91	20,70	ne
29	22,00%	158,98	4,65	92,73	75,01	ano
30	12,00%	155,34	21,49	133,74	34,06	ne
31	8,00%	103,76	26,26	47,69	23,79	ano
menší než 50		12	21	13	15	

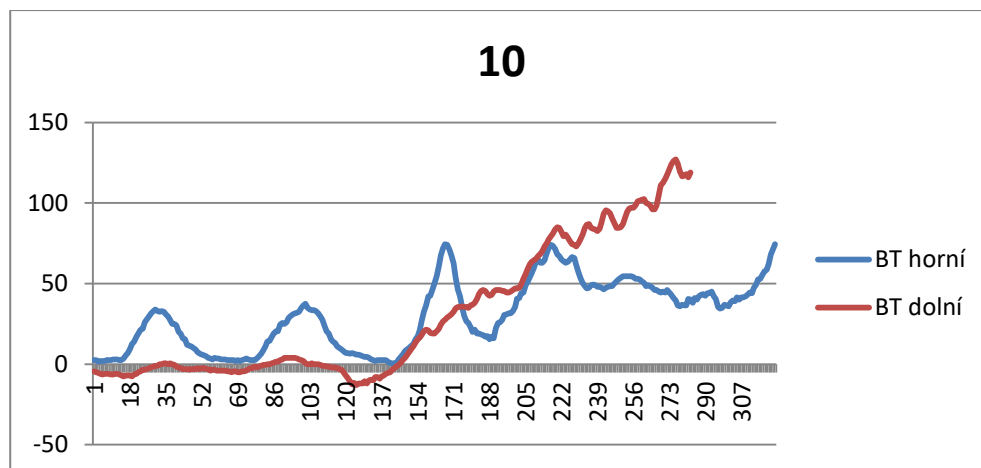
Obr. 7 Nárůst tlaku u všech probandů. Červeně vyznačeny jsou nárůsty tlaku o menší hodnotu než 50 g.

Při posturální zátěži má dle fyzikálních zákonů se zvýšením tlaku docházet k rovnoměrnému rozpínání břišní stěny do všech směrů stejně. Rozdíl mezi hodnotami na horním a dolním senzoru by měl být tedy zanedbatelný. Statistická analýza toto potvrdila pouze pro situaci bráničního testu, ovšem vyvrátila u situace s externí zátěží (H4), kdy byl absolutní nárůst tlaku na horním senzoru skoro až dvakrát větší než na dolním. Jak jsme ovšem zjistili během vyhodnocování H1 a H2, v relativních číslech došlo především k nárůstu tlaku na dolním senzoru. Dle Koláře (2009a) je rozdílná aktivita v horní a dolní části břišní stěny patologií, která, jak můžeme vidět na obr. 7, není u pacientů s LBP nijak vzácnou. To by se dalo vysvětlit zjištěními O'Sullivan *et al.* (2002, 2007) kteří přišli na to, že při špatné postuře je aktivita m. obliquus internus abdominis, jehož aktivita se projeví více na dolním senzoru, snižená, zatímco, jak dokázali Hodges a Moseley (2003), TrA, jehož aktivitu vidíme hlavně na horním senzoru, se aktivuje mimovolně při každé změně postury. Jeho aktivita je dle Kiesela *et al.* (2008) při vnímání bolesti nižší, ovšem většina probandů při měření bolesti nepocítovala. Rozdíl mezi horním a dolním senzorem by také mohl být způsoben vektorem průběhu svalových vláken, kdy vlákna v oblasti spodního břicha mají vertikálnější sklon, tedy jiný moment síly. Reifenauer a Dařová (2016) zjišťovali, zda

lze posturální reakci vytrénovat činnostmi, které se na dýchání do břišní oblasti zaměřují, čímž by mělo docházet k rovnoměrnému rozpínání břišní stěny ve všech jejích částech. U námi zvoleného vzorku ovšem vidíme velkou variabilitu ve schopnosti aktivace břišní stěny, která se nezdá být závislá na dřívější zkušenosti s aktivací SSP.

Scoppa (2002) uvádí, že optimální postura je doprovázena minimálním energetickým výdejem, tedy minimální svalovou kontrakcí potřebnou k udržení daného nastavení těla. Při porovnání situace s externí zátěží a s vědomou aktivací břišní stěny bychom tedy čekali u vědomé aktivace nárůst tlaku na senzorech. Měření ukázalo, že u pacientů s LBP není mezi automatickou a volní kontrakcí svalů významný rozdíl v oblasti horního senzoru, ovšem při volní aktivaci dochází ke zvýšené aktivitě spodní části břišní stěny asi o pětinu oproti mimovolní aktivaci (**H3**). Vzhledem k nedostatečné aktivitě dolní části břišní stěny během klidového dýchání se trénink volní aktivace pomocí bráničního testu a dechová cvičení jeví jako možná vhodná forma terapie (Hemborg *et al.*, 1985; Kang *et al.*, 2016).

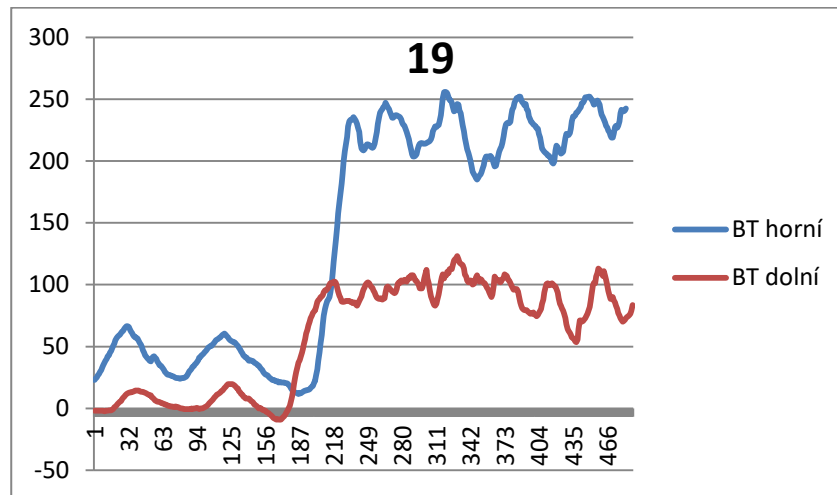
Za pozornost stojí zmínit několik situací, které byly během měření vyzorovány. U části probandů v posturálně náročnějších situacích došlo ke konkurenci mezi dechovou a posturální funkcí bránice, jak ji popisuje Kolář (2006), pacienti zadržovali dech, většinou za úspěšného udržení aktivace břišních svalů. To můžeme pozorovat např. u bráničního testu u probanda 10 (graf 13):



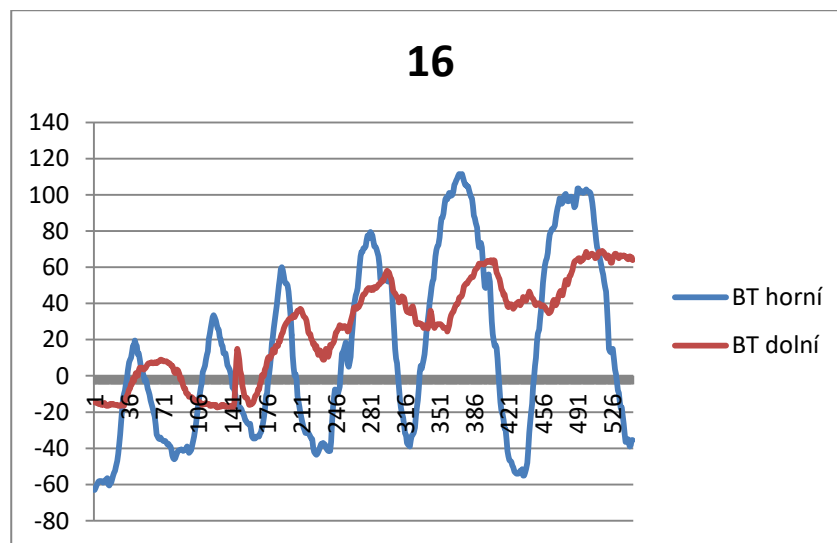
Graf 13 Brániční test probanda 10, kde můžeme pozorovat úspěšnou aktivaci břišních svalů na úkor dechové funkce

Druhým častým jevem bylo naopak zvýšení dechové frekvence. V některých případech (proband 19, graf 14) to bylo doprovázeno úspěšným udržením aktivace svalů břišní stěny, častěji ovšem docházelo k současnému výraznému poklesu vyvíjeného tlaku, a to především při výdechu. Tento trend byl také častější u měření horním

senzorem, jak můžeme vidět na grafu probanda 16 (graf 15) Zde také můžeme pozorovat dříve zjištěný fakt, že osoby s LBP mají při zvedání závaží tendenci ke zvyšování plicního objemu (Hagins a Lamberg, 2011).

