UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
1. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

SPASTICITA

Teorie, hodnocení, možnosti terapeutického ovlivnění

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

Obor: Fyzioterapie

Vedoucí práce: Vendula Matolínová

Autor práce: Edita Vodhánilová

Praha 2008

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem svou bakalářskou práci vypracovala samostatně a použila jsem pouze podklady uvedené v přiloženém seznamu literatury.

Nemám závažný důvod proti užití této práce ve smyslu §60 Zákona č. 121/2000 Sb. o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon).

V Praze dne 31. 3. 2008

Edita Podhánilová

Poděkování

Chtěla bych poděkovat Vendule Matolínové za vedení této práce, za odborné rady a cenné připomínky, Mgr. Ivě Průškové za ochotu a vstřícnost při hledání vhodných pacientů a samozřejmé i mým dvou pacientům, bez kterých by tato práce nemohla vzniknout.

Dále směřuji své poděkování Evě Opekarové za jazykové korektury a Ing. Zdeňkovi Struskovi za pomoc s formální stránkou této práce.

SOUHRN

Předložená práce popisuje spastický syndrom, který vzniká jako následek léze centrální nervové soustavy a často přetrvává i po vyléčení primárního onemocnění. Stěžejní částí práce je seznámení s možnostmi terapie spasticity. Léčba tohoto syndromu musí být komplexní a neměla by se úzce směřovat jen na jeho odstranění. Terapeut by se měl spíše soustředit na ovlivnění příčin, které svalový tonus patologicky zvyšují. V terapii spasticity se využívá široká škála postupů od farmakoterapie přes chirurgické metody až po fyzioterapii. Z fyzioterapeutických metod se využívají především metody na neurofyziologickém podkladě (Bobath, PNF, Vojtova metoda, aj.), protahování spastických svalů, relaxační techniky, polohování, apod. Součástí práce je i seznámení s jednotlivými testy, které se používají k hodnocení spasticity. V této práci je prakticky aplikována Ashworthova modifikovaná škála, která je nejvíce používanou metodou v klinické praxi.

Klíčová slova: spasticita, fyzioterapie, Ashworthova škála, klinický hypertonus

SUMMARY

This thesis describe a spastic syndrome, which is cause by lesion of central nervous system. This syndrome often outlast after cure of primary disorder. Pivotal part of this thesis is explanation of therapy possibilities of spasticity. A treatment of this syndrome has to be comprehensive and it shouldn't concentrate only its elimination. A therapist should concentrate on elimination reason, which increase a muscle tone. In therapy of spasticity is made use of the methods on neurophysiological basis (such as Bobath koncept, PNF, method of Vojta), stretching of spastic muscle, relaxation techniques, positionig, etc. A part of the thesis is also an explanation of particular tests, which is used for valuation of spasticity. In this thesis is used Ashworth modified scale, which is mostly used in clinical profession.

Key words: spasticity, physiotherapy, Ashworth scale, clinical hypertonus

OBSAH

1. ÚVOD 1

2. TEORETICKÁ ČÁST 2

2.1. Řízení motoriky 2
2.1.1. Řízení motoriky na spinální úrovni 3
2.1.2. Řízení motoriky na subkortikální úrovni 6
2.1.3. Řízení motoriky na kortikální úrovni 8

2.2. Poruchy hybnosti 10
2.2.1. Periferní paréza 11
2.2.2. Centrální paréza 11
2.2.2.1. Základní charakteristiky spastického syndromu 13
2.2.2.2. Klinické formy spasticity 16
2.2.2.3. Klinický hypertonus 17
2.2.3. Smíšená paréza 19

2.3. Hodnocení spasticity 19
2.3.1. Škály hodnotící svalový tonus 19
2.3.2. Škály hodnotící frekvenci spasmů 21
2.3.3. Elektrofyziologické a biomechanické hodnocení 22

3. PRAKTICKÁ ČÁST 23

3.1. Terapeutické ovlivnění spasticity 23
3.1.1. Farmakoterapie 23
3.1.2. Chirurgické metody 26
3.1.3. Fyzioterapeutické metody 27
3.1.3.1. LTV 27
3.1.3.2. Fyzikální terapie 27
3.1.3.3. Speciální metody 29
3.1.3.3.1 PNF 29
3.1.3.3.2 Vojtova metoda 30
3.1.3.3.3 Bobath koncept 31
3.1.3.3.4 Metoda Rood 34
3.1.3.3.5 Metoda dle Affolter 35
3.1.3.3.6 Metodický přístup Davies 35
3.1.3.3.7 SRT (synergická reflexní terapie) 36

3.2. Kasuistiky 38
3.2.1. Kasuistika č. 1 38
3.2.2. Kasuistika č. 2 48
3.2.3. Závěrečné zhodnocení terapie spasticity 59

4. DISKUZE 60

5. ZÁVĚR 62

6. POUŽITÁ LITERATURA 63

7. SEZNAM ZKRATEK 65

8. SEZNAM PŘÍLOH 66

9. SEZNAM OBRÁZKŮ 66

10. PŘÍLOHY II

1. ÚVOD

Spasticita představuje velmi významný, i když nežádoucí symptom poškození centrálního nervového systému (CNS). I po odstranění primárního onemocnění CNS spasticita často přetrvává. Těžká spasticita pacienty velmi invalidizuje, i přes minimální motorickou poruchu. Terapie tohoto syndromu není v současné době ucelená, jelikož se neví přesná patofyziologie jeho vzniku. Odborníci se v definicích spastického syndromu někdy až diametrálně rozcházejí.

Tato práce má za cíl seznámit čtenáře především s terapeutickými možnostmi ovlivnění spastického syndromu. Je rozdělena do dvou částí – teoretické, jejíž hlavní součástí je seznámení se současnými náhledy na patofyziologii spasticity a praktické, ve které jsou popsány metody, které se používají k terapii tohoto symptomu. Součástí praktické části jsou i dvě kasuistiky, kde jsou prakticky popsány možnosti terapie.

2. TEORETICKÁ ČÁST

2.1. Řízení motoriky

K řízení určité funkce (tudíž i k řízení pohybu) je potřeba spolupráce různých struktur centrálního a periferního nervového systému, jak na úrovni vertikální (spolupráce nervových struktur na míšní, podkorové a korové úrovni), tak na úrovni horizontální (spolupráce levé a pravé hemisféry) (Řasová, 2007).

Celý pohybový projev člověka je tedy vysoce organizovaná funkce, která zajišťuje vzpřímenou polohu, umožňuje určitý pohyb, jednoduchý i složitý (např. změnu místa, získávání potravy, rozmnožování, práci). Pohybový projev člověka je ale úzce spjat i s psychickou činností a sdělováním informací (řeč, psaní, gestikulace, grimasy) (Trojan, 2003).

Vzhledem k zaměření této bakalářské práce se v následujících odstavcích zmíním hlavně o principech řízem hybnosti.

Předpokladem veškeré hybnosti je reflexní svalový tonus. Na něm je vybudován systém postojových a vzpřimovacích reflexů (motorický systém polohy, opěrná motorika), při jejichž řízení se účastní retikulární formace, statokinetické čidlo a mozeček (vestibulární a spinální). Motorický systém polohy je pak základem složité soustavy úmyslných pohybů (motorický systém pohybu, cílená motorika) řízených činností mozkové kůry, bazálních ganglií a korového mozečku. Přitom všechny nervové vlivy, které způsobují svalové kontrakce, se uplatňují ve své konečné podobě prostřednictvím motoneuronů uložených v jádrech hlavových nervů a v páteřní míše (Trojan, 2003).

Konkrétní podoba řízení pohybu je následující. Příkaz k vykonání pohybu vydá motorická oblast kůry. Zároveň je informace o příkazu k vykonání pohybu vyslána zpět do center, které se podílejí na programování pohybu a je provedena korekce pohybu. Příkaz k vykonání pohybu může jít do míchy přímo a tím se pohyb spustí, nebo je přepojen v podkorových mozkových strukturách (bazální ganglia, mozeček) a vede pouze ke změně dráždivosti neuronů, čímž ovlivňuje napětí svalů. Vlastní pohyb pak probíhá podvědomě a je ve svém průběhu ovlivňován zpětnovazebními informacemi, které přicházejí

z vnějšího i vnitřního prostředí. Vědomý je pouze nápad, idea pohyb provést (Řasová, 2007).

2.1.1. Řízení motoriky na spinální úrovni

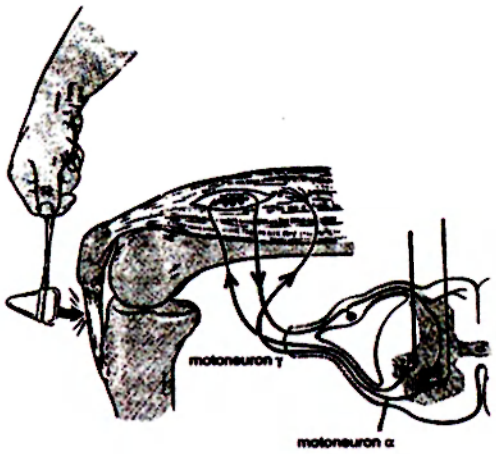
Mícha představuje nejnižší reflexní motorické ústředí. Do páteřní míchy vstupují senzitivní vlákna míšních nervů a vystupují motorická vlákna míšních nervů. Dochází tak k oboustrannému propojení páteřní míchy s vyššími oddíly CNS. Informace důležité pro reflexní svalovou činnost přicházejí jednak z proprioreceptorů uložených ve svalech a šlachách, jednak z exteroreceptorů uložených v kůži (Trojan, 2003).

Míšní reflexy

1. Proprioceptivní reflexy (myotatické, napínací)

Představují základní prvek spinální motoriky. Jsou monosynaptické, vzruch je při nich přiváděn přímo na homonymní alfa-motoneuron příslušného svalu. Receptor i efektor začínají v témže svalu (viz obr.1)

Obrázek 1 Monosynaptický reflex (Pfeiffer, 2007)

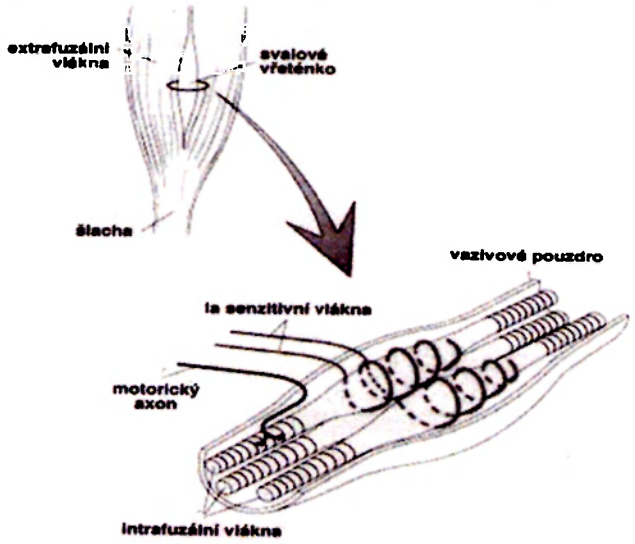


Nejvýznamnějšími proprioreceptory jsou svalová vřeténka a šlachová tělíska.

Svalové vřeténko (obr. 2) je senzitivní orgán, který je uložen v podélné ose svalu mezi vlastními svalovými vlákny (paralelní zapojení) a reaguje na protažení svalu. Čím více je sval protažen, tím je ve svalových vřeténkách větší podráždění. Svalová vřeténka informují CNS jak o rychlých (fázických) změnách délky svalu při pohybu, tak i o změnách dlouhodobých (tonických) při udržování určité polohy. Při zkrácení svalu naopak

dráždivost svalových vřetének klesá. To platí i pro svalovou kontrakci, kdy se však současně zvyšuje dráždivost šlachových tělísek (Trojan a kol., 2005).

Obrázek 2 Svalové vřeténko (dostupné z www.blackwellpublisching.com)



Signály ze svalových vřetének jsou odváděny do míšního segmentu dvěma typy vláken, které se liší rychlostí vedení a způsobem zakončení. Silná vlákna s rychlým vedením impulsů (Ia) končí v centrální oblasti svalových vláken vřeténka anulospirálním zakončením (primární zakončení). Tenká vlákna (typu II) končí na rozhraní centrální (senzitivní) a periferní (kontraktilní) oblasti keříčkovitým zakončením (sekundární zakončení). Oba typy vláken jsou drážděny při natažení svalových vláken vřeténka. Při natažení svalu se zvyšuje frekvence akčních potenciálů (AP) v obou typech vláken. Rozdíly mezi nimi se objevují při změnách délky svalu. U vláken typu Ia se mění frekvence AP v závislosti na délce svalu. Při natažení frekvence AP zvyšuje, při zkrácení je nulová. U vláken typu II přetrvává frekvence AP stále na stejně nízké úrovni, ať je sval zkrácený nebo protažený. Z toho vyplývá, že vlákna typu Ia signalizují dynamické změny délky svalu a vlákna typu II přinášejí informace o statické délce svalu (Trojan a kol., 2005).

Šlachové tělísko je umístěno na rozhraní svalu a šlachy. Reaguje na pasivní protažení a daleko citlivěji i na svalovou kontrakci. Se svalovými vlákny jsou zapojena v sérii a aktivují se při napnutí šlachy. Informace ze šlachových tělísek jsou vedeny vlákny označovanými Ib, působí útlum alfa-motoneuronů svého svalu a tím chrání sval i šlachu před přetížením (Trojan a kol., 2005).

2. Exteroceptivní reflexy

Podnětem k jejich vybavení je dráždění dotykových a bolestivých čidel v kůži. Taktilní podněty (např. na chodidle) zvyšují reflexně napětí extenzorů. Tyto extenzorové reflexy tvoří základ postojových reakcí. Bolestivé podněty aktivují flexory, způsobují únik, odtažení, a proto jsou flexorové reflexy označovány i jako obranné.

Na integraci exteroceptivních reflexů se podílí vždy velký počet interneuronů a více míšních segmentů: jsou to reflexy polysynaptické a plurisegmentální.

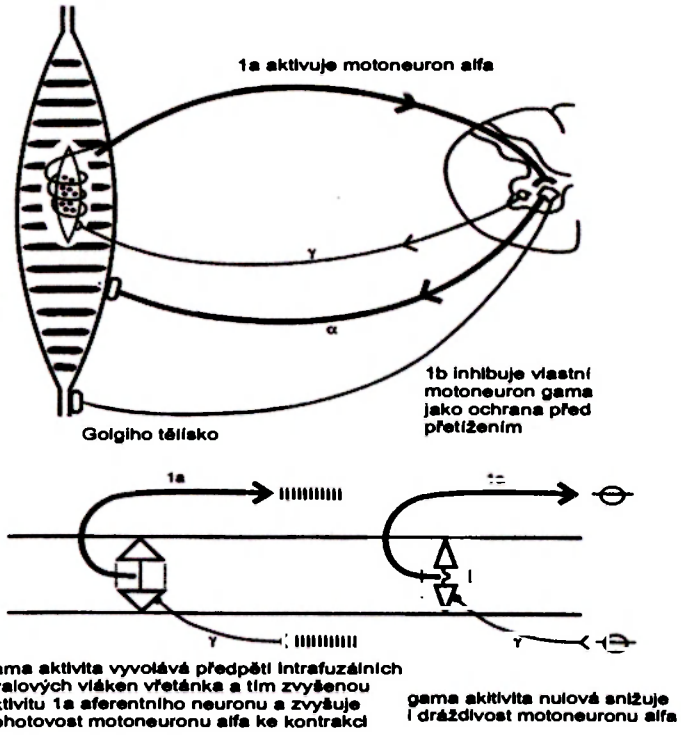
MÍŠNÍ INTERNEURONY

Interneurony (vmezeřené neurony) jsou integrační oblastí páteřní míchy. Jejich těla jsou uložena v zadních rozích míšních. V interneuronech se facilituje nebo tlumí základní aktivita. Zajišťují reciproční inervaci, cílenost pohybu atd. Současně mají velký význam při koordinaci základních spinálních reflexů s úmyslnými pohyby, tj. s vlivy z vyšších oblastí CNS. Převážná část informací, které dostávají motorické buňky, je zprostředkována a předem zpracována interneurony. Interneurony jsou buď inhibiční, tj. uvolňují mediátor, který způsobuje hyperpolarizaci, nebo excitační, tj. jejich mediátor způsobuje depolarizaci subsynaptické membrány. Činnost interneuronů je stále ovlivňována informacemi z vyšších regulačních systémů, zprostředkovanými sestupnými míšními drahami (Trojan a kol., 2005).

GAMA-SYSTÉM

Gama systém připravuje a nastavuje podmínky pro realizaci pohybu a předchází aktivitu alfa-systému, který pohyb spouští. Dráhy gama-systému vystupují z retikulární formace v mozkovém kmeni a jdou ke gama-motoneuronům v míše, ovlivňují činnost míšní neuronové sítě a působením svalových vřetének nastavují dráždivost motoneuronu (Trojan a kol., 2005).

Obrázek 3 Gama klička svalového vřeténka (Pfeiffer, 2007)



2.1.2. Řízení motoriky na subkortikální úrovni

Subkortikální úroveň řízení nastavuje a řídí funkce nadřazené spinální úrovni. Důležitými útvary pro subkortikální řízení pohybu jsou centra v prodloužené míše, v retikulární formaci, v mozkovém kmeni, thalamu, bazálních gangliích a mozečku. Tato oblast řízení má zásadní vliv na posturální funkci a na průběh pohybových vzorů. Při poruše v této úrovni řízení pohybu je porušena linearita pohybu zasahující nejen do držení těla a do fyzické hybnosti, ale i do jemné hybnosti prstů, kterou omezují tremory, písařské křeče a tonusové deviace. Chybí obratnost v nastavení svalového tonu a v oslovování pohybových vzorů. Jsou porušeny podmínky pro průběh pohybu (Véle, 2006).

RETIKULÁRNÍ FORMACE A MOZKOVÝ KMEN

Mozkový kmen, především retikulární formace (RF), je centrem reflexní motoriky. RF tvoří velmi důležitý integrační funkční systém. Má mnoho vztahů jak k nejvyšším oblastem mozku včetně mozkové kůry, tak i k činnosti spinální míchy. Podle toho se dělí na tzv. vzestupný (ascendentní) a sestupný (descendentní) systém RF (Trojan, 2003).

RF řídí mnoho funkcí somatických a autonomních, a vzájemně je koordinuje. V míše ovlivňuje jak činnost alfa-motoneuronů, tak i gama-motoneuronů → RF se tedy účastní jak

řízení úmyslných, tak i neúmyslných pohybů. Funkčně se sestupný systém RF dělí na dvě oblasti: facilitační a inhibiční (Trojan, 2003).

Facilitační oblast je aktivována ze:

- statokinetického čidla,
- vestibulárního mozečku,
- kolaterál specifických mozkových drah,
- mozkové kůry.

Facilitační oblast zvyšuje dráždivost míšních center somatických reflexů. Facilitačně působí především na reflexní tonus antigravitačních svalů, zatímco tonus flexorů většinou tlumí. Facilitační účinek RF se uplatňuje prostřednictvím interneuronů. Jeho vlivem se zvyšuje dráždivost motorických neuronů a aktivuje se jejich počet. Facilitační oblast má význam pro udržení vzpřímeného postoje a polohy těla.

Inhibiční oblast je aktivována:

- spinálním mozečkem,
- bazálními ganglii,
- mozkovou kůrou.

Tato oblast RF tlumí míšní reflexy, a to především tonus extenzorů. Má tlumivý vliv i na úmyslné pohyby (Trojan, 2003).

BAZÁLNÍ GANGLIA

Bazální ganglia (BG) jsou podkorová jádra s pestrou enzymovou a mediátorovou výbavou. Podílejí se na řízení motoriky a na kognitivních funkcích. Dostávají vstupní informace z rozsáhlých kortikálních oblastí, z thalamu a z mozkového kmene. Motoriku ovlivňují BG prostřednictvím složitého korového mechanismu a rozhodující projekce vysílají do thalamu.

Obecným rysem činnosti BG je jejich tlumivý vliv na motoriku. Působí jednak zpětnou vazbou, kdy přímo ovlivňují činnost neuronů mozkové kůry, a jednak dopředně, kdy tlumí korové výstupní informace v oblasti RF a míšních reflexů. V obou případech BG upravují výstupní informace z motorického kortexu dříve, než dospějí k alfa-motoneuronům předních rohů míšních (Trojan, 2003).

Poruchy BG jsou reprezentovány dvěma hlavními syndromy: hypotonicko-hyperkinetickým a hypertonicko-hypokinetickým.

MOZEČEK

Mozeček je důležitým integračním a koordinačním centrem reflexní, mimovolní hybnosti i úmyslných pohybů. Optimalizaci hybných reflexů polohy zajišťuje vestibulární a spinální mozeček. Korový mozeček se podílí na řízení cílené motoriky.

Vestibulární mozeček je nutný k udržování vzpřímené polohy těla. Integruje informace ze statokinetického čidla se signály z proprioreceptorů a z mozkové kůry. Jeho poškození vede k těžkým poruchám rovnováhy. Vestibulární mozeček aktivuje sestupný facilitační systém retikulární formace.

Spinální mozeček analyzuje informace z proprioreceptorů, tj. pohyby svalů a svalový tonus. Má úzký vztah k řízení svalového napětí. Řídí rovnováhu mezi podrážděním a útlumem na úrovni proprioceptivních reflexů. Působí tlumivě především na antigravitační svaly. Spinální mozeček aktivuje inhibiční sestupný systém retikulární formace.

