

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

2. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství

Johana Šafránková

Manuální techniky u srůstů v břišní dutině

Bakalářská práce

Praha 2022

Autor práce: **Johana Šafránková**

Vedoucí práce: **Mgr. Michaela Havlíčková**

Oponent práce: **Mgr. Lucie Pešková**

Datum obhajoby: **2022**

Bibliografický záznam

ŠAFRÁNKOVÁ, Johana. *Manuální techniky u srůstů v břišní dutině*. Praha: Univerzita Karlova, 2. lékařská fakulta, Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství, 2022. 79 s., přílohy. Vedoucí bakalářské práce Mgr. Michaela Havlíčková

Abstrakt

Ačkoliv přítomnost srůstů v břišní dutině a jejich symptomatika obtěžuje řadu pacientů, není zatím tato problematika ve všech svých aspektech zcela probádána a prevence a terapie srůstů stále představuje značný problém. Tato práce mapuje dosavadní poznatky o srůstech v břišní dutině a manuální techniky sloužící k jejich terapii.

V práci je rozebrán mechanismus vzniku srůstů, možnosti jejich diagnostiky, inervace srůstů a její vztah k chronické bolesti. Dále jsou popsány mechanické vlastnosti pojivových tkání a značná část práce je věnována samotným přístupům k manuální léčbě a prevenci srůstů.

Práce obsahuje kazuistiku jednoho pacienta, u kterého byly prakticky provedeny vybrané terapeutické postupy popsané v teoretické části a na základě výstupního vyšetření, objektivizačního dotazníku a numerické škály bolesti byl hodnocen jejich vliv na stav pacienta.

Klíčová slova

Peritoneální srůsty, peritoneální adheze, hojení peritonea, mechanismus vzniků srůstů, manuální terapie srůstů

Bibliografic record

ŠAFRÁNKOVÁ, Johana. *Manual techniques for adhesions in abdominal cavity*. Prague: Charles University, 2nd Faculty of Medicine, Department of Rehabilitation and Sports Medicine, 2022.79p., Appendixes. Supervisor of the work Mgr. Michaela Havlíčková

Abstract

Although the presence of peritoneal adhesions in abdominal cavity concerns a great number of patients, the topic is not sufficiently understood yet and the prevention of adhesion formation as well as the treatment of already developed adhesions represents a major issue. This thesis explores available literature on peritoneal adhesions and the possibilities of their manual treatment.

This thesis describes the development of peritoneal adhesions, diagnostic options, innervation and its link to chronic pain caused by the adhesions. It also explores mechanical properties of soft tissues and a major part of the thesis considers the options of manual treatment and prevention of adhesions.

The thesis also includes one case study of a patient in whom some of the described therapeutic techniques were performed and, based on a follow-up examination, objectifying questionnaire and pain scale outcomes, their influence on the patient condition was assessed.

Key words

Peritoneal adhesions, peritoneal wound healing, peritoneal adhesions formation, manual treatment of peritoneal adhesions

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci zpracovala samostatně pod vedením Mgr. Michaely Havlíčkové. Uvedla jsem všechny použité literární odborné zdroje, dodržovala zásady vědecké etiky. Dále prohlašuji, že stejná práce nebyla použita k získání jiného nebo stejného akademického titulu.

V Praze 24. 2. 2022

Johana Šafránková

Poděkování autora

Na tomto místě bych ráda poděkovala vedoucí práce Mgr. Michaele Havlíčkové za odborné vedení práce, poskytnutí konzultací a cenných rad, a za osobní spoluúčast na kazuistice. Velmi děkuji také pacientce za ochotu ke spolupráci na kazuistice.

OBSAH

| | |
|---|-----------|
| SEZNAM ZKRATEK..... | 9 |
| ÚVOD | 10 |
| 1 SEZNÁMENÍ S PROBLEMATIKOU SRŮSTŮ V BŘIŠNÍ DUTINĚ..... | 11 |
| 2 DIAGNOSTIKA INTRAABDOMINÁLNÍCH ADHEZÍ | 12 |
| 3 PERITONEUM | 14 |
| 3.1 ANATOMICKÝ POPIS PERITONEA | 14 |
| 3.1.1 PŘÍČNÝ ŘEZ BŘIŠNÍ STĚNOU | 14 |
| 3.2 HISTOLOGICKÝ POPIS PERITONEA..... | 15 |
| 3.3 PERITONEÁLNÍ DUTINA | 16 |
| 3.4 PERITONEÁLNÍ TEKUTINA | 16 |
| 4 HOJENÍ PERITONEA A MECHANISMUS VZNIKU SRŮSTŮ..... | 18 |
| 4.1 EXSUDACE, KOAGULACE, HEMOSTÁZA | 18 |
| 4.1.1 EXSUDACE, KOAGULACE A TVORBA ADHEZÍ | 19 |
| 4.2 FIBRINOLÝZA | 19 |
| 4.2.1 PORUCHA FIBRINOLÝZY | 21 |
| 4.3 ZÁNĚTLIVÁ A RESORBČNÍ FÁZE..... | 22 |
| 4.3.1 BRZKÁ ZÁNĚTLIVÁ FÁZE | 22 |
| 4.3.2 POZDNÍ ZÁNĚTLIVÁ FÁZE | 22 |
| 4.3.3 ZÁNĚTLIVÁ ODPOVĚĎ A TVORBA ADHEZÍ..... | 23 |
| 4.4 REPARACE..... | 23 |
| 4.4.1 ANGIOGENEZE..... | 24 |
| 4.4.2 PROLIFERACE A MIGRACE FIBROBLASTŮ A OBNOVA POVRCHOVÉHO MEZOTELIA | 24 |
| 4.4.3 PRODUKCE A REMODELACE EXTRACELULÁRNÍ MATRIX | 25 |
| 4.4.4 REPARACE A TVORBA ADHEZÍ | 25 |
| 4.5 VÝVOJ ADHEZÍ V ČASOVÝCH SOUVISLOSTECH..... | 26 |
| 5 PERITONEÁLNÍ INERVACE..... | 28 |
| 5.1 INERVACE VISCERÁLNÍHO PERITONEA..... | 28 |
| 5.2 INERVACE PARIETÁLNÍHO PERITONEA..... | 28 |
| 5.3 INERVACE PERITONÁLNÍCH ADHEZÍ A ETIOLOGIE CHRONICKÉ BOLESTI | 29 |
| 5.4 VLIV PERITONEA NA NEURÁLNÍ ŘÍZENÍ HLADKÉHO SVALU | 29 |
| 6 MECHANICKÉ VLASTNOSTI POJIVOVÝCH TKÁNÍ | 31 |
| 6.1 BIOMECHANIKA POJIVOVÝCH TKÁNÍ..... | 31 |
| 6.2 VLIV MECHANICKÉHO NAMÁHÁNÍ NA BUNĚČNOU SLOŽKU POJIVOVÝCH TKÁNÍ 32 | |
| 7 MANUÁLNÍ TECHNIKY TERAPIE SRŮSTŮ V BŘIŠNÍ DUTINĚ..... | 35 |
| 7.1 PŘÍSTUP S. CHAPELLE ET AL.- MANUÁLNÍ OVLIVNĚNÍ SRŮSTŮ V BRZKÉ POOPERAČNÍ DOBĚ..... | 35 |
| 7.2 VISCERÁLNÍ MANIPULACE DLE JEAN-PIERRE BARRALA | 38 |
| 7.3 CLEAR PASSAGE APPROACH | 39 |
| 7.4 MANUÁLNÍ TERAPIE SRŮSTŮ V KOMBINACI S TERAPEUTICKÝM CVIČENÍM | 43 |
| 7.5 FASCIÁLNÍ MANIPULACE DLE L. STECCA | 43 |
| 8 KAZUISTIKA | 46 |
| 8.1 ANAMNÉZA | 46 |
| 8.2 VSTUPNÍ KINEZIOLOGICKÝ ROZBOR | 47 |
| 8.3 SUBJEKTIVNÍ HODNOCENÍ..... | 48 |
| 8.4 CÍLE TERAPIE..... | 49 |
| 8.5 TERAPIE | 49 |
| 8.6 VÝSTUPNÍ KINEZIOLOGICKÝ ROZBOR | 52 |

| | | |
|----------|----------------------------------|-----------|
| 8.7 | SUBJEKTIVNÍ HODNOCENÍ | 54 |
| 8.8 | OBJEKTIVNÍ HODNOCENÍ | 54 |
| 9 | DISKUZE | 55 |
| 9.1 | DISKUZE K TEORETICKÉ ČÁSTI | 55 |
| 9.2 | DISKUZE KE KAZUISTICE | 58 |
| | ZÁVĚR | 60 |
| | SEZNAM OBRÁZKŮ | 70 |
| | SEZNAM PŘÍLOH | 71 |
| | PŘÍLOHY | 72 |

Seznam zkratk

| | |
|---------------|--|
| alfa2-AP | α 2-antiplasmin, inhibitor plazminu |
| CT | počítačová tomografie |
| EBM | evidence based medicine |
| ECM | extracelulární matrix |
| FGF-2 | bazický fibroblastový růstový faktor |
| IL-1 | interleukin 1 |
| IL-6 | interleukin 6 |
| MMP-3 | matixová metaloproteináza 3 |
| MMPs | matrixové metaloproteinázy |
| m. | musculus |
| MRI | magnetická rezonance |
| NOS | syntáza oxidu dusnatého |
| PAI-1 | inhibitor aktivátoru plazminogenu 1 |
| PAI-2 | inhibitor aktivátoru plazminogenu 2 |
| PDGF | destičkový růstový faktor |
| TGF- β | transformující růstový faktor beta |
| TNF- α | faktor nádorové nekrózy alfa |
| TIMP | tkáňový inhibitor metaloproteinázy |
| tPA | tkáňový aktivátor plazminogenu |
| uPA | urokinázový aktivátor plazminogenu |

UZ ultrazvuk

VEGF vaskulární endotelový růstový faktor

ÚVOD

Přítomnost srůstu neboli adhezí v břišní dutině je velmi častou komplikací, která trápí nejen pacienty po operacích, ale také pacienty s řadou dalších patologií a traumat v oblasti břišní dutiny. Srůsty mohou být asymptomatické, zároveň však mohou způsobovat řadu závažných obtíží. Jsou vedoucí příčinou střevních obstrukcí (jedná se zejména o obstrukce tenkého střeva), neplodnosti, reoperací a mohou způsobovat chronické bolesti, amenorrheu, meteorismus, nepravidelnou stolici a zažívací obtíže.

Nejčastější terapeutickou technikou při léčbě adhezí je chirurgická adheziolýza. Jelikož se ovšem jedná o velký zásah do integrity břišní dutiny, dochází po této intervenci často ke tvorbě adhezí nových. V rámci prevence vzniku adhezí je snaha o co nejšetrnější chirurgickou techniku, různé studie se zabývají farmakologickou prevencí tvorby adhezí či mechanickými bariérami bránícími tvorbě adhezí. Žádná z těchto metod ovšem zatím nepřinesla spolehlivé výsledky. V manuální terapii srůstů v břišní dutině jednotliví autoři aplikují různé přístupy, které mají za cíl eliminovat vznik adhezí či ovlivnit přítomné adheze, a tím obnovit normální mobilitu a motilitu orgánů. Normální pohyblivost orgánů je podmínkou pro to, aby orgány fyziologicky plnily své funkce.