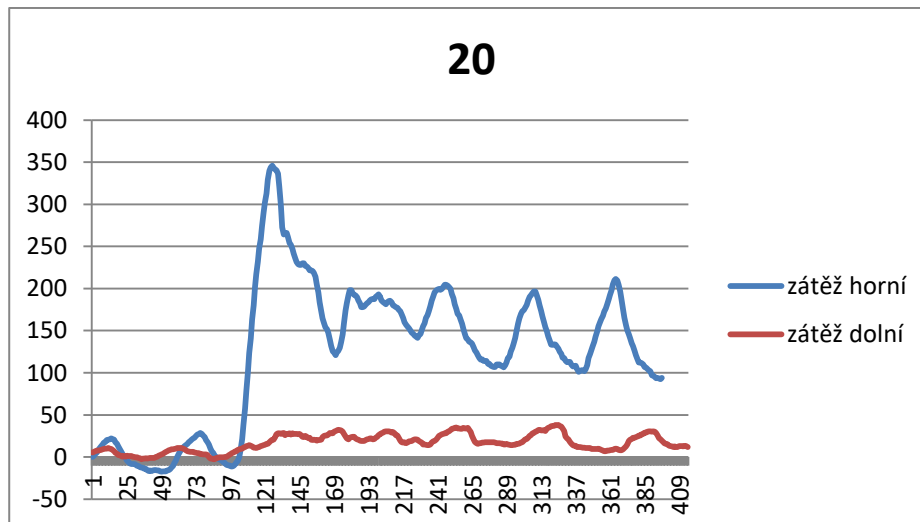


Graf 14 Proband 19, situace 3. Aktivace svalů je doprovázena zvýšením dechové frekvence za udržení aktivace



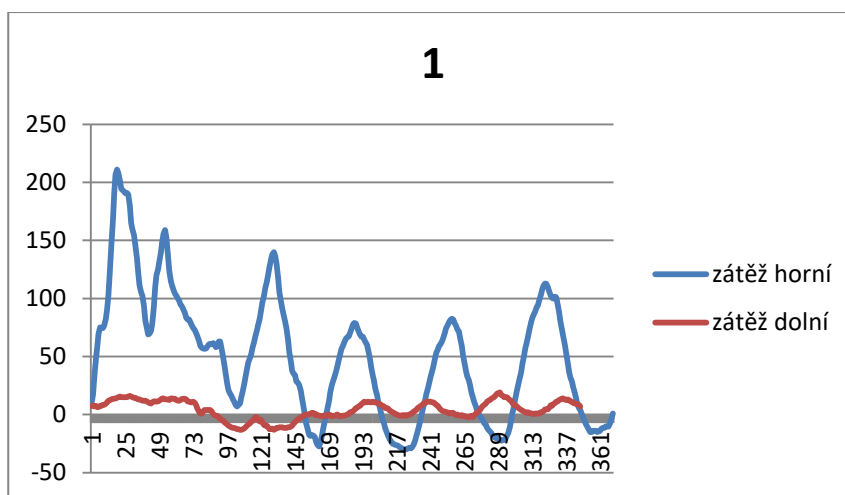
Graf 15 Proband 16, situace 3. Aktivace svalů je doprovázena zvýšením dechové frekvence bez udržení aktivace v expiriu

Přibližně půl na půl bychom probandy mohli rozdělit na ty, kterým se dařilo hodnoty tlaku po aktivaci držet kolem stejných hodnot, a na ty, u kterých se na začátku posturální aktivity svaly zaktivovaly spikem a následně jejich aktivita postupně klesala. Toto jsme viděli především u měření s externí zátěží u horního umístění senzoru např. u probanda 20 (graf 16). Odpovídalo by to zjištěním Janssense *et al.* (2013), který zjistil větší unavitelnost bránice u osob s LBP.



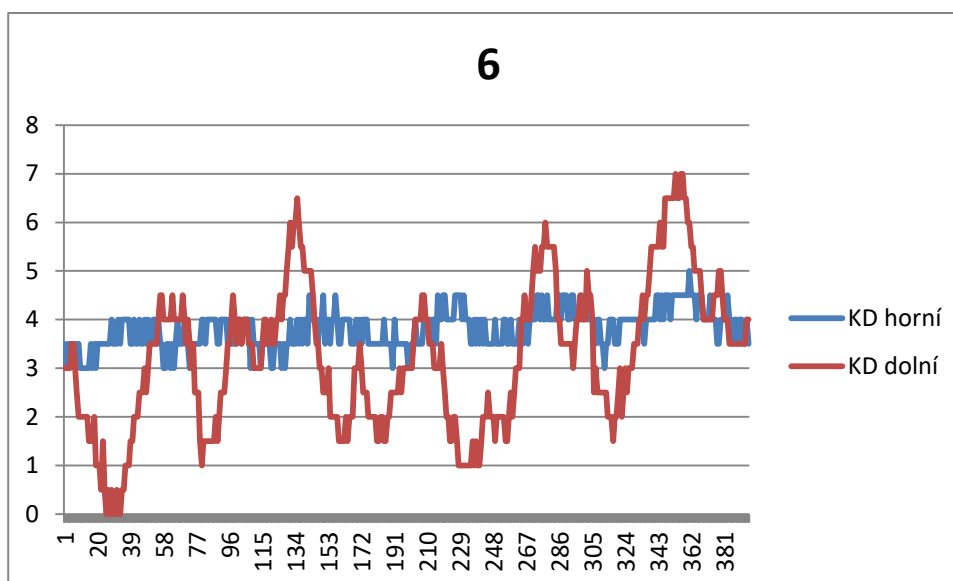
Graf 16 Proband 20, EZ. Při aplikaci zátěže došlo v horní části trupu ke spikové aktivaci svalů, která s dalším nádechem výrazně poklesla. Aktivita svalů u dolního senzoru v tomto případě byla zanedbatelná.

U několika probandů (alespoň v jedné situaci celkem u devíti) jsme se také setkali se situací, kdy po aplikaci zátěže došlo naopak k celkovému poklesu tlaku vyvíjeného na senzor (např. proband 1, graf 17). Zároveň žádný z těchto probandů neuváděl momentální bolesti. Pouze u jednoho z těchto probandů bylo ODI nad 10 %, nemůžeme tedy předpokládat souvislost se subjektivními potížemi pacientů. Vzhledem k nevýrazným změnám v dechové frekvenci u těchto jedinců se tedy nedostatečná excentrická aktivita břišních svalů jeví jako jediné možné vysvětlení.

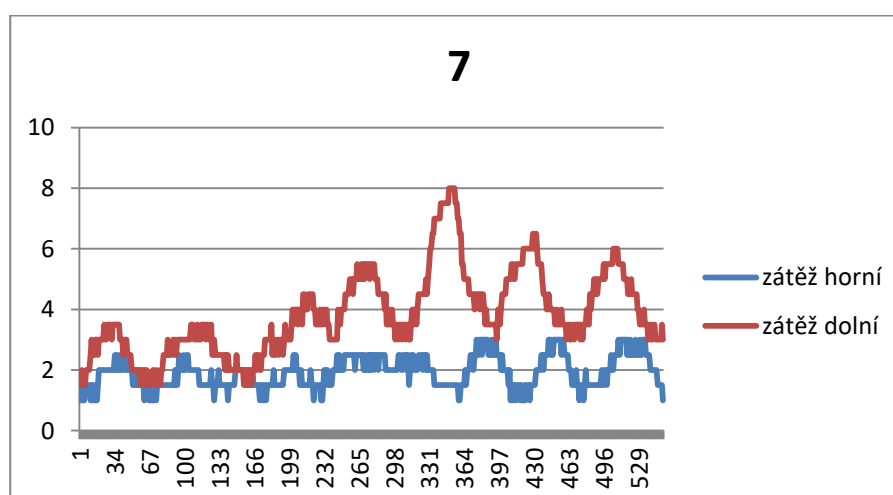


Graf 17 Proband 1, EZ. Po aplikaci vnější zátěže došlo k celkovému poklesu tlaku na obou senzorech.

Za zmínku také stojí probandi 6 a 7, u kterých jsme vizuálně pozorovali paradoxní dýchání s téměř žádnými pohyby dolní části hrudníku a lehkým rozpínáním podbřišku, což se adekvátně projevilo na výsledné křivce (proband 6, graf 18). Aktivita svalů zůstala velmi nízká i při posturální zátěži (proband 7, graf 19).