Korový mozeček se podílí díky svému vztahu s kortikospinálním systémem na řízení cílené motoriky. Výstupní informace z motorických oblastí je v mozečku integrována s informacemi ze statokinetického čidla a z proprioreceptorů. Na základě těchto informací je zpětně ovlivňována výstupní korová informace. Korová informace je tedy neustále, v průběhu každého úmyslného pohybu, rychle a přesně korigována podle současného stavu napětí jednotlivých svalů. Vliv této zpětné vazby na mozkovou kůru je jak facilitační, tak i inhibiční. Výslednou funkcí korového mozečku není pouze zpětnovazebná regulace pohybu, podílí se i na jeho programování, případně na jeho ukončení.

Mozeček má tedy vztah ke všem třem základním somatickým funkcím, tj. k řízení svalového tonu, k posturálním reflexům a k úmyslným pohybům, a všechny tři části mozečku tvoří jednotný funkční celek (Trojan, 2003).

2.1.3. Řízení motoriky na kortikální úrovni

Kortikální úroveň je nejvyšším orgánem řízení volní ideokinetické motoriky. Pohybová funkce řízená kortikálně má charakter volního pohybu provázeného určitým záměrem. Tento pohyb předpokládá složitou přípravu ještě v době volního rozhodování. Informace

o záměru účelového pohybu se promítá do celé pohybové soustavy a ovlivňuje držení těla i pohybové chování (Véle, 1997).

V mozkové kůře vznikají volní, úmyslné a cílené pohyby. Tyto pohyby jsou řízeny komplexní činností nervové soustavy a mozková kůra má dominantní postavení v jejich integraci. Výstupní integrace pro úmyslné pohyby je zajišťována součinností všech receptorů. Mozková kůra analyzuje informace o všech biologických i společenských změnách prostředí za přímé účasti podkoří, především retikulární formace thalamu. Každá okamžitá informace je současně porovnávána s informacemi předchozími, které jsou uloženy v paměti. Na základě této dynamické a pohotové analýzy, vzájemného porovnávání a hodnocení, se vytváří výstupní motorická informace. Ta je vysílána jednak přímo drahou kortikospinální, jednak nepřímo, po přepojení v podkorových strukturách, do páteřní míchy (Trojan, 2003).

KORTIKOSPINÁLNÍ SYSTÉM (PYRAMIDOVÁ DRÁHA)

Tato dráha představuje přímé jednoneuronové spojení mezi mozkovou kůrou a páteřní míchou. Pro řízení úmyslných pohybů mají největší význam signály vedené neurity Betzových pyramidových buněk z gyrus praecentralis. Tyto buňky jsou seřazeny topograficky podle vztahu k jednotlivým svalům a svalovým skupinám (tzv. somatotopická organizace). V gyrus praecentralis jsou skupiny buněk, tzv. jádra, která řídí činnost určitých svalů. Kolem těchto jader jsou uložena tzv. pole (periferie), která mají k příslušným svalům větší či menší vztah. Jádra se přitom nikde nepřekrývají, pole však ano (Trojan, 2003; Véle, 2006).

Při průchodu mozkem odevzdává kortikospinální dráha kolaterální vlákna k buňkám striata, nucleus ruber, substantia nigra, nuclei pontis, formatio reticularis a k motorickým jádrům hlavových nervů. Informace z mozkové kůry, zprostředkovaná kortikospinální drahou, má význam základního rozhodujícího impulzu, který je upravován do své konečné podoby na alfa-motoneuronech míšních složitým systémem regulačních mechanismů, uskutečněných nižšími oddíly CNS. Děje se tak především na základě zpětných vazeb činností spinální míchy, retikulární formace, mozečku a bazálních ganglií (Trojan, 2003).

EXTRAKORTIKOSPINÁLNÍ MOTORICKÝ SYSTÉM (MIMOPYRAMIDOVÁ DRÁHA)

Výstupní motorické informace z mozkové kůry, vedené extrakortikospinálním systémem, nejsou předávány přímo bez přerušení do páteřní míchy, ale jsou nejprve upravovány (přepojovány) činností řady podkorových center. Neprocházejí pyramidovými buňkami.

Extrakortikospinální centra jsou spojena se spinální míchou prostřednictvím mimopyramidových drah. Nejdůležitější z nich je dráha retikulospinální, jíž prochází většina mimopyramidových informací.

Signalizace z extrakortikospinálního systému směřuje k bazálním gangliím, k thalamu, k motorickým jádrům středního mozku, k mostu, k retikulární formaci mozkového kmene. Po přepojení a upravení na úrovni podkoří se dostává informace do spinální míchy.

Zjednodušeně lze říci, že pohyby řízené mimopyramidovým systémem jsou hrubé, pomalé, tonické (pyramidový systém řídí pohyby rychlé, přesné fyzické pohyby) (Trojan, 2003).

2.2. Poruchy hybnosti

Při lézi centrálního i periferního motoneuronu vzniká porucha hybnosti, která se podle intenzity léze projeví buď jen lehkým snížením svalové síly a neobratností nebo u těžší léze částečnou až úplnou ztrátu aktivního pohybu (Ambler, 2006).

Poruchy hybnosti se projevují v několika podobách:

1. Kvantitativní porucha motorické inervace: Jako paréza se označuje částečná porucha hybnosti, kdy je aktivní pohyb alespoň částečně zachován. Plegie je kompletní porucha hybnosti, kdy je aktivní pohyb zcela nemožný.

Tyto poruchy se mohou projevit v podobě:

- centrální, periferní nebo chabé,
- funkční – konverzní nebo disociativní,
- prvotně svalového postižení,
- komplexního regionálního bolestivého syndromu,
- látkově metabolické a záchvatovité obrny.

2. Kvalitativní porucha hybnosti

- v podobě poruchy stíhání cíle – ataxie,
- chorobné abnormální pohyby,

- spazmy, klony, hyperkineze, dyskineze, rigidita, apod.

V následujících řádcích se práce věnuje jen popisu poruch hybnosti ve formě periferní, centrální a smíšené parézy (plegie) a větší pozornost je směřována k centrálním poruchám.

2.2.1. Periferní paréza

Jak z názvu vyplývá, periferní paréza je způsobena poruchou periferního neuronu. Základní jednotkou periferního motorického systému je motorická jednotka, která je definována jako *„soubor svalových vláken, které jsou inervovány jedním motoneuronem"* (Ambler, 2002). Motorické jednotky představují periferní motoneuron, který zahrnuje motoneuron předních rohů míšních (nebo jim odpovídající jádra motorických mozkových nervů), přední kořeny míšní, spinální nervy, pleteně, periferní nervy, nervosvalové polénky a svaly.

Porucha periferního motoneuronu se projevuje těmito změnami:

- Svalový tonus je vlivem přerušení reflexního oblouku snížen. Vzniká hypotonie až atonie.
- Myotatické (šlachookosticové) reflexy jsou snížené až vyhaslé.
- Kožní reflexy závisí na místu parézy. Pokud jsou svaly pod pokožkou ochrnuté, kožní reflexy nelze vybavit. Podobně nelze kožní reflexy vybavit, když je porucha na úrovni míšního segmentu.
- Paréza je ohraničená a projevuje se podle místa, kde je periferní motoneuronu porušen. Může to být na úrovni segmentu (v předních rozích míšních), kořene, plexu nebo nervového kmene, případně jen na některé jeho koncové větvi.
- Přerušením trofických vlivů motoneuronu předních rohů míšních na svalová vlákna a axoplazmatického transportu dochází ke svalové atrofii.
- Objevují se fascikulace (spontánní kontrakce skupiny svalových vláken části nebo celé motorické jednotky bez lokomočního efektu) a fibrilace (spontánní kontrakce jednoho svalového vlákna) (Ambler, 2006; Pfeiffer, 2007).

2.2.2. Centrální paréza

Centrální motoneuron začíná v kůře mozkové, ve velkých Betzových pyramidových buňkách v gyrus praecentralis. Zde jsou hybná, tzv. psychomotorická centra rozložená somatotopicky („jako by člověk stál na hlavě – homunkulus"). Zde vzniká kortikospinální

dráha (pyramidová dráha), která sestupuje do míchy. Cestou se většina vláken kříží v prodloužené míše. Dráha sestupuje až k předním rohům míšním, kde částečně přímo nebo přes krátké vmezeřené interneurony předává podněty na periferní motoneuron (Pfeiffer, 2007).

Porušení centrálního motoneuronu má tyto projevy:

- Zvýšený svalový tonus. U malé léze, kde je porušena jen pyramidová dráha, se tonus příliš neovlivní. U větších lézí kortikospinálního traktu, kde pak převládá postižení extrapyramidových drah, dojde k nerovnováze mezi pyramidovou a extrapyramidovou činností. Dojde k vymizení inhibičních extrapyramidových vlivů a zvýší se tonická aktivace gama-motoneuronů, které se stanou hyperaktivními. Svalový tonus se zvyšuje a vzniká spasticita (Ambler, 2006).
- Zvýšení myotatických (šlachových) reflexů.
- Hybnost je porušena difuzně, je postiženo více svalových skupin. Na HK bývá více postižena extenze prstů, lokte a abdukce v rameně, na DK flexe v kyčli, koleně a dorzální flexe nohy (Ambler, 2006).
- Jsou přítomny paretické zánikové příznaky – pacient nesvede špetku, je pokles ve výdržích (Mingazziniho příznak) (Nevšímalová, Růžička, Tichý et al., 2002).
- Jsou přítomny iritační pyramidové jevy – deliberace vývojově starších, „nižších" reflexů. Nejčastěji se uvádí Babinského příznak, tj. extenzorová odpověď palce na plantární podráždění (fyziologická reakce je flexe palce).
- Zpočátku nejsou přítomny svalové atrofie. Pokud se vyskytnou, nejsou výrazné a hodnotí se jako atrofie z nečinnosti (ex inacivitate).
- Nejsou změny v elektrické dráždivosti, elektrické stimulace jsou dobře proveditelné, jednotlivé svaly, které nemůžeme vůlí kontrahovat, se při elektrickém podráždění motorického bodu svalu kontrahují poměrně velkou silou (Pfeiffer, 2006).

Všechny popisované příznaky nemusí být vždy přítomny. Při náhlém vzniku léze nastává většinou zpočátku tzv. pseudochabé stadium, kdy bývá přítomna hypotonie a hyporeflexie či areflexie. Podle lokalizace postižení vznikají charakterické obrazy postižení – hemiparézy, paraparézy, paraplegie, kvadruparézy, atd. (Nevšímalová, Růžička, Tichý et al., 2002).

2.2.2.1. Základní charakteristiky spastického syndromu

Spasticita představuje jeden z nejznámějších a nejrozšířenějších symptomů poškození centrálního nervového systému. Je významným symptomem a svízelným problémem při léčbě, rehabilitaci a reintegraci nemocných u řady neurologických onemocněních (Mayer, Grulichová, Bazala, 1999).

Mayer (1997) doporučuje, že nejen z neurofyziologického a didaktického hlediska, ale i z praktických důvodů je dobré terminologicky i klinicky rozlišovat mezi vlastní spasticitou v užším slova smyslu a spastickou dystonií, centrální a eventuálně spastickou parézou, reflexně indukovanými spazmy a hromadnými flekčními reflexy na dolních končetinách v širším slova smyslu.

Dle Kaňkovského (2004) jsou výše uvedené symptomy (tzn. spastický syndrom) významným příznakem syndromu horního motoneuronu. Mayer (1997) naopak tvrdí, že „...léze samotného centrálního motoneuronu mohou hrát v patogenezi spasticity poměrně malou roli..."(Mayer - Rehabilitace a fyzikální lékařství, č. 2, 1997, s. 41-46).

Výše zmíněný syndrom horního motoneuronu (upper motor neurone syndrome – UMN) je zodpovědný za disabilitu mnohem více, než samotný spastický syndrom. UMN má dvě skupiny symptomů – negativní a pozitivní. Negativní symptomy jsou charakterizované snížením motorické aktivity, které je způsobeno rychlou unavitelností a slabostí svalu, zhoršenou volní kontrolou, narušením koordinace a parézou. Tyto příznaky jsou spojovány s větší disabilitou než pozitivní symptomy, které jsou charakterizovány svalovou hyperaktivitou, nejčastěji zvýšeným tonem, nebo jinou formou nepřiměřených svalových kontrakcí, hyperreflexií, klony, asociativními motorickými poruchami. Pozitivní symptomy UMN mohou způsobovat disabilitu také, ale dají se terapeuticky ovlivnit (Barnes, 2001; Kaňkovský, 2004).

Spasticita, resp. spastický syndrom, má krom složky neurologické (dána úrovní napínacího reflexu, viz níže) i složku svalovou. Na úrovni svalu dochází ke změnám vazivového aparátu svalu, tzn. ke změnám „viskoelasticity", šlachové compliance a morfologické a histochemické změny ve svalových vláknech. Vystupňovaným projevem těchto změn jsou kontraktury (Mayer, 1997; Ryerson 2005).

PATOFYZIOLOGIE SPASTICITY

Přesné patofyziologické mechanismy vzniku spasticity jsou dosud nejasné a tím pádem i definice není jednoduchá a v posledních letech je neustále pozměňována a upravována. Hlavním důvodem těžké definovatelnosti tohoto symptomu je náležitost k jednomu z nejsložitějších konceptů v oblasti poruch motoriky. Dle Mayera (1997) nelze podat obecnou a současně výstižnou definici spastického syndromu.

V současné době je nejvíce přijímána definice Lanceho (1980), dle níž je spasticita: „...motorická porucha, projevující se zesílením tonických napínacích reflexů, respektive proprioceptivních šlachových reflexů, v závislosti na rychlosti protažení svalu; je podmíněna zvýšenou excitabilitou těchto reflexů, která je součástí centrální parézy..." (Pavlů, 1999)

Výše zmíněná definice spasticity naznačuje, že zesílený tonický napínací reflex hraje v patofyziologii spasticity primární roli. Zvýšený tonický napínací reflex může být výsledkem zvýšené excitability alfa-motoneuronů, nebo snížením prahu pro tonický napínací reflex. Hyperexcitabilita alfa-motoneuronů může být způsobena změnami membránových vlastností, nebo změnami v rovnováze mezi excitací a inhibicí motoneuronů (Leong, 2001), kdy se změna rovnováhy posouvá směrem k excitaci (Pavlů, 1999). Mayer (1997) uvádí, že dle současných představ je spasticita způsobena dlouhodobou redukcí inhibice a nikoliv vzestupem excitace.

Inhibičních mechanismů, jejichž narušení může hrát roli při vzniku spasticity, existuje celá řada. Klíčová je míšní a segmentální úroveň inhibice, kde se uplatňují hlavně níže zmíněné mechanismy.

Presynaptická inhibice je zprostředkována axo-axonálními GABA-ergními synapsemi na zakončeních vláken Ia. Interneurony, které se účastní tohoto typu inhibice, jsou řízeny descendentními drahami. V důsledku narušení inhibice odpověď na podnět vedený vlákny Ia není tlumena. To je mj. podkladem zvýšení reflexů myotatických nebo napínacích tonických reflexů (Mayer, 1997).

Reciproční Ia inhibice za fyziologických podmínek zabraňuje koaktivaci antagonistických svalových skupin a relaxuje je při napínacím reflexu. Při narušení této inhibice dochází k současné aktivaci agonisty i antagonisty, např. kontrakce m. tibialis anterior u spastických pacientů má za následek nežádoucí, většinou klonickou kokontrakci

m. soleus. Tyto patologické mechanismy negativně ovlivňují motorickou činnost i při jinak nevýrazné paréze (Mayer, 1997).

Rekurentní inhibice Renshawovými buňkami zabezpečuje zrušení posturálního napětí agonisty při prudkém pohybu, inhibuje jak Ia interneurony, tak alfa-motoneurony. Narušením této inhibice může dojít při prudkém pohybu až ke zvýšení posturálního tonusu, nebo toto napětí může být abnormně modulováno (Mayer, 1997).

Na vyšších úrovních CNS až po nejvyšší úroveň vědomého řízení se inhibice stává komplexnější a umožňuje selektivní pohyby různých částí těla. Tyto pohyby vyžadují inhibici vzorců nepotřebných k prováděné funkci. Tato porucha inhibice vede k neschopnosti vykonávat selektivní pohyby z důvodu abnormální reflexní aktivity. Nedostatek inhibice má na pacienta vliv jak fyzický, tak i psychický, tzn. k reflexnímu zvýšení tonu dochází i při psychickém rozrušení (Bobathová, 1997).

FAKTORY OVLIVŇUJÍCÍ SPASTICITU

Spasticita je symptom závislý na mnoha faktorech. Zvyšuje ji úsilí pacienta (např. komunikační problémy, poruchy rovnováhy zvyšují úsilí, a tedy i spasticitu), nešetrná palpace, strach a s tím související stres (který bývá často způsoben neznalostí prostředí, terapeuta), strach, nociceptivní podněty, poloha, postavení kloubů a další faktory, které mohou být i velmi individuální.

Co se týče vlivu polohy na spasticitu, tak obecně platí, že vleže na zádech je zvýšená tendence ke spasticitě extenzorů, a naopak vleže na břichu je větší tendence ke spasticitě flexorů. Tohoto poznatku se využívá při polohování pacientů se spastickým syndromem. Dalším velmi významným faktorem uvedeným výše je postavení kloubů. Podrobněji bude zmíněn význam postavení ramenního kloubu (resp. jeho centrace či decentrace), které má vliv na svalový tonus na HK. U decentrovaného ramenního pletence dochází při volním pohybu ke zvýšení spasticity na akru HK. Je proto velmi důležité se v terapii zaměřit mj. i na centraci ramene, která je klíčová pro snížení spasticity na HK. Decentraci ramenního kloubu u pacientů se spastickým syndromem způsobuje špatná svalová souhra. Z tohoto důvodu je důležité [illegible] také nácviku správného časování zapojování [illegible]

minor, m. infraspinatus) a současné oslabení m. deltoideus a m. supraspinatus. Decentrace ramenního kloubu a následná subluxace může způsobit tzv. impingement syndrom, který je zapříčiněn kompresí měkkých struktur pod subakromiálním prostorem. Komprese je způsobena fixací dolního úhlu lopatky, a tím nepohyblivostí acromionu během zdvihání HK nad horizontálu. Nejčastěji dochází ke kompresi m. supraspinatus. (viz příloha 1, obr. 4-6). Při manipulaci s takto postiženou končetinou dochází k bolesti, a tím i ke zvýšení svalového tonu (Bobathová, 1997; Mayer, Smékal, 2005; Davies, 1985; Ryerson, 2005).

Z výše uvedeného je zřejmé, jak je důležité se soustředit u pacientů se spastickým syndromem na správné postavení kloubů. Při zanedbání tohoto faktoru často terapie nemá očekávaný účinek.

Faktory, které pozitivně ovlivňují výši svalového tonu jsou:

- stretching,
- polohování,
- taktilní stimulace,
- kartáčování,
- handling,
- aplikace dlah a ortéz (funkční statické dlahy) a vhodných závěsů na HK,
- aplikace chladových stimulů (krátkodobě),
- vibrace (nízká frekvence),
- rychlé střídání recipročních pohybů,
- elektrostimulace antagonistů (krátkodobě),
- medikace. (Pavlů, 1999)

Podrobněji viz kapitola 3.1 Terapeutické ovlivnění spasticity

2.2.2.2. Klinické formy spasticity

Ze zkušenosti je známé, že spasticita se liší u nemocných po CMP, s dětskou mozkovou obrnou a v neposlední řadě u pacientů s roztroušenou sklerózou a míšní lézí. Podle místa vzniku léze horního motoneuronu, jehož je spasticita jedním z výrazných symptomů (podle některých autorů), má spastický syndrom v zásadě dvě klinické formy – cerebrální a spinální.

Spasticita cerebrálního typu je pravděpodobně způsobena ztrátou nadřazeného působení mozkového kortexu na kmenové inhibiční struktury. Typický klinický obraz této formy spastického syndromu je spastická hemiparéza s tzv. antigravitačním typem postury. Nejčastěji vzniká tento typ spastické kontrakce v důsledku léze pyramidové dráhy v oblasti capsula interna (Kaňkovský a kol., 2004).

U spasticity spinálního typu je kromě léze kortikospinální dráhy porušen i dorzální retikulospinální trakt, což vede k oslabení, nebo až k úplné ztrátě inhibičního působení kmenových retikulárních struktur na tonický napínací reflex. V některých případech (inkompletní léze) je zachováno facilitační působení přenášené ventrálními retikulospinálními a vestibulospinálnímu trakty. Výsledkem je výrazná spastická kontrakce v příslušných segmentech, s maximem v oblasti flexorových svalových skupin (Kaňkovský a kol., 2004).

2.2.2.3. Klinický hypertonus

Klinický hypertonus je druh zvýšeného tonu, který má centrální původ a nereaguje tedy na tradiční terapeutické techniky. Klinický hypertonus se na rozdíl od spasticity, měřené v klidu, objevuje při aktivním pohybu a postihuje aktivní výkon. Terapie se z tohoto důvodu musí zacílit na jeho hlavní příčinu (Ryerson, 2005).

Hypertonus můžeme rozdělit do tří hlavních kategorií:

1. Proměnlivý (kolísající) hypertonus,
2. Hypertonus během volního pohybu,
3. Poziční (pasivní) hypertonus.

Ad. 1. Proměnlivý (intermitentní) hypertonus

Intermitentní hypertonus je způsoben ztrátou centrální schopnosti produkce náležité síly svalů, které zodpovídají za kontrolu pohybových vzorů spojující trup a končetiny. Intermitentní hypertonus na HK se objeví při aktivaci svalů hemiplegické paže ve snaze udržet posturální stabilitu. Proměnlivý je proto, že při poklesu nároků na udržení postury klesne i hypertonus (Ryerson, 2005).