Mojí osobní motivací pro psaní této práce byla opakovaná setkání s pacienty trpícími srůsty, která se uskutečnila v rámci nemocniční i ambulantní péče na letních odborných praxích a zároveň zjištění, že tato problematika v mnohých zařízeních není v rámci běžné fyzioterapeutické péče adresována.

Cílem práce je shrnutí aktuálních poznatků o srůstech v břišní dutině, mechanismu jejich vzniku v časových souvislostech, jejich struktuře a etiologii chronické bolesti způsobované přítomností srůstů. Dále shrnutí terapeutických přístupů manuálního ovlivnění srůstů včetně zmapování, v jakém období se s pacientem v daném přístupu pracuje, což může být dáno do souvislosti s aktuálním stadiem maturace srůstu.

Součástí práce je kazuistika pacientky se srůstem po apendektomii, na které je demonstrován vliv vybraných technik na stav pacientky.

1 SEZNÁMENÍ S PROBLEMATIKOU SRŮSTŮ V BŘIŠNÍ DUTINĚ

Peritoneální srůst čili adheze je patologický pruh fibrózní pojivové tkáně nacházející se mezi serózními membránami a propojující struktury břišní či pánevní dutiny na neobvyklém, nefyziologickém místě (Bove a Chapelle, 2012). Zralé adheze mohou mít podobu tenkých vláken pojivové tkáně i tlustých fibrózních pruhů skládajících se z fibrózní extracelulární matrix, myofibroblastů, cév (Sandoval et al., 2016) a nervů (Herrick et al., 2000).

Adheze můžeme rozdělit na získané a kongenitální (Brüggmann, 2010). Zatímco ne tak obvyklé adheze kongenitální jsou většinou asymptomatické, adheze získané s sebou mohou nést řadu klinických symptomů a komplikací. Získané adheze jsou důsledkem abnormální reparace poškozené povrchové vrstvy peritonea (Tang et al., 2020), kdy během hojení dojde na seróze k narušení rovnováhy mezi prokoagulačním a fibrinolytickým systémem, což v místě poškození vede k vyplavení fibrinózního exsudátu (Bove a Chapelle, 2012). Fibrinózní exsudát je podkladem vzniku adhezí (Arung et al., 2011). Nejčastěji vznikají následkem operace. Jednotliví autoři udávají jejich incidenci po podstoupení břišní operace různě: 50 - 100% (Brüggmann et al., 2010), 95% (Stanciu a Menzies, 2007). Dle Hedleyho (2010) u lidí, kteří mají po zákroku jizvu na povrchu těla, téměř vždy nacházíme nějakou formu adhezí a jizev uvnitř těla.

Vedle chirurgických zákroků může být patologickým inzultem vedoucím k tvorbě adhezí například zánětlivá reakce na infekci či jiný patologický proces - zánětlivá onemocnění orgánů, ale i cysty, tumory, vředy, metastázy (Hedley, 2010), dále mechanické trauma, vyschnutí peritonea, sražení krve nebo implantace cizího tělesa (Bove a Chapelle, 2012). Adheze mohou také vznikat jako důsledek předchozí limitace pohybu tkání (adheze omezuje pohybový cyklus orgánu, a tím indukuje vznik dalších adhezí). Tento typ progresivní adheze představuje difuzní široké spojení na sebe naléhajících (Hedley, 2010). Mezi struktury, které jsou adhezemi nejčastěji zasaženy, patří omentum majus, často je zasaženo také střevo. Ovariální adheze se objevují u více než 90% pacientek po adnexálních operačním výkonu (Brüggmann et al., 2010).

2 DIAGNOSTIKA INTRAABDOMINÁLNÍCH ADHEZÍ

Diagnostika intraabdominálních adhezí je většinou založena na iniciálním klinickém podezření, které je v případě vhodné indikace potvrzeno přímým laparoskopickým či laparotomickým vyšetřením břišní či pánevní dutiny (Alsulaimy et al., 2017; Lee et al., 2017). To je ovšem z důvodu značné invazivity prováděno jen při závažných komplikacích. V případě rekurentních či konstantních abdominálních bolestí adheze zůstávají jen možnou či pravděpodobnou diagnózou. Diagnostická laparoskopie je preferována nad laparotomií, neboť je šetrnější a je u ní menší pravděpodobnost vzniku dalších adhezí (Chen et al., 1998). Operační vstup však vždy znamená riziko tvorby adhezí nových (Ghonge N.P. a Ghonge S.D, 2014). V rámci laparoskopie je zvláště rizikové vsunutí prvního tokaru do břišní dutiny, neboť v tu chvíli chirurg nemá zrakovou kontrolu nad tím, co se nachází v břišní dutině. Riziko perforace střevních kliček je při tomto manévru až 31% (Van Goor, 2007). V případě přítomnosti adhezí je navíc laparoskopický vstup spojen se zvýšeným nebezpečím iatrogenního poranění střev, neboť kličky mají sníženou pohyblivost a tedy instrumentáriu neustupují (Van der Voort et al., 2004).

Velmi výhodné se zdá být neinvazivní zobrazení adhezí pomocí zobrazovacích metod. Detekce adhezí na rutinních snímcích zobrazovacích metod je komplikovaná a bývá uváděná jako nemožná. Ghonge N.P. a Ghonge S.D (2014) však tvrdí, že možná je a měla by být integrální součástí interpretace snímku.

Zásadní je, aby radiolog detekoval nenápadné stopy, které mohou být indiciemi značícími přítomnost adhezí. Detekce adhezí na běžném snímku CT (výpočetní tomografie) či MRI (magnetická rezonance) bývá provedena na základě nepřímých indicií jako jsou distorze slizničních záhybů či zúžení lumen střeva. Snímky do různé míry korelují s nálezem při laparoskopii - korelace závisí na typu a lokalizaci adhezí a také na vlastnostech okolních struktur. CT a MRI snímky můžou v určitých případech adheze excelentně zobrazit, v jiných případech nemusí k zobrazení dojít vůbec. Úspěšnost zobrazení primárně závisí na typu, tloušťce a distribuci peritoneálních adhezí a zásadní je kvalitní interpretace snímku (Ghonge N.P. a Ghonge S.D., 2014).

Se zkvalitňováním neinvazivních diagnostických zobrazovacích metod se začínají rozvíjet i přesnější metody neinvazivní diagnostiky adhezí (Fenner et al., 2017). Nejosvědčenější technikou je UZ (ultrazvuk), na jehož záznamu může být v případě přítomnosti adhezí snížená spontánní i indukovaná pohyblivost orgánů (tzv.

viscerální slide) a cine-MRI, která také využívá metody zaznamenání pohybu orgánů (Lee et al., 2017). CT se osvědčilo jako cenná diagnostická metoda v detekci pokročilých problémů souvisejících s adhezemi, jako je obstrukce tenkého střeva a střevní ischemie (Long et al., 2019; Zins et al. 2020). Při absenci průvodní nemoci není CT při diagnostice adhezí příliš výtěžná (Lee et al., 2017).

Studie hodnotící schopnost ultrazvuku (Yasemin et al., 2020; Lee et al., 2017; Zinter et al., 2010; Kothari et al., 2006) a cine-MRI (Yasemin et al., 2020; Lang et al., 2008) se co do parametrů jako je specifická, senzitivita a diagnostická přesnost liší svými výsledky.

Při porovnání výsledku UZ a cine-MRI se ukázalo, že není signifikantní rozdíl mezi úspěšností identifikace adhezí mezi orgány a břišní stěnou., c-MRI je však průkaznější v detekování adhezí mezi jednotlivými orgány (Yasemin et al., 2020). Limitem UZ vyšetření pomocí viscerálního slidu je snížení mobility orgánů u pacientů trpících nadýmáním či pacientů obézních (Lee et al., 2017). UZ je ovšem proti cine-MRI dostupnější a může být přímo proveden chirurgem před operací (Lang et al., 2008).

3 PERITONEUM

Peritoneum je serózní membrána pokrývající břišní orgány a břišní stěnu. Slouží jako první linie ochrany břišní dutiny a má řadu dalších funkcí (Isaza-Restrepo et al., 2018).

3.1 ANATOMICKÝ POPIS PERITONEA

Peritoneum je serózní membrána tvořící dvě vrstvy a potenciální prostor mezi nimi - peritoneální dutinu. Jednou vrstvou je parietální peritoneum obklopující vnitřní povrch břišní a pánevní stěny, druhou je viscerální peritoneum obklopující vnitřní orgány. Parietální a viscerální vrstva serózy v sebe navzájem přechází. Peritoneum tvoří řadu závěsů a topografických prostorů (Kastelein et al., 2019). Cévní zásobení parietálního peritonea je zprostředkováno arteriemi zásobujícími abdominální stěnu a parietálními pánevními arteriemi. Viscerální peritoneum je zásobeno cévami vyživujícími vnitřní orgány. Venózní krev z oblasti parietálního peritonea odchází cestou systémových cév do vena cava, viscerální peritoneum je drénováno do vena portae. Přibližně 80% lymfatické drenáže odchází do ductus thoracicus a ductus lymphaticus dexter (van Baal et al., 2017). U žen je peritoneum diskontinuální v oblasti ústí vejcovodu. U žen tedy nacházíme spojení mezi peritoneální dutinou a vnějším prostředím, které umožňuje transport oocytu do vejcovodů a dále do dělohy. U mužů peritoneální dutina, kterou peritoneum obklopuje, naopak tvoří uzavřený vak (Kastelein et al., 2019).

3.1.1 PŘÍČNÝ ŘEZ BŘIŠNÍ STĚNOU

Na příčném řezu břišní stěnou pozorujeme několik vrstev tkání. Na jejím povrchu se nachází kůže. V další vrstvě je podkoží složené z povrchové a hluboké tukové vrstvy, mezi nimiž se nachází povrchová fascie. Povrchovou tukovou vrstvou probíhají retinacula cutis superficialis, což jsou vertikálně orientovaná pojivová septa. Hlubokou tukovou vrstvou probíhají retinacula cutis profunda, což jsou septa s šikmým průběhem. Tato hluboká vrstva je díky tomuto průběhu volnější, což umožňuje lepší skluznost mezi povrchovou a hlubokou fascií. V další vrstvě nacházíme hlubokou, neboli muskulární fascii. Vnější vrstva hluboké fascie obklopuje m. (musculus) obliquus externus abdominis. Dále tenká vrstva řídkého vaziva odděluje m. obliquus externus

abdominis od m. obliquus internus abdominis. Stejně tak m. obliquus internus abdominis je tenkou vrstvou řídkého vaziva oddělen od m. transversus abdominis. Hluboká vrstva hluboké fascie obklopuje m. transversus abdominis. Pod ní se nachází fascia transversalis. Pod ní je areolární pojivová tkáň, na níž naléhá parietální peritoneum (Stecco, s.5, 2016).