Graf 18 Proband 6, KD. Kvůli paradoxnímu dýchání nedošlo k téměř žádným změnám tlaku vyvíjeného na senzor



Graf 19 Proband 7, EZ. Došlo jen k minimálnímu nárůstu tlaku na dolním senzoru.

Jedním z cílů této studie bylo zjistit, jestli subjektivní míra potíží pacientů s LBP odpovídá jejich schopnosti zvýšit intra-abdominální tlak, a to jak během volní, tak i mimovolní aktivace. Vzhledem k výsledkům dřívějších studií (Kiesel *et al.*, 2008; Kim *et al.*, 2017) jsme očekávali, že s rostoucí mírou subjektivních potíží bude klesat schopnost zvýšení tlaku vyvíjeného na senzor. Měření pomocí kapacitního tlakového senzoru žádnou lineární korelaci mezi těmito jevy neobjevilo (**HA5**, **HA6**), jiné druhy korelace nebyly zkoumány. Do budoucna vyvstává otázka, zda je vznik LBP tedy více záležitostí nedostatečné aktivace svalů, či spíše poruchou jejich timingu, který bychom mohli pozorovat pomocí EMG vyšetření, či zda je chyba pouze ve zvolení špatného korelačního koeficientu. Pro jinou než lineární korelaci by bylo třeba sofistikovanějšího

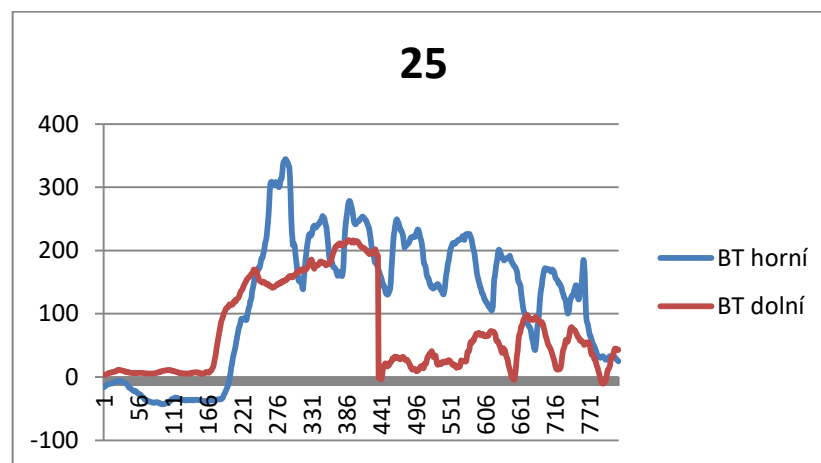
statistického software než MS Excel. Dřívější studie prokázaly jasnou souvislost mezi LBP a timingem svalů (Teyhen *et al.*, 2009), ovšem nehodnotily nijak souvislosti se subjektivními pocity probandů, popřípadě ukázaly souvislost jen v konkrétních situacích (Kim *et al.*, 2017). Existují také studie, které zjišťovaly souvislost mezi subjektivními potížemi a svalovou hmotou trupu, které nelineární regresní analýzou prokázaly, že u osob s větší bolestí nacházíme menší množství svalové hmoty (Hori *et al.*, 2019). Zde ovšem také můžeme polemizovat, zda je menší množství svalové hmoty příčinou vzniku LBP, či následek imobilizace kvůli bolestem. Výsledek bude také vždy významně ovlivněn zvolenou hodnotící škálou, kterých existuje velké množství, jsou variabilně detailní a často objektivně těžko interpretovatelné. Mimo původní cíle studie byla provedena i korelační analýza mezi subjektivními potížemi a BMI a vztahem BMI ke schopnosti aktivace svalů břišní stěny. Hodnota koeficientu r ale v žádném z případů nepřekročila hodnotu $r = 0,27$. Vztah LBP k tělesné hmotnosti se tedy zdá být zanedbatelný. Dřívější studie ovšem poukázaly na možný vztah mezi LBP a množstvím lipidů v séru (Yoshimoto *et al.*, 2018).

5.1 Limity

Přístroj Ohmbelt má beze sporu oproti jiným metodám použitelných pro objektivizaci aktivace břišní stěny a změny IAP své výhody – jednoduché vyhodnocení výsledků, neinvazivnost vyšetření, nízká pořizovací cena. I přes to se ale některé skutečnosti ukázaly limitujícími v získání objektivnějších výsledků:

- Umístění senzorů – při umístění horního senzoru příliš kraniálně je tlak generován tlakem dolních žeber. Při umístění dolního senzoru příliš mediálně pak snímá aktivitu m. rectus abdominis a při příliš laterálním umístění se opírá o lopatu pánve.
- Tělesná konstituce – tlak vygenerovaný svaly se musí šířit přes ostatní měkké tkáně, aby byl senzorem zaznamenaný, tedy u obéznějších pacientů se musí šířit přes větší vrstvu, kde se kvůli nehomogenitě tukové tkáně různě rozkládá a signál se opoždí. Taktéž se u obézních osob hůře zajistí správné umístění senzorů.
- Tvar dolního trupu – především u subtilnějších žen byl problém se správným umístěním dolního senzoru, kdy popruh pro upevnění sklouzával přes lopatu pánevní kosti. Tento problém byl vyřešen využitím užšího a poddajnějšího popruhu.

- Měření jen jedním senzorem – výsledky ukazují, že aktivita dolní části břicha je u pacientů s LBP výrazným problémem. Připojení druhého senzoru, aby byla aktivita svalů měřena v horní i dolní části břicha současně, by umožnilo přesnější srovnání mezi zapojením horní a dolní části břišní stěny.
- Utažení popruhů – při malém utažení popruhu se snižuje citlivost senzoru, zatímco přílišné utažení omezuje dechovou dynamiku. Už ale jen pouhá přítomnost popruhu facilituje ke směřování dechu do dané oblasti.
- Nedostatečná homogenita skupiny – z hlediska subjektivních potíží byla skupina značně nehomogenní. Pro budoucí měření by bylo vhodné vybrat více symptomatické jedince.
- Síla horních končetin – především těžší pacienti, u kterých 20 % tělesné váhy bylo více než 20 kg, činku nebyli schopni udržet požadovanou dobu. U těchto jedinců jsme jako externí zátěž zvolili 15kg závaží.
- USB rozhraní – při zapojení bluetooth flash disku do verze starší než USB 3.0 byly zaznamenány velké obtíže s přenosem signálu.
- Ojedinelé náhodné propady měřeného tlaku bez uvolnění senzoru (graf 20). Tento problém se vždy vyskytl pouze u dolního umístění senzoru.



Graf 20 Proband 25, BT. Po několika vteřinách měření došlo k propadu tlaku u dolního umístění senzoru bez zjevné příčiny.

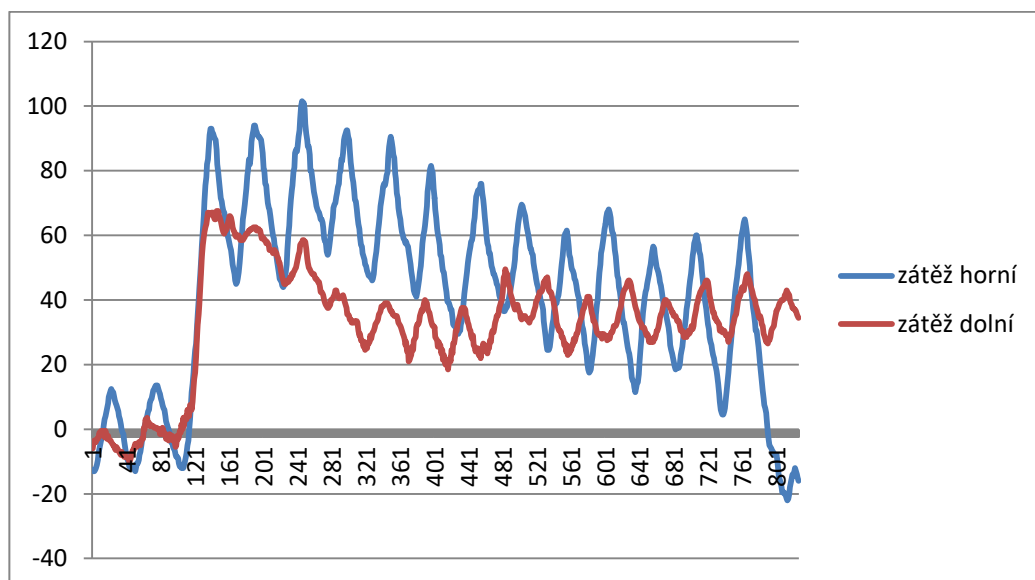
5.2 Cíle pro budoucí měření

Do příštích let plánujeme rozšíření měřené skupiny jak zdravých jedinců, tak jedinců s LBP a porovnání schopnosti posturální aktivity u obou skupin. Taktéž se plánuje užití většího počtu senzorů, což zvýší senzitivitu měření. Zatímco tato práce oproti očekáváním nepotvrdila domněnku, že u osob s LBP nedochází k dostatečné aktivaci břišních svalů v posturálním zatížení, je otázkou, zda větší počet senzorů bude

dostatečný pro potvrzení této hypotézy, či zda bude potřeba využít i jiných vyšetřovacích metod. Z hlediska porovnání tlaku a zodpovězení otázky, zda pomocí tlakového senzoru opravdu měříme i IAP, se nabízejí především anorektální a esogastrické sondy, pro zohlednění timingu svalů bude potřeba EMG vyšetření.