Jelikož je proměnlivý hypertonus způsoben nedostatečnou posturální stabilitou, lze ho odstranit pouze pokud terapii zaměříme na posturální instabilitu (Ryerson, 2005).

Ad. 2. Hypertonus během volního pohybu

Je způsoben deficitem svalové aktivace a jejím centrálním oslabením. Nastává při pokusech o aktivní pohyb paže nebo při použití paže pro funkci. Pacienti s centrální ztrátou produkce síly nebo s defekty aktivace mají potíže s iniciací a sekvencováním svalové kontrakce, adekvátním náborem motorických jednotek nebo s aktivací vzorů gradace svalové síly. Výsledkem aktivace svalů v atypických sekvencích nebo s nadměrným použitím síly je pak „stereotypní vzorec", který je popisován jako spastický (Ryerson, 2005).

Terapie zaměřená na tento typ hypertonu by měla zahrnovat trénink správné iniciace sekvencí a gradování svalové síly (např. správným guidingem – vedením pacienta v určité funkci). Tím se sníží nepřiměřený svalový tonus a svaly se pak aktivují v mnohem přirozenějších pohybových vzorech (Ryerson, 2005).

Ad. 3. Poziční hypertonicita (pasivní)

Tento hypertonus je způsoben změnami v délce svalu ve vztahu k postavení kloubu. Nejběžnější je u m. biceps brachii a u dalších dvoukloubových svalů paže. Napětí dvoukloubových svalů se zvyšuje, když je příčinou změn délky svalů změna v ortopedickém postavení kloubů, která je způsobena oslabením z neurologických důvodů nebo perzistentní svalovou aktivitou. Časem se toto poziční zkrácení mění na „pasivní tuhost" svalu. Jeho původcem jsou nonneurální svalové složky a výsledkem jsou fyzikální změny svalu a měkkých tkání. Nonneurální elementy svalu a měkkých tkání jsou ovlivněny chronickou pozicí, působením gravitační síly na oslabené tělesné segmenty a kompenzačními terapeutickými strategiemi (Ryerson, 2005).

Poziční hypertonus ovlivňujeme technikami cílenými na postupné protažení měkkých tkání, úpravu postavem kloubu a technikami zaměřenými na obnovení svalových aktivit spojujících trup a pletenec. Tyto techniky mohou vést k obnovení kloubního postavení a normalizaci svalové délky dvoukloubových svalů, a tím k rychlým změnám ve smyslu snížení tonu, za předpokladu, že změny nejsou chronického rázu (Ryerson, 2005).

Závěrem je nutno zdůraznit, že terapie cílená pouze na hypertonus samotný nevede k jeho snížení. Terapii je třeba přesně zacílit především na příčiny hypertonu, tzn. zaměřit se na zlepšení posturální stability, trénovat správnou iniciaci a gradování svalové síly, upravit

postavení kloubu a zaměřit se na obnovení svalových aktivit spojujících trup a pletenec, apod. (Ryerson, 2005).

2.2.3. Smíšená paréza

Smíšená léze je centrální obrna spolu s periferní lézí. Většinou jsou postiženy všechny svaly končetiny (končetin). Svaly jeví jak hypotonii, tak hypertonii. V počátečních stádiích je přítomna svalová hyperreflexie, v pokročilých stádiích hyporeflexie. Jsou přítomné spastické příznaky. Svaly jsou atrofické, s fibrilacemi. Nejčastější příčinou tohoto syndromu je amyotrofická skleróza, do klinického obrazu nepatří poruchy čití (Nevšímalová, Růžička, Tichý et al., 2002).

2.3. Hodnocení spasticity

U pacientů se spasticitou je třeba zhodnotit stupeň jejich postižení pomocí standardizovaných a ověřených škál. V současné době jsou k dispozici škály hodnotící jak jednotlivé symptomy spastického syndromu (svalový tonus, bolest, svalová síla), tak i celkové, globální škály hodnotící celkový dojem pacienta a jeho terapeuta.

Škály slouží k hodnocení účinnosti prováděné terapie. Před zahájením té určité terapie je třeba stanovit výchozí skóre, které v průběhu léčby sledujeme.

Níže jsou uvedené dostupné škály, které se k hodnocení spastického syndromu používají v klinické praxi.

2.3.1. Škály hodnotící svalový tonus

Ashworthova škála a modifikovaná Ashworthova škála

Číselná škála hodnotící intenzitu svalového tonu od 0 do 4. Stupnice vyhodnocuje pasivní odezvu na protažení. V současné době se používá ještě modifikace podle Bohannona & Smitha, která je doplněna stupněm 1+ (tab. 1). Dnes je nejužívanější hodnotící škálou u spastických pacientů, která je vhodná pro opakované použití.

Tabulka 1 MODIFIKOVANÁ ASHWORTOVA ŠKÁLA PODLE BOHANNONA & SMITHE (Bohannon & Smith, 1986)

0	Svalový tonus nezvýšen
1	Mírné zvýšení svalového tonu zachytitelné na konci rozsahu pohybu vyšetřované části končetiny
1+	Mírné zvýšení svalového tonu patrné po asi polovinu času rozsahu pohybu vyšetřované části končetiny
2	Výraznější zvýšení svalového tonu patrné po celou dobu rozsahu pohybu vyšetřované části končetiny
3	Zřetelné zvýšení svalového tonu, pasivní pohyb obtížný
4	Postižená část je v trvalém abnormálním postavení

Stupeň svalového tonu adduktorů

Číselná škála hodnotící svalový tonus ve specifické svalové skupině (adduktory kyčle), vhodná pro pacienty, u nichž je léčba zacílena především na snížení svalového tonu adduktorů.

Tardieuova škála

Při tomto testu leží pacient vleže na zádech a měří se tři různé rychlosti pasivního pohybu končetiny (V1, V2, V3). Odpověď je zaznamenávaná ve všech třech rychlostech (viz tab. 3) jako X/Y, kdy X se rovná intenzitě a průběhu svalové reakce na protažení (hodnotí se stupnicí 0-5, viz tab. 2) a Y ukazuje stupeň úhlu, ve kterém se svalová reakce objevila. Pohybem končetiny různými rychlostmi může být odpověď na napětí snadněji změřitelná, protože napínací reflex reaguje odlišně při různých rychlostech (dostupné z http://www.mdvu.org)

Tabulka 2 Intenzita a průběh svalové reakce

Kritéria skórování	
0	žádný odpor v celém průběhu pasivního pohybu
1	lehký odpor v průběhu pasivního pohybu, nemožné zachytit v přesném úhlu
2	odpor lze zachytit v přesném úhlu, přerušení pasivního pohybu následované uvolněním
3	únavový klonus (napětí trvá méně než 10s) objevující se v měřitelném úhlu
4	neúnavový klonus (napětí trvá více než 10s) objevující se v měřitelném úhlu.
5	kloub je nepohyblivý

Tabulka 3 Rychlost pasivního pohybu

Rychlosti užívané pro měření Tardieuovou škálou	
V1	tak pomalu, jak je možné (pomaleji než přirozený pokles končetiny vlivem gravitace)
V2	rychlost poklesu končetiny vlivem gravitace
V3	tak rychle, jak je jen možné (rychleji než je přirozený pád končetiny pod vlivem gravitace)

2.3.2. Škály hodnotící frekvenci spasmů

Pennovo skóre frekvence spasmů

Číselná škála frekvence spasmů hodnotí frekvenci spasmů dolních končetin za hodinu u spasticity spinální etiologie. Je to jednoduchá škála postavená na anamnestických údajích pacienta.

Skóre frekvence spasmů

Číselná škála hodnotící frekvenci spasmů za den. (viz tab. 4)

Tabulka 4

Kolik spasmů měl pacient v posledních 24 hodinách v postižených svalech nebo končetině?	
0	Zádný spasmus
1	Jeden spasmus denně
2	1-5 spasmů
3	5-9 spasmů
4	10 a více spasmů

2.3.3. Elektrofyziologické a biomechanické hodnocení

Kyvadlový test spasticity

Kvantifikační hodnocení spasticity, k němuž je nezbytný elektrogoniometr a tachometr. Používá se jen k měření spasticity v kolenním a loketním kloubu.

Vícekanálové elektromyografické vyšetření k hodnocení interferenčního vzorce

Objektivní hodnocení interferenčního vzorce, stupně postižení motorické aktivity paretické končetiny a časový vztah kokontrakcí antagonistických svalů.

Hodnocení H refexu a H

Elektromyografické měření excitability klidových motoneuronů ve spastických svalech. Neposkytuje takovou korelaci s klinickým nálezem jako např. Ashworthova škála.

Vibrační inhibiční index

Použité vibrace, které inhibují H reflex, vytvářejí skóre, které se označuje vibračním inhibičním indexem, jehož je možno použít ke měření spasticity (Kaňkovský a kol., 2004).

3. PRAKTICKÁ ČÁST

3.1. Terapeutické ovlivnění spasticity

Terapeutické ovlivnění spasticity je možné několika postupy - medikamentózní léčbou (myorelaxancia), chirurgickým zákrokem (zásahem na zadních míšních kořenech, Achillově šlaše), chemodenervací (aplikací fenolu do nervu inervujícího svaly se zvýšeným svalovým tonem, aplikací botulotoxinu do motorických bodů postižených svalů) a v neposlední řadě fyzioterapií (Z. Seidl, J. Obenberger, J. Süssová, 1999).

3.1.1. Farmakoterapie

Farmakologickou terapii je možno rozdělit na medikamenty aplikované celkově (systémově), intratekálně a lokálně.

A. Systémová aplikace

Systémová farmakologická terapie je nejčastějším přístupem k léčbě spasticity. Mechanismus účinku léků užívaných v léčbě spasticity není zcela objasněn. Většina z nich ovlivňuje funkci neurotransmiterů nebo neuromodulačních látek v CNS. Některé z léků působí na periferní neuromuskulární spojení. Účinek na CNS může probíhat supresí excitace (přes glutamát), posílením inhibice (přes GABAergní systém nebo glycin) anebo oběma uvedenými způsoby (Kaňkovský a kol., 2004).

Existuje mnoho léků, které jsou většinou podávány perorálně, výjimečně parenterálně. V následujících řádcích jsou uvedeny jen ty nejběžněji užívané.

Baklofen

Baklofen je strukturální analog GABA (kyselina gama-aminomáselná), vylučuje se ledvinami v nezměněné formě a 15% se metabolizuje v játrech. Je proto třeba dávat pozor u pacientů s ledvinovým postižením a rovněž je žádoucí sledování jaterních funkcí během léčby. Stále je to nejvíce používaný prostředek k farmakologickému ovlivnění spasticity (Kaňkovský a kol., 2004). Dle Barnse (2001) existuje překvapivě málo studií hodnotících efekt na spasticitu kortikálního původu, ale zdá se, že jeho užívání při tomto typu spasticity má menší efekt než u spasticity spinální etiologie. Je důležité vědět, že náhlé vysazení baklofenu může vést k rozvoji abstinenčního syndromu, proto musí být snížení nebo vysazení tohoto léku vždy postupné.

Diazepam

Diazepam je nejstarší lék užívaný v léčbě spasticity. Stále se používá, ale bohužel má velmi omezené indikace. Nejvíce se používá u spasticity v důsledku míšní léze, u níž má na dávku vázaný účinek. Používá se i u dětí trpících dětskou obrnou. U hemiplegických pacientů převažují vedlejší účinky, tudíž není lékem volby. S dobrým efektem lze diazepam užívat k potlačení nočních bolestivých spazmů (Kaňkovský a kol., 2004, Barnes 2001).

Dantrolen

Tento lék má jedinečný mechanismus účinku ze všech systematicky podávaných antispastických látek, jelikož působí primárně na svalové vlákno. Snižuje výdej kalcia ze sarkopalzmatického retikula příčně pruhovaného, hladkého a srdečního svalstva a částečně blokuje spojení motorické nervové excitace a svalové kontrakce. Dantrolen působí na extrafuzální i intrafuzální svalová vlákna, což vysvětluje alespoň částečně antispastický účinek dantrolenu ovlivněním senzitivity svalových vřetének. Bohužel má nezanedbatelné vedlejší účinky, kdy nejzávažnějším z nich je hepatotoxicita, která se objevuje v 1-2% případů (Kaňovský a kol., 2004).

Tizanidin

Tizanidin je agonistou centrálních alfa-2 adrenergních receptorů na spinální i supraspinální úrovni. Zabraňuje uvolnění excitačních aminokyselin (glutamát, asparát) z presynaptické části spinálních interneuronů a může posilovat facilitační působení glycinu (inhibiční neurotransmiter) (Kaňovský a kol., 2004). Jak uvádí Barnes (2001), ve srovnání s baklofenem a dantrolenem se při terapii tizanidinem objevuje méně často svalová slabost a i ostatním vedlejším účinkům se dá vhodnou titrací léků předjít.

Z dalších farmak lze zmínit klonidin, u kterého jsou ale omezené klinické zkušenosti. Dále stojí za zmínku studie hodnotící účinek kannabinoidů, které zjistily určitý příznivý efekt na spasticitu, ale vedlejší účinky převažují. V současnosti probíhá řada studií hodnotících možný pozitivní klinický účinek kannabinoidů při absenci vedlejších příznaků. V posledních letech se velmi slibně ukazuje účinnost gabapentinu při léčbě pacientů s roztroušenou sklerózou a míšním poraněním. Lék je dobře snášen a vedlejší účinky se vyskytují v malém množství (Adams, Hicks, 2005; Kaňkovský a kol., 2004; Barnes 2001).

Je nepochybné že systémová medikace má nezastupitelné místo v terapii spasticity, ačkoliv je často doprovázena nežádoucími vedlejšími účinky. Toto negativum je značně redukováno v následujícím způsobu aplikace antispastických farmak.

B. Intratekální podávání antispastických léků

V posledních dvou desetiletích se objevuje nová možnost léčby spasticity pro pacienty s nedostatečnou účinností perorálně podávaných léků. Chronické intratekální podávání antispastických léků vyžaduje implantaci pumpy do podkoží břicha a katetru do subarachnoidálního prostoru. Léky jsou podávány přímo do mozkomíšního moku. Tím se zvyšuje možnost vyšší koncentrace látky v míše při nižších celkových dávkách ve srovnání s perorálním podáním. Intratekální aplikace antispastických farmak snižuje výskyt nežádoucích účinků ve srovnání s perorálními preparáty, jak je uvedeno výše. V současné době se indikuje jak u míšní tak i u cerebrální spasticity (Kaňkovský a kol., 2004).

Do subkutánně zavedené implantované pumpy lze podat transkutánní injekcí požadované množství léku. Pumpa zajistí dlouhodobou a pomalou infuzi léku do intratekálního prostoru. Častými komplikacemi jsou poškození kůže, infekce, posun katétru. Velkou limitací léčby je její nákladnost. Cena se pohybuje kolem 750 000-1 000 000 Kč. Celý proces musí být prováděn na vysoce specializovaném pracovišti, což snižuje dostupnost tohoto druhu léčby (Kaňkovský a kol., 2004).

Nejčastěji se tímto způsobem podává baklofen.

C. Lokální podávání antispastických léků

Při tomto způsobu podávám léku se účinná látka aplikuje přímo do svalu. Dříve se k lokální léčbě spasticity používala lokální anestetika s krátkodobým a reverzibilní účinkem, a dále etylalkohol a fenol. V současné době se začíná s úspěchem využívat botulotoxin A.

Botulotoxin A se po aplikaci do konkrétního svalu naváže na membránu presynaptické části nervosvalové ploténky a rozštěpí transportní protein. Tím přeruší uvolňování acetylcholinu z veziklů do synaptické štěrbiny a způsobí blokádu nervosvalové ploténky. Dojde k oslabení kontrakce svalu. Botulotoxin současně stimuluje pučení axonů, postupně tedy dochází k vytvoření nové nervosvalové ploténky. Jelikož se botulotoxin A rychleji

a ve větší míře navazuje na aktivní či hyperaktivní nervosvalová spojení, působí více na spastické svaly, a dokonce více na svalová vlákna a aktivní receptory ve svalovém vřeténku než na vlákna extrafuzální (Lalith E. Satkunam, 2003; Ehler, 2001).

Účinek nastupuje s latencí 3-7 dnů a trvá v průměru 3 měsíce. Botulotoxin nemá žádné vedlejší účinky v oblasti CNS, jak je tomu u farmak podávaných systémově. Účinek navozený botulotoxinem nejde zrušit, v současné době neexistuje žádné antidotum. Další nevýhodou je jeho vysoká cena (Z. Seidl, J. Obenberger, J. Süssová, 1999).

Botulotoxin nabízí rozšíření spektra přístupů k léčbě pacientů se spastickým syndromem. Lokální injekce botulotoxinu vedou ke snížení abnormálního svalového napětí, zlepšují rozsah pohybu a mohou snížit bolest. Lze předpokládat, že botulotoxin se během velmi krátké doby stane běžným lékem v léčbě spasticity různé etiologie (Kaňkovský a kol., 2004).

3.1.2. Chirurgické metody

Operační léčba spasticity je indikována v situaci, kdy obtíže nereagují na konzervativní léčbu, nebo kdy jsou vedlejší účinky medikace těžko snášeny. Cílem chirurgické léčby je snížení excesivní tonické reflexní aktivity a současně zabránění ztráty svalové síly v posturálních a cílených motorických úkonech. Nezbytná je schopnost a vůle postiženého se aktivně podílet na náročné pooperační rehabilitační péči (Kaňkovský a kol., 2004).

Do oblasti chirurgické terapie spasticity řadíme jak operace neurochirurgické, tak zákroky spadající do spektra ortopedických operací. Do skupiny ortopedických intervencí patří především tenotomie, operace prodlužující šlachy, myotomie a šlachové transfery. Ortopedické zákroky se provádějí většinou u fixovaných deformit, neřeší spasticitu, ale její důsledky (Kaňkovský a kol., 2004).

Principem neurochirurgických zákroků je přerušení reflexního oblouku na nejrůznějších úrovních nebo zvýšení inhibičních vlivů na motorické neurony v oblasti předních rohů míšních. Vlastní intervence se tedy týká čtyř různých úrovní: mozku, míchy, periferních nervů a svalů (Kaňkovský a kol., 2004).

3.1.3. Fyzioterapeutické metody

3.1.3.1. LTV

Léčebná tělesná výchova představuje základ při terapii spasticity. Vždy je třeba ji kombinovat s vybranými speciálními metodami, které jsou uvedeny níže.

Součástí LTV je polohování, které je důležité především v akutní fázi onemocnění, kdy se vyvíjí spastický syndrom. V této fázi by mělo zabránit sekundárním komplikacím spasticity, jako jsou kontraktury a dekubity. Polohování pacientů se spastickým syndromem musí být prováděno v antispastických vzorcích – např. při spastické flexi lokte polohujeme loket do extenze, u addukce ramene polohujeme v abdukci. Korigované polohování může být prováděno jen v míře, která je dobře tolerována. Poloha kloubů se při polohování smí měnit jen velmi pomalu, s použitím měkkého polohovacího materiálu. (Lippertová-Grünerová, 2005).

Pasivními pohyby (PP) usilujeme nejen o zachování pohyblivosti kloubů, ale snažíme se i o udržení délky a elasticity svalstva. PP vedou k redukci spastického tonu a jsou první možností facilitace aktivní motoriky. Velmi výhodné je provádět PP v diagonálním směru podle techniky PNF. Tento pohyb je zejména na HK šetrnější, než-li pohyb v jedné rovině. Soustředíme se hlavně na ty pohyby, které protahují spasticitou ohrožené svaly. PP spolu s polohováním jsou nejúčinnější prevencí kontraktur (Hromádková 2002; Lippertová-Grünerová, 2005).

Další důležitým prvkem LTV je relaxace. Jelikož pacient se spastickým syndromem není schopen sám spastický sval uvolnit, používáme relaxační techniky, které pacientovi s relaxací pomohou. Při včasné a důsledné relaxaci můžeme mnohdy zabránit vývinu spasticity, nebo ji alespoň značně omezíme (Haladová, 2004).

3.1.3.2. Fyzikální terapie

Fyzikální terapie je v případě spasticity chápána jako doplněk základní léčby a má své místo především při ovlivňování algických stavů. Využívají se hlavně tyto procedury: hydroterapie, magnetoterapie, termoterapie a kryoterapie, elektroterapie, laser.

Při vodoléčbě působí na organismus tepelná a kinetická energie, a dále mohou působit speciální chemické látky, které se do vody přidávají. V hydroterapii pozorujeme mechanický účinek vody ve dvou formách – hydrostatický tlak a vztlak. Působí na krevní

a lymfatické cévy, periost, ovlivňuje vitální kapacitu plic a zvyšuje minutový objem srdce. Většina pacientů se spastickým syndromem vnímá hydroterapii velmi pozitivně. Při správné indikaci, vhodných prostorových a hygienických podmínkách a správné teplotě vody se pozitivní efekt dostavuje obvykle brzy po zahájení léčby. Indikují se končetinové i celkové vířivky, perličkové koupele, někdy i subakvální masáže, a v některých případech i přísadové koupele (Kaňovský a kol., 2004).

Magnetoterapie se zaměřuje především na regulaci svalového tonu. Má ale i analgetický účinek, který umožňuje zintenzivnit ostatní součásti rehabilitačního procesu (Kaňkovský a kol., 2004).