3.2 HISTOLOGICKÝ POPIS PERITONEA

Histologicky je peritoneum třívrstevná serózní membrána skládající se z jedné vrstvy mezoteliálních buněk, bazální laminy a submezoteliálního stromatu.

Mezoteliálních buněk je několik typů. Všechny obsahují apikální mikroklky pokryté glykokalyxem, který je složený z proteoglykanů a glykosaminoglykanů a slouží jako lubrikant. Mikroklky mohou zachytávat různé molekuly, serózní exsudát, bakterie i leukocyty, čímž přispívají k bariérové funkci peritonea. Dále mají mezoteliální buňky funkci imunomodulační (obsahují receptory, které detekují přítomnost patogenu nebo zranění a na základě zjištěných informací produkují patřičné cytokiny), mají fibrinolytickou, prokoagulační a fibrinogenní aktivitu (Isaza-Restrepo et al., 2018).

Bazální lamina se skládá především z kolagenu typu IV, který má funkci podpůrnou, a lamininu, na který se přes hemidesmosomy váží mezoteliální buňky. Toto spojení není silné, což vysvětluje, proč dochází k deskvamaci mezotelu i při menších poraněních (Kastelein et al., 2019).

Submezoteliální stroma tvoří extracelulární matrix složená z různých typů kolagenu, elastických vláken, glykoproteinů (laminin, fibronectin), glykosaminoglykanů a proteoglykanů (Cheong et al., 2001). Dále obsahuje různé buněčné typy (fibroblasty, adipocyty a další), krevní a lymfatické cévy a nervy. Lymfatické cévy ústí mezi mezoteliálními buňkami a drénují peritoneální tekutinu, a to zejména v diafragmatickém peritoneu, odkud je odváděna skrz lymfatické cévní řečiště přes ductus thoracicus do řečiště krevního (Isaza-Restrepo et al., 2018).

Struktura viscerálního a parietálního peritonea není zcela shodná. Viscerální je tenčí, obsahuje více elastických vláken a pevně naléhá na parenchym orgánu. Parietální peritoneum má větší tloušťku, méně elastických vláken a od transverzální fascie ho dělí vrstva řídké pojivové tkáně (Stecco, s.25, 2014).

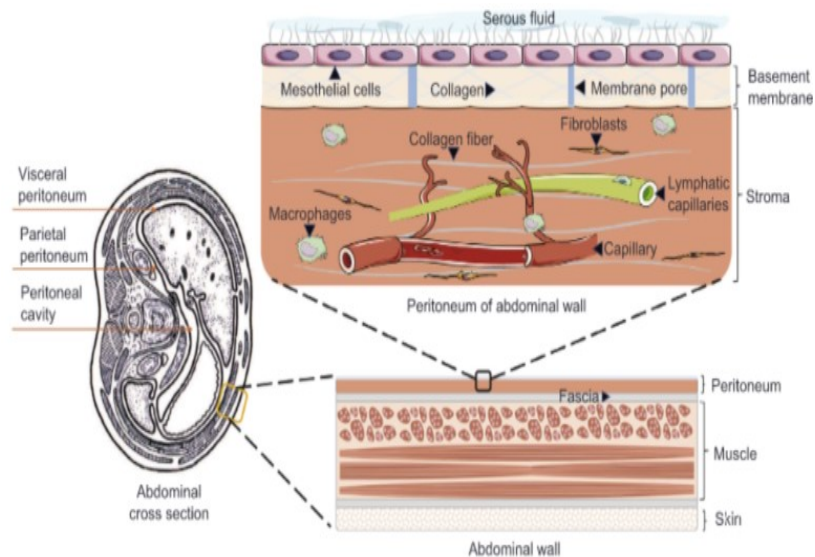


Fig. 1. Diagram of peritoneum structure.

Obrázek 1. Nejpovrchovější vrstvu peritonea tvoří mezoteliální buňky s mikrokly. Buňky jsou ukotvené v bazální membráně, pod níž se nachází submezoteliální stroma obsahující krevní a lymfatické cévy, nervy a různé buňky (Tang et al., 2020)

3.3 PERITONEÁLNÍ DUTINA

Peritoneální dutina je prostor mezi viscerálním a parietálním peritoneem. Ve skutečnosti se jedná o prostor virtuální, neboť je tlak uvnitř ní o tolik nižší než tlak uvnitř okolních orgánů, že mezi sebou vrstvy peritonea vždy zaujímají největší kontaktní plochu. Díky peritoneální tekutině a díky tomu, že jsou orgány v permanentním pohybu, se mezi těmito dvěma vrstvami za normálních okolností nevytváří žádné adheze (Barral, s.76, 2006).

3.4 PERITONEÁLNÍ TEKUTINA

Peritoneální tekutina je popisována jako ultrafiltrovaný krevní derivát. Její množství u lidí obvykle dosahuje 5-20 ml (diZerega, s.6, 2000). Její volum se u žen periodicky mění v závislosti na menstruačním cyklu (diZerega, s.6, 2000), dále se jeho objem mění za patologických podmínek (Cheong et al., 2001). Peritoneální tekutina je produkována především peritoneálními kapilárami (Kestelein et al., 2019). Největší podíl jejího volumu tvoří transsudát plazmy (diZerega, s.40, 2000). Mezi peritoneální tekutinou a krví dochází k neustálé výměně růstových faktorů, cytokinů, nutrientů, chemokinů a bílých krvinek (Tang et al., 2020). Peritoneální tekutina je v dutině neustále obměňována. Odchází skrz lymfatický systém, jímž je spojena

s vaskulárním systémem a tekutinou pleurální (diZerega, s.39, 2000). V tekutině je obsaženo několik typů imunitních buněk, mezi nimiž dominují makrofágy zásadní během procesu hojení peritonea (diZerega, s.41, 2000). Zastoupení imunitních buněk se u žen mění během menstruačního cyklu a u obou pohlaví za patologických podmínek (Cheong et al, 2001). Normální peritoneální tekutina obsahuje proteiny krevní plazmy v asi 50% koncentraci v porovnání s tou v krevní plasmě. Mezi nimi je důležitá úloha fibrinogenu (diZerega, s.6, 2000).

Peritoneální tekutina v břišní dutině zajišťuje lubrikaci povrchu peritonea a tím skluznost jeho listů obklopujících stěny a orgány břišní dutiny vůči sobě (diZerega, s.39, 2000). To podporuje normální funkci gastrointestinálního traktu, močového měchýře a v ženském pohlavním traktu hraje důležitou roli při motilitě vejcovodů (Cheong et al., 2001). Díky přítomnosti této tekutiny v dutině se také mohou všechny bioaktivní molekuly a buňky vpravené do dutiny okamžitě rozprostřít po celém povrchu peritonea (diZerega, s.39, 2000). To je důležité zejména při hojení či při přítomnosti bakterie nebo cizího tělesa v dutině. Během hojení peritonea mají buňky imunitního systému nezastupitelnou úlohu. Stejně tak při odstraňování bakterie nebo cizího tělesa, kdy jsou do tekutiny vyloučeny fagocyty, které bakterii či cizí těleso obklopí, fagocytují a degradují. Zpomalení šíření infekce peritonea může zajistit také v peritoneální tekutině obsažený fibrin, který poškozenou tkáň obklopí a mimo to se také podílí na hojení. Jeho excesivní ukládání je ale také přímo příčinou tvorby adhezí (Tang et al., 2020).

4 HOJENÍ PERITONEA A MECHANISMUS VZNIKU SRŮSTŮ

Každé poškození tkání vyvolá reakci organismu, jejímž cílem je obnova původní struktury i funkce orgánu - hojení. Na procesu hojení se v různé míře podílejí dva základní pochody - regenerace a reparace. Při regeneraci dochází k obnovení tkáně ad integrum. V případě, že není možná plná regenerace tkáně, dochází k jejímu nahrazování neplnohodnotnou tkání v procesu reparace. K tomu dochází v případech, kdy je poškození tkáně rozsáhlé, když je poškozená pojivová kostra tkáně včetně bazálních membrán, nebo v případech, kdy je poškozená tkáň s nízkou regenerační kapacitou (Záměčník, s. 128, 2019). Výsledkem takového hojení je vazivová přestavba a nazýváme ho hojení per defectum (Záměčník, s.125, 2019).

Proces formování adhezí je patologická forma hojení, která může následovat jakoukoliv formu poškození peritonea. Přes řadu experimentálních a klinických studií doposud nebyl přesný patofyziologický mechanismus vzniku adhezí jasně stanoven a zůstává kontroverzní (Arung et al., 2011).

4.1 EXSUDACE, KOAGULACE, HEMOSTÁZA

Několik prvních hodin po poranění probíhá exsudace, koagulace a hemostáza. K poškození peritonea může dojít širokou škálou inzultů, jako je infekce, traumatizace při chirurgickém zákroku, mechanická iritace či ischemie. Dojde k porušení protektivní povrchové vrstvy, kterou tvoří mezotel. Tato vrstva je velice fragilní a na poškození náchylná. Při deskvamaci mezotelu dojde k odhalení intaktní bazální membrány (Capella-Monsonis et al., 2019). Obnažená bazální membrána je právě tou oblastí, kde následně proběhne hojení a/nebo adheze povrchů dvou takto poškozených tkání. Ve chvíli poškození peritonea je okamžitě zahájena exsudace a koagulace. Produkce zánětlivých a prokoagulačních faktorů vychází hned z několika zdrojů, jako je například endotel lokálních cév, buňky migrující ze sousedícího omenta a mezotel (Boland a Weigel, 2006).

Primární vaskulární reakcí na poškození je vazokonstrikce, po níž v krátké době nastává vazodilatace, která umožňuje vyplavení krevního exsudátu (Boland a Weigel, 2006). Histamin a další signální molekuly dále způsobují zvýšenou permeabilitu cév, což také zvýší propustnost krevního exsudátu do intersticia (Tang et al., 2020). Při

alteraci povrchové výstelky serózy započne takzvaný fibrinózní zánět, který je charakteristický tím, že v jeho exsudátu je přítomno velké množství fibrinogenu, který se v místě exsudátu sráží na nerozpustný fibrin (Zámečník, s.101, 2019). Během koagulace je nejprve velké množství molekul protrombinu aktivováno na trombin. Trombin konvertuje fibrinogen na fibrin a ten vytvoří síť, do které se v další fázi koagulace zachytí destičky a vytvoří zátku. Zátka působí nejen jako prostředek zástavy krvácení, ale také jako provizorní matrix pro migraci buněk v dalších fázích hemostázy a zánětlivé odpovědi. Pozdější tvorba extracelulární matrix také vychází z toho, kde je fibrin ukládán. Ikdýž je fibrin nakonec degradován, ECM (extracelulární matrix) zůstává v místě jeho iniciálního uložení (Tang et al., 2020). Za normálních okolností tedy fibrinózní exsudát slouží jako platforma pro průběh správného hojení (Boland, 2006). Cytokiny, které uvolní destičky ze svých granul, jako PDGF (destičkový růstový faktor) a TGF-beta (transformující růstový faktor beta), spolu s degradačními produkty zátky podporují spuštění dalších fází hojení, neboť aktivují a atrahují neutrofile a později makrofágy, endoteliální buňky, mezoteliální buňky a fibroblasty (Velnar et al., 2009).