Tato práce se zaměřovala na probandy s nespecifickou LBP. Z klinického hlediska bude potřeba do dalších výzkumů začlenit i pacienty se specifickými patologiemi trupu, které se často u intenzivních chronických LBP vyskytují.

Kromě krátkodobých posturálních aktivací byla taktéž u několika probandů zjišťována schopnost výdrže kontrakce. Zatímco ojediněle jsme mohli pozorovat trend typický pro zdravé probandy, kdy přibližně po minutě dochází ke zvýšení tlaku a amplitudy na horním senzoru na úkor dolního, častější byla situace, kdy tlak na horním senzoru postupně klesal, zatímco tlak na dolním senzoru zůstával stále na přibližně stejné hodnotě. K tomu dochází už asi po 20 s zátěže (graf 21).



Graf 21 Aktivita břišní stěny při výdrži s externí zátěží

Do budoucna lze přístroj použít jako biofeedback pro domácí cvičení posturální aktivace a jako objektivizátor dechového stereotypu, jenž je s posturální aktivitou neodmyslitelně spojen.

ZÁVĚR

Předmětem této diplomové práce byla objektivizace aktivace svalů břišní stěny a bránice a jejich zapojení do posturální aktivity v souvislosti s intra-abdominálním tlakem u osob s chronickou LBP.

V teoretické části jsou krátce shrnuty poznatky o posturální funkci svalů břišní stěny a bránice a souvislost jejich aktivace se změnami intra-abdominálního tlaku a vzniku LBP. Práce dále specifikuje LBP, její etiologii a přehled možných způsobů klasifikace nespecifické LBP a subjektivních metod hodnocení LBP. Stručně jsou také uvedeny i ostatní způsoby objektivizace posturálních funkcí, než který byl využit v rámci této práce.

V praktické části bylo ve třech posturálně odlišných situacích změřeno 31 mladých probandů, kteří po dobu déle než tři měsíců trpí nespecifickou LBP. Měření probíhalo vsedě a situace byly následující – klidové nekorigované dýchání, působení externí zátěže, kdy proband držel činku o 20 % své tělesné hmotnosti, a korigované dýchání za současné maximální volní aktivace břišní stěny (brániční test). Probandi taktéž vyplňovali Oswestry dotazník, na jehož základě bylo vypočítáno ODI. Bylo zjištěno, že u pacientů s LBP dochází k významnému nárůstu aktivity břišních svalů v posturálně náročnějších situacích oproti klidové situaci bez korekce. Dále bylo zjištěno, že u osob s LBP nedochází k rovnoměrnému rozložení tlaku po celé břišní stěně a při volní aktivaci břišní stěny nejsou schopni významného zvýšení aktivity svalů v horní části trupu oproti mimovolní aktivaci při působení externí zátěže. Lineární závislost schopnosti aktivovat svaly břišní stěny na subjektivních potížích probandů vyjádřenou ODI nebyla prokázána.

Tato práce navazovala na loňskou pilotní studii provedenou na zdravých probandech. Ukázala, že pro objektivizaci aktivace svalů břišní stěny u osob s LBP je využití pouze jednoho senzoru nedostačující. Případné využití senzoru jako biofeedback terapie u pacientů s LBP by tímto ovšem nemělo být limitováno.

REFERENČNÍ SEZNAM

ABBOTT, J Haxby, Brendan MCCANE, Peter HERBISON, Graeme MOGINIE, Cathy CHAPPLE a Tracy HOGARTY, 2005. Lumbar segmental instability: a criterion-related validity study of manual therapy assessment. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 6(1). DOI: 10.1186/1471-2474-6-56. ISSN 1471-2474.

ABBOTT, J. Haxby, Timothy W. FLYNN, Julie M. FRITZ, Wayne A. HING, Duncan REID a Julie M. WHITMAN, 2009. Manual physical assessment of spinal segmental motion: Intent and validity. *Manual Therapy*. 14(1), 36-44. DOI: 10.1016/j.math.2007.09.011.

ADAMS, M. A., HUTTON, W. C. The mechanical function of the lumbar apophyseal joints. *Spine*. 1983;8:327-330.

ALLEGRI, Massimo, Silvana MONTELLA, Fabiana SALICI, *et al.*, 2016. Mechanisms of low back pain: a guide for diagnosis and therapy. *F1000Research*. 5. DOI: 10.12688/f1000research.8105.2. ISSN 2046-1402.

BALAGUÉ, Federico, Anne F MANNION, Ferran PELLISÉ a Christine CEDRASCHI, 2012. Non-specific low back pain. *The Lancet*. 379(9814), 482-491. DOI: 10.1016/S0140-6736(11)60610-7. ISSN 01406736.

BALIKI, M. N., D. R. CHIALVO, P. Y. GEHA, R. M. LEVY, R. N. HARDEN, T. B. PARRISH a A. V. APKARIAN, 2006. Chronic Pain and the Emotional Brain: Specific Brain Activity Associated with Spontaneous Fluctuations of Intensity of Chronic Back Pain. *Journal of Neuroscience*. 26(47), 12165-12173. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.3576-06.2006. ISSN 0270-6474.

BERGMARK, A. 1989 Stability of the lumbar spine. A study in mechanical engineering. *Acta Orthopaedica Scandinavica*230(60)(Suppl). 20-24.

BODEN, S. D., D. O. DAVIS, T. S. DINA, *et al.* 1990. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *J Bone Joint Surg Am*. 72(3): 403–8.

CALVO-LOBO, César, Jaime ALMAZÁN-POLO, Ricardo BECERRO-DE-BENGOA-VALLEJO, Marta Elena LOSA-IGLESIAS, Patricia PALOMO-LÓPEZ, David RODRÍGUEZ-SANZ a Daniel LÓPEZ-LÓPEZ, 2019. Ultrasonography comparison of diaphragm thickness and excursion between athletes with and without lumbopelvic pain. *Physical Therapy in Sport*. 37, 128-137. DOI: 10.1016/j.ptsp.2019.03.015. ISSN 1466853X.

CARINI, Francesco, Margherita MAZZOLA a Chiara FICI *et al.*, 2017. Posture and posturology, anatomical and physiological profiles: overview and current state of art. *Acta Biomed* 2017; Vol. 88, N. 1: 11-16 . DOI: 10.23750/abm.v88i1.5309.

CAVANAUGH, John M., 2006. Pain Generation in Lumbar and Cervical Facet Joints. *The Journal of Bone and Joint Surgery (American)*. 88(suppl_2). DOI: 10.2106/JBJS.E.01411. ISSN 0021-9355.

Centers for Disease Control and Prevention. Prevalence of disabilities and associated health conditions among adults--United States, 1999. *JAMA*. 2001;285(12):1571–1572.e

CHAD, David A., 2007. Lumbar Spinal Stenosis. *Neurologic Clinics*. 25(2), 407-418. DOI: 10.1016/j.ncl.2007.01.003. ISSN 07338619.

CHEATHAM, Michael L.; SAFCSAK, Karen. Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. *Journal of the American College of Surgeons*, 1998, 186.5: 594-595.

CHOLEWICKI, J., S. P., SILFIES, R. A., SHAH, H. S., GREENE, N. P. REEVES, K. ALVI, *et al.* Delayed trunk muscle reflex responses increase the risk of low back injuries. *Spine (Phila Pa 1976)*, 30 (23) (2005), pp. 2614-2620

COOMBS, Helen C. The mechanism of the regulation of intra-abdominal pressure. *American Journal of Physiology-Legacy Content*, 1922, 61.1: 159-170.