V termoterapii využíváme jak tepelného, tak chladového účinku. Lokální působení tepla zvyšuje prokrvení, působí na snížení bolesti a má relaxační účinek. Pozitivní termoterapie se tedy může využívat jako příprava před kinezioterapií. Při delším trvání teplých procedur se také snižuje dráždivost motorických i senzitivních nervových vláken a svalových vřetének. Chladový účinek (kryoterapie) způsobuje svalovou relaxaci a snižuje aktivitu svalového vřeténka. Využívá se jak lokální, tak i krátkodobé celkové kryoterapie (Capko, 1998; Poděbradský, Vařeka, 1998).

Z elektroterapie se využívá elektrostimulace antagonistů spastických svalů, kdy napravením narušené reciproční souhry můžeme zmírnit spasticitu agonistů. Například elektrostimulace peroneálních svalů pravoúhlými proudy zmírní spasticitu m. quadriceps femoris. U ostatních druhů elektroléčby využíváme jejich analgetický efekt při algických stavech provázejících spasticitu. Jde především o přetížené svalové skupiny, které nemusí být primárně spasticitou postiženy. V těchto případech se volí transkutánní elektrická neurostimulace (TENS) (Kaňkovský a kol., 2004).

Aplikací laseru docílíme pomocí fotonové stimulace snížení spasticity. Vhodná je aplikace laserového paprsku na spoušťové body reflexní lokomoce, motorické body paretických svalů, plošné bříško spastických svalů a s výhodou se využívá laseropunktura (Kaňkovský a kol., 2004).

Možnosti fyzikální terapie při léčbě spasticity jsou ve srovnání s jinými onemocněními do značné míry omezené. V případě elektroterapie a termoterapie je absolutní kontraindikací porucha citlivosti.

3.1.3.3. Speciální metody

3.1.3.3.1 PNF

Základy PNF (proprioceptivní neuromuskulární facilitace) vypracoval americký lékař a neurofyziolog Dr. Herman Kabat (1913-1995). Na rozvoji této metodiky se od samého počátku podílely také fyzioterapeutky Margaret Knott a Dorothy Voss (Pavlů, 2003).

Využití této metody je široké, uplatňuje se u nemocí CNS s poruchami motoriky, ale i u poškození periferních nervů, ortopedických poruch nebo traumatických poškozeních.

Podstatou PNF je cílené ovlivňování aktivity motorických neuronů předních rohů míšních prostřednictvím aferentních impulsů ze svalových, šlachových a kloubních proprioreceptorů. Krom toho dochází k ovlivňování míšních motorických neuronů prostřednictvím eferentních impulsů z mozkových center, která reagují na aferentní impulsy přicházející z taktilních, zrakových a sluchových exteroreceptorů (Pavlů, 2003).

Nejnápadnější složkou této metody jsou pohyby vedené tzv. diagonálním směrem se současnou rotací. Jsou to pohyby, které člověk přirozeně používá v běžném životě, a při kterých dochází k maximálnímu prodloužení svalu. Diagonální směr pohybu znamená, že pohyb kříží podélnou osu těla, čímž docílíme toho, že flexe i extenze je vždy spojena s addukcí nebo abdukcí. Spirálovitý průběh udává vzorci rotaci, kterou pohyb začíná, v průběhu vzorce v rotaci pokračuje a také rotací končí. Pohybové vzorce se tedy dějí ve všech třech rovinách najednou. (Haladová, 2004)

Diagonální pohyby jsou sestaveny pro HK, DK, hlavu a krk, horní a dolní část trupu. Každá diagonála má flekční a extenční vzorec.

Technika příznivě ovlivňuje pohybovou koordinaci, zvětšuje rozsah pohybu, snižuje bolestivost a uvolňuje případné kontraktury. Ovlivňování spasticity není primárním cílem PNF, ale použité postupy směřují k podpoře nervosvalové souhry pomocí adekvátní stimulace proprio- i exteroreceptorů, a tudíž vedou k žádoucímu ovlivnění spasticity. Při cvičení používáme jen takového odporu, který nezvýší nebo nevyvolá spasticitu, manuální kontakt zajišťuje exteroceptivní stimulaci a pacient se snaží prožívat všechny pohyby.

Metoda PNF pracuje s těmito prvky:

- **Pasivní protažení:** Dochází k facilitaci svalového vřeténka. Provádí se na začátku pohybu, důraz je kladen hlavně na rotační komponentu pohybu. Protažení je provedeno rychle, nesmí vyvolat bolest a svaly nesmí setrvat v protažení dlouho.
- **Odpor:** Fyzioterapeut klade pohybu po celou dobu jeho dráhy odpor. Tento odpor musí být přiměřený k pacientovým možnostem. Nesmí být příliš velký, ale ani moc malý, pokud je to nutné, může být i s dopomocí. Hovoříme o maximálním možném odporu. Maximální odpor vyvolává iradiaci aktivity ze silných svalů do slabších. Jestliže je pohyb prováděn tak, že svaly nemusejí překonat sílu, pracují hlavní svaly. Musí-li překonávat určitou sílu, zapojí se i vzdálenější svaly a při maximálním svalovém úsilí se zapojují i ty svaly, které s daným pohybem nesouvisejí (Haladová, 2004).
- **Iradiace:** Využití silných svalových skupin k posílení svalů slabších (viz výše).
- **Trakce a komprese:** Ruční trakce kloubů facilituje flexorové skupiny. Komprese facilituje extenzorové skupiny svalů. Trakci a kompresi udržujeme během celého vzorce.
- **Timing:** Důležité je správné časování pohybu. Pohyb akra musí být dokončen před osou těla. Správné časování se druží s jasnými a zřetelnými povely.
- **Úchop:** Úchopem dopomáháme pohybu, klademe jím odpor a současně řídíme směr pohybu. Dotýkáme se jen těch svalů, které pohyb provádějí (už pouhý dotyk facilituje). Úchop musí být pevný, ale nesmí vyvolat bolest. Ruce terapeuta musí být v neustálém kontaktu s pacientem. Protože směr pohybu je diagonální a úchopem řídíme směr pohybu, musíme stát ve směru, ve kterém budeme pohyb provádět.
- **Fenomén sukcesivní indukce:** Využití dobré funkce antagonisty pro zlepšení funkce agonisty (po kontrakci antagonisty je agonista výkonnější) (Pavlů, 2003).

3.1.3.3.2 Vojtova metoda

Základy této metody položil dětský neurolog Václav Vojta v 50. letech 20. století. Metoda byla vyvinuta hlavně pro pacienty s dětskou mozkovou obrnou, ale v dnešní době se využívá i v oblasti ortopedie a neurologie u dospělých pacientů.

Vojtova metoda představuje neurofyziologicky a vývojově orientovaný systém s cílem znovuobnovení vrozených fyziologických pohybových vzorů, které jsou v postiženém mozku blokovány (Pavlů, 2003).

Základem reflexní lokomoce je „globální vzor". Toto označení se vztahuje na motorické reakce, které vznikají použitím reflexního pohybu. Je možné aktivovat veškeré kosterní svalstvo v určité koordinaci a oslovit CNS na všech řídících úrovních. Vedle kosterního svalstva můžeme aktivovat také mimické svalstvo, pohyb očí, polykací proces, sfinkterové funkce a funkce dechové. Tyto motorické reakce vybavujeme ve standardních výchozích pozicích aplikací manuálních stimulů na přesně definované tělesné zóny. Tímto mechanismem současně dochází k úpravě svalového tonu, tedy i k snížení hypertonu a spasticity, nebo naopak k aktivaci hypotonických svalů (Pavlů, 1999). Motorické reakce jsou kdykoliv reprodukovatelné. Obsahují milníky motorické ontogeneze člověka, jako je úchop, otočení, tuleněm, lezení a chůzi. Globální vzor představuje základ motorické rehabilitace kojenců, malých dětí, mladistvých i dospělých.

Cílem rehabilitace při použití reflexní lokomoce je najít novou cestu do CNS, zasáhnout automatické řízení polohy těla, opěrné funkce končetin a k tomu potřebné koordinace svalové aktivity. Tyto schopnosti jsou u každého centrálního i periferního poškození nervového systému nebo pohybového aparátu více nebo méně porušeny. V takovém případě se pak vyvíjí náhradní patologické vzory. Prostřednictvím reflexní lokomoce můžeme tyto náhradní modely přestavět, a tím výrazně zredukovat postižení.

3.1.3.3.3 Bobath koncept

Koncept vyvinuli manželé Berta Bobath (fyzioterapeutka) a Dr. Karl Bobath (neurolog) ve 40. letech minulého století (Pavlů, 2003).

Základem konceptu je omezení patologických reakcí a abnormálního tonu, a tím umožnění fyziologického průběhu pohybu (Lippertová-Grünerová, 2005).

Bobath koncept vychází ze třech základních předpokladů:

1. Porucha pohybu je způsobená uvolněním vývojově nižších tonických reflexů z kontroly nadřazených mozkových center, čímž se znemožňuje uplatnění vyšších posturálních reflexů nutných pro vůlí ovládaný pohyb. Z toho vyplývá, že při reedukaci

pohybu je třeba inhibovat vývojové nižší pohybové reflexy a facilitovat vyšší posturální reakce.

2. Klíčem k ovlivnění celkového motorického projevu je posturální systém. Vypracováním kvalitních posturálních reakcí se zlepší cílený pohyb.
3. Centrální řízení motoriky je možné pozitivně ovlivnit z periferie. Vhodná proprioceptivní aferentace umožní normální tok vzruchů (Gúth, 1995).

Základní pojmy a prvky Bobath konceptu:

HANDLING

Způsob, kterým terapeut zachází s pacientem (=úchopy, navedení do určité polohy). Je důležité dodržovat správný handling, abychom u pacienta nezvyšovali spasticitu.

GUIDING

Způsob vedení pacienta terapeutem v konkrétní funkci. Taktilním navedením pacienta v určité funkci dosáhneme správné iniciace pohybu a správného timingu jednotlivých svalů. Jako příklad může být uveden guiding při švihové fázi kroku nebo při selektivních pohybech HK v prostoru (např. guiding při podání si hrnku, kdy pacientův pohyb většinou vychází patologicky z ramenního pletence, místo z akra). Využívá kinestetických a taktilních principů.

PLACING

Placing je pohyb, který vede terapeut a pacient se snaží každou fázi tohoto pohybu aktivně kontrolovat. Jedná se o diagnostický (zjistíme míru spasticity, schopnost aktivního pohybu, kloubní rozsah, stupeň porozumění, atd.) a zároveň i terapeutický prvek (silná aference, kožní stimulace, zraková stimulace, atd.). Pohyb provádíme pomalu, do všech poloh a volíme přirozený pohyb. Pokud pacient náš pohyb „vede", zastavíme, chvíli počkáme, změníme držení nebo aktivitu. Pokud je „pasivní", vybereme jen určitou sekvenci, kde pohyb kontroluje. Placing nesmíme provádět dlouho, aby nedošlo k únavě nebo snížení pozornosti a spolupráce.

BRIDGING

Pod pojem bridging patří všechny polohy, při kterých pacient leží na zádech s pokrčenými DK opřenými o chodidla. Jedná se o první stupeň vertikalizace. Dochází k aktivaci

a stabilizaci DK, pánve a dolního trupu v antispastickém postavení (extenze v kyčli se současnou flexí v koleni).

Před prováděním bridgingu je třeba vždy provést přípravu plosky (měkké techniky, protažení Achillovy šlachy, mobilizace metatarsálních kůstek, modelace chodidla, kožní stimulace, hloubková masáž chodidla). Stimulací peroneální strany bérce a malíkové strany nohy podpoříme dorzální flexi chodidla s everzí.

APROXIMACE

Přiblížení kloubních ploch, dochází k většímu přísunu informací z kloubních receptorů a tím k zlepšení propriocepce. (viz příloha 2, obr. 13)

ZEVNÍ OPORA

Zevní oporou zabezpečíme správné postavení a polohu, kterou by pacient sám nedokázal udržet, a tím mu umožníme prožít pocit z vyšší polohy. Při poskytnutí zevní opory se pacient při pohybu cítí jistější a nedochází k nežádoucímu zvýšení svalového tonu. Zevní oporu může tvořit stěna, židle, balon, terapeut.

OTEVŘENÉ A UZAVŘENÉ SVALOVÉ ŘETĚZCE

Za otevřený svalový řetězec je považován ten, který má jeden konec volný a druhý je pevně fixován. Z tohoto vyplývá definice pro uzavřený řetězec, který má fixovány oba konce. Z kinematického hlediska přesnější definici uvádí Vařeka (2002): „Otevřený kinematický řetězec je takový, kde je možné změnit postavení v jednom kloubu beze změny postavení v ostatních kloubech. Příkladem je pohyb segmentu HK ve volném stoji. V uzavřeném řetězci je změna postavení v jednom kloubu možná pouze za současné změny postavení v dalších kloubech. Příkladem je přesun těžiště z HKK na DKK v poloze na všech čtyřech“ (Dvořák – Rehabilitace a fyzikální lékařství č.1, 2005, s.18-22)

Vyspělá motorika má schopnost nastavovat konfiguraci řetězců tak, aby mohli přecházet jeden v druhý podle potřeb organismu.

Zpočátku terapie pracujeme s pacienty vždy v uzavřených řetězcích, tzn. že pacientovi poskytneme zevní oporu. Mezi prvky Bobath konceptu využívající uzavřené svalové řetězce patří např. bridging, placing trupu, apod. V uzavřených pohybových řetězcích podporujeme dynamickou stabilitu kořenových částí těla. Při zvládnutí pohybů

v uzavřených řetězcích můžeme přejít k nácviku selektivních pohybů v segmentu (pohyb v otevřeném kinematickém řetězci).

DEGREES OF FREEDOM (DOF)

„Stupeň svobody" souvisí se zevní oporou a s mírou závislosti na prostředí, ve kterém se pohybujeme. Zdravý člověk má vysoký „stupeň svobody", jelikož se většinou nemusí soustředit na stereotyp chůze, při normálním pohybu a jiné činnosti zvládá komunikovat, dokáže se pohybovat v prostředí s různými překážkami, atd. Při práci s pacientem zpočátku prostředí upravujeme a snižujeme mu tím stupeň DOF, ale není to ve smyslu omezení na svobodě. Naopak prostředí jakoby idealizujeme a ulehčujeme tak pacientovi provádění činnosti, která může být provedena dokonaleji. Znamená to, že zpočátku dodržujeme stejné prostředí, stejného terapeuta, stejné pomůcky, poskytujeme mu zevní oporu apod. Stupně DOF můžeme během terapie rozšiřovat, začneme na pacienta mluvit, změníme prostředí, odebereme zevní oporu, apod.

U každého pacienta je stupeň DOF individuální, nemusíme začínat na té nejnižší úrovni. Prací s DOF se můžeme vyhnout patologickému provádění pohybu. Snížením náročnosti pohybu dosáhneme toho, že si je pacient jistější, a tím docílíme snížení spasticity.

3.1.3.3.4 Metoda Rood

Metoda, vyvinutá americkou fyzioterapeutkou a ergoterapeutkou Margaret Rood, klade velký důraz na vztah senzorických podnětů k motorickým reakcím. Na základě získaných poznatků se v praxi využívá vhodně volených stimulů k účelné facilitaci, aktivaci a inhibici příslušných motorických funkcí či dějů. Cílem metody je zlepšení schopnosti provádět koordinované pohyby jakožto výsledek souhry mobilizujících a stabilizujících sil (Güth 1995, Pavlů 2003).

Metoda Roodové zahrnuje rozsáhlý, dle aktuálního stavu pacienta přizpůsobovaný systém postupů. Jedná se o kombinace vhodných poloh, stimulací a cvičení, jež musí být v dokonalé souhře (Pavlů 2003).

Nejvýznamnějším přínosem této metody je využití stimulace. Využívají se hlavně tyto druhy:

- **kartáčování určitých oblastí kůže pomocí elektrického rotačního kartáčku** – je-li prováděno nad svalovým bříškem, vede k facilitaci tonické aktivity svalu, je-li prováděno nad svalovým úponem, stimuluje fázickou činnost.
- **kartáčování dlaně** – zlepšuje schopnost diskriminačního čití
- **rychlé protírání meziprstních prostorů na dorzální straně štětečkem** – vyvolává aktivitu daných svalů
- **silné stlačení kloubů** – vede k facilitaci extenze a dosažení stabilizace
- **tlak na hlavu shora** – vede k facilitaci posturálních svalů zádových (Pavlů, 2003)

3.1.3.3.5 Metoda dle Affolter

Autorkou této metody je švýcarská logopedka a dětská psycholožka Felicie Affolter. Podstata metody vyplývá z pozorování, že u pacientů s poškozením CNS je výrazně omezeno vnímání a zpracování podnětů z okolí, což ztěžuje jejich interakci s prostředím, a tím také jejich pohybové možnosti. Cílem je zlepšení podmínek pro nácvik či obnovu pohybových funkcí prostřednictvím zlepšeného vnímání a zpracování kinestetických, proprioceptivních a dalších senzorických informací.

Při terapii vede terapeut pacienta k provádění běžných denních činností, jako je např. krájení chleba, loupání jablek, apod., a snaží se o to, aby pacient během těchto činností získal co nejvíce taktilních a proprioceptivních stimulů. Pacient současně sleduje veškerou svou činnost zrakem a jeho pozornost by neměla být narušována sluchovými ani jinými nežádoucími podněty.

3.1.3.3.6 Metodický přístup Davies

Jedná se o prohloubení části konceptu manželů Bobathových, který je zaměřený na dospělé pacienty s hemiplegií. Tuto metodiku rozpracovala americko-švýcarská fyzioterapeutka a instruktorka konceptu manželů Bobathových Patricia Davies v 70. letech 20. století.

Daviesová rozpracovala a prohloubila zejména tyto prvky Bobath konceptu:

- Detailně zanalyzovala průběh pohybu a rovnovážné reakce.
- Hlouběji a systematičtěji popsala abnormální pohybové vzory u pacientů s hemiplegií.

- Rozvinula postupy vhodné k normalizaci svalového tonu, k obnovení rovnovážných reakcí a k minimalizaci asociovaných reakcí.
- Hlouběji rozpracovala tzv. „školu chůze".
- Rozpracovala cvičební postupy na žíněnkách.
- Detailněji rozpracovala funkce ruky.
- Rozpracovala návody týkající se prevence a ovlivnění sekundárních komplikací u hemiplegiků.

V tomto přístupu (stejně jako u Bobatha) neexistují všeobecně platné předpisy pro pacienty a proto vše, co u pacienta podpoří získání nových schopností či přispěje ke zlepšení pohybových funkcí, může být vždy zahrnuto do terapie (Pavlů, 2003).

3.1.3.3.7 SRT (synergická reflexní terapie)

SRT je samostatný léčebný koncept vyvinutý ortopedem a traumatologem Dr. Pfaffenrotem. Tato terapie zahrnuje známé moderní i prastaré formy reflexních terapií, z kterých autor vybral určité prvky v jejich klasické formě a některé modifikoval. SRT slučuje elementy z akupresury, reflexní masáže rukou, nohou a hlavy, dále z klasické osteopatie, chiroterapie, myofasciální techniky, atlasové terapie dle Arlena a korekci patologického držení končetin a páteře. Současné použití různých reflexních terapií vyvolá vzájemné navýšení účinku neboli synergetický efekt, v jehož důsledku má pak tato terapie globální působnost na všechny tělní systémy a orgány. (dostupné z http://www.ligavozic.cz)

SRT je koncipována především pro sekundární poruchy na pohybovém aparátu v závislosti na primární poruše CNS. Tato metoda nepůsobí přímo na motorickou aktivitu, a proto by neměla nikdy nahrazovat fyzioterapii. SRT není nácvik aktivního ani pasivního pohybu, ale zlepšuje podmínky pro uplatnění aktivní motoriky tím, že odstraňuje překážky ve funkci a struktuře pohybového aparátu.

Hlavní přínos SRT spočívá ve zmírňování, odstraňování a předcházení negativních důsledků neurologických poruch na pohybovém aparátu a na dalších tělních systémech. Druhým přínosem je podpora fyzioterapeutické intervence ve smyslu zkvalitnění a zrychlení tělních reakcí pacienta na fyzioterapii (např. při cvičeni dle Vojty). Třetí význam SRT spočívá v komplexnosti působení na většinu tělních systémů (dostupné z http ://www.dobromysl.cz/).

Jedná se o preventivní, léčebnou a především podpůrnou metodu pro jiné fyzioterapeutické přístupy.

Některé metody SRT:

- **Myofasciální technika:** MFT je manuální práce terapeuta se svaly, která je založená na principu biochemických reakcí látek ve svalu iniciovaných fenoménem předpětí, bariéry a tání. Tohoto inhibičního fenoménu dosáhneme současným protichůdným zkrutem všech vrstev kůže po fasciální obal svalu až na „hranici bariéry". Tato technika vede u spasticity, spazmů a hypertonu k okamžitému snížení napětí ve svalu trvající několik vteřin. Terapeut využije tohoto stavu k protažení svalu a následné korekci patologického postavení.
- **Měkké techniky:** MT obsahují široké spektrum různých manuálních hmatů na měkkých strukturách těla, které jsou ve fyzioterapii a manipulační léčbě dobře známé. Pro specifikum mozkově hybných poruch byly vybrány jen takové hmaty, které působí na typické strukturální (sekundární) změny efektivně. Patří sem Kiblerova řasa, chiroperiostální masáž a desmogenní kontrakce.
- **Desmogenní kontrakce:** Je to součást měkkých technik. Provádíme ji výhradně na vazech a kloubním pouzdru loketních a kolenních kloubů. Jde o využití kloubních receptorů k inhibování příslušných svalů pomocí manuálního, diagonálně vedeného zřasení konkávní strany desmogenních struktur. Touto krátkou inhibicí je možno v hraničních polohách pohybového rozsahu protáhnout svaly i po vyčerpání účinků myofasciálních technik a dodatečně zvětšit kloubní rozsah.