4.1.1 EXSUDACE, KOAGULACE A TVORBA ADHEZÍ

Tvorba adhezí probíhá obdobně jako klasické hojení peritonea, ovšem s velmi odlišnou architektonikou. V případě, že se fibrinová síť utvoří mezi dvěma listy peritonea, může se stát podkladem pro vznik adheze (Ward a Panitch, 2011). Fibrin na serózní membráně tvoří „nálety“, které se postupně spojí v šedobílou hmotu, která se lepí na povrch membrány a může slepit dva listy membrány k sobě (Zámečník, s.101, 2019). Tím se vytvoří základ pro následné utvoření adheze. K tvorbě adhezí výrazně přispívá kolonizace fibrinových můstků krevními buňkami, na jejímž základě se fibrin stane výrazně rezistentnějším k enzymatické degradaci (Boland a Weigel, 2006)

4.2 FIBRINOLÝZA

Fibrin se objevuje v ranně dočasně během procesu hojení a hraje v něm nezastupitelnou úlohu. Je také velmi důležité, aby byl všechen včas odstraněn fibrinolýzou (Tang et al., 2020). Brüggmann et al. (2010) uvádí, že v případě fyziologického průběhu hojení vede endogenní fibrinolytická aktivita mezotelia

během 72 hodin následujících poranění k degradaci depozit fibrinu a tím pádem ke kompletní regeneraci. Klíčovou molekulou fibrinolytického systému je plazmin, který degraduje fibrin na jeho rozpustné degradační produkty. Plazmin je ve svou aktivní formu konvertován z inaktivního prekursoru plazminogenu pomocí tPA (tkáňového aktivátoru plazminogenu) a uPA (urokinázového aktivátoru plazminogenu), zatímco PAI-1, PAI-2 (inhibitory aktivátoru plazminogenu 1 a 2) a alfa2-AP (α 2-antiplasmin, inhibitor plazminu) mohou tuto proměnu inhibovat. V synergii s fibrinolytickým systémem působí během procesu hojení MMPs (matrixové metaloproteinázy) (Lijnen, 2001) a jejich inhibitory, TIMPs (tkáňové inhibitory metaloproteináz) (Cheong et al., 2001). MMPs jsou skupina proteáz, jejichž primární funkcí je degradace extracelulární matrix. MMP-3 (matrixová metaloproteináza 3), což je klíčová složka této skupiny, blokuje PAI-1 a alfa2-AP, čímž zvyšuje množství plazminu a tudíž podporuje fibrinolýzu (Tang et al., 2020).

Peritoneum má vlastní fibrinolytickou aktivitu, která slouží k prevenci nežádoucího ukládání fibrinu v peritoneální dutině (diZerega, s.139, 2000). Klíčovou roli zde hraje kompletní vrstva mezotelu, která má za normálních podmínek fibrinolytickou aktivitu (Tang et al., 2020). Primární mediátor aktivující plasminogen je v peritoneu tPA (Vipond et al., 1990). Produkují ho mezoteliální buňky, endoteliální buňky cév a makrofágy (Moris et al., 2017; Arung et al., 2011). Jeho uvolňování indukuje řada stimulů, jako například trombin, histamin či venostáza (diZerga, s.135, 2000). Tkáňový aktivátor plazminogenu má vysokou afinitu k fibrinu, ke kterému se váže a tento komplex aktivuje plazminogen v krevní sraženině (Tang et al., 2020). Aktivita aktivátoru plazminogenu byla také detekována v peritoneální tekutině (Batzofin et al., 1985), stejně jako jiné markery fibrinolytické aktivity, jako je plazminogen, komplex plazmin-antiplasmin a degradační produkty plazminogenu (Pattison et al., 1981). PAI-1 a PAI-2 jsou v peritoneu produkovány mezoteliálními, endoteliálními buňkami, makrofágy a fibroblasty (Arung et al., 2011). Uvolnění inhibitorů aktivátoru plazminogenu stimuluje zánětlivé mediátory, jako je TNF- α (faktor nádorové nekrózy alfa) a IL-1 (interleukin 1), jejichž produkci zvyšuje přítomnost fibrinogenu i fibrinu v ráně. Pod jejich vlivem je pak aktivace plazminogenu inhibována (Tang et al, 2020; diZerga, s.137, 2000).

4.2.1 *PORUCHA FIBRINOLÝZY*

Fibrinolytická aktivita peritonea, které je poškozeno např. bakteriální infekcí, ischemií či zánětem, je významně snižena (Vipond et al., 1990). Na zvířecích modelech bylo prokázáno, že v těchto případech dochází k redukci fibrinolytické aktivity jak v tkáni peritonea, tak v peritoneální tekutině (Sulaiman et al., 2002). Míra aktivace plazminogenu na plazmin je v peritoneu, ve kterém probíhá zánětlivá odpověď, výrazně nižší. V poškozeném lidském peritoneu můžeme najít značně velkou koncentraci PAI-1 a PAI-2 (Vipond et al., 1990; Whawell et al., 1993), která je v normálním lidském peritoneu buď nedetekovatelná, nebo se v něm vyskytuje jen ve velmi malých koncentracích (Holmdahl et al., 1997; Vipond et al., 1990; Whawell et al., 1993). PAI-1 je nejpotentnějším inhibítorem a jeho vysoká koncentrace je považována za důležitý faktor během formování adhezí. V samotných utvořených adhezích se pak nachází ve velkém množství (Arung et al., 2011). V důsledku přítomnosti inhibitorů aktivátoru plazminogenu vede zánětlivá odpověď peritonea ke ztrátě schopnosti konverze neaktivního plazminogenu na aktivní plazmin, což umožňuje ukládání fibrinu v peritoneálním zánětlivém exsudátu. Toto ukládání fibrinu vede k tvorbě fibrinózních adhezí, které se při delším snížení fibrinolýzy přestávají v permanentní fibrózní adheze (diZerga et al., s.139, 2000). V peritoneálních adhezích i ve tkáni peritonea přilehlé k adhezi se nachází velká koncentrace PAI-1 a malá koncentrace tPA. V této tkáni je tedy snižena schopnost degradace fibrinu (Cheong et al., 2001).

Různí autoři se poněkud liší v tom, jaké období hojení považují za kritické pro prevenci vzniku adhezí. Brüggmann et al. (2010) uvádí, že v případě, že se během 72 hodin po poranění nespustí endogenní fibrinolytická aktivita mezotelia (v důsledku patologických situací jako je destrukce mezotelia, zvýšená syntéza antagonistů fibrinolýzy po traumatizaci, hypoxie, tvorba volných radikálů či bakteriální infekce), stane se fibrinová matrix podkladem pro vznik adhezí. Tang et al. (2020) a Arung et al. (2011) zase uvádějí, že fibrinolytický systém pracuje na degradaci fibrinogenu a fibrinu v období prvních 5-7 dní po operaci a toto období je tedy kritické pro prevenci vzniku srůstů. Rout a Diamond (2002) uvádí, že normální fibrinolýza zátky a proliferace mezoteliálních buněk po celém povrchu rány zakryje defekt během 4-5 dní po poranění, což zabrání trvalému spojení přilehlých povrchů peritonea.

4.3 ZÁNĚTLIVÁ A RESORBČNÍ FÁZE

Tato fáze navazuje na koagulaci a hemostázu a dále trvá prvních pár dní po poranění. V krevním exsudátu jsou obsaženy zánětlivé buňky, především neutrofilů a makrofágů, které infiltrují okolí poškozené tkáně. Tyto buňky jsou do místa poškození přitahovány gradientem chemoatraktantů a biochemických změn (Boland a Weigel, 2006). Zánětlivá odpověď se dělí do dvou fází - brzká a pozdní zánětlivá fáze (Velnar et al., 2009).

4.3.1 BRZKÁ ZÁNĚTLIVÁ FÁZE

Brzká zánětlivá fáze začíná během pozdních fází koagulace a krátce po ukončení koagulace (Velnar et al., 2009). Jako první se v ráně objeví neutrofilů, které jsou do rány přitahovány prvních 12-24 hodin (Boland a Weigel, 2006; DiZerga, s.11, 2000). Do místa poškození jsou přitahovány prostřednictvím chemoatraktantů, které produkují bakterie a krevní destičky. Hlavní úlohou neutrofilů je prevence infekce pomocí fagocytózy. Neutrofilů odstraňují bakterie, cizí materiál a poškozenou tkáň. Během následujících pár dní (cca 3 dny) dokončí fagocytózu, a poté jsou z tkáně eliminovány apoptózou. Zbytky buněk a apoptotická tělíčka jsou pak fagocytovány makrofágy (Velnar et al., 2009).

4.3.2 POZDNÍ ZÁNĚTLIVÁ FÁZE

24-36 hodin po poranění začínají být dominantními buňkami v exsudátu makrofágy. Makrofágy pokračují v procesu fagocytózy a také uvolňují řadu bioaktivních proteinů podílejících se na řízení procesu hojení. (Boland a Weigel, 2006). Existují dva typy makrofágů- M1 a M2. M1, takzvané klasické makrofágy, působí na začátku zánětlivé reakce a secernují proinflatorní působky. Dokáží zabít mikroorganismy, ale také mohou způsobovat poškození tkání, neboť mohou způsobovat oxidativní stres. M2, takzvané alternativní makrofágy, působí v pozdních fázích zánětlivé odpovědi a působí antiinflatorně (Tang et al., 2020). M2 makrofágy produkují cytokiny a růstové faktory, které indukují angiogenezi a aktivaci fibroblastů a pokračují v degradaci a odstraňování provizorní matrix, která vznikla v časně fázi reparace (Zámečník, s. 129, 2019).

4.3.3 ZÁNĚTLIVÁ ODPOVĚĎ A TVORBA ADHEZÍ

Studie prokazují zvýšený výskyt intraabdominálních adhezí při absenci neutrofilů. Neutrofilů tedy pravděpodobně hrají důležitou roli v modulaci lokálního prostředí při formování adhezí (Ar'Rajab et.al, 1995). I makrofágy hrají pravděpodobně důležitou roli v modulování formování adhezí. Ar'Rajab et al.(1995) upozorňují na výsledek studie, který ukazuje, že zvýšení počtu intraperitoneálních makrofágů výrazně snížilo tvorbu pooperačních adhezí.