CRESWELL, A. Responses of intra-abdominal pressure and abdominal muscle activity during dynamic loading in man. *European Journal of Applied Physiology*, 1993, 66: 315-320.

CRITCHLEY a Fiona J COUTTS, 2002. Abdominal Muscle Function in Chronic Low Back Pain Patients. *Physiotherapy*. 88(6), 322-332. DOI: 10.1016/S0031-9406(05)60745-6. ISSN 00319406.

DAVIES, Claire C. a Arthur J. NITZ, 2013. Psychometric properties of the Roland-Morris Disability Questionnaire compared to the Oswestry Disability Index: a systematic review. *Physical Therapy Reviews*. 14(6), 399-408. DOI: 10.1179/108331909X12540993898134. ISSN 1083-3196.

DELITTO, Anthony, Steven Z. GEORGE, Linda VAN DILLEN, Julie M. WHITMAN, Gwendolyn SOWA, Paul SHEKELLE, Thomas R. DENNINGER a Joseph J. GODGES, 2012. Low Back Pain. 42(4), A1-A57. DOI: 10.2519/jospt.2012.42.4.A1. ISSN 0190-6011.

DEMOULIN, Christophe, *et al.* Lumbar functional instability: a critical appraisal of the literature. In: *Annales de readaptation et de medecine physique*. Elsevier Masson, 2007. p. 677-684.

DEYO, R. A. a W. R. PHILLIPS, 1996. Low back pain. A primary care challenge. *Spine* 21: 2826–2832.

ECKMANN, T., STODART, D. 2015. The power of posture. *The Journal on Active Aging* (July), 54–68.

EDGERTON, V., WOLF, S., LEVENDOWSKI, D., ROY, R.. 1996. Theoretical basis for patterning EMG amplitudes to assess muscle dysfunction. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 28(6): 744-751

FILIPPIADIS, Dimitrios K a Alexis KELEKIS, 2016. A review of percutaneous techniques for low back pain and neuralgia: current trends in epidural infiltrations, intervertebral disk and facet joint therapies. *The British Journal of Radiology*. 89(1057). DOI: 10.1259/bjr.20150357. ISSN 0007-1285.

FORTIN, Maryse, Amanda RIZK, Stephane FRENETTE, Mathieu BOILY a Hassan RIVAZ, 2019. Ultrasonography of multifidus muscle morphology and function in ice hockey players with and without low back pain. *Physical Therapy in Sport*. 37, 77-85. DOI: 10.1016/j.ptsp.2019.03.004. ISSN 1466853X.

FREBURGER, Janet K., George M. HOLMES, Robert P. AGANS, *et al.*, 2009. The Rising Prevalence of Chronic Low Back Pain. *Archives of Internal Medicine*. 169(3). DOI: 10.1001/archinternmed.2008.543. ISSN 0003-9926.

GHAMKHAR, Leila a Amir Hossein KAHLAEE, 2015. Trunk Muscles Activation Pattern During Walking in Subjects With and Without Chronic Low Back Pain: A Systematic Review. 7(5), 519-526. DOI: 10.1016/j.pmrj.2015.01.013. ISSN 19341482.

GORI L, FIRENZUOLI F. Posturology. Methodological problems and scientific evidence. *Recenti Prog Med* 2005; 96(2): 89-91.

HAGINS, Marshall a Eric M. LAMBERG, 2011. Individuals with Low Back Pain Breathe Differently Than Healthy Individuals During a Lifting Task. 41(3), 141-148. DOI: 10.2519/jospt.2011.3437. ISSN 0190-6011.

HASHMI, Javeria A., Marwan N. BALIKI, Lejian HUANG, Alex T. BARIA, Souraya TORBEY, Kristina M. HERMANN, Thomas J. SCHNITZER a A. Vania APKARIAN, 2013. Shape shifting pain: chronification of back pain shifts brain representation from nociceptive to emotional circuits. *Brain*. 136(9), 2751-2768. DOI: 10.1093/brain/awt211. ISSN 1460-2156.

HE, Liangliang, Xiangyu HU, Yuanzhang TANG, Xiuhua LI, Shuyue ZHENG a Jiaxiang NI, 2015. Efficacy of Coblation Annuloplasty in Discogenic Low Back Pain. *Medicine*. 94(19). DOI: 10.1097/MD.0000000000000846. ISSN 0025-7974.

HEMBORG, B., U. MORITZ, J. HAMBERG, E. HOLMSTRÖM, H. LÖWING, I. ÄKESSON. 1985. Intra-abdominal pressure and trunk muscle activity during lifting. III. Effect of abdominal training in chronic low-back patients. *Scand J Rehab Med* 17:15–24

HENRY, Maria Aparecida Coelho de Arruda. Diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. *ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo)*, 2014, 27.3: 210-215.

HIDES, Julie, Stephen WILSON, Warren STANTON, Shaun MCMAHON, Heidi KETO, Katie MCMAHON, Martina BRYANT a Carolyn RICHARDSON, 2006. An MRI Investigation Into the Function of the Transversus Abdominis Muscle During

“Drawing-In” of the Abdominal Wall. *Spine*. 31(6), E175-E178. DOI: 10.1097/01.brs.0000202740.86338.df. ISSN 0362-2436.

HODGES, Paul W.; RICHARDSON, Carolyn A. Feedforward contraction of transversus abdominis is not influenced by the direction of arm movement. *Exp Brain Res*, 114 (2) (1997), pp. 362-370.

HODGES, Paul W.; RICHARDSON, Carolyn A. Delayed postural contraction of transversus abdominis in low back pain associated with movement of the lower limb. *J Spinal Disord*, 11 (1) (1998), pp. 46-56.

HODGES, Paul W.; RICHARDSON, Carolyn A. Altered trunk muscle recruitment in people with low back pain with upper limb movement at different speeds. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 1999, 80.9: 1005-1012.

HODGES, Paul W.; GANDEVIA, Simon C. Changes in intra-abdominal pressure during postural and respiratory activation of the human diaphragm. *Journal of applied Physiology*, 2000, 89.3: 967-976.

HODGES, Paul W., G. Lorimer MOSELEY, Anna GABRIELSSON a Simon C. GANDEVIA, 2003. Experimental muscle pain changes feedforward postural responses of the trunk muscles. *Experimental Brain Research*. 151(2), 262-271. DOI: 10.1007/s00221-003-1457-x. ISSN 0014-4819.

HORI, Yusuke, Masatoshi HOSHINO, Kazuhide INAGE, et al., ISSLS PRIZE IN CLINICAL SCIENCE 2019: clinical importance of trunk muscle mass for low back pain, spinal balance, and quality of life—a multicenter cross-sectional study. *European Spine Journal*. DOI: 10.1007/s00586-019-05904-7. ISSN 0940-6719.

JANSSENS, Lotte, Simon BRUMAGNE, Alison K. MCCONNELL, Greet HERMANS, Thierry TROOSTERS a Ghislaine GAYAN-RAMIREZ, 2013. Greater diaphragm fatigability in individuals with recurrent low back pain. 188(2), 119-123. DOI: 10.1016/j.resp.2013.05.028. ISSN 15699048.

KAMEN, Gary, c2004. *Electromyographic Kinesiology*. ROBERTSON, D. Gordon E. *Research methods in biomechanics*. Champaign, IL: Human Kinetics, s. 163-182. ISBN 0-7360-3966-x.

KANCHIKU, Tsukasa, Hidenori SUZUKI, Yasuaki IMAJO, Yuichiro YOSHIDA, Norihiro NISHIDA a Toshihiko TAGUCHI, 2017. Psychogenic Low-Back Pain and Hysterical Paralysis in Adolescence. *Clinical Spine Surgery*. 30(8), E1122-E1125. DOI: 10.1097/BSD.0000000000000264. ISSN 2380-0186.

KANG, Jeong-Il, Dae-Keun JEONG a Hyun CHOI, 2016. Effect of exhalation exercise on trunk muscle activity and oswestry disability index of patients with chronic low back pain. *Journal of Physical Therapy Science*. 28(6), 1738-1742. DOI: 10.1589/jpts.28.1738. ISSN 0915-5287.

KIESEL, Kyle B., Tim UHL, Frank B. UNDERWOOD a Arthur J. NITZ, 2008. Rehabilitative ultrasound measurement of select trunk muscle activation during induced pain. *Manual Therapy*. 13(2), 132-138. DOI: 10.1016/j.math.2006.10.003. ISSN 1356689X.