Toto je stručný přehled některých přístupů, které mohou být využívány při terapii spasticity. Dle mého názoru je nejlepší využívat jejich kombinaci, a nikoliv se naučit jednu metodu a tu striktně používat za každých okolností. Během své práce s pacienty jsem využívala především prvky z Bobath konceptu, z PNF a z metody dle Roodové.

3.2. Kasuistiky

3.2.1. Kasuistika č. 1

Iniciály: T.H.

Pohlaví: muž

Ročník narození: 1963

Diagnóza: 164 Stp. CMP

Terapeut: Edita Vodhánilová

ANAMNÉZA

Rodinná anamnéza: Otec dyslipoproteinémie, v dispenzarizaci po operaci karcinomu močového měchýře, babička opakovaně CMP, matka zemřela na karcinom plic

Sociální a pracovní anamnéza: Žije s manželkou a se svým sedmiletým synem v rodinném domku, kde je 30 schodů do patra. Vystudoval VŠ stavební, nyní podniká ve finančnictví.

Alergická anamnéza: Pyly – polinosa

Farmakologická anamnéza: Dle dokumentace – Geratam 1200mg, Zoloft 50, Lipanthyl supra 160mg, Aggrenox, Neurontin 300, Rivotril O,5mg, Baklofen 10mg

Abúzus: nekuřák, alkohol příležitostně, drogy neguje, káva – 4x denně

Osobní anamnéza: Ve 20 letech fraktura pravého bérce, dále patrně nějaké trauma vazů pravého kolene. Před příhodou léčen pro dyslipoproteinémii a nepravidelně užíval léky na hypertenzi.

Nynější onemocnění: 24. 8. 2007 náhle vznikla afázie, pravostranná hemiplegie a neglect syndrom. Přijat na neurologickou kliniku FTN, kde provedeno CT. Zjištěna ischémie v povodí a. cerebri media sin. (ACM I.sin) Týž den byl přeložen na neurochirurgickou kliniku ÚVN, kde provedena intraarteriální intervence (okluze ACM I. sin), komplikovaný výkon, který se nezdařil. 28. 8. 2007 přeložen na neurologické oddělení ÚVN, kde se postupně stav stabilizoval.

Dosavadní rehabilitace:

Z ÚVN přeložen na rehabilitační kliniku fakultní nemocnice Motol, kde se postupně zlepšila hybnost PHK a PDK, na krátké vzdálenosti byl schopen chůze bez kompenzační

pomůcky. Zlepšená jemná motorika PHK, schopen sevření v pěst. Přetrvávala středně těžká smíšená fatická porucha s převahou exprese, pravostranná hemiparéza, centrální paréza n. facialis I. dx. Rehabilitace zde probíhala 6 týdnů, poté pokračovala v Malvazinkách.

VSTUPNÍ KINEZIOLOGICKÝ ROZBOR

Vyšetření stoje:

Stoj je stabilní, váha těla spočívá na LDK. Stoj I., II. – zvládá, III. – lehká titubace. Při stoji na levé noze lehké titubace, na pravé noze vydrží max. 0,5 s.

Zezadu: Zvýšené napětí paravertebrálních svalů vpravo podél celé páteře, pravá lopatka decentrované postavem (výrazná abdukce a vnitřní rotace). Pravé rameno výše.

Zepředu: Protrakce ramen, flekční držení PHK, ale umí relaxovat. Valgózní postavení hlezenních kloubů – výraznější na pravé straně. Hypotonický pravý m. quadriceps femoris. Valgózní postavení kolenních kloubů a hyperextenze pravého kolenního kloubu. Rotace trupu doprava.

Z boku: Mírná protrakce hlavy, zvětšená bederní lordóza. Anteverzní postavení pánve. Hyperextenze pravého kolenního kloubu, flekční držení PHK v loketní kloubu, 2. prst ve flexi.

Vyšetření chůze:

Stabilní bez kompenzační pomůcky, lehce napadá na LDK, na PDK je nedostatečná flekční fáze kroku během švihové fáze, rekurvace kolene a snížená dorzální flexe. PHK je držena ve flekčním držení v loketním kloubu, chybí kontrarotace trupu a souhyb HKK. Chůzi po patách a po špičkách neprovede.

Vyšetření chůze dle Bobath konceptu:

Stojná LDK: Hlava je v mírné protrakci, horní trup ve vzpřímeném postavem a mírně rotován doprava. Pánev v anteverzním postavení a v bederní páteři zvětšená lordóza. LDK ve vnitřní rotaci, hlezenní klub v inverzním postavení, váha spočívá z větší části na laterální části plosky. PDK se v počáteční švihové fázi dostává do hyperextenze v kolenním kloubu, ve střední švihové fázi dosahuje hyperextenze maxima a v konečné fázi se postavení kolene upravuje do extenze (celá švihová fáze vypadá „jako kdyby pacient před sebou do něčeho kopal“). Během celé švihové fáze PDK vázne flexe

v kyčelním kloubu a DF v hlezenním kloubu. Prstce na PDK jsou v addukčním a flekčním držení. PHK ve flekčním držení v loketním kloubu, extenze v ramenním kloubu, flexe 2. prstu.

Stojná PDK: Hlava je v mírné protrakci, horní trup ve vzpřímeném postavení. Pánev v anteverzním postavení a v bederní páteři zvětšená lordóza. PDK ve vnitřní rotaci v kyčelním kloubu, koleno ve valgózním postavení a mírné flexi. LDK ve vnitřní rotaci v kyčelním kloubu a v hlezenním kloubu inverze během celé své švihové fáze, našlapuje z větší části na laterální stranu plosky. PHK ve flekčním držení v loketním kloubu, extenze v ramenním kloubu, flexe 2. prstu.

Švihová LDK: Hlava je v mírné protrakci, horní trup ve vzpřímeném postavení. Pánev v anteverzním postavení a v bederní páteři zvětšená lordóza. LDK ve vnitřní rotaci v kyčelním kloubu a hlezenní kloub v inverzi během celé své švihové fáze, našlapuje z větší části na laterální stranu plosky. PDK ve vnitřní rotaci v kyčelním kloubu, koleno ve valgózním postavení a mírné flexi. PHK ve flekčním držení v loketním kloubu, extenze v ramenním kloubu, flexe 2. prstu.

Švihová PDK: Hlava je v mírné protrakci, horní trup ve vzpřímeném postavení a mírně rotován doprava. Pánev v anteverzním postavení a v bederní páteři zvětšená lordóza. PDK se v počáteční švihové fázi dostává do hyperextenze v kolenním kloubu, ve střední švihové fázi dosahuje hyperextenze maxima a v konečné fázi se postavení kolene upravuje do extenze (celá švihová fáze vypadá „jako kdyby pacient před sebou do něčeho kopal"). Během celé švihové fáze PDK vázne flexe v kyčelním kloubu a DF v hlezenním kloubu. Prstce na PDK jsou v addukčním a flekčním držení. LDK ve vnitřní rotaci, hlezenní klub v inverzním postavení, váha spočívá z větší části na laterální části plosky. PHK ve flekčním držení v loketním kloubu, extenze v ramenním kloubu, flexe 2. prstu.

Vyšetření hybnosti:

LDK: kloubní rozsahy aktivně i pasivně bez omezení, svalová síla v normě.
PDK: kloubní rozsahy aktivně i pasivně bez omezení, aktivní pohyb je nekoordinovaný. Frustní paréza.
LHK: kloubní rozsahy aktivně i pasivně bez omezení, svalová síla v normě.

PHK: pasivně kloubní rozsahy neomezené. Aktivní hybnost celé končetiny z důvodu spasticity lehce omezená, akrálně hybnost omezená výrazněji. Snížená jemná motorika. Akrálně lehká paréza.

Trup: snížená mobilita zejména vpravo, nefunkční HSSP. Zkrácený m. pectoralis major

Vyšetření palpací:

Na PDK hypotonie m. quadriceps femoris, přetížený m. tensor fasciae latae. PHK zvýšený tonus na flexorech lokte, předloktí a prstů ve smyslu spasticity. Hypertonus horní části m. trapezius a m. latissimus dorsi vpravo. Bez otoků.

Neurologické vyšetření

Reflexy:

Myotatické na HKK

bicipitový (C5-C6) – hyperreflexie na PHK, LHK normoreflexie

tricipitový (C7) – hyperreflexie na PHK, LHK normoreflexie

styloradiální (C6) – hyperreflexie na PHK, LHK normoreflexie

flexorů prstů (C8) – hyperreflexie na PHK, LHK normoreflexie

Myotatické na DKK

Achillovy šlachy (L5-S2) – na PDK se nepodařil vybavit, na LDK normoreflexie

medioplantární (L5-S2) – na PDK ani na LDK se nepodařilo vybavit

patelární (L2-L4) – hyperreflexie na PHK, LHK normoreflexie

Pyramidové iritační jevy na HKK

Juster – pozitivní na PHK

Pyramidové iritační jevy na DKK

Babinsky – negativní

Chaddock – negativní

Oppenheim - negativní

Čití

Taktilní – lehká hypestezie na PDK a PHK

Termické – hypestezie na PDK a PHK

Propriocepce – z důvodu fatické poruchy se nepodařilo vyšetřit

Zánikové pyramidové jevy

HKK: Mingazzini – vpravo instabilita a pokles cca o 5 cm; Dufour – vpravo pozitivní

DKK: Mingazzini – vpravo pokles a instabilita

Taxe

Na PDK a PHK nepřesná.

Vyšetření hlavových nervů

n. I. – subjektivně v normě

n. II. – zatím bez korekce, dle dokumentace zřejmě problémy a nutné oční vyšetření

nn. III., IV., VI. – bulby ve středním postavení, volně pohyblivé všemi směry

n. V. – výstupy nebolestivé

n. VII. – inervace symetrická

n. VIII. – subjektivně v normě

nn. IX.-XII. – patrové oblouky symetrické, elevují

Spasticita:

Svalový tonus ve smyslu spasticity zvýšen na flexorech lokte, předloktí a prstů na PHK. Na PDK zvýšený svalový tonus ve smyslu spasticity na plantárních flexorech nohy.

Vyšetření dle Bobath konceptu viz příloha 3

Terapie 29.1.2008

Cíl terapie: Snížit spasticitu na HK a tím zlepšit její funkci.

- placing HK dle Bobath konceptu
- techniky z metody dle Roodové (kartáčování extenzorů zápěstí a dorza ruky)
- PNF (II. flekční a extenční diagonála) – tato technika neměla efekt a došlo ke zvýšení spasticity, dále jsem v ní nepokračovala

Výsledek terapie: Došlo ke snížení spasticity na flexorech lokte.

Ashworth před terapií

Prsty flexe: 1+
Prsty extenze: 1
Palec abdukce: 1
Zápěstí dorzální flexe: 1+

Ashworth po terapii

Prsty flexe: 1+
Prsty extenze: 1
Palec abdukce: 1+
Zápěstí dorzální flexe: 1+

Loket flexe: 1+
Loket extenze: 1
Rameno externí rotace: 1
Rameno abdukce: 1
Kotník dorzální flexe: 2

Loket flexe: 1
Loket extenze: 1
Rameno externí rotace: 0
Rameno abdukce: 1
Kotník dorzální flexe: 2

Terapie 1.2.2008

Cíl terapie: Aktivace horního trupu pro aktivity vsedě.

- placing HK
- posilování mezilopatkových svalů metodou PNF, techniky pomalý zvrat a pomalý zvrat-výdrž
- mobilizace pletence ramenního (viz příloha 2, obr. 14)
- mobilizace metakarpálních kůstek, kartáčování a měkké techniky ruky (viz příloha 2, obr. 7-10)
- cvičení horního trupu s oporou o HK

Výsledek terapie: Při cvičení horního trupu s oporou o PHK se pacientovi podařilo krátkodobě udržet centrované rameno a pohyby druhostrannou končetinou prováděl bez souhybu pravého ramene.

Ashworth před terapií

Prsty flexe: 1+
Prsty extenze: 1
Palec abdukce: 0
Zápěstí dorzální flexe: 2
Loket flexe: 1
Loket extenze: 1+
Rameno externí rotace: 1
Rameno abdukce: 1+
Kotník dorzální flexe: 2

Ashworth po terapii

Prsty flexe: 1
Prsty extenze: 1
Palec abdukce: 1+
Zápěstí dorzální flexe: 1
Loket flexe: 1
Loket extenze: 0
Rameno externí rotace: 1
Rameno abdukce: 1
Kotník dorzální flexe: 1

Terapie 4.2.2008

Cíl terapie: Zlepšení pohyblivost trupu a stability DKK.

- placing trupu (flexe-extenze, lateroflexe, rotace)
- mobilizace pletence ramenního (na zádech, na boku) (viz příloha 2, obr. 14)
- balanční cvičení ve stoje (nácvik rovnoměrného zatěžování DKK)
- labilní plošina

Výsledek terapie: Na začátku terapie si pacient stěžoval na neurčitou bolest v horní laterální části PDK („jako kdyby mu tam přeskakoval kloub"). Po terapii se bolest zmírnila

a pacient měl pocit větší stability PDK. Podařilo se mi docílit snížení spasticity, zejména akrálně, jak na PHK, tak i na PDK.

Ashworth před terapií	*Ashworth po terapii*
Prsty flexe: 1	Prsty flexe: 0
Prsty extenze: 1+	Prsty extenze: 1
Palec abdukce: 1+	Palec abdukce: 1
Zápěstí dorzální flexe: 1+	Zápěstí dorzální flexe: 1
Loket flexe: 1	Loket flexe: 1
Loket extenze: 1+	Loket extenze: 1
Rameno externí rotace: 1+	Rameno externí rotace: 1+
Rameno abdukce: 1	Rameno abdukce: 1
Kotník dorzální flexe: 2	Kotník dorzální flexe: 1

Terapie 6.2.2008

Dnešní terapií jsem navázala na předchozí a zaměřila ji na nácvik rovnováhy a rovnoměrného zatěžování DKK na labilní plošině.

Výsledek terapie: S pacientem jsem cvičila na labilní plošině, kde došlo k částečné korekci hyperextenčního postavení kolene. Po terapii došlo ke snížení spasticity m. triceps surae. Zvýšila se spasticita na akru PHK.

Ashworth před terapií	*Ashworth po terapii*
Prsty flexe: 1	Prsty flexe: 1+
Prsty extenze: 1	Prsty extenze: 1
Palec abdukce: 1+	Palec abdukce: 1
Zápěstí dorzální flexe: 1+	Zápěstí dorzální flexe: 1
Loket flexe: 1	Loket flexe: 1
Loket extenze: 0	Loket extenze: 1
Rameno externí rotace: 1+	Rameno externí rotace: 1+
Rameno abdukce: 1	Rameno abdukce: 1
Kotník dorzální flexe: 2	Kotník dorzální flexe: 1

Terapie 7.2.2008

Cíl terapie: Aktivace dolního trupu a tím zlepšení posturální stability.

- PNF pro pánev a lopatku (techniky pomalý zvrat a pomalý zvrat-výdrž)
- bridging s DKK na velkém míči

Výsledek terapie: Při bridgingu se pacientovi podařilo zapojit oblast dolního trupu.

Ashworth před terapií	*Ashworth po terapii*
Prsty flexe: 1	Prsty flexe: 1+
Prsty extenze: 1	Prsty extenze: 1

Palec abdukce: 1
Zápěstí dorzální flexe: 2
Loket flexe: 1+
Loket extenze: 1
Rameno externí rotace: 1
Rameno abdukce: 1+
Kotník dorzální flexe: 2

Palec abdukce: 1
Zápěstí dorzální flexe: 1+
Loket flexe: 1
Loket extenze: 1
Rameno externí rotace: 1
Rameno abdukce: 1
Kotník dorzální flexe: 2

Terapie 8.2.2008

Cíl terapie: Centrace ramene při funkčním používání HK.

- placing HK a DK
- mobilizace metakarpálních kůstek, měkké techniky na ruce (viz příloha 2, obr. 7-10)
- kartáčování antagonistů spastických svalových skupin
- cvičení v kleku s oporou o HKK
- nácvik správného zatěžování PDK, s použitím opory o HKK (viz příloha 2, obr. 16)

Výsledek terapie: V kleku s oporou o HKK pacient dokázal krátkodobě udržet centrované rameno i v balančně náročných pozicích.

Ashworth před terapií

Prsty flexe: 1+
Prsty extenze: 1
Palec abdukce: 1
Zápěstí dorzální flexe: 2
Loket flexe: 1+
Loket extenze: 1
Rameno externí rotace: 1
Rameno abdukce: 1+
Kotník dorzální flexe: 2

Ashworth po terapii

Prsty flexe: 1
Prsty extenze: 0
Palec abdukce: 1
Zápěstí dorzální flexe: 1+
Loket flexe: 1
Loket extenze: 1
Rameno externí rotace: 1
Rameno abdukce: 1
Kotník dorzální flexe: 2

Terapie 11.2.2008

Cíl terapie: Zlepšit spolupráci trupu a HKK.

- placing HKK
- mobilizace pletence ramenního dle Bobath konceptu (viz příloha 2, obr. 14)
- PNF lopatky, techniky pomalý zvrat a pomalý zvrat-výdrž
- placing trupu (flexe, extenze, lateroflexe, rotace)
- měkké techniky na m. latissimus dorsi
- opěrné reakce vsedě

Výsledek terapie: Technikami zaměřenými na oblast trupu došlo k jeho lepší kontrole při cvičení opěrných reakcí.

Ashworth před terapií

Prsty flexe: 1+
Prsty extenze: 1
Palec abdukce: 1
Zápěstí dorzální flexe: 2
Loket flexe: 1+
Loket extenze: 1
Rameno externí rotace: 1
Rameno abdukce: 1+
Kotník dorzální flexe: 2

Ashworth po terapii

Prsty flexe: 1
Prsty extenze: 0
Palec abdukce: 1
Zápěstí dorzální flexe: 1+
Loket flexe: 1
Loket extenze: 1
Rameno externí rotace: 1
Rameno abdukce: 1
Kotník dorzální flexe: 2

Terapie 13.2.2008

Cíl terapie: Aktivace dolního trupu a dosažení jeho dynamické stability

- PNF pánve, techniky pomalý zvrat a pomalý zvrat-výdrž
- protažení m. iliopsoas dle Bobath konceptu
- mobilizace metatarsálních kůstek, měkké techniky na plosce, protažení Achillovy šlachy
- bridging – varianta s oporou o jednu DK
- nácvik správného zatěžování PDK, s použitím opory o HKK (viz příloha 2, obr. 16)
- cvičení na labilní ploše

Výsledek terapie: Při dnešní terapii jsem použila cviky na aktivaci dolního trupu. Při bridgingu došlo k aktivaci svalových skupin v oblasti dolního trupu. Při nácviku rovnoměrného zatěžování DKK s použitím opory o HKK došlo ke snížení spasticity na flexorech předloktí.

Ashworth před terapií

Prsty flexe: 1+
Prsty extenze: 0
Palec abdukce: 0
Zápěstí dorzální flexe: 1+
Loket flexe: 1+
Loket extenze: 1
Rameno externí rotace: 1
Rameno abdukce: 0
Kotník dorzální flexe: 1+

Ashworth po terapii

Prsty flexe: 1
Prsty extenze: 1
Palec abdukce: 0
Zápěstí dorzální flexe: 1
Loket flexe: 1
Loket extenze: 1
Rameno externí rotace: 1
Rameno abdukce: 0
Kotník dorzální flexe: 1

Terapie 14.2.2008

Cíl terapie: Zlepšit spolupráci dolního a horního trupu.

- protažení m. iliopsoas dle Bobath konceptu
- mobilizace pletence ramenního (viz příloha 2, obr. 14)
- mobilizace metakarpálních kůstek, měkké techniky na ruce (viz příloha 2, obr. 7-10)
- kartáčování antagonistů spastických svalů
- cvičení ve vysokém kleku s oporou o HK
- cvičení ve stoje s oporou o HKK (viz příloha 2, obr. 16)

Výsledek terapie: Dnes jsem se zaměřila na spolupráci dolního a horního trupu, bohužel se mi nepodařilo této spolupráce docílit. Při soustředění na správnou funkci dolního trupu a DKK došlo ke zvýšení spasticity na HK.

Ashworth před terapií	*Ashworth po terapii*
Prsty flexe: 1	Prsty flexe: 1+
Prsty extenze: 0	Prsty extenze: 1
Palec abdukce: 0	Palec abdukce: 0
Zápěstí dorzální flexe: 1+	Zápěstí dorzální flexe: 1
Loket flexe: 1	Loket flexe: 1
Loket extenze: 1	Loket extenze: 1
Rameno externí rotace: 1	Rameno externí rotace: 1
Rameno abdukce: 0	Rameno abdukce: 0
Kotník dorzální flexe: 1+	Kotník dorzální flexe: 1

VÝSTUPNÍ KINEZIOLOGICKÝ ROZBOR

Po ukončení terapie bylo provedeno podrobné výstupní vyšetření, ale pro stručnost a větší přehlednost jsou uvedeny jen změny, kterých bylo během terapie dosaženo. Došlo ke zlepšení propriocepce a svalové síly, což se projevilo při vyšetřování zánikových pyramidových jevů, kdy byl Mingazzini negativní (nedocházelo k poklesu končetiny). Dále došlo k zlepšení dynamické stability dolního i horního trupu. Z důvodu krátkého trvám terapie k dalším změnám nedošlo.