Peritoneální makrofágy mohou přímo produkovat tPA a tím se podílet na procesu fibrinolýzy (Tang et al., 2020). Asociace mezi aktivitou makrofágů a formováním adhezí by také mohla souviset se schopností makrofágů odklízet fibrin z míst jeho ukládání (Boland a Weigel, 2006). Při odstranění makrofágů dochází také ke zpoždění proliferace a maturace fibroblastů a zpoždění angiogeneze (Velnar et al., 2009). Dle Heydricka (2007) mohou naproti tomu aktivované neutrofilů a makrofágy způsobit oxidativní stres (oxidativní stres je spojován se sníženou aktivitou fibrinolytického systému) mezotelia a podpořit tím formaci adhezí. Velká koncentrace peroxidu vodíku a superoxidových aniontů produkovaných oxidativním stresem je cytotoxická a může zničit endoteliální buňky, fibroblasty, krevní destičky a další buňky. Cytolýza vede ke zvýšené cévní permeabilitě a prosakování exsudátu, což akceleruje proces formování adhezí.

M1 makrofágy také aktivují signální dráhy které vedoucí ke zvýšené expresi PAI-1, což snižuje aktivitu fibrinolytického systému (Tang et al., 2020).

4.4 REPARACE

Do procesu reparace zařazujeme angiogenezi, buněčnou proliferaci, tvorbu a remodelaci extracelulární matrix. Angiogeneze a proliferace fibroblastů vedou ke vzniku takzvané granulační tkáně. Mikroskopicky se jedná o proliferaci fibroblastů a novotvořených jemných tenkostěnných kapilár uprostřed řídké extracelulární matrix, ve které jsou také přítomny zánětlivé buňky a makrofágy. V dalších fázích hojení v granulační tkáni ubývá kapilár a zánětlivých buněk, začínají převládat fibroblasty a matrix bohatá na kolagen. Vznik granulační tkáně indukuje přítomnost fragmentů mezibuněčné hmoty a chemokiny, které produkují makrofágy proniknuvší do místa poškození z krevního oběhu (Zámečník, s.128, 2019). Granulační tkáň dále obsahuje velké množství tekutiny a buněčné složky

v ní obsažené produkují protilátky, defenziny (antibakteriální peptidy) a růstové faktory, díky čemuž je výrazně rezistentní k bakteriální infekci (Zámečník, s.129, 2019).

Granulační tkáň se začne tvořit od 3. dne po poškození. Angiogeneze a migrace fibroblastů vrcholí 5. den, kdy zcela vyplní oblast rány (Zámečník, s.129, 2019). Velnar et al. (2009) uvádí, že proliferativní fáze po poranění trvá přibližně následující dva týdny. Dle Zámečníka (s. 128, 2019) a v průběhu druhého týdne hojení již dochází k remodelaci extracelulární matrix.

4.4.1 ANGIOGENEZE

Angiogeneze je stimulována vlastnostmi lokálního prostředí, jako je zvýšená koncentrace kyseliny mléčné, hypoxie či nízké pH a nové cévy zásobují poraněnou tkáň kyslíkem, živinami a zajišťují přísun komponent zánětlivé reakce (Dipietro, 2016). V pozdních fázích hojení novotvořené cévy v granulační tkáni kolabují a z části apoptoticky zanikají (Zámečník, s.129, 2019)

4.4.2 PROLIFERACE A MIGRACE FIBROBLASTŮ A OBNOVA POVRCHOVÉHO MEZOTELIA

Během proliferační fáze dochází k migraci, aktivaci a proliferaci fibroblastů, které následně produkují extracelulární matrix, jež nahradí provizorní síť složenou z fibrinu. V prvních dnech po poranění jsou fibroblasty a myofibroblasty v okolní tkáni stimulovány k proliferaci, ale k migraci ještě nedochází. Až 3. den po poranění následuje jejich migrace do rány pod vlivem chemoatraktantů uvolněných zánětlivými buňkami a destičkami. Ve chvíli, kdy jsou fibroblasty v ráně, začnou proliferovat a produkovat matrixové proteiny čerstvé granulační tkáně (Velnar et al., 2009). Během tvorby granulační tkáně fibroblasty projdou velkou proměnou. Část fibroblastů v granulační tkáni vlivem růstových faktorů diferencuje do podoby myofibroblastů. Myofibroblasty mají kontraktilní vlastnosti a jsou zodpovědné za kontrahování granulační tkáně a kontrakci fibrotické tkáně (Langevin et al., 2013).

Proces remezotelializace započne dle Bolanda a Weigela (2006) 3. den po poranění. Raftery (1973) ve svém výzkumu zaznamenal ostrůvky mezoteliálních buněk vzácně patrné na povrchu rány již druhý den po poranění peritonea.

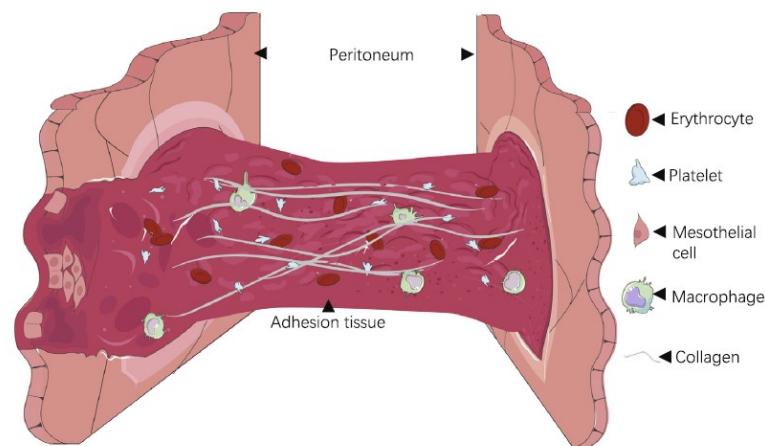
Doba plné obnovy mezotelu se dle tvrzení konkrétního autora pohybuje mezi 5 - 10 dny (DiZerga, s.11, 2000; Boland a Weigel, 2006). Proces obnovy mezoteliální vrstvy se významně liší od procesu obnovy epitelu u kožních poranění. Při reperitonealizaci se tato povrchová vrstva nehojí graduelně z periferie, ale současnou tvorbou různých ostrůvků napříč poškozenou oblastí, proto je doba reperitonealizace stejně dlouhá bez ohledu na velikost poškození (Boland a Weigel, 2006).

4.4.3 PRODUKCE A REMODELACE EXTRACELULÁRNÍ MATRIX

V prvních dnech po poranění extracelulární matrix tvoří fibrinová síť. Po 2-3 dnech je v ráně zřetelná aktivace fibroblastů, které začínají produkovat matrix s výraznějšími kontraktilními vlastnostmi (tzv. fibroprodukce) - začíná převažovat kolagen typu I, dále jsou syntetizovány další proteiny extracelulární matrix. Fibroblasty pokračují v syntéze a dochází k remodelaci extracelulární matrix, která se stává pevnější, kompaktnější a odolnější. Na remodelaci extracelulární matrix se podílí enzymatické proteiny, jako kolagenázy a matrixové metaloproteinázy. Proteolytická aktivita těchto enzymů je v časně pooperační době snížena a v adhezích je tato suprese udržována i dál. Hlavními mediátory remodelace extracelulární matrix jsou mezoteliální buňky (Boland a Weigel, 2006).

4.4.4 REPARACE A TVORBA ADHEZÍ

Je-li množství fibrinu v exsudátu malé, je rozpuštěn fibrinolýzou a vstřebán pomocí makrofágů. Pokud je ho však více, pak za několik dní indukuje tvorbu granulační tkáně, která proroste do fibrinové sítě. Proto je výsledkem hojení fibrinózního zánětu často vznik srůstu. V případě, že se listy serózy pokryté fibrinem nedotýkají, může dojít pouze k jejich ztluštění. Pokud jsou však listy fibrinovými nálety slepeny, tak granulační tkáň proroste fibrinózní exsudát z obou stran a spojí oba listy. Vytvoří se tak srůst, neboli adheze. Obvykle se obě možnosti, tedy ztluštění listu a adheze, kombinují (Zámečník, s.101, 2019).



Obrázek 2. Adheze spojující dva listy peritonea k sobě. Fibrinová vlákna byla infiltrována fibroblasty a došlo k vytvoření adheze. Obrázek v adhezi zachycuje erythrocyty, krevní destičky, mezoteliální buňky, makrofágy a vlákna kolagenu (Tang et al., 2020)

4.5 VÝVOJ ADHEZÍ V ČASOVÝCH SOUVISLOSTECH

Ve výzkumu Milligana a Rafteryho (1974) na krysím modelu se 1. den ve fibrinové matrix nacházely zejména neutrofilů s příměsí makrofágů, lymfocytů, eozinofilů a velké množství erytrocytů. 2. den ECM stále tvořila fibrinová síť a co do buněk se v adhezi zvyšoval počet makrofágů, neutrofilů začínaly být degradovány. 3. den se v adhezi začínaly objevovat fibroblasty a cévy. ECM u krysího modelu tvořila stále fibrinová síť, která už byla ovšem řidší a postupně jí nahrazovaly složky vznikající fibroprodukcí. V adhezi se stále vyskytovaly makrofágy, zanikající neutrofilů a malé množství lymfocytů. Byly zaznamenány velké rozdíly v ultrastruktuře jednotlivých částí adhezí. V některých částech byly hojné fibroblasty a svazky kolagenu, v některých zůstával fibrin obklopený makrofágy a nevelkým množstvím lymfocytů a mastocytů, jinde bylo zaznamenáno mnoho eosinofilů. 4. den v ECM z fibrinu zbývaly jen ty největší pruhy a zvyšovala se koncentrace kolagenu tvořeného fibroprodukcí. V adhezi se u krysího modelu objevovalo narůstající množství fibroblastů, byly přítomny makrofágy a malé množství neutrofilů. 5. den byl u krysího modelu všechen fibrin odstraněn, adheze se skládaly z fibroblastů, které ležely rovnoběžně vůči sobě navzájem mezi svazky kolagenu, jehož produkce byla v tomto stádiu již pokročilá, z ostatních buněk byly přítomny především makrofágy a eosinofily.

7. den byla u krysího modelu výrazná produkce kolagenu a v tkáni se vyskytovalo velké množství fibroblastů. V některých oblastech se vyskytovalo i hodně makrofágů a eozinofilů, přičemž eosinofily byly nalezeny pouze v oblastech, kde perzistovaly makrofágy.

a naopak bylo na místě málo fibroblastů a kolagenu. Dále byly přítomny malé krevní cévy. Během 5.-7. dne se v adhezi objevovalo větší množství mastocytů. DiZerga (s.19, 1974) doplňuje, že během 5.-10. dne extracelulární matrix nabývá větší organizovanosti a také se dotváří kompletní povrchová vrstva mezotelu.

Od druhého týdne se v krysím modelu progresivně zvyšovalo zastoupení kolagenu v adhezi a množství buněk se snižovalo. U buněk měly největší zastoupení fibroblasty ležící na tlustých svazcích kolagenu, v některých částech adhezí byly však 2. týden po poranění ještě patrné lymfocyty a makrofágy. V adhezích se nacházely cévy. 1. měsíc po poranění byla v krysím modelu vlákna kolagenu jasně agregována do jednotlivých svazků, mezi těmito svazky ležely paralelně vůči sobě fibroblasty, vzácněji makrofágy. 2. měsíc po poranění vypadaly adheze u krysího modelu obdobně jako 1. měsíc (Milligan a Raftery, 1974).