KIM, Si-Hyun, Kyue-Nam PARK a Oh-Yun KWON, 2017. Pain intensity and abdominal muscle activation during walking in patients with low back pain. *Medicine*. 96(42). DOI: 10.1097/MD.00000000000008250. ISSN 0025-7974.

KOES, Bart W. *et al.* Clinical Guidelines for the Management of Low Back Pain in Primary Care. An International Comparison. *Spine*. 2001 Nov 15;26(22):2504-13; discussion 2513-4.

KOLÁŘ, Pavel; LEWIT, Karel. Význam hlubokého stabilizačního systému v rámci vertebrogenních obtíží. *Neurologie pro praxi*, 2005, 5: 270-275.

KOLÁŘ, Pavel. Vertebrogenní obtíže a stabilizační funkce svalů—diagnostika. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 2006, 4.13: 155-170.

KOLÁŘ, Pavel. Vertebrogenní obtíže a stabilizační funkce páteře—terapie. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 2007a, 1: 3-17.

KOLÁŘ, Pavel, 2007b. Facilitation of agonist-antagonist co-activation by reflex stimulation methods. LIEBENSON, Craig. *Rehabilitation of the spine: a practitioner's manual*. 2nd ed. Philadelphia, s. 531-565. ISBN 9780781729970

KOLÁŘ, Pavel. Vyšetření posturálních funkcí. Kolář, P., *et al.* Rehabilitace v klinické praxi. 1. vyd. Praha: Galén, 2009a, 713 s. ISBN 978-80-7262-657-1, s. 3-45, 2009.

KOLÁŘ, Pavel. Vertebrogenní algický syndrom. Kolář, P. *et al.* Rehabilitace v klinické praxi. 1. vyd. Praha: Galén, 2009b, 713 s. ISBN 978-80-7262-657-1, s. 450-469, 2009.

KOLÁŘ, Pavel, *et al.* Postural function of the diaphragm in persons with and without chronic low back pain. *journal of orthopaedic & sports physical therapy*, 2012, 42.4: 352-362.

KONRAD, Peter. The abc of emg. A practical introduction to kinesiological electromyography, 2005, 1: 30-35.

KROBOT, Alois; KOLÁŘOVÁ, Barbora. Povrchová elektromyografie v klinické rehabilitaci. Univerzita Palackého v Olomouci, 2011.

KRON, Irving L.; HARMAN, P. KENT; NOLAN, STANTON P. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Annals of surgery*, 1984, 199.1: 28.

KURAL, Tomáš. Význam měření intraabdominálního tlaku u těžké akutní pankreatitidy. 2007.

LA TOUCHE, Roy *et al.* 2019. How Does Self-Efficacy Influence Pain Perception, Postural Stability and Range of Motion in Individuals with Chronic Low Back Pain? *Pain Physician* 2019; 22:E1-E13. ISSN 2150-1149

LAIRD, Robert A, Jayce GILBERT, Peter KENT a Jennifer L KEATING, 2014. Comparing lumbo-pelvic kinematics in people with and without back pain: a systematic review and meta-analysis. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 15(1). DOI: 10.1186/1471-2474-15-229. ISSN 1471-2474.

LEWIT, Karel, c2003. Manipulační léčba v myoskeletální medicíně. 5. přeprac. vyd. Praha: Sdělovací technika ve spolupráci s Českou lékařskou společností J.E. Purkyně. ISBN 80-866-4504-5, s. 93.

LIPPERT, L. S. *Clinical Kinesiology and Anatomy*: FA Davis Company. 2011.

LURIE, Jon a Christy TOMKINS-LANE, 2016. Management of lumbar spinal stenosis. *BMJ*, Jan 4; 352. DOI: 10.1136/bmj.h6234. ISSN 1756-1833

MACDONALD, David A.; DAWSON, Anna P.; HODGES, Paul W. Behavior of the lumbar multifidus during lower extremity movements in people with recurrent low back pain during symptom remission. *Journal of orthopaedic & sports physical therapy*, 2011, 41.3: 155-164.

MADOFF, Robert D., *et al.* Faecal incontinence in adults. *The Lancet*, 2004, 364.9434: 621-632.

MAGNI, G., MORESCHI, C., LUCHINI, R. S. *et al.* Prospective study on the relationship between depressive symptoms and chronic musculoskeletal pain. *Pain*. 1994;56(3):289-297

MAHER, Chris, Martin UNDERWOOD a Rachelle BUCHBINDER, 2017. Non-specific low back pain. *The Lancet*. 389(10070), 736-747. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)30970-9. ISSN 01406736.

MAIRIAUX, P. H., P. R. DAVIS, D. A. STUBBS a D. BATY. Relation between intra-abdominal pressure and lumbar moments when lifting weights in the erect posture. *Ergonomics*. 1984, 27(8), 883-894. DOI: 10.1080/00140138408963562. ISSN 0014-0139.

MALÁTOVÁ, Renata, Jitka ROKYTOVÁ a Jan STUMBAUER, 2013. The use of muscle dynamometer for correction of muscle imbalances in the area of deep stabilising spine system. *Proceedings of the Institution of Mechanical Engineers, Part H: Journal of Engineering in Medicine*. 227(8), 896-903. DOI: 10.1177/0954411913486078. ISSN 0954-4119.

MALBRAIN, M. L. N. G. Intra-abdominal pressure in the intensive care unit: clinical tool or toy?. In: *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine 2001*. Springer, Berlin, Heidelberg, 2001. p. 547-585.

MAREY, Etienne Jules. *Physiologie médicale de la circulation du sang basée sur l'étude graphique*. par EJ Marey. A. Delahaye, 1863.

- MANCHIKANTI, L., V.SINGH, V, PAMPATI. 2001- Evaluation of the relative contributions of various structures in chronic low back pain. *Pain Physician*. 4(4): 308–16
- MCGILL, S., NORMAN, R. Reassessment of the role of intraabdominal pressure in spinal compression. *Ergonomics*, 1987, 30(11): 1565-1688
- MCGILL, Stuart M. Low back stability: from formal description to issues for performance and rehabilitation. *Exerc. Sport Sci. Rev.* Vol. 29, No. 1, pp. 26–31, 2001.
- MCKENZIE, R. A. 1981 The lumbar spine. Mechanical diagnosis and therapy. Spinal Publications, Waikanae, New Zealand.
- MELZACK, R. The McGill Pain Questionnaire: Major properties and scoring methods. *Pain*. 1975; 1: 277-299.
- Mezinárodní klasifikace nemocí: abecední seznam: mezinárodní statistická klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů ve znění 10. decennální revize, 1999. Praha: Grada. ISBN 80-716-9787-7.
- MIČÁNKOVÁ ADAMOVÁ, Blanka, HNOJÍČKOVÁ M., S. VOHÁŇKA, L. DUŠEK, 2012. Oswestry dotazník, verze 2.1a – výsledky u pacientů s lumbální spinální stenózou, srovnání se starší verzí dotazníku. *Cesk Slov Neurol N* 2012; 75/108(4): 460–467.
- Návody k využití systému Ohmbelt, Ohmbelt [online]. [cit. 2019-04-27]. Dostupné z: [http://www.ohmbelt.cz/user/documents/upload/V316/Ohmbelt%20navod%20k%20pouziti%20\(pdf\).pdf](http://www.ohmbelt.cz/user/documents/upload/V316/Ohmbelt%20navod%20k%20pouziti%20(pdf).pdf)
- NEUMANN, P.; GILL, V. Pelvic floor and abdominal muscle interaction: EMG activity and intra-abdominal pressure. *International Urogynecology Journal*, 2002, 13.2: 125-132.
- NOVÁK, J. Objektivizace posturální funkce břišní svalů. Praha: Univerzita Karlova, 2. lékařská fakulta, Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství, 2018. 63 s. Vedoucí diplomové práce Doc. MUDr. Alena Kobesová Ph.D.

O'SULLIVAN, P.B. 2000. Masterclass. Lumbar segmental 'instability': clinical presentation and specific stabilizing exercise management. *Manual Therapy*. 5(1), 2-12. DOI: 10.1054/math.1999.0213. ISSN 1356689X.

O'SULLIVAN, Peter B., Kirsty M. GRAHAMSLAW, Michelle KENDELL, Shaun C. LAPENSKIE, Nina E. MÖLLER a Karen V. RICHARDS, 2002. The Effect of Different Standing and Sitting Postures on Trunk Muscle Activity in a Pain-Free Population. *Spine*. 27(11), 1238-1244. DOI: 10.1097/00007632-200206010-00019. ISSN 0362-2436.