Krátkodobý rehabilitační plán:

V krátkodobém plánu bych doporučovala soustředit se na správný stereotyp chůze, pracovat především na švihové fázi kroku PDK. Pro snížení spasticity na akru HK bych doporučovala se v terapii zaměřit také na správnou centraci ramenního kloubu. Pacient rameno sice krátkodobě již zacentrovat dokázal, ale při náročnějším pohybu docházelo

k decentraci a souhybu ramene. Další terapie by měla být zaměřená také na aktivaci HSSP. Z oblasti mimo fyzioterapii považuji za velmi důležité pokračovat v logopedii, která je pro pacienta dle mého názorů v současné době nejvýznamnější.

Dlouhodobý rehabilitační plán:
Se zlepšením řečových funkcí by se mohl postupně zapojovat do běžného života. Je nutné zvážit možnost návratu do původního zaměstnání nebo nutnost rekvalifikace. Doporučovala bych i nadále pokračovat v rehabilitaci pohybových funkcí.

3.2.2. Kasuistika č. 2

Iniciály: J.M.

Pohlaví: muž

Ročník narození: 1945

Diagnóza: I 69.1 Stp. intrakraniálním krvácení do bazálních ganglií vlevo s těžkou pravostrannou hemiparézou a afázií, především expresivní

Terapeut: Edita Vodhánilová

ANAMNÉZA

Rodinná anamnéza: matka zemřela v 87 letech po pěti infarktech myokardu, otec zemřel v 52 letech také na infarkt myokardu, dva bratři a jedna sestra – jsou zdraví

Osobní anamnéza: běžné dětské nemoci bez komplikací, arteriální hypertenze (léčen 5 let), opakované distorze kotníku, v mládí úraz nosu.

Pracovní a sociální anamnéza: SD, předtím učitel na střední škole (aprobace matematika, tělesná výchova). Ženatý, dvě děti. Žije v bezbariérovém panelovém bytě s manželkou, která je zdravotní sestra.

Abúzus: celý život nekuřák, alkohol neguje

Farmakologická anamnéza: Hartil 5mg, Agen, Egilok 50mg, Buronil 25mg, Ebixa 10mg, Cavinton 5mg, Lecitin 500mg

Sport: aktivní sportovec, trenér kulturistiky

Nynější obtíže: 20. 5. 2006 prodělal spontánní intracerebrální krvácení do bazálních ganglií vlevo. Ráno ho začala brnět pravá noha, bolest hlavy, vypadl mu hrnek z ruky. Odešel ještě na trénink, ale pro neustupující obtíže se musel vrátit. Po návratu pro celkovou

slabost upadl, při pádu si roztrhl pravé ucho. V bezvědomí nebyl, normálně komunikoval. Hospitalizován ve FTN Krč, neurochirurgy doporučen konzervativní postup. Poté přeložen na LDN Motol. Od 1.2.2007 v domácí péči. Výsledkem je těžká pravostranná hemiparéza s fatickou poruchou s převahou exprese.

Dosavadní rehabilitace: Ve FTN Krč ho zkoušeli poprvé postavit, LDN Motol – podle manželky byla rehabilitace nedostatečná, pacient nebyl polohován – vznik flekční kontraktury v pravém kolenním kloubu.

VSTUPNÍ KINEZIOLOGICKÝ ROZBOR

Vyšetření stoje:

Váha převážně na LDK, PDK jen na špičce, je schopen krátkodobé korekce. Stoj I., II. lehké titubace, III. výrazné titubace. Stoj na jedné noze nezkoušen.

Zezadu: Hypertonus horní části m. trapezius, hypertonus pravých paravertebrálních svalů Výrazná decentrace pravé lopatky. Výrazné oslabení svalstva dolního trupu. PDK spočívá jen na špičce, většina váhy je na LDK. Mírná semiflexe v pravém kolenním kloubu (kontraktura). Valgozita v hlezenních kloubech. Trup rotován doprava

Zepředu: Pravé rameno výrazně níže (subluxace), prsty na PHK ve flexi. PDK v zevní rotaci v kyčelním kloubu, v mírné semiflexi v kolenním kloubu a je postavena jen na špičce. Váha spočívá z velké části na LDK. Valgózní postavení hlezenních kloubů. Trup rotován doprava.

Z boku: výrazná protrakce hlavy, subluxované rameno kaudálním směrem. Mírně zvětšená hrudní kyfóza.

Vyšetření chůze:

Chůze je nestabilní, pacient používá jednu FH, kterou drží v LHK. Nedostatečná švihová fáze LDK a nestabilní stojná fáze PDK.

S jednou FH, kterou drží v LHK. Vázne odval paty, došlapuje jen na špičku, krátkodobě dokáže zkorigovat. Chůze po patách a po špičkách nezkoušena. Začíná se učit chůzi do schodů.

Vyšetření chůze dle Bobath konceptu

Stojná LDK: Hlava v protrakci a v anteflexi (nutná kontrola chůze zrakem), trup výrazně rotován doprava. Pánev v mírné anteverzi. LDK plně extendovaná, váha spočívá na celé plosce. PDK – zevní rotace v kyčelním kloubu, po celou dobu švihové fáze flektované koleno, prstce v konečné švihové fázi jsou v dorzální flexi. PHK plegická, visí volně podél těla, zcela vázne souhyb, v LHK drží FH.

Stojná PDK: Hlava v protrakci a v anteflexi (nutná kontrola chůze zrakem). Pánev v mírné anteverzi. PDK minimálně zatížená, váha spočívá z větší části na špičce, zevní rotace v kyčelním kloubu, noha v everzi. Končetina je nestabilní. Švihová fáze LDK je zkrácená z důvodu nestabilní stojné fáze PDK. PHK plegická, visí volně podél těla, v LHK drží FH.

Švihová LDK: Hlava v protrakci a v anteflexi (nutná kontrola chůze zrakem). Pánev v mírné anteverzi. Švihová fáze LDK je zkrácená z důvodu nestabilní stojné fáze PDK. PDK minimálně zatížená, váha spočívá z větší části na špičce, zevní rotace v kyčelním kloubu, noha v everzi. Končetina je nestabilní. PHK plegická, visí volně podél těla, v LHK drží FH.

Švihová PDK: Hlava v protrakci a v anteflexi (nutná kontrola chůze zrakem), trup výrazně rotován doprava. Pánev v mírné anteverzi. PDK – zevní rotace v kyčelním kloubu, po celou dobu švihové fáze flektované koleno, prstce jsou během střední švihové fáze v dorzální flexi, v konečné švihové fázi našláp pouze na špičku, na patu nedošlápne. LDK plně extendovaná, váha spočívá na celé plosce. PHK plegická, visí volně podél těla, v LHK drží FH.

Vyšetření hybností:

LHK: pasivní hybnost – v ramenním kloubu omezená: flexe 120°, abdukce 85°, zevní rotace 5°. Aktivní hybnost – v ramenním kloubu: flexe 110°, abdukce 70°, zevní rotace 0°. Rozsahy v ostatních kloubech jsou v normě. Svalová síla v normě

PHK: pasivní hybnost – v loketním kloubu omezená flexe 120°, prsty: 3.,4.,5., prst – nelze plná extenze. Nejvýraznější u 5. prstu (flekční kontraktura). Rozsahy v ostatních kloubech neomezené. Aktivní hybnost celé končetiny minimální, akrální pohyby provede jen s výrazným souhybem ramene. Končetina je plegická.

LDK: aktivní ani pasivní hybnost neomezená, svalová síla v normě.

PDK: pasivní hybnost: omezená vnitřní rotace v kyčelním kloubu a extenze v kolenním kloubu (extenze +5), v ostatních kloubech pasivní hybnost neomezená. Aktivní hybnost: omezená vnitřní rotace v kyčelním kloubu (0°), ostatní pohyby v kyčelním kloubu provede s chybným stereotypem se zevně rotovanou končetinou. Končetina je středně paretická.

Vyšetření palpací

Hypertonus v horní části m. trapezius. Bez otoků

Neurologické vyšetření

Reflexy

Myotatické na HKK

bicipitový (C5-C6) – normoreflexie na PHK i LHK

tricipitový (C7) – na PHK ani LHK se nepodařilo vybavit

styloradiální (C6) – hyperreflexie na PHK, LHK normoreflexie

flexorů prstů (C8) – na PHK ani LHK se nepodařilo vybavit

Myotatické na DKK

patelární (L2-L4) – hyperreflexie na PHK, LHK normoreflexie

Achillovy šlachy (L5-S2) – na PDK se nepodařil vybavit, na LDK normoreflexie

Medioplantární (L5-S2) – na PDK ani na LDK se nepodařilo vybavit,

Pyramidové iritační jevy na HKK

Juster – negativní

Pyramidové iritační jevy na DKK

Babinsky – pozitivní na PDK

Chaddock – negativní

Oppenheim – pozitivní na PDK

Čití

Taktilní – hypestezie na PHK a PDK, výrazněji na předloktí a na holeni. Dysestezie na dorzu pravé nohy. Celkově lehká hypestezie na pravé polovině těla, včetně obličeje.

Termické – lehká hypestezie na pravé polovině těla

Propriocepce – lehce snížená na pravé noze

Zánikové pyramidové jevy

HKK: Mingazzini – nelze provést

DKK: Mingazzini – vpravo pokles a instabilita

Taxe: na PHK nelze provést, PDK – nepřesná, LDK a LHK – v normě

Vyšetření hlavových nervů

n. I. – subjektivně v normě

n. II. – korekce na dálku

nn. III., IV., VI. – bulby ve středním postavení, volně pohyblivé všemi směry

n. V. – výstupy nebolestivé,

n. VII. – zhoršená inervace na pravé straně (nesevře pevně pravé oko)

n. VIII. – subjektivně v normě

nn. IX.-XII. – patrové oblouky symetrické, elevují, jazyk plazí k pravé straně

Spasticita

Svalový tonus ve smyslu spasticity zvýšen na flexorech předloktí a flexorech prstů, na zevních rotátorech kyčelního kloubu a na plantárních flexorech nohy.

Vyšetření dle Bobath konceptu viz příloha 4

Terapie 31.1.2008

Cíl terapie: Snížit spasticitu na HK a tím zlepšit její funkci

- placing HKK
- PNF I. flekční diagonála, techniky pomalý zvrat a pomalý zvrat-výdrž
- kartáčování extenzorů zápěstí a m. triceps brachii
- mobilizace pletence ramenního v poloze na boku (viz příloha 2, obr. 14)
- protažení m. iliopsoas dle Bobath konceptu.

Výsledek terapie: Pacient spolupracoval a snažil se, po terapii došlo ke snížení spasticity zejména na flexorech lokte

Ashworth před terapií

Palec abdukce: 0
Prsty extenze: 2
Prsty flexe: 0
Zápěstí dorzální flexe: 0
Zápěstí supinace: 0
Loket flexe: 2
Loket extenze: 1
Rameno flexe: 1
Rameno abdukce: 1
Rameno externí rotace: 1+

Ashworth po terapii

Palec abdukce: 0
Prsty extenze: 1+
Prsty flexe: 0
Zápěstí dorzální flexe: 0
Zápěstí supinace: 0
Loket flexe: 1+
Loket extenze: 0
Rameno flexe: 0
Rameno abdukce: 1
Rameno externí rotace: 1

Kyčel flexe: 1+
Kyčel extenze: 1+
Kyčel abdukce: 1+
Kyčel interní rotace: 3
Koleno flexe: 0
Koleno extenze: 4
Kotník dorzální flexe: 1

Kyčel flexe: 1
Kyčel extenze: 1+
Kyčel abdukce: 1+
Kyčel interní rotace: 3
Koleno flexe: 0
Koleno extenze: 4
Kotník dorzální flexe: 1

Terapie 5.2.2008

Cíl terapie: Aktivace mezilopatkových svalů a HSSP

- PNF pro lopatku, techniky pomalý zvrat a pomalý zvrat-výdrž
- mobilizace pletence ramenního dle Bobath konceptu (viz příloha 2, obr. 14)
- PNF pro pánev, techniky pomalý zvrat a pomalý zvrat-výdrž
- protažení m. iliopsoas dle Bobath konceptu

Výsledek terapie: Tuto terapii jsem zaměřila na aktivaci mezilopatkových svalů a HSSP, na levé straně po pochopení průběhu pohybu zvládal cvičení dobře. Na pravé straně potřeboval dopomoc zejména při anteriorní elevaci pánve a anteriorní deprese pánve.

Ashworth před terapií

Palec abdukce: 0
Prsty extenze: 2
Prsty flexe: 0
Zápěstí dorzální flexe: 0
Zápěstí supinace: 0
Loket flexe: 2
Loket extenze: 1
Rameno flexe: 1
Rameno abdukce: 1
Rameno externí rotace: 1+
Kyčel flexe: 1+
Kyčel extenze: 1+
Kyčel abdukce: 1+
Kyčel interní rotace: 3
Koleno flexe: 0
Koleno extenze: 4
Kotník dorzální flexe: 1

Ashworth po terapii

Palec abdukce: 0
Prsty extenze: 1+
Prsty flexe: 0
Zápěstí dorzální flexe: 0
Zápěstí supinace: 0
Loket flexe: 1+
Loket extenze: 0
Rameno flexe: 0
Rameno abdukce: 0
Rameno externí rotace: 1
Kyčel flexe: 1
Kyčel extenze: 1+
Kyčel abdukce: 1+
Kyčel interní rotace: 3
Koleno flexe: 0
Koleno extenze: 4
Kotník dorzální flexe: 1

Terapie 12.2.2008

Cíl terapie: Nácvik správné centrace ramenního kloubu.

- placing HK

- mobilizace pletence ramenního vleže na zádech
- PNF lopatky, techniky pomalý zvrat a pomalý zvrat-výdrž
- mobilizace pletence ramenního vleže na boku (viz příloha 2, obr. 14)
- kartáčování anatagonistů spastických svalů
- mobilizace metakarpálních kůstek, měkké techniky na ruce (viz příloha 2, obr. 7-10)
- balanční cvičení s oporou o HK (zaměřeno na správnou centraci ramene)

Výsledek: Po terapii došlo k částečnému snížení spasticity na HK. Při balančním cvičení s oporou o PHK se pacientovi podařilo částečně na tuto končetinu přenést váhu při zachování centrovaného ramene.

Ashworth před terapií

Palec abdukce: 0
Prsty extenze: 2
Prsty flexe: 0
Zápěstí dorzální flexe: 0
Zápěstí supinace: 0
Loket flexe: 2
Loket extenze: 1
Rameno flexe: 1
Rameno abdukce: 1
Rameno externí rotace: 1+
Kyčel flexe: 1+
Kyčel extenze: 1+
Kyčel abdukce: 1+
Kyčel interní rotace: 3
Koleno flexe: 0
Koleno extenze: 4
Kotník dorzální flexe: 1

Ashworth po terapii

Palec abdukce: 0
Prsty flexe: 0
Prsty extenze: 1+
Zápěstí dorzální flexe: 0
Zápěstí supinace: 0
Loket flexe: 1+
Loket extenze: 0
Rameno flexe: 0
Rameno abdukce: 0
Rameno externí rotace: 1
Kyčel flexe: 1
Kyčel extenze: 1+
Kyčel abdukce: 1+
Kyčel interní rotace: 3
Koleno flexe: 0
Koleno extenze: 4
Kotník dorzální flexe: 1

Terapie 13.2.2008

Cíl terapie: Aktivace HSSP a tím zlepšení funkce dolního trupu.

- PNF pánve, techniky pomalý zvrat a pomalý zvrat-výdrž.
- protažení m.iliopsoas podle Bobath konceptu
- mobilizace metatarsálních kůstek, měkké techniky na plosce
- bridging – varianta s oporou jen o jednu DK (PDK)

Výsledek terapie: Dnešní terapii jsem zaměřila na stabilitu dolního trupu a na posílení HSSP. Po terapii došlo k zlepšení postavení DK (z výrazné zevní rotace v kyčelním kloubu se dostala do nulového postavení).

Ashworth před terapií

Palec abdukce: 0
Prsty flexe: 0
Prsty extenze: 2
Zápěstí dorzální flexe: 0
Zápěstí supinace: 0
Loket flexe: 2
Loket extenze: 1
Rameno flexe: 1
Rameno abdukce: 1
Rameno externí rotace: 1+
Kyčel flexe: 1+
Kyčel extenze: 1
Kyčel abdukce: 1+
Kyčel interní rotace: 3
Koleno flexe: 0
Koleno extenze: 4
Kotník dorzální flexe: 1

Ashworth po terapii

Palec abdukce: 0
Prsty flexe: 0
Prsty extenze: 1+
Zápěstí dorzální flexe: 0
Zápěstí supinace: 0
Loket flexe: 1+
Loket extenze: 0
Rameno flexe: 0
Rameno abdukce: 0
Rameno externí rotace: 1
Kyčel flexe: 1
Kyčel extenze: 1
Kyčel abdukce: 1+
Kyčel interní rotace: 3
Koleno flexe: 0
Koleno extenze: 4
Kotník dorzální flexe: 1

Terapie 15.2.2008

Cíl terapie: Centrace ramene a tím zlepšení funkce HK

- placing HK
- mobilizace ramenního kloubu (vleže na zádech, na boku, v sedě) dle Bobath konceptu (viz příloha 2, obr. 14)
- mobilizace metakarpálních kůstek, měkké techniky v oblasti ruky, kartáčování antagonistů spastických svalových skupin. (viz příloha 2, obr. 7-10)
- klek s oporou o HKK (tato pozice byla pro pacienta náročná, z důvodu pocitu nestability)
- cvičení s oporou o PHK vsedě

Výsledek terapie: Terapii jsem zaměřila na centraci ramenního kloubu. Rameno se podařilo zacentrovat jen velmi krátkodobě. Po terapii došlo ke snížení spasticity na HK.

Ashworth před terapií

Palec abdukce: 1
Prsty extenze: 1
Prsty flexe: 0
Zápěstí dorzální flexe: 0
Zápěstí supinace: 0
Loket flexe: 1+
Loket extenze: 1
Rameno flexe: 1

Ashworth po terapii

Palec abdukce: 0
Prsty extenze: 1
Prsty flexe: 0
Zápěstí dorzální flexe: 0
Zápěstí supinace: 0
Loket flexe: 1+
Loket extenze: 0
Rameno flexe: 0

Rameno abdukce: 1
Rameno externí rotace: 1+
Kyčel flexe: 1
Kyčel extenze: 0
Kyčel abdukce: 1
Kyčel interní rotace: 3
Koleno flexe: 0
Koleno extenze: 4
Kotník dorzální flexe: 1

Rameno abdukce: 0
Rameno externí rotace: 1+
Kyčel flexe: 1
Kyčel extenze: 0
Kyčel abdukce: 1
Kyčel interní rotace: 3
Koleno flexe: 0
Koleno extenze: 4
Kotník dorzální flexe: 1

Terapie 20.2.2008

Cíl terapie: zlepšit postavení PDK v kyčelním kloubu a tím zlepšit její funkci.

- placing DK
- mobilizace metatarsálních kůstek, měkké techniky chodidla, protažení Achillovy šlachy
- bridging
- balanční cvičení v sedě
- cvičení na správné zatěžování DKK ve stoji

Výsledek terapie: Po terapii došlo ke zlepšení postavem PDK (bylo dosaženo středního postavení)

Ashworth před terapií

Palec abdukce: 0
Prsty extenze: 1
Prsty flexe: 0
Zápěstí dorzální flexe: 0
Zápěstí supinace: 0
Loket flexe: 1+
Loket extenze: 0
Rameno flexe: 0
Rameno abdukce: 1
Rameno externí rotace: 0
Kyčel flexe: 1
Kyčel extenze: 0
Kyčel abdukce: 1
Kyčel interní rotace: 2
Koleno flexe: 0
Koleno extenze: 4
Kotník dorzální flexe: 1+

Ashworth po terapii

Palec abdukce: 0
Prsty extenze: 1
Prsty flexe: 0
Zápěstí dorzální flexe: 0
Zápěstí supinace: 0
Loket flexe: 1
Loket extenze: 0
Rameno flexe: 0
Rameno abdukce: 0
Rameno externí rotace: 1+
Kyčel flexe: 1
Kyčel extenze: 0
Kyčel abdukce: 1
Kyčel interní rotace: 2
Koleno flexe: 0
Koleno extenze: 4
Kotník dorzální flexe: 1

Terapie 27.2.2008

Cíl terapie: Správné zatížení PDK a tím zlepšení posturální stability.

- placing HK
- kartáčování extenzorů zápěstí a m. triceps brachii
- placing trupu
- protažení m.iliopsoas dle Bobath konceptu
- mobilizace metatarzálních kůstek, protažení Achillovy šlachy
- nácvik rovnováhy stoje s oporou o HKK (viz příloha 2, obr. 16)

Výsledek terapie: Pacient dokázal správně zatížit PDK jen krátkodobě se současným zvýšením svalového tonu na PHK.