Herrick et al. (2000) upozorňují na to, že zatímco brzkým stádiím tvorby adhezí je ve výzkumu věnována pozornost, o jejich podobě v pokročilejších stádiích toho víme málo. Ve svém výzkumu vyvrací tvrzení, že jsou adheze složeny čistě z nefunkční jizevnaté tkáně. Ve svém výzkumu zaznamenali v ECM zvlněná paralelní vlákna kolagenu lemované různým množstvím adipózní tkáně. Toto složení ECM potvrzují i Sulamain et al. (2001).

Kolagenní vlákna často ležela paralelně s dlouhou osou adheze. V mladších adhezích (do 6 měsíců) byla nalezena na fibrin bohatá granulační tkáň. Všechny zkoumané adheze byly vaskularizované a 2/3 adhezí obsahovaly nervová vlákna. Přibližně třetina adhezí obsahovala klastry hladkosvalových buněk. Ve většině adhezí se nacházely myofibroblasty. Ve většině adhezí byly známky akutního či chronického zánětu nezávislé na stáří adheze či jiném zánětlivém procesu v těle pacienta. Povrch zralých adhezí pokrýval mezotel. Histologické složení zralé adheze (po 4. měsíci) dle autorů obecně nezávisí na stáří adheze či její lokalizaci v peritoneální dutině. U adhezí spojených s určitými intraperitoneálními patologiemi jsou však určité histologické znaky častější (Herrick et al., 2000).

5 PERITONEÁLNÍ INERVACE

Obě části peritonea, parietální i viscerální, mají aferentní senzickou inervaci. Zásobení těchto dvou částí je však poněkud odlišné. Jejich inervace souvisí s tím, na jaké struktury tyto dvě části peritonea naléhají (Tanaka et al., 2011).

5.1 INERVACE VISCERÁLNÍHO PERITONEA

Viscerální peritoneum je velmi úzce spjato s vnitřními orgány, které pokrývá. Proto také nervy autonomního nervového systému, kterými jsou zásobeny vnitřní orgány, mimo jiné obsahují vlákna přinášející senzické informace z oblasti viscerálního peritonea (Stuller et al., 2017).

Viscerální aferentní vlákna pravděpodobně nemají nociceptivní nervová zakončení, která by po stimulaci produkovala pocit bolesti. Jejich zakončení naproti tomu představují mechanoreceptory se schopností stupňované odpovědi, která závisí na intenzitě stimulu. Vysílají informaci o kontrakci a roztažení peritonea, a když stimulace podněty překročí určitou hranici, objeví se matná a špatně lokalizovatelná bolest (Sulaiman et al., 2011). Z klinických pozorování vyšlo najevo, že je viscerální peritoneum citlivé na napínání a roztahování, ale ne na dotyk, tlak, řezání a termální a elektrickou stimulaci (Stuller et al., 2017).

5.2 INERVACE PARIETÁLNÍHO PERITONEA

Parietální peritoneum je inervováno somatickými i viscerálními spinálními aferentními nervy, které inervují svaly a kůži břišní stěny. Anteriorní a laterální povrch diafragmatického peritonea je zásobován senzitivními větvemi z 6.-8. interkostálního nervu. Centrální část diafragmatického peritonea je inervována senzitivní větví n. phrenicus (C3-C5). Zbytek parietálního peritonea je inervován neurony z (ipsilaterálních) spinálních nervů. Tato inervace má stejné segmentální uspořádání jako korespondující dermatomy (T6-T12). Parietální bolest proto může být lokalizována a obvykle i lateralizována doprava či doleva (Stuller et al., 2017). V oblasti pánve je parietální peritoneum inervováno především prostřednictvím n. obturatorius, což je větev z plexus lumbalis (L2-L4) (van Baal et al., 2017). Parietální peritoneum je senzitivní na dotyk, tlak, teplotu, frikci a také k bolestivým podnětům. Noxy jsou vnímány jako lokalizovaná ostrá bolest (Stuller et al., 2017).

5.3 INERVACE PERITONÁLNÍCH ADHEZÍ A ETIOLOGIE CHRONICKÉ BOLESTI

Peritoneální adheze jsou často označovány za příčinu chronických abdominopelvických bolestí a mnohým pacientům se od jejich symptomů uleví po provedení adheziolýzy. Podstata této bolesti není přesně vysvětlena. Adheze by mohly bolest způsobovat nepřímo, a to tím, že omezují mobilitu a extenzibilitu orgánů, čímž jsou stimulovány receptory uvnitř vnitřních orgánů a břišní stěny (Keltz et al., 1995). Zdá se ale, že adheze samotné také mohou přímo bolest generovat. Toto tvrzení podporuje studie, která ukázala, že 80% pacientů se signifikantními pelvickými adhezemi udávalo bolest při přímé manipulaci s těmito adhezemi (Almeida a Val-Gallas, 1997). Tuto teorii podporuje i přítomnost nervových vláken uvnitř adhezí. Herrick et al. (2000) zjistili přítomnost myelinizovaných i nemyelinizovaných nervových vláken ve 2/3 zkoumaných vzorků se zvýšenou přítomností u pacientů s malignitou. Tulandi (1998) našel nervová vlákna v 78% zkoumaných adhezích.

Zdá se, že velikost, lokalizace ani stáří adhezí nemají vliv na typ nervových vláken obsažených v adhezích (Sulamain et al., 2001) a ani není signifikantní rozdíl v obsahu nervových vláken v adhezích různé etiologie (Tulandi, 1998).

Většina nervových vláken uvnitř adhezí je asociovaná s krevními cévami, jsou uspořádaná paralelně s longitudinální osou adheze, ale mají nahodilé uspořádání vzhledem k povrchu peritonea. Vlákná sensorických nervů se v adhezích nacházejí bez ohledu na to, zda pacient, od kterého byly odebrány, udával chronickou bolest či nikoliv. U pacientů, kteří chronickou bolest nevykazují, by tedy tato sensorická vlákna mohla být nefunkční nebo je pro přenášení bolesti těmito vlákny potřeba série více indukujících stimulů, jako je tomu u viscerálního peritonea. Chronickou abdominální bolest by proto mohla vyvolat kombinace stimulů, jako je distenze, hypoxie a zánět (Sulamain et al., 2001).

5.4 VLIV PERITONEA NA NEURÁLNÍ ŘÍZENÍ HLADKÉHO SVALU

Běžně je řízení vnitřních orgánů vnímáno jako doména centrálního nervového systému, ze kterého vychází nervy řadící se k autonomnímu nervovému systému. Dle Stecca (s.9, 2016) je však vliv CNS na práci hladkých svalů okrajový. Hlavní roli

v řízení zde dle autora hraje systém interních fascií, mezi které řadíme i peritoneum. Rolí CNS je cestou periferních nervů spíše modifikovat funkci enterických plexů v závislosti na podnětech přijímaných smyslovými orgány z vnějšího prostředí (Stecco, s.137, 2014). Interní fascie v sobě obsahují síť mikroskopických ganglií, která se aktivují při změně napětí těchto fascií. Všechny ganglia pracují uniformně, ale struktura fascie, do které jsou zavzata, určuje jejich specifické zapojování (Stecco, s.136, 2014). Pouze správné napětí interních fascií dovolí správnou aktivaci enterických ganglií a v důsledku toho správnou regulaci peristaltiky (Stecco, s.24, 2014). Vezmeme-li v potaz, že peritoneum jakožto interní fascie takto úzce interaguje s aktivací hladkých svalových buněk, je nasnadě, že poškození interní fascie (peritonea) může vést ke změně peristaltiky.

6 MECHANICKÉ VLASTNOSTI POJIVOVÝCH TKÁNÍ

Při působení technik užívaných k ovlivnění pojivových tkání dochází k jejich mechanickému namáhání. Mechanická odpověď typických pojivových struktur za laboratorních podmínek je prozkoumána a může sloužit jako rámec pro diskuzi o klinickém efektu manuální terapie na pojivovou tkáň (Threlkeld, 1992). Jelikož nejsou pochody, které na mikroskopické úrovni probíhají přímo uvnitř peritoneálních adhezí pod vlivem působení vnějších sil, jsou v následujícím textu pro jejich ilustraci popsány pochody probíhající obecně v pojivových tkáních.

6.1 BIOMECHANIKA POJIVOVÝCH TKÁNÍ

Vlastnostmi pojivových tkání jsou viskoelasticita, plasticita a nelineární elasticita. Viskoelastické materiály vykazují při působení vnější síly prvotní elastickou odpověď, která je charakteristická pro elastické materiály. Ta je následována časově závislou mechanickou odpovědí a disipací (ztrátou) energie, což je charakteristické pro látky viskózní. Když je viskoelastická tkáň uvedena do stavu deformace a v něm setrvává, začne se napětí ve tkáni snižovat (tzv. „stress relaxation“). Když je naopak udržováno konstantní napětí tkáně, zvětšuje se s časem její deformace- to se označuje jako „creep fenomén“ (Duenvald et al, 2009). Disipaci energie tkání podmiňují různé mechanismy. ECM se skládá ze sítě vláken (typicky síť vláken kolagenu typu 1) a amorfní mezibuněčné hmoty tvořené vysoce hydratovanými, flexibilními polysacharidy a dalšími velkými molekulami, které jsou vmezeřené mezi vlákna kolagenu. Toto uspořádání je považováno za klíčovou determinantu viskoelasticity tkání. Disipace energie v síti kolagenních či fibrinových vláken závisí na charakteru vazeb, kterými jsou k sobě jednotlivá vlákna vázána. Většina spojů vláken v síti je nekovalentní a skládá se z několika slabých vazeb, jejichž míra disociace je dostatečně rychlá na to, aby v relevantním čase došlo k relaxaci napětí, či aby mohlo dojít k tečení tkáně („creep fenoménu“) (Ban et al., 2018). Disipaci podmiňuje i redistribuce vody a amorfní mezibuněčné hmoty uvnitř sítě (Hardy a Woodall, 1998). Z experimentálního pozorování sítě kolagenu typu I vyšlo najevo, že jeho viskoelastické chování je při velkých deformacích nelineární- při zvyšování deformace dochází k rychlejšímu nástupu „stress relaxaton“. Toto je opět podmíněno postupným rozvazováním vazeb mezi vlákny a stav může ústít v plastickou deformaci kolagenu (Nam et al., 2016).

Tkáně se mohou pod působením vnější síly postupně deformovat, a poté navrátit do původní podoby (viskoelasticita), ovšem je-li vnější síla aplikována příliš rychle, můžou ztuhnout a nakonec i rupturovat. (Chaudhuri et al, 2020). To je dáno další charakteristickou vlastností sítí kolagenních vláken, kterou je nelineární elasticita. Při rychlém nástupu deformace v krátkém časovém měřítku dochází k exponenciálnímu nárůstu tuhosti kolagenní sítě (Licup et al., 2015). Tuhost sítě způsobená deformací tkáně ovšem následně s časem ustupuje díky výše zmíněnému zvýšení „stress relaxation“. Etiologie vysokého zvyšování tuhosti při rostoucí deformaci je přisuzována zarovnání vláken ve směru namáhání spolu s natahováním vláken pod větším napětím. Mechanismus následné „stress relaxation“ je pravděpodobně dán uvolňováním slabých vazeb, které spojují jednotlivá vlákna v síti (Nam et al., 2016).