O'SULLIVAN, Peter, 2005. Diagnosis and classification of chronic low back pain disorders: Maladaptive movement and motor control impairments as underlying mechanism. *Manual Therapy*. 10(4), 242-255. DOI: 10.1016/j.math.2005.07.001. ISSN 1356689X.

O'SULLIVAN, Peter B., Wim DANKAERTS, Angus F. BURNETT, Garreth T. FARRELL, Evonne JEFFORD, Clare S. NAYLOR a Kieran J. O'SULLIVAN, 2006. Effect of Different Upright Sitting Postures on Spinal-Pelvic Curvature and Trunk Muscle Activation in a Pain-Free Population. *Spine*. 31(19), E707-E712. DOI: 10.1097/01.brs.0000234735.98075.50. ISSN 0362-2436.

OSUKA, Satoshi, Yuta KOSHINO, Masanori YAMANAKA, *et al.*, 2019. The onset of deep abdominal muscles activity during tasks with different trunk rotational torques in subjects with non-specific chronic low back pain. *Journal of Orthopaedic Science*. DOI: 10.1016/j.jos.2018.12.028. ISSN 09492658.

Oswestry dotazník, verze 2.1a

PANJABI, Manohar *et al.* Spinal stability and intersegmental muscle forces. A biomechanical model. *Spine*, 1989, 14(2): 194-199

PANJABI, Manohar M. 1992. The stabilizing system of the spine. Part I. Function, dysfunction, adaptation, and enhancement. *Journal of spinal disorders*, 5.4: 383-9; discussion 397.

PEH, W. 2011. Image-guided facet joint injection. *Biomed Imaging Interv J*. Jan-Mar;7(1):e4. doi: 10.2349/bijj.7.1.e4.

PENHAKER, Marek, 2004. Lékařské diagnostické přístroje: učební texty. Ostrava: VŠB - Technická univerzita Ostrava. ISBN 80-248-0751-3.

PETERSEN, T., M. LASLETT, H. THORSEN, C. MANNICHE, C. EKDAHL a S. JACOBSEN, 2009. Diagnostic classification of non-specific low back pain. A new system integrating patho-anatomic and clinical categories. *Physiotherapy Theory and Practice*. 19(4), 213-237. DOI: 10.1080/09593980390246760. ISSN 0959-3985.

PFEIFFER, Jan, 2007. Neurologie v rehabilitaci: pro studium a praxi. Praha: Grada. ISBN 978-802-4711-355.

PHILLIPS, S.; MERCER, S.; BOGDUK, N. Anatomy and biomechanics of quadratus lumborum. *Proceedings of the Institution of Mechanical Engineers, Part H: Journal of Engineering in Medicine*, 2008, 222.2: 151-159.

PODĚBRADSKÝ, Jiří a Radana PODĚBRADSKÁ, 2009. Fyzikální terapie: manuál a algoritmy. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-2899-5.

RASOULI, Omid, Amir Massoud ARAB, Mohsen AMIRI a Shapour JABERZADEH, 2011. Ultrasound measurement of deep abdominal muscle activity in sitting positions with different stability levels in subjects with and without chronic low back pain. *Manual Therapy*. 16(4), 388-393. DOI: 10.1016/j.math.2011.01.009. ISSN 1356689X.

Report of the Task Force on Research Standards for Chronic Low-Back Pain, 2013. NIH Pain Consortium [online]. [cit. 2019-04-30]. Dostupné z: https://painconsortium.nih.gov/sites/default/files/cLBP_RTF_FullReport-508C.pdf

REZAZADEH, Fereshteh, Navid TAHERI, Seyed Mehdi OKHRAVI a Sayed Mohsen HOSSEINI, 2019. The relationship between cross-sectional area of multifidus muscle and disability index in patients with chronic non-specific low back pain. *Musculoskeletal Science and Practice*. 42, 1-5. DOI: 10.1016/j.msksp.2019.03.005. ISSN 24687812.

RICHARDSON, C., JULL, G., HODGES, P., HIDES, J., 1999. Therapeutic exercise for the spinal segmental stabilization in low back pain: scientific basis and clinical approach. Churchill Livingstone, Edinburgh

RODOVÁ, D.; MAYER, M.; JANURA, M. Současné možnosti využití povrchové elektromyografie. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 2001, 8.4: 173-177.

ROLAND, M. O., MORRIS, R. W. A study of the natural history of back pain. Part 1: Development of a reliable and sensitive measure of disability in low back pain. *Spine* 1983; 8: 141-144

RUHE, Alexander, René FEJER a Bruce WALKER, 2011. Center of pressure excursion as a measure of balance performance in patients with non-specific low back pain compared to healthy controls: a systematic review of the literature. *European Spine Journal*. 20(3), 358-368. DOI: 10.1007/s00586-010-1543-2. ISSN 0940-6719.

SAPSFORD, Ruth R.; HODGES, Paul W. Contraction of the pelvic floor muscles during abdominal maneuvers. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 2001, 82.8: 1081-1088.

SCOPPA F. Posturology: the neurophysiological model, the biomechanical model, the model psychosomatic. *Otoneurologia* 2002; 9: 3-13.

SHAFIK, Ahmed; EL-SHARKAWY, Ahmed; SHARAF, Walid M. Direct measurement of intra-abdominal pressure in various conditions. *The European journal of surgery= Acta chirurgica*, 1997, 163.12: 883-887.

SHEERAN, Liba 2010. *Motor control in non-specific chronic low back pain: A view to classification*. PhD Thesis, Cardiff University.

TEYHEN, Deydre S., Jared N. WILLIAMSON, Nathan H. CARLSON, Sean T. SUTTLES, Shaun J. O'LAUGHLIN, Jackie L. WHITTAKER, Stephen L. GOFFAR a John D. CHILDS, 2009. Ultrasound Characteristics of the Deep Abdominal Muscles During the Active Straight Leg Raise Test. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 90(5), 761-767. DOI: 10.1016/j.apmr.2008.11.011. ISSN 00039993.

TSAO, Henry, *et al.* Motor training of the lumbar paraspinal muscles induces immediate changes in motor coordination in patients with recurrent low back pain. *The journal of pain*, 2010, 11.11: 1120-1128. Cardiff University (United Kingdom), 2010.

VALKENBURG, H. A., H. C. M. HAANEN. The epidemiology of low back pain. Chapter 2. White, Augustus A. a Stephen L. Gordon, 1982. Symposium on Idiopathic Low Back Pain, Miami, Florida, December, 1980. St. Louis: Mosby. ISBN 978-0801600593. In: American Academy of Orthopedic Surgeons Symposium on Idiopathic Low Back Pain.

VAŘEKA, Ivan. Posturální stabilita (II. část): Řízení, zajištění, vývoj, vyšetření. Rehabilitace a fyzikální lékařství, 2002, 9.4: 122-129.

VOJTA, Václav; PETERS, Annegret. Vojtův princip: svalové souhry v reflexní lokomoci a motorické ontogenezi. 1. vyd. Praha: Grada, 2010, 180 s. ISBN 978-80-247-2710-3.

WADDELL, Gordon *et al.* 1980. Nonorganic physical signs in low back pain. *Spine*; 5: 117-125.

WADDELL, Gordon, 2004. The back pain revolution. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone. ISBN 978-0443072277.

WAND, Benedict Martin a Neil Edward O'CONNELL, 2008. Chronic non-specific low back pain – sub-groups or a single mechanism?. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 9(1). DOI: 10.1186/1471-2474-9-11. ISSN 1471-2474.

WILKE, H. *et al.* Stability increase of the lumbar spine with different muscle groups. *Spine*, 1995, 20(2): 192-198

YOSHIMOTO, Takahiko, Hirotaka OCHIAI, Takako SHIRASAWA, *et al.*, 2018. Association between serum lipids and low back pain among a middle-aged Japanese population: a large-scale cross-sectional study. *Lipids in Health and Disease*. 17(1). DOI: 10.1186/s12944-018-0907-1. ISSN 1476-511X.

ZUSMAN, M., 2002. Forebrain-mediated sensitization of central pain pathways: 'non-specific' pain and a new image for MT. *Manual Therapy*. 7(2), 80-88. DOI: 10.1054/math.2002.0442. ISSN 1356689X.