Ashworth před terapií	*Ashworth po terapii*
Palec abdukce: 0	Palec abdukce: 0
Prsty extenze: 2	Prsty extenze: 1+
Prsty flexe: 0	Prsty flexe: 0
Zápěstí dorzální flexe: 0	Zápěstí dorzální flexe: 0
Zápěstí supinace: 1+	Zápěstí supinace: 1
Loket flexe: 1+	Loket flexe: 1
Loket extenze: 1	Loket extenze: 0
Rameno flexe: 0	Rameno flexe: 0
Rameno abdukce: 1	Rameno abdukce: 1
Rameno externí rotace: 1	Rameno externí rotace: 0
Kyčel flexe: 0	Kyčel flexe: 0
Kyčel extenze: 0	Kyčel extenze: 0
Kyčel abdukce: 1+	Kyčel abdukce: 0
Kyčel interní rotace: 2	Kyčel interní rotace: 2
Koleno flexe: 0	Koleno flexe: 0
Koleno extenze: 4	Koleno extenze: 4
Kotník dorzální flexe: 1+	Kotník dorzální flexe: 1

Terapie 5.3.2007

Cíl terapie: Selektivní pohyb s centrovaným ramenem.

- placing HK
- mobilizace ramenního pletence dle Bobath konceptu (viz příloha 2, obr. 14)
- mobilizace metakarpálních kůstek, měkké techniky na akru, (viz příloha 2, obr. 7-10)
- opěrné reakce vsedě (centrace ramene + selektivní pohyby v prostoru)

Výsledek terapie: Během terapie došlo ke snížení svalového tonu na HK, při nácviku opěrných reakcí a selektivních pohybů se podařilo docílit opory o PHK se současnou centrací pletence ramenního.

Ashworth před terapií

Palec abdukce: 0
Prsty extenze: 1
Prsty flexe: 0
Zápěstí dorzální flexe: 0
Zápěstí supinace: 1
Loket flexe: 1+
Loket extenze: 0
Rameno flexe: 0
Rameno abdukce: 1
Rameno externí rotace: 1+
Kyčel flexe: 1
Kyčel extenze: 0
Kyčel abdukce: 1
Kyčel interní rotace: 2
Koleno flexe: 0
Koleno extenze: 4
Kotník dorzální flexe: 1+

Ashworth po terapii

Palec abdukce: 0
Prsty extenze: 1
Prsty flexe: 0
Zápěstí dorzální flexe: 0
Zápěstí supinace: 0
Loket flexe: 1
Loket extenze: 0
Rameno flexe: 0
Rameno abdukce: 0
Rameno externí rotace: 1
Kyčel flexe: 1
Kyčel extenze: 0
Kyčel abdukce: 1
Kyčel interní rotace: 2
Koleno flexe: 0
Koleno extenze: 4
Kotník dorzální flexe: 1

VÝSTUPNÍ KINEZIOLOGICKÝ ROZBOR

Bylo provedeno podrobné výstupní vyšetření, ale pro stručnost a větší přehlednost jsou uvedeny jen změny, kterých bylo během terapie dosaženo. Došlo ke zlepšení rozsahu kloubní pohyblivosti v ramenním kloubu LHK do abdukce a do flexe.

- Aktivní pohyb: flexe 130° (před terapií 110°), abdukce 90° (70°),
- Pasivní pohyb: flexe 140° (120°), abdukce 95° (85°)

Zlepšilo se postavem PDK – dostala se částečně do středního postavení, patrně snížením tonu na zevních rotátorech. Z důvodu relativně krátkého trvám terapie nebylo dalších změn dosaženo.

Krátkodobý rehabilitační plán:

V krátkodobém plánu bych doporučila pokračovat dál v intenzivní terapii, jelikož pacient má velký potenciál ke zlepšení pohybových funkcí. Konkrétně bych se zaměřila na nácvik ADL, nácvik rovnováhy stoje, správného zatěžování DKK a postupně nácvik správného stereotypu chůze.

Dlouhodobý rehabilitační plán:

V dlouhodobém plánu bych považovala za přínosné, aby se pacient sám naučil obsluze v ADL bez pomoci manželky, a tím se postupně stával nezávislý na její pomoci.

3.2.3. Závěrečné zhodnocení terapie spasticity

I když byla terapie zaměřená na snížení spasticity, nezaměřovala se úzce jen na tuto oblast. Jak bylo zmíněno v teoretické části, terapie spastického syndromu, resp. klinického hypertonu, nesmí být cílená pouze na snížení tohoto tonu, ale měla by se především soustředit na faktory ovlivňující zvýšení klinického hypertonu. Terapie byla tedy cílena na správnou centraci ramene, stabilitu horního i dolního trupu, správný stereotyp chůze.

Důležité je poznamenat, že samotné snížení klinického hypertonu není považováno za terapeutický úspěch. Hlavním cílem by mělo být usnadnění funkce dané části těla, tzn. že snížení tonu je jen prostředkem k správné funkci dané části těla (např. snížením tonu na HK se pacient zvládne sám najíst).

V případě p. T.H. (kazuistika č. 1) se tonus výrazně zvyšoval při vyšších nárocích na posturální stabilitu. Z tohoto důvodu byla část terapie zaměřená na aktivaci dolního trupu, nácvik stability sedu a stoje. Zapojením dolního trupu došlo k částečnému zlepšení posturální stability a tím k snižování tonu na HK.

Stabilitu sedu p. T.H. zvládal bez problému a k zvýšení tonu téměř nedocházelo. V posturálně náročnějších pozicích (cviky na labilní plošině) docházelo ke zvýšení tonu především na akru HK.

Druhý pacient p. J.M. (kasuistika č. 2) měl výrazně paretickou až téměř plegickou PHK se subluxací ramene kaudálním směrem. Z tohoto důvodu byla ruka téměř nefunkční. Pohyby zvládl jen minimálně v akru a lokti a vždy jen s výrazným souhybem ramene a za současného zvýšení svalového tonu. V terapii jsem se zaměřovala na zacentrování ramenního pletence, bohužel za dobu, po kterou jsem se s pacientem viděla, se to nepodařilo.

4. DISKUZE

V současné době dochází ke změně pohledu na spastický syndrom. V tradičním konceptu je spasticita popisována jako motorická porucha charakteristická zvýšením tonických napínacích reflexů v závislosti na rychlosti pasivního protažení svalu. V této definici není zřejmý přímý vztah mezi spasticitou a výkonem funkce. Tento popis je přínosný jen z hlediska diagnostického. Pro terapeuta i pacienta je daleko významnější fakt, že se jedná o ztrátu reflexů s delší latencí u aktivních svalů a snížení svalové aktivity při pohybu (funkci) (Ryerson 2005). Ryersonová dále tvrdí, že by se měla oddělit spasticita měřená v klidu od hypertonu, který je pozorován při pokusu pacienta s lézí CNS o aktivní pohyb. Při zacílení terapie na příčinu vzniku tohoto hypertonu dochází k redukci svalového tonu a tím i k zlepšení funkce, což je pro pacienta nejdůležitější.

Z výše uvedeného vyplývá, že při terapii je důležité se soustředit především na funkci dané části těla. Při docílení správné funkce, správného zapojování daných svalů, správného postavem kloubů dosáhneme i snížení svalového tonu, které má dlouhodobější efekt. Fyzioterapeutické techniky zaměřené úzce jen na spasticitu nemají dlouhodobý efekt a pacientovi pomohou jen krátkodobě.

Dle Pavlů (1999) se v dosavadních studiích, které srovnávaly účinnost různých speciálních fyzioterapeutický metod u centrálních poruch motoriky, nepodařilo prokázat větší úspěšnost jedné z nich. Naopak se zdá, že příznivého ovlivnění spasticity může být docíleno vhodnou kombinací terapeutických prvků z různých speciálních fyzioterapeutických konceptů. Terapie spasticity by tedy měla být komplexní s využitím a vhodným zkombinováním dostupných metod. Co se týče kombinace farmakoterapie s fyzioterapií, zdá se velmi výhodná kombinace aplikace botulotoxinu s následnou intenzivní fyzioterapii.

Spasticita se hodnotí jako mírná, střední a těžká, stupeň spasticity se testuje pomocí Ashworthovi modifikované škály. Svalový tonus se ale může lišit při testování ve statické nebo konkrétní motorické aktivitě. Důležité je vyšetřit si výši svalového tonu nejen vleže, ale i v jiných pozicích a také během pohybu, kdy většinou dochází k vzestupu svalového tonu, což pacienta velmi omezuje v provádění dané činnosti.

Z výsledků měření spasticity v této práci je zřejmé, že spasticita je velmi proměnlivý symptom a ne vždy se při terapii podařilo dosáhnout snížení svalového tonu a pokud ano,

neměl tento pokles zásadní vliv na funkci. Důvodem je krátké trvání terapie, která probíhala necelé dva měsíce . Terapie tohoto syndromu by měla být dlouhodobější, jelikož se pacient musí opětovně naučit posturální kontrole, správnému používaní dané části těla (správné postavení kloubů, správný timing zapojování jednotlivých svalových skupin) a to mu dodá jistotu při pohybu a provádění určité funkce. Tohoto není možné dosáhnout v krátkém časovém období. Z toho vyplývá nedosažení očekávaných výsledků, kdy se po terapii sice svalový tonus snížil, ale při další terapii byl opět zvýšený.

Závěrem je důležité poznamenat, že úspěšný by měl být ten terapeut, kterému se podaří odhalit příčinu, která způsobuje u pacienta se spastickým syndromem patologické zvyšování svalového tonu a který dokáže tuto příčinu odstranit.

5. ZÁVĚR

Spasticita je vždy součástí jiného (primárního či sekundárního) poškození CNS, a proto je doprovázena mnoha jinými příznaky od motorických, přes poruchy kognitivní, poruchy praxe až po problémy psychosociální. Z tohoto důvodu by se na pacienta s tímto syndromem mělo hledět celkovým pohledem a terapie by měla být zaměřena komplexně. Je nutné si ale uvědomit, že spasticitu jako takovou nikdy nevyléčíme, vhodnou terapií ji ale můžeme výrazně snížit.

Na závěr této práce je nutno říci, že ať se vyvine jakákoliv metoda na ovlivnění spasticity či dokonce na její vyléčení, vždy je třeba k pacientovi přistupovat komplexně a léčit ho z hlediska funkce a nikoliv z hlediska „anatomické správnosti".

6. POUŽITÁ LITERATURA

1. Adams, M. M., Hicks A. L.: *Spasticity after spinal cord injury.* Spinal Cord 2005, r.43, s.577-583
2. Ambler, Z.: *Základy neurologie.* Galén a Univerzita Karlova v Praze, Praha 2006. ISBN 80-7262-433-4 (Galén), ISBN 80-246-1258-5 (Univerzita Karlova v Praze)
3. Barnes, M. P.: *Spasticity: A Rehabilitation Challenge in the Elderly.* Gerontology 2001;47: s. 295–299
4. Bobathová, B.: *Hemiplégia dospelých.* LIEČREH GÚTH, Bratislava 1997. ISBN 80-967383-4-8
5. Capko, J.: *Základy fyziatrické léčby.* Grada Publishing, Praha 1998. ISBN 80-7169-341-3
6. Davies, P. M.: *Steps to follow.* Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1985. ISBN 3-540-13436-0
7. Dvořák, R.: *Některé teoretické poznámky k problematice otevřených a uzavřených biomechanických řetězců.* Rehabilitace a fyzikální lékařství č.1, 2005, s.12-17. ISSN 1211- 2658
8. Dvořák, R.: *Otevřené a uzavřené řetězce v kinezioterapeutické praxi.* Rehabilitace a fyzikální lékařství č.1, 2005, s.18-22. ISSN 1211-2658
9. Gúth, A: *Vyšetrovacie a liečebné metodiky pre fyzioterapeutov.* LIEČREH Bratislava, Bratislava 1995. ISBN 80-967383-0-5
10. Haladová, E. a kol.: *Léčebná tělesná výchova.* Brno 2004
11. Hromádková, J.: *Fyzioterapie.* H&H Vyšehradská, Jinočany 2002. ISBN 80-86022-45-5
12. Kaňkovský, P., Bareš, M., Dufek, J. a kol.: *Spasticita (Mechanismy, diagnostika a léčba).* MAXDORF, Praha 2004. ISBN 80-7345-042-9
13. Leong, B.: *The vegetative and minimally conscious states in children: spasticity, muscle contracture and issues for physiotherapy treatment.* Brain injury č. 3, str. 217-230, 2002, ISSN 0269-9052
14. Lippertová-Grünerová, M.: *Neurorehabilitace.* Galén, Praha 2005. ISBN 80-7262-317-6

15. Mayer M., Smékal D.: *Syndromy bolestivého a dysfunkčního ramene. Role krátkých depresorů hlavice humeru.* Rehabilitace a fyzikální lékařství č. 2, 2005, s. 68-71. ISSN 1211-2658
16. Mayer, M.: *Některé neurofyziologické aspekty spasticity.* Rehabilitace a fyzikální lékařství č. 2, 1997, s. 41-46. ISSN 1211-2658
17. Nevšímalová, S., Růžička, E., Tichý, J.: *Neurologie.* Galén a Univerzita Karlova v Praze, Praha 2002. ISBN 80-7262-160-2 (Galén), ISBN 80-246-0502-3 (Karolinum)
18. Pavlů, D.: *Speciální fyzioterapeutické koncepty a metody.* CERM 2003. ISBN 8072043129
19. Pavlů, D.: *Přístupy speciálních fyzioterapeutických konceptů k ovlivňování spasticity.* Rehabilitace a fyzikální lékařství, č. 4, s. 138-141. ISSN 1211-2658
20. Pfeiffer, J.: *Neurologie v rehabilitaci.* Grada Publishing, Praha 2007. ISBN 978-80-247-1135-5
21. Poděbradský, J., Vařeka, I.: *Fyzikální terapie I.* Grada Publishing, Praha 1998 ISBN 80-7169-661-7
22. Ryerson, S., *Kapitola z kurzů Advanced Bobath.* Hoensbroek Netherland 2/2005
23. Řasová, K.: *Fyzioterapie u neurologicky nemocných.* CEROS, Praha 2007. ISBN 978-80-239-9300-4
24. Satkunam, L.E.: *Rehabilitation medicine: 3. Management of adult spasticity.* CMAJ 2003. 169(11):1173-9.
25. Seidl, Z., Obenberger, J., Süssová, J.: *Myorelaxantia v ambulanci internisty očima neurologa.* Medicína č. 8, s. 16. (dostupné z http://www.zdrava-rodina.cz/default.htm)
26. Trojan, S. a kol. *Lékařská fyziologie.* Grada Publishing, Praha 2003. ISBN 80-247-0512-5
27. Trojan, S., Druga, R., Pfeiffer, J., Votava, J.: *Fyziologie a léčebná rehabilitace motoriky člověka.* Grada Publishing, Praha 2005. ISBN 80-247-1296-2
28. Véle, F.: *Kineziologie.* TRITON, Praha 2006. ISBN 80-7254-837-9
29. Véle, F.: *Kineziologie pro klinickou praxi.* Grada Publishing, Praha 1997. ISBN 80-7169-256-5

INTERNETOVÉ ZDROJE

1. http://publib.upol.cz/~obd/fulltext/medic142/medic142-16.pdf
2. http://www.ligavozic.cz/vozickar/voz01-2005.doc

3. http://www.dobromysl.cz/scripts/detail.php?id=771
4. http://www.mdvu.org/library/ratingscales/spasticity/Tardieu_Scale.pdf
5. http://www.blackwellpublishing.com//11thhour/matt/about/u3c7a.html

7. SEZNAM ZKRATEK

ACM – arteria cerebri media

AP – akční potenciál

BG – bazální ganglia

CMP – cévní mozková příhoda

CNS – centrální nervová soustava

CT – computed tomography

DK – dolní končetina

DKK – dolní končetiny

DOF – degrees of freedom

FH – francouzská hůl

FTN – fakultní Thomayerova nemocnice

HK – horní končetina

HKK – horní končetiny

HSSP – hluboký stabilizační systém posturální

LDK – levá dolní končetina

LHK – levá horní končetina

LDN – léčebna dlouhodobě nemocných

LTV – léčebná tělesná výchova

m. – musculus

n. – nervus

nn. – nervi

PP – pasivní pohyby

PNF – proprioceptivní neuromuskulární facilitace

PDK – pravá dolní končetina

PHK – pravá dolní končetina

RF – retikulární formace

SRT – synergická reflexní terapie

UMN – upper motor neurone syndrome

ÚVN – Ústřední vojenská nemocnice

8. SEZNAM PŘÍLOH

Příloha 1 SUBLUXACE RAMENNÍHO KLOUBU A IMPINGEMET SYNDROM II
Příloha 2 TECHNIKY NA OVLIVNĚNÍ SPASTICITY.....IV
Příloha 3 VYŠETŘENÍ p.T.H. DLE BOBATH KONCEPTU.....VII
Příloha 4 VYŠETŘENÍ p. J. M DLE BOBATH KONCEPTU.....XII

9. SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek 1 Monosynaptický reflex (Pfeiffer, 2007) 3
Obrázek 2 Svalové vřeténko (dostupné z www.blackwellpublisching.com) 4
Obrázek 3 Gama klička svalového vřeténka (Pfeiffer, 2007) 6
Obrázek 4 Rentgenové zobrazení subluxace ramenního kloubu (Davies, 1985) II
Obrázek 5 Subluxovaný ramenní kloub II
Obrázek 6 Struktury pletence ramenního a uskřípnutí šlachy m. supraspinatus (Reyrson, 2005) III
Obrázek 7 Měkké techniky dle Bobath konceptu IV
Obrázek 8 Měkké techniky dle Bobath konceptu IV
Obrázek 9 Měkké techniky dle Bobath konceptu IV
Obrázek 10 Moblizace metakarpálních kůstek IV
Obrázek 11 Handling V
Obrázek 12 Handling (2. způsob) V
Obrázek 13 Aproximace (dochází k většímu přísunu informací z kloubních receptorů a tím k zlepšení propriocepce.) V
Obrázek 14 Mobilizace pletence ramenního vleže na boku dle Bobath konceptu V
Obrázek 15 opěrná reakce vsedě (centrace ramene + selektivní pohyby v prostoru) VI
Obrázek 16 nácvik správného zatěžování PDK, s použitím opory o HKK VI

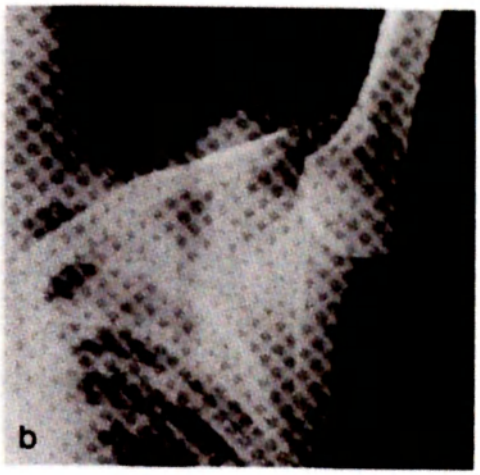
10. PŘÍLOHY

Příloha 1 SUBLUXACE RAMENNÍHO KLOUBU A IMPINGEMET SYNDROM

Obrázek 4 Rentgenové zobrazení subluxace ramenního kloubu (Davies, 1985)

a) subluxovaný ramenní kloub

b) upravení pozice při elevaci

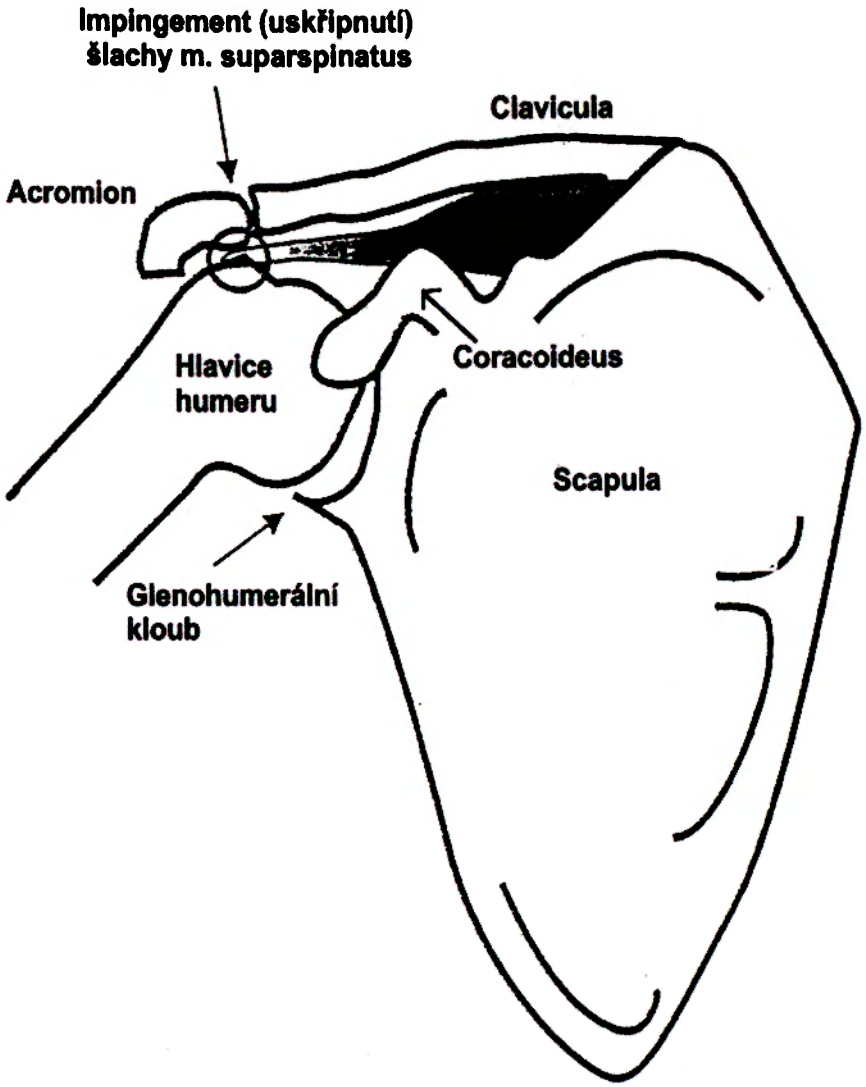


Obrázek 5 Subluxovaný ramenní kloub

a) zepředu

b) z boku

Obrázek 6 Struktury pletence ramenního a uskřípnutí šlachy m. supraspinatus (Reyrson, 2005)



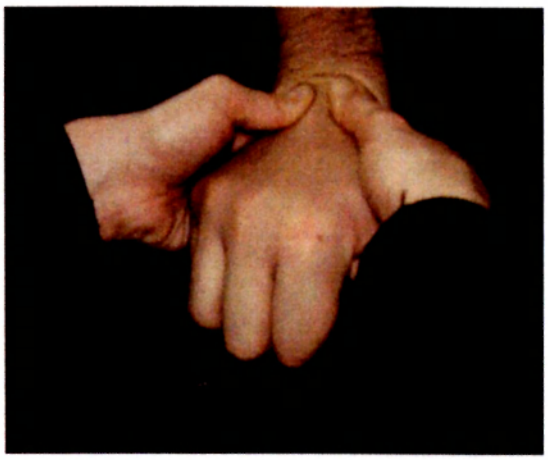
Příloha 2 TECHNIKY NA OVLIVNĚNÍ SPASTICITY

Obrázek 7 Měkké techniky dle Bobath konceptu

Obrázek 8 Měkké techniky dle Bobath konceptu

Obrázek 9 Měkké techniky dle Bobath konceptu

Obrázek 10 Moblizace metakarpálních kůstek



Obrázek 11 Handling

Obrázek 12 Handling (2. způsob)

Obrázek 13 Aproximace (dochází k většímu přísunu informací z kloubních receptorů a tím k zlepšení propriocepce.)