Podmnožinou viskoelastických materiálů jsou materiály vykazující viskoplasticitu. Viskoplastické materiály vykazují permanentní deformaci, když aplikovaná síla překročí mez pružnosti materiálu. Tyto materiál pak zůstanou po ukončení působení síly alespoň částečně deformované. Pod úrovní meze pružnosti je odpověď těchto materiálů viskoelastická. (Chaudhuri et al., 2020). Kolagenní sítě vykazují plasticitu, když jsou napínány v řádu hodin, nebo když dojde k jejich výrazné deformaci. Experimentálně pozorovaná viskoplasticita kolagenních sítí vykazuje dva mechanismy plastické deformace kolagenní sítě. V případě, že byla síť pomaleji uvedena do střední deformace, došlo k formování nových vazeb mezi vlákny kolagenu, které brání elastickému navrácení tkáně do původní podoby. V případě, že byla síť rychle uvedena do velké deformace, došlo k permanentnímu natažení vláken. (Ban et al., 2018).

Mezi vlákny se kromě slabých vazeb nacházejí také stabilnější kovalentní vazby, které naopak snižují tok amorfni mezibuněčné hmoty a snižují plasticitu matrix. Elastickou obnovu původní struktury kromě nich podporují elastická vlákna obsažená ve tkáni (Chaudhuri et al., 2020).

6.2 VLIV MECHANICKÉHO NAMÁHÁNÍ NA BUNĚČNOU SLOŽKU POJIVOVÝCH TKÁNÍ

Buněčnou složku pojivových tkání tvoří fibrocyty, fibroblasty a myofibroblast. Není vědecky vysvětleno, zda má na buněčnou diferenciaci manuální terapie vliv. (Chapelle, 2016). Bylo však prokázáno, že tyto buňky vykazují určitou odpověď

na mechanické namáhání. Fibroblasty prostřednictvím mechanotransdukce interagují s vnějším okolím. V jejich membráně jsou zabudovány proteiny integriny, které zprostředkují přenos mechanické energie mezi extracelulární matrix a intracelulárním cytoskeletem. Vnější prostředí se tímto způsobem podílí na ovlivňování buněčných procesů (Klotzsch et al., 2015). Z pohledu manuální terapie je zajímavé, že fibroblasty reagují na protažení. Abbott et al. (2013) zjistili, že fibroblasty, které jsou obsaženy v řídkém vazivu, při protažení tkáně v rámci minut projdou cytoskeletální přestavbou, která zajistí zvětšení jejich průměru. Tímto způsobem fibroblasty přispívají ke snížení napětí tkáně. Fibroblasty obsažené uvnitř husté pojivové tkáně naproti tomu touto přestavbou neprocházejí. Jejich chování je tedy závislé na vlastnostech extracelulární matrix, ve které se nachází. Důvodem jejich nereceptivnosti v husté pojivové tkáni by mohlo být to, že tužší a více organizovaná extracelulární matrix sílu působící na tkáň pojme a ta tak není na fibroblasty přenesena. Toto zjištění ukazuje, že během patologických procesů hojení, kdy se zvyšuje koncentrace kolagenních vláken uvnitř pojivové tkáně a množství spojení mezi vlákny kolagenu, fibroblasty v pojivové tkáni ztrácí svou schopnost reagovat na vnější stimuly.

Přímá odpověď pojivových tkání a jejich buněk na mechanické namáhání se velmi liší v závislosti na tom, jakým způsobem je vnější síla na pojivovou tkáň aplikována. Ve výzkumu provedeném na kultuře fibroblastů *in vitro* vyšlo najevo, že krátkodobé statické protažení indukuje snížení koncentrace prozánětlivých cytokinů (Standley a Meltzer, 2008). Když byla kultura naproti tomu protahována repetitivně či s velkou amplitudou, produkovaly fibroblasty v ní obsažené prozánětlivé cytokiny (Eagan et al., 2007). Způsob protažení pojivové tkáně má také vliv na koncentraci cytokinu TGFbeta-1, který v místě poranění produkuje krevní destičky. TGFbeta-1 je jeden z klíčových cytokinů podílejících se na remodelaci a fibróze pojivové tkáně. Zvýšená koncentrace TGFbeta-1 po zranění stimuluje fibroblasty ke zvýšené produkci kolagenu, elastinu, proteoglykanů, fibronektinu a tenascinu. Bouffard et al. (2008) prokázali, že krátkodobé (10 minut) statické protažení střední amplitudy (20-30%) pojivové tkáně dvakrát denně po dobu 7 dní po poranění u myši snižuje koncentraci TGFbeta-1, čímž se v místě poranění snižuje tvorba kolagenu. Snížení koncentrace TGFbeta-1 trvalo po dobu 3 dnů po protažení. Dle Bouffard et al. (2008) se ukazuje, že prolongovaná mechanická stimulace koncentraci TGFbeta-1 a ukládání kolagenu naopak zvyšuje. Corey et al (2012) publikovali článek, ze kterého vyplývá, že krátkodobé statické protažení (10 minut dvakrát denně po dobu 12 dní) po poranění snižuje infiltraci neutrofilů

a makrofágů do tkáně, mechanickou senzitivitu tkáně a zvyšuje rozsah pohybu pojivové tkáně (Corey et al., 2012). Z výše uvedeného vyplývá, že krátkodobé mechanické namáhání pojivové tkáně redukuje jizvení, adheze a kontraktury pojivových tkání. Jejich prolongované protahování naopak fibrotizaci umocňuje. Tento kontrast zdůrazňuje zásadní důležitost definování základních parametrů aplikace mechanického namáhání pojivové tkáně, jako je doba působení, amplituda a frekvence (Bouffard et al., 2008). Ukazuje se také, že mechanická stimulace podporuje tvorbu VEGF, který stimuluje angiogenezi. To je důležité pro zlepšení hojení tkáňového defektu (Pietramaggiori et al., 2007).

7 MANUÁLNÍ TECHNIKY TERAPIE SRŮSTŮ V BŘIŠNÍ DUTINĚ

7.1 PŘÍSTUP S. CHAPELLE ET AL. - MANUÁLNÍ OVLIVNĚNÍ SRŮSTŮ V BRZKÉ POOPERAČNÍ DOBĚ

Jedním z autorů publikujících studie, které se zabývají vlivem manuálních technik na přítomnost adhezí, je Susan Chapelle. Chapelle (2016) říká, že manuální terapie břišní dutiny může předcházet vzniku či redukovat množství pooperačních adhezí v případě, že je provedena v brzké pooperační době. Tvrdí, že ve chvíli, kdy jsou adheze již plně vytvořeny, je těžké či nemožné je přerušit.

Toto tvrzení ve svém článku podporuje Boland a Weigel (2006), který tvrdí, že optimální okno pro terapeutickou intervenci se zdají být první dny až první týden po operaci, neboť poté už jsou srůsty poměrně pevně založeny a terapeuticky jsou ovlivnitelné minimálně.

V následujících studiích jsou užity techniky viscerální manipulace modifikované tak, aby vyhovovaly krysímu modelu (Bove a Chapelle, 2017).

Bove a Chapelle (2012) zkoumali vzorek krys, jimž bylo chirurgicky odřeno viscerální peritoneum v oblasti céka a peritoneální peritoneum v oblasti břišní stěny. Krysy byly rozděleny do třech skupin po deseti jedincích. Ve skupině Prevence byla prováděna mobilizace preventivně každý den po dobu jednoho týdne, ve skupině Lyzování byla mobilizace orgánů provedena jednou, týden po operaci, ve skupině kontrolní nebyla mobilizace provedena vůbec. Týden po operaci byly všechny krysy usmrceny a byla provedena evaluace jejich břišní dutiny. Ve skupině Prevence byl počet adhezí výrazně nižší než u skupiny Kontrolní a u skupiny, kde byla terapie provedena až týden po operaci. Zakládající se adheze, které byly během týdne u skupiny Prevence manuálně zaznamenávány a rozrušovány, byly odstraněny relativně jednoduše v porovnání se staršími adhezemi. V této skupině byly nalezeny 4 adheze, které byly rozrušeny a zahojeny. Pozůstatky adhezí měly v této skupině podobu mělkých peritoneálních defektů, které byly na rozdíl od těch u krys ze skupiny Lyzování bez známek zánětu. Mobilita orgánů břišní dutiny byla u krys ze skupiny Prevence lepší než ve skupině Kontrolní během všech evaluací a tkáně byly na konci týdne lépe vyhojeny. Ve skupině, kde byla terapie provedena až týden

po operaci, bylo po ukončení experimentu identifikováno 6 rozrušených adhezí, celkový počet adhezí u krys v této skupině byl však podobný jako u skupiny Kontrolní. Dle Boveho a Chapelle (2012) se manuálně odstraněné adheze mohou stejně jako u chirurgického přerušování znovu vybudovat, neboť se proces, který jejich tvorbu zapříčinil, může znovu iniciovat. Data naznačují, že když bude po operačním či manuálním přerušování adhezí následovat kontinuální mobilizace orgánů, nemusí se adheze znovu objevit. Ačkoliv experiment nebyl navržen tak, aby určil, jaká část procesu formování adheze byla přerušena, nedostal se proces v tolika případech do stadia fibrotizace. Je pravděpodobné, že opakované narušování fibrinových mostů zabránilo invazi fibroblastů, jež je nutná pro vytvoření adheze. Protože operace indukuje ischemii a inhibici fibrinolytického procesu, je také pravděpodobné, že mobilizace podpořila fibrinolýzu díky zvýšení pohybu tekutin a tím pádem zvýšení metabolické výměny v peritoneu. Výzkum ukázal, že každodenní pooperační viscerální mobilizace orgánu určená k podpoření mobility mezi orgány může bránit vzniku experimentálně indukovaných adhezí u krys a tyto adheze je v pooperační době také možné rozrušovat.

V další studii Susan Chapelle a Geoffrey Bove (2013) potvrdili, že viscerální masáže lze u krysího modelu ovlivnit pooperační ileus, který může k tvorbě adhezí přispívat. Snížením pooperačního ileu může snížit tvorbu pooperačních adhezí tím, že se obnoví normální peristaltický pohyb. Do experimentu bylo zařazeno 40 krys rozdělených do čtyř skupin (skupina operace s terapií, operace bez terapie, bez operace s terapií a bez operace i bez terapie). Terapie byla provedena 4x v první pooperační hodině (každých 15 minut), 4x v následujících dvou hodinách (každých 30 minut) a poté po 2 hodinách až do 12. pooperační hodiny. Viscerální masáž dle výsledků vedle k signifikantnímu zvýšení pasáže v gastrointestinálním traktu, terapie zkracuje čas, za jaký dochází k první defekaci, zvětšuje se objem defekace. Dle Boveho a Chapelle (2013) je velmi nepravděpodobné, že je efekt terapie pouze mechanický, neboť pro propulzi střevního obsahu je nutná přítomnost peristaltických vln, které jsou vysoce koordinované. Mechanický vliv masáže by pravděpodobně nebyl jednosměrný, navíc se ve výzkumu objevilo zlepšení pasáže i 12 hodin po jeho ukončení, což naznačuje trvalý efekt masáže na pooperační ileus.