SEZNAM OBRÁZKŮ

Obr. 1 Přístroj Ohmbelt - pohled na senzor.....	32
Obr. 2 Specifikace přístroje Ohmbelt.....	33
Obr. 3 Umístění senzorů na trupu.....	34
Obr. 4 Situace KD.....	35
Obr. 5 Situace EZ	35
Obr. 6 Situace BT	36
Obr. 7 Nárůst tlaku u všech probandů.....	46

SEZNAM GRAFŮ

Graf 1 Grafické znázornění KD u zdravého probanda	35
Graf 2 Grafické znázornění EZ u zdravého probanda	35
Graf 3 Grafické znázornění BT u zdravého probanda	36
Graf 4 Boxplotový graf ukazující rozdělení dat v jednotlivých situacích	38
Graf 5 Nárůst tlaku v absolutních hodnotách	39
Graf 6 Procentuální nárůst tlaku	39
Graf 7 Nárůst tlaku v situaci 3 oproti situaci 2 v absolutních hodnotách	40
Graf 8 Procentuální nárůst tlaku v situaci 3 oproti situaci 2	41
Graf 9 Korelace mezi ODI a nárůstem tlaku při EZH	43
Graf 10 Korelace mezi ODI a nárůstem tlaku při EZD	43
Graf 11 Korelace mezi ODI a nárůstem tlaku při BTH	43
Graf 12 Korelace mezi ODI a nárůstem tlaku při BTD	44
Graf 13 Brániční test probanda 10	47
Graf 14 Proband 19, situace 3	48
Graf 15 Proband 16, situace 3	48
Graf 16 Proband 20, EZ	49
Graf 17 Proband 1, EZ	49
Graf 18 Proband 6, KD	50
Graf 19 Proband 7, EZ	50
Graf 20 Proband 25, BT	52
Graf 21 Aktivita břišní stěny při výdrží s externí zátěží	53

SEZNAM TABULEK

Tabulka 1 Přehled vyšetřovaného souboru	31
Tabulka 2: Výsledky pro hypotézy H1 a H2	38
Tabulka 3 Výsledky pro Hypotézu H3	40
Tabulka 4 Výsledky pro Hypotézu H4	41
Tabulka 5 Korelace mezi ODI a nárůstem tlaků.....	42

SEZNAM PŘÍLOH

Příloha č. 1: Oswestry dotazník, verze 2.1a (obr.).....	72
---	----

PŘÍLOHY

Příloha č. 1: Oswestry dotazník, verze 2.1a

Účelem tohoto dotazníku je poskytnout nám informace o tom, jak Vaše problémy se zády (nebo s nohou) ovlivňují Vaši schopnost zvládat každodenní život.

Odpovězte prosím na všechny části. Označte tu odpověď, která nejpřesněji popisuje Váš dnešní stav; v každé části označte pouze jednu odpověď.

Část 1 – Intenzita bolesti

Dnes nemám žádné bolesti.

Dnes mám mírné bolesti.

Dnes mám střední bolesti.

Dnes mám docela silné bolesti.

Dnes mám velmi silné bolesti.

Dnes mám nejhorší bolesti, jaké si lze představit.

Část 2 – Osobní péče (mytí, oblékání atd.)

Mohu se o sebe normálně postarat, aniž by mi to způsobovalo neobvyklé bolesti.

Mohu se o sebe normálně postarat, ale způsobuje mi to velké bolesti.

Osobní péče mi způsobuje bolesti a musím ji provádět pomalu a opatrně.

Potřebuji trochu pomoci, ale zvládnu většinu osobní péče.

Potřebuji každý den pomoci s většinou úkonů své osobní péče.

Neobléknu se, mytí mi působí potíže a zůstávám v posteli.

Část 3 – Zvedání břemen

Mohu zvedat těžká břemena bez neobvyklých bolestí.

Mohu zvedat těžká břemena, ale způsobuje mi to neobvyklé bolesti.

Kvůli bolestem nemohu zvedat těžká břemena ze země, ale zvládnu to, pokud jsou vhodně položená, třeba na stole.

Kvůli bolestem nemohu zvedat těžká břemena, zvládnu ale lehká až středně těžká břemena, pokud jsou vhodně položená.

Mohu zvedat pouze velmi lehká břemena.

Nemohu zvedat a nosit vůbec nic.

Část 4 – Chůze

Bolesti mi nebrání v chůzi na jakoukoli vzdálenost.

Bolesti mi brání v chůzi delší než jeden kilometr.

Bolesti mi brání v chůzi delší než půl kilometru.

Bolesti mi brání v chůzi delší než 100 metrů.

Mohu chodit pouze s holí nebo s berlími.

Většinu času strávím v posteli a na záchod musím dolézt po čtyřech.

Část 5 – Sezení

Mohu sedět na jakékoli židli, jak dlouho chci.

Mohu sedět na své oblíbené židli, jak dlouho chci.

Bolesti mi brání v sezení delším než jednu hodinu.

Bolesti mi brání v sezení delším než půl hodiny.

Bolesti mi brání v sezení delším než 10 minut.

Kvůli bolestem nemohu vůbec sedět.

Část 6 – Stání

Mohu stát, jak dlouho chci, bez neobvyklých bolestí.

Mohu stát, jak dlouho chci, ale způsobuje mi to neobvyklé bolesti.

Bolesti mi brání ve stání delším než jednu hodinu.

Bolesti mi brání ve stání delším než půl hodiny.

Bolesti mi brání ve stání delším než 10 minut.

Kvůli bolestem nemohu vůbec stát.

Část 7 – Spaní

Bolesti mě nikdy nevyruší ze spánku.

Bolesti mě občas vyruší ze spánku.

Kvůli bolestem spím méně než 6 hodin.

Kvůli bolestem spím méně než 4 hodiny.

Kvůli bolestem spím méně než 2 hodiny.

Kvůli bolestem nemohu vůbec spát.

Část 8 – Sexuální život (je-li relevantní)

Můj sexuální život je normální a nezpůsobuje mi neobvyklé bolesti.

Můj sexuální život je normální, ale způsobuje mi určité neobvyklé bolesti.

Můj sexuální život je skoro normální, ale způsobuje mi velké bolesti.

Bolesti závažným způsobem omezují můj sexuální život.

Kvůli bolestem můj sexuální život téměř neexistuje.

Kvůli bolestem nemám vůbec žádný sexuální život.

Část 9 – Společenský život

Můj společenský život je normální a nezpůsobuje mi neobvyklé bolesti.

Můj společenský život je normální, ale zvyšuje intenzitu mých bolestí.

Bolesti nemají žádný závažný vliv na můj společenský život kromě toho, že mě omezují v namáhavějších zájmových činnostech, např. ve sportu atd.

Bolesti omezily můj společenský život a nevycházím ven tak často.

Kvůli bolestem se můj společenský život omezuje na můj domov.

Kvůli bolestem nemám vůbec žádný společenský život.

Část 10 – Cestování

Mohu cestovat kamkoli bez neobvyklých bolestí.

Mohu cestovat kamkoli, ale způsobuje mi to neobvyklé bolesti.

Bolesti jsou silné, ale zvládnou cesty trvající déle než dvě hodiny.

Kvůli bolestem zvládnou pouze cesty trvající nejdéle hodinu.

Kvůli bolestem zvládnou pouze nezbytné cesty trvající nejdéle 30 minut.

Kvůli bolestem necestuji vůbec, s výjimkou cest nutných kvůli mému léčení.

Výsledek = %

Pozn: ODI © Jeremy Fairbank, 1980. Všechna práva vyhrazena. Ukázkový výtisk – nepoužívat bez povolení.

Hodnocení ODI (Oswestry Disability Index)

Odpověď na každou otázku je bodována 0–5 body. Maximum je 50 bodů (přítomno 10 otázek).

Všechny otázky však nemusí být zodpovězeny, proto pro výpočet ODI skóre se užívá vzorec:

$$\text{ODI skóre} = (\text{celkový počet bodů} / 5 \times \text{počet zodpovězených otázek}) \times 100$$

Interpretace

0–20 %	minimální disabilita	Může vykonávat většinu aktivit, léčba většinou zahrnuje režimová opatření a redukci váhy.
21–40 %	střední disabilita	Cestování a společenský život bývají obtížnější, osobní péče, sexuální život a spánek nebývají výrazně postiženy, léčba je obvykle konzervativní.
41–60 %	těžká disabilita	Hlavním problémem jsou bolesti, postiženo také cestování, osobní péče, sexuální a společenský život a spánek. Podrobné komplexní vyšetření a dle výsledků konzervativní či operační řešení.
61–80 %	ochromení	Bolesti ovlivňují všechny aspekty života. Obvykle operační řešení.
81–100 %		Pacient připoután na lůžko nebo zveličuje potíže – k odlišení nutné pečlivé pozorování pacienta během vyšetření, a pokud bude vyloučena agravace, tak obvykle operační řešení.