Obrázek 14 Mobilizace pletence ramenního vleže na boku dle Bobath konceptu

Obrázek 15 opěrná reakce vsedě (centrace ramene + selektivní pohyby v prostoru)

Obrázek 16 nácvik správného zatěžování PDK, s použitím opory o HKK

Příloha 3 VYŠETŘENÍ p.T.H. DLE BOBATH KONCEPTU

VYŠETŘOVACÍ FORMULÁŘ PRO PACIENTY PO CMP

(podle Bobath konceptu)

Jméno: T.H.
Věk: 43 let
Diagnosa: I.164 stp. CMP
Datum onemocnění: 24. 8. 2007

Zaměstnání: Podnikatel
Stav: ženatý
Záliby: sport
Datum vyšetření: 14. 2. 2008

1) **Vědomí, kognice:** orientovaný místem, časem, osobou, lehká smíšená fatická porucha s převahou exprese
2) **Jiné diagnózy ovlivňující terapii: -**
3) **Jsou problémy se:**

   Zrakem: dle dokumentace zřejmě problémy a nutné oční vyšetření, v současné době bez korekce
   Sluchem: bez problémů
   Řečí: expresivní afázie
4) **Bolest:**

   Kde: laterální strana PDK
   Kdy: během pohybu
5) **Které funkce pacient zvládá?**

   Hrubá motorika: stoj, chůze
   Jemná motorika: zaváže si tkaničky u bot
6) **Při které funkci je potřeba asistence?**

   Hrubá motorika: vše zvládá
   Jemná motorika: potřebuje asistenci při jídle (dle tvrzení pacienta)
7) **Jaké kompenzační mechanismy pacient používá?** Během aktivního pohybu PHK mírný souhyb ramene.

Začni s vyšetřením nejvyšší úrovně pacienta:

8) **Sportovní aktivita:** prý se snaží hrát golf, bowling a tenis. Při sportovní aktivitě ho nejvíce omezuje nemožnost extendovat druhý prst na PHK
9) **Běh:** nezkoušeno, subjektivně běhat prý nezvládne
10) **Schody:** zvládá nahoru i dolů, musí se přidržovat zábradlí LHK.

11) **Chůze:**

Popište: jaké pomůcky pacient používá: pacient zvládá chůzi bez kompenzačních pomůcek

	Hlava	**Trup horní, dolní- pánev**	**DK**	**HK**
Stojná LDK	Mírná protrakce	horní trup - vzpřímené postavení. Pánev – anteverzní postavení. Zvětšená lordóza v bederní páteři	LDK ve vnitřní rotaci, hlezenní klub v inverzním postavení, váha spočívá z větší části na laterální části plosky.	PHK ve flekčním držení v loketním kloubu, extenze v ramenním kloubu, flexe 2. prstu.
Stojná PDK	Mírná protrakce	horní trup - vzpřímené postavení. Pánev – anteverzní postavení. Zvětšená lordóza v bederní páteři	PDK ve vnitřní rotaci v kyčelním kloubu, koleno ve valgózním postavení a mírné flexi	PHK ve flekčním držení v loketním kloubu, extenze v ramenním kloubu, flexe 2.prstu.
Švihová LDK	Mírná protrakce	horní trup - vzpřímené postavení. Pánev – anteverzní postavení. Zvětšená lordóza v bederní páteři	LDK ve vnitřní rotaci, hlezenní klub v inverzním postavení, váha spočívá z větší části na laterální části plosky.	PHK ve flekčním držení v loketním kloubu, extenze v ramenním kloubu, flexe 2.prstu.
Švihová PDK	Mírná protrakce	horní trup - vzpřímené postavení a mírná rotace doprava. Pánev – anteverzní postavení. Zvětšená lordóza v bederní páteři	PDK se v počáteční švihové fázi dostává do hyperextenze v kolenním kloubu, ve střední švihové fázi dosahuje hyperextenze maxima a v konečné fázi se postavení kolene upravuje do extenze (celá švihová fáze vypadá „jako kdyby pacient před sebou do něčeho kopal“). Během celé švihové fáze PDK vázne flexe v kyčelním kloubu a DF v hlezenním kloubu. Prstce na PDK jsou v addukčním a flekčním držení.	PHK ve flekčním držení v loketním kloubu, extenze v ramenním kloubu, flexe 2.prstu.

12) **Používá pacient při provádění funkce paži a ruku?** Ano, snaží se ji používat při všech činnostech.

13) **Popište pacienta při stoji:**

Hlava: mírná protrakce

Horní trup a pletenec HK: klíční kosti symetrické, PHK – flekční držení v loketním kloubu, 2. prst ve flexi v IP kloubu, ostatní prsty volné (lehká semiflexe)

Dolní trup a pánev: anteverze pánve, lehce zvýšená bederní lordóza

Kyčel: plná extenze, bez výraznějších odchylek

Koleno: rekurvace pravého kolenního kloubu

Noha: PDK – váha z větší části na špičce. Celková váha těla je převážně na LDK.

14) **Popište způsob ze stoje do sedu:** Způsob posazování je bez výraznějších odchylek.

15) **Popište pohyb ze sedu do stoje:** Vstává s oporou o LHK, přenese váhu na LDK a zvedne se do stoje.

16) **Popište pacienta v sedu:**

Hlava: protrakce

Horní trup a pletenec HK: klíční kosti symetrické, pravé rameno nepatrně níže, flekční držení 2.prstu na PHK

Dolní trup a pánev: vyhlazená bederní lordóza

Kyčel: 90°flexe

Koleno: 90° flexe, patelly symetrické.

Noha: PDK postavená spíše na laterální straně plosky, valgózní postavení hlezenních kloubů

17) **Popište přemístění ze sedu do lehu na zádech:** Pacient se položí na záda a švihem dostane DKK na postel.

18) **Popište jak pacient vstává z lehu do sedu:** přetočí se na bok a s oporou o HK vstane do sedu za současného pouštění DKK z lehátka

19) **Popište pacienta v lehu na zádech**

Hlava: mírná protrakce – nutné podložení hlavy

Horní trup a pletenec HK: protrakce ramen, více pravé

Kyčel: ve středním postevní

Koleno: plně extendované

Noha: ve středním postavení

20) **Asymetrie obličeje:** ne

21) **Má pacient problémy s jídlem a pitím? (kousání, polykání):** ne

22) ČITÍ

	Trup	HK	DK	Noha (ploska)
Hluboké -				
Staticky	Z důvodu fatické poruchy se nepodařilo se vyšetřit, pravděpodobně ale pravostranná porucha	Z důvodu fatické poruchy se nepodařilo se vyšetřit, pravděpodobně ale pravostranná porucha	Z důvodu fatické poruchy se nepodařilo se vyšetřit, pravděpodobně ale pravostranná porucha	Z důvodu fatické poruchy se nepodařilo se vyšetřit, pravděpodobně ale pravostranná porucha
Při pohybu	Z důvodu fatické poruchy se nepodařilo se vyšetřit, pravděpodobně ale pravostranná porucha	Z důvodu fatické poruchy se nepodařilo se vyšetřit, pravděpodobně ale pravostranná porucha	Z důvodu fatické poruchy se nepodařilo se vyšetřit, pravděpodobně ale pravostranná porucha	Z důvodu fatické poruchy se nepodařilo se vyšetřit, pravděpodobně ale pravostranná porucha
Lehký dotyk	Pravostranná hypestezie	Pravostranná hypestezie	Pravostranná hypestezie, nad kolenem výraznější	dyseztezie
Hluboký tlak	neporušeno	neporušeno	Neporušeno, distálně od kolenního kloubu cítí hůře	dyseztezie
Bolest	neporušeno	neporušeno	neporušeno	neporušeno
Teplota	Pravostranná hypestezie	Pravostranná hypestezie	Pravostranná hypestezie, nad kolenem výraznější	

23) Má pacient percepčni poruchy: ne

24) PLACING: popište polohu a část těla kterou vyšetřujete

	Postižená strana	Nepostižená strana
Hlava	Pohyb plně kontroluje	Pohyb plně kontroluje
Paže/ruka	Pohyb kontroluje, v krajní pozici flexe ramenního kloubu jde proti pohybu	Pohyb plně kontroluje
DK/noha	Při přechodu ze zevní do vnitřní rotace se pohybu brání. V ostatních pozicích pohyb kontroluje.	Pohyb plně kontroluje

25) Vyskytuji se u pacienta asociované reakce? Popište. Během chůze dochází k palmární flexi pravé ruky

26) SVALOVÝ TONUS

V kterých polohách a svalových skupinách je zvětšený odpor? V klidu nebo při pohybu?

Hlava: tonus nezvýšen

Horní trup: laterální strana trupu (v oblasti m.latissimus dorsi), tonus se zvyšuje během pohybu

PHK, ruka: flexorech lokte, předloktí a prstů na PHK, více se akcentuje během pohybu

PDK, noha: plantární flexory nohy (tonus zvýšen v klidu)

27) Rozsah pohybu

		Pasivně	Aktivně
C páteř:	**flexe**	neomezená	neomezená
	extenze	neomezená	neomezená
	lateroflexe	neomezená	neomezená
	rotace	neomezená	neomezená
Trup:	**flexe**	neomezená	neomezená
	extenze	neomezená	neomezená
	lateroflexe	neomezená	neomezená
	rotace	neomezená	pravostranně mírné omezení

PDK:

Koleno: Pasivně ani aktivně pohyb neomezen

Noha: **horní hlezno:** pasivně i aktivně pohyblivé

dolní hlezno: pasivně i aktivně pohyblivé

Lisfrank: kloub pasivně pohyblivý, aktivní pohyb v kloubu neprovede

prstce: pasivně hybnost neomezená, aktivní pohyb jen ve směru plantární flexe

PHK: **scapula:** během pasivního pohybu a v klidu centrované postavení, při aktivním pohybu dochází k souhybu ramene a tím pádem decentraci scapuly
clavicula: pruží

humerus: zapadá do fossa glenoidale

loket: aktivní pohyb bez omezení, pasivně omezená flexe z důvodu spasticity

předloktí: aktivní ani pasivní pohyb neomezen

zápěstí: aktivně – palmární flexi provede jen se současnou flexí lokte, omezená radiální dukce. Pasivně neomezeno

palec a prsty: pasivně pohyb neomezen, aktivní pohyb jen s velkým úsilím, nejvíce omezená hybnost druhého prstu do extenze.

Příloha 4 VYŠETŘENÍ p. J. M DLE BOBATH KONCEPTU

VYŠETŘOVACÍ FORMULÁŘ PRO PACIENTY PO CMP

(podle Bobath konceptu)

Jméno: J.M.
Věk: 63 let
Diagnosa: I.164 stp. CMP
Datum onemocnění: 20. 5. 2006

Zaměstnání: bývalý pedagog na SŠ
Stav: ženatý
Záliby: sport
Datum vyšetření: 5. 3. 2008

1) **Vědomí, kognice:** orientovaný místem, časem, osobou, lehká smíšená fatická porucha s převahou exprese
2) **Jiné diagnózy ovlivňující terapii:** artróza v levém ramenním kloubu
3) **Jsou problémy se:**

   Zrakem: krátkozrakost
   Sluchem: bez problémů
   Řečí: expresivní afázie
4) **Bolest:**

   Kde: levé rameno při flexi nad 110°
   Kdy: bolest hlavně při pohybu
5) **Které funkce pacient zvládá?**

   Hrubá motorika: stoj, chůze s kompenzační pomůckou (ujde max.100m), chůze ze schodů
   Jemná motorika: používá jen LHK, kterou si zvládne zapnout kalhoty
6) **Při které funkci je potřeba asistence?**

   Hrubá motorika: potřebuje dopomoc při chůzi do schodů
   Jemná motorika: potřebuje dopomoc na veškerou jemnou motoriku
7) **Jaké kompenzační mechanismy pacient používá?** Souhyb ramene při snaze o pohyb PHK

Začni s vyšetřením nejvyšší úrovně pacienta:

8) **Sportovní aktivita:** -
9) **Běh:** -
10) **Schody:** Nahoru jen s dopomocí, schody dolů zvládne sám. Vyjde 10 schodů a bezpečněji se cítí při chůzi po schodech nahoru.

11) Chůze:

Popište: jaké pomůcky pacient používá: Pacient používá jednu francouzskou hůl, kterou drží v LHK.

	Hlava	**Trup horní, dolní-pánev**	**DK**	**HK**
Stojná LDK	Protrakce, anteflexe (nutná kontrola chůze zrakem).	Rotován doprava, mírná semiflexe horního trupu, pánev v anteverzi a mírná rotace doprava	LDK plně extendovaná, váha spočívá na celé plosce. PDK – zevní rotace v kyčelním kloubu, po celou dobu švihové fáze flektované koleno, prstce v konečné švihové fázi jsou v dorzální flexi	PHK plegická, visí volně podél těla, zcela vázne souhyb, v LHK drží FH
Stojná PDK	Protrakce, anteflexe (nutná kontrola chůze zrakem).	Mírná semiflexe horního trupu, pánev v anteverzi	Zevní rotace v kyčelním kloubu, semiflexe v koleni, noha v everzi, váha je na špičce. Končetina je nestabilní. Švihová fáze LDK je zkrácená z důvodu nestabilní stojné fáze PDK.	PHK plegická, visí volně podél těla, zcela vázne souhyb, v LHK drží FH
Švihová LDK	Protrakce, anteflexe (nutná kontrola chůze zrakem).	Mírná semiflexe horního trupu, pánev v anteverzi	Švihová fáze LDK je zkrácená z důvodu nestabilní stojné fáze PDK. PDK minimálně zatížená, váha spočívá z větší části na špičce, zevní rotace v kyčelním kloubu, noha v everzi. Končetina je nestabilní.	PHK plegická, visí volně podél těla, zcela vázne souhyb, v LHK drží FH
Švihová PDK	Protrakce, anteflexe (nutná kontrola chůze zrakem).	Rotován doprava, mírná semiflexe horního trupu, pánev v anteverzi a mírná rotace doprava	PDK – zevní rotace v kyčelním kloubu, po celou dobu švihové fáze flektované koleno, prstce jsou během střední švihové fáze v dorzální flexi, v konečné švihové fázi našláp pouze na špičku, na patu nedošlápne.LDK plně extendovaná, váha spočívá na celé plosce.	PHK plegická, visí volně podél těla, zcela vázne souhyb, v LHK drží FH

12) **Používá pacient při provádění funkce paži a ruku?** PHK téměř nepoužívá

13) **Popište pacienta při stoji:**

Hlava: výrazná protrakce

Horní trup a pletenec HK: zvětšená hrudní kyfóza, rotován vpravo. Hypertonus horní části m. trapezius. PHK – subluxace ramenního pletence kaudálním směrem

Dolní trup a pánev: neíunkční HSSP, mírná anteverze pánve

Kyčel: PDK – zevně rotovaná

Koleno: PDK – flekční držení

Noha: PDK – větší váha na špičce, nese minimální váhu těla

14) **Popište způsob ze stoje do sedu:** Přenese váhu na LDK a posadí se, pohyb je kontrolován.

15) **Popište pohyb ze sedu do stoje:** Opře se o LHK a vstane, pravou stranu téměř nezatěžuje, veškerá váha spočívá na LDK. Je schopen vstát i bez opory LHK (dle Bobath konceptu), ale je mu to nepříjemné, má pocit, že přepadne dopředu.

16) **Popište pacienta v sedu:**

Hlava: protrakce

Horní trup a pletenec HK: pravé rameno výše,

Dolní trup a pánev: oslabené břišní i zádové svalstvo

Kyčel: pravá kyčel rotována zevně

Koleno: 90°flexe

Noha: valgózní postavení hlezenních kloubů

17) **Popište přemístění ze sedu do lehu na zádech:** Nejprve se položí na záda a švihem dostane DKK na postel. Pohyb působí nekoordinovaně.

18) **Popište jak pacient vstává z lehu do sedu:** Švihem horního trupu se posadí (přitom se mu zvednou DKK), pak spustí DKK z postele a srovná se. Pohyb působí opět značně nekoordinovaně.

19) **Popište pacienta v lehu na zádech**

Hlava: protrakce, nutné vypodložení hlavy

Kyčel: pravá kyčel zevně rotovaná

Koleno: pravé koleno ve flekčním postavení (flexe 5°)

Noha: pravá noha mírně přepadá do plantární flexe

20) **Asymetrie obličeje:** mírný pokles pravého koutku

21) **Má pacient problémy s jídlem a pitím? (kousání, polykání):** Výrazněji vnímá ostrá jídla, jiné problémy nemá.

22) ČITÍ

	Trup	**HK**	**DK**	**Noha (ploska)**
Hluboké -				
Staticky	Neporušeno	Neporušeno	Neporušeno	Lehce snížené
Při pohybu	Neporušeno	Neporušeno	Neporušeno	Lehce snížené
Lehký dotyk	Lehká hypestezie (lepší v Th oblasti)	Parestezie, výraznější na předloktí	Parestezie, výraznější na akru	Parestezie
Hluboký tlak	Neporušeno	Lehká hypestezie	Lehká hypestezie	Neporušeno
Bolest	Hypestezie	Hypestezie	Neporušeno	Neporušeno
Teplota	Mírná hypestezie	Mírná hypestezie	Mírná hypestezie	Mírná hypestezie

23) Má pacient percepčni poruchy: ne

24) PLACING: popište polohu a část těla kterou vyšetřujete

	Postižená strana	**Nepostižená strana**
Hlava	Pohyb kontroluje	Pohyb kontroluje
Paže/ruka	Pohyb kontroluje minimálně, v krajních pozici flexe a abdukce v ramenním kloubu jde do protipohybu. Placing akra – pohyb kontrolován minimálně	Při flexi a abdukci v ramenním kloubu se pohybu brání, v ostatních směrech pohyb kontrolován
DK/noha	Pohyb kontroluje částečně	Pohyb kontroluje

25) Vyskytují se u pacienta asociované reakce? Asociované reakce se nevyskytují.

26) SVALOVÝ TONUS

V kterých polohách a svalových skupinách je zvětšený odpor? V klidu nebo při pohybu?

Hlava: tonus nezvýšen

HK, ruka: tonus zvýšen na flexorech předloktí a prstů, na flexorech prstů se zvýšení tonu akcentuje více během pohybu

DK, noha: tonus zvýšen na zevních rotátorech kyčelního kloubu a na plantárních flexorech nohy (tonus zvýšen v klidu)

27) Rozsah pohybu

		Pasivně	Aktivně
C páteř:	flexe	neomezená	neomezená
	extenze	neomezená	neomezená
	lateroflexe	mírně omezená	omezená, provede jen se současnou rotací
	rotace	neomezená	omezená, horší vpravo
Trup:	flexe	neomezená	neomezená
	extenze	neomezená	neomezená
	lateroflexe	neomezená	neomezená
	rotace	neomezená	neomezená

PDK:

Koleno: Pasivně i aktivně omezená extenze – flekční kontraktura (extenze cca -5°)

Noha: **horní hlezno:** pasivně i aktivně pohyblivé

dolní hlezno: pasivně i aktivně pohyblivé

Lisfrank: kloub pasivně pohyblivý, aktivní pohyb v kloubu neprovede

prstce: pasivní i aktivní hybnost neomezená plantární flexe

PHK: **scapula:** výrazná decentrace – abdukční a zevně rotační postavení.

clavicula: pruží

humerus: nezapadá do kloubní jamky, subluxace kaudálním směrem

loket: aktivní pohyb do flexe i do extenze jen omezen do flexe. Extenze pasivně neomezená

předloktí: aktivní ani pasivní pohyb neomezen

zápěstí: aktivně omezená palmární flexe, ostatní pohyby aktivně i pasivně neomezené

palec a prsty: Aktivní pohyb v prvních třech prstech, pasivní pohyb omezen jen v 5. prstu z důvodu flekční kontraktury.