Ačkoliv etiologie pooperačního ileu není dosud přesně známá, studie ukazují, že je do procesu zapojená Th1 mediovaná imunitní reakce (Bauer, 2010). Bove a Chapelle (2013) proto dále testovali hypotézu, že viscerální terapie může redukovat prodloužený pooperační ileus pomocí snížení zánětlivé reakce peritonea. Koncentrace

intraperitoneálních proteinů a počet zánětlivých buněk se viscerální masáží snížil u zvířat po operaci, což naznačuje zředění zánětlivého roztoku po masáží. Naproti tomu se masáží hladiny proteinů i leukocytů zvýšily u zdravých zvířat. To naznačuje prozánětlivou odpověď při absenci patologie. Autoři zmiňují, že by redukce zánětu v intraperitoneální tekutině mohla být reflexně mediována přes nervus vagus.

Zvýšená aktivita parasymptiku snižuje akutní zánětlivou reakci peritonea svým inhibičním působením, jež se nazývá “inflammatory reflex”. Informace o zánětu jsou senzoryckými drahami přinášeny do hypotalamu. To vyvolává reflexivní protizánětlivou odpověď. To je jeden z pochodů, jak se nervový systém podílí na zánětlivé odpovědi (Tracey, 2002). Zánět zvyšuje citlivost senzoryckých receptorů a axonů k mechanické stimulaci, zatímco ileus mechanickou stimulaci senzoryckého systému GIT snižuje. Je pravděpodobné, že mechanická stimulace masáže zvyšuje aferentní input do senzitivovaného systému. Zvýšená aferentní stimulace v tomto systému vede reflexně ke zvýšené aktivitě parasymptiku v dané oblasti. To, že u zdravých kryš se po viscerální masáží koncentrace zánětlivých buněk zvýšila, je v souladu s faktem, že při absenci patologie jsou intraperitoneální receptory relativně insenzitivní, a proto se nepředpokládá, že by iniciovaly podstatnou reflexní odpověď parasymptického systému (Bove a Chapelle, 2013).

Hypotézou další studie Boveho a Chapelle (2017) bylo, že pooperační adheze vznikají na základě nedostatku pohybu abdominopelvických orgánů v pooperační době. Teoretizovali, že kdyby bylo poraněnou tkání manipulováno v době, která je pro vznik adhezí kritická (přibližně první 3 pooperační dny), nemusely by se adheze objevit. V experimentu bylo použito 147 kryš. Terapii u kryš provedli ihned po operaci a dále každé 4 hodiny (vyjma času mezi 22:00 a 7:00) v průběhu maximálně 4 dní. 7. pooperační den byl experiment ukončen. Autoři dokazují, že provádění viscerální manipulace u kryšého modelu po adheze-indukující chirurgické proceduře vede k menším a méně frekventovaným kohezivním adhezím mezi cékem a břišní stěnou. V žádném z experimentů neměla terapie vliv na adheze, které zahrnovaly velké omentum nebo adnexální tuková tělesa. Ačkoliv byly tyto oblasti ošetřovány, je tento výsledek přisuzován faktu, že takové adheze jsou velmi těžko palpovatelné, a proto je těžké tyto struktury manuálně odlačovat od céka. Autoři také zkoumali, jaký efekt má na přítomnost adhezí u kryšého modelu manuální terapie provedená po adheziolýze. Ačkoliv byla ve skupině kryš, u nichž byla po adheziolýze provedená manuální terapie, přítomnost adhezí nižší než u skupiny Kontrolní, nebyl rozdíl signifikantní. Pro

ohodnocení šetrnosti a bezpečnosti manuální terapie pro pacienta po operaci hodnotili autoři také užití manuální terapie po strikturoplastice, při které bylo použito velmi jemné šití. Terapie nezpomalila hojení ani neindukovala nežádoucí komplikace po této operaci (Chapelle a Bove, 2017).

7.2 VISCERÁNÍ MANIPULACE DLE JEAN-PIERRE BARRALA

Viscerální manipulace dle Jean-Pierre Barrala je metoda, jejímž cílem je obnova přirozeného pohybu orgánu za použití specifických jemných sil. Jedná se o velmi jemnou techniku, která se snaží o vytvoření stimulu, na nějž tělo odpovídá. Manipulace je prováděna jen do té doby, než tělo převezme hlavní roli k dosažení sebenápravy (Barral, s.34, 2006).

Dle Barrala (s.7, 2006) zdravý orgán zachovává svůj fyziologický pohyb a tento pohyb má dle autora dvě komponenty - mobilitu (pohyb orgánů v závislosti na volném pohybu a pohybu bránice) a motilitu (vlastní pohyb daného orgánu). Za patologické situace orgán o svůj přirozený pohyb přichází a zároveň fixace či adheze k jiné struktuře vede k funkčnímu poškození orgánu. Barral (s.29, 1993) označuje poruchy orgánů za „viscerální bloky“. Ty se projevují ztrátou pohyblivosti orgánu. Blok může vzniknout buď na úrovni spojení jednotlivých orgánů (serózy) či ve stěně vlastního orgánu. Mezi orgánové bloky řadí vazivová uvolnění (ptózy), svalové bloky (viscerospasmy) a meziorgánové bloky. Za meziorgánové bloky jsou označovány poruchy mobility či motility, které vznikají v důsledku neschopnosti sousedních orgánů klouzat po sobě. Nejčastějším důvodem vzniku této poruchy jsou adheze (Barral, s.30, 2006). V takovém případě dojde k ovlivnění amplitudy i osy pohybu orgánu, což nepříznivě ovlivňuje nejen samotný orgán, ale také okolní struktury (Barral, s.24, 1993).

V rámci diagnostiky je nejprve pomocí takzvaného celkového poslechu a lokálního poslechu určeno, jaký orgán je patologicky změněn (Barral, s.9, 1993). Dále je pomocí speciálních hmatů testována mobilita a motilita orgánu (Barral, s.8, 1993). Tyto dvě složky pohybu orgánu jsou pak ošetřeny v rámci terapie. Pro ošetření mobility jsou užity velmi jemné techniky, při nichž dochází k uvolnění stažených či adherovaných tkání a k znovunastolení jejich elasticity a tonicity. Pro ošetření motility se užívá technika nazvaná indukce, kdy terapeut akceleruje tu polovinu

cyklického pohybu orgánu, která má větší amplitudu a vitalitu a omezenější polovinu pohybu pouze následuje, a takto pokračuje do doby, než se pohyb znormalizuje. Dále je možno užít technik, které svým charakterem stojí mezi dvěma předchozími. Terapeut začne tak, jako by chtěl strukturu mobilizovat, poté provede lokální poslech a poté následuje prsty směr, jakým ho vedou tkáně do doby, než ucítí uvolnění (Barral, s.26, 1993).

V rámci viscerální manipulace dle Barrala se nedoporučuje léčit pacienta příliš frekventovaně, neboť dle filozofie této metody tělo po terapii potřebuje dostatek času na to, aby se adaptovalo na nové podmínky a nastolilo samouzdravné procesy. Proto je doporučován rozestup přibližně tří týdnů mezi jednotlivými terapiemi. Autor uvádí, že terapie takto obvykle proběhne třikrát, a poté je pacient pozván na kontrolu za 6 měsíců nebo jeden rok od poslední léčby. Důležité je také načasování návštěvy. Při práci s urogenitálním systémem není například dobré léčit ženu těsně před menstruací (premenstruační překrvení omezuje orgány a snižuje účinek léčby), manipulace žaludku je snazší, je-li žaludek prázdný (Barral, s.38, 2006). Na manipulaci pánevních orgánů po porodu je dle autora ve většině případů lepší počkat až do první menstruace po porodu, neboť práce s tkáněmi těhotné matky je velmi komplikovaná. Ač je intervence brzy po porodu někdy nutná (při signifikantní bolesti po gynekologických procedurách), její efekt většinou není dlouhodobý (Barral, s.27, 1993).

7.3 CLEAR PASSAGE APPROACH

Clear passage approach je komplexní terapeutický přístup k pacientovi, jehož základem je Wurnova technika (Rice et al., 2013). Wurnova technika je specifická manuální technika zaměřená na ovlivňování intraabdominálních adhezí (Wurn et al., 2012). Využívá specifických hmatů, jejichž mechanismus působení si autoři vysvětlují jako rozrušování spojů mezi kolagenními vlákny uvnitř adhezí a také samotných adhezí, čímž dochází ke znovuoobnovení mobility adherovaných orgánů (Wurn et al, 2004a). Při vyšetření je pacientovi odebrána důkladná anamnéza, následně je provedena palpace břišní a pánevní dutiny. Na základě vyšetření terapeut určí oblasti, kde palpované struktury vykazují sníženou mobilitu. Tyto oblasti jsou vyhodnoceny jako místa s pravděpodobnou přítomností adhezí. Omezené struktury (viscerální, myofasciální a ligamentózní) jsou poté manuálně ošetřeny od nejpovrchovějších vrstev k nejhlubším

působením sil na místa omezení, dokud terapeut nezaznamená povolení adhezí. Na konci terapie je obnovena mobilita těchto tkání, což je dle autorů důsledkem uvolnění adhezí mezi jednotlivými strukturami. Adheze uvnitř orgánů a v intersticiálních prostorech jsou ošetřovány Wurnovou technikou a snížení viscerální mobility je ošetřeno viscerální mobilizací (Rice et al., 2013). Pacient ve většině protokolů prochází sérií 20 hodin terapií, přičemž jedna terapie trvá 1-4 hodiny (Wurn et al., 2004a; Wurn et al. 2008).

Bez vizuální kontroly mohou autoři pouze vyslovit hypotézu, že manuální terapie efektivně rozrušuje adheze, čímž umožňuje návrat k normální anatomické organizaci. Pokud je hypotéza pravdivá, má manuální terapie podobné okamžité výsledky jako chirurgická adheziolýza. Dle autorů se však zdá, že manuální terapie neprovokuje tak silnou zánětlivou odpověď jako pooperační hojení, a proto v případě manuálního narušování adhezí nedochází k indukci tvorby adhezí nových, jako tomu bývá u chirurgické adheziolýzy. Další výhodou manuální terapie dle autorů je, že po výkonu není potřebný čas na rekonvalescenci a pacienti jsou okamžitě po zákroku schopni vykonávat denní aktivity. Tato možnost pacientovy mobility dále snižuje pravděpodobnost tvorby dalších adhezí a podporuje návrat normální organizace tkání. Časná mobilita podporuje prokrvenost tkání a dřívější navrácení k normálnímu rozsahu pohybu tkání, proto i operatéri nabádají pacienty, aby chodili a cvičili co nejdříve po operaci (Rice et al., 2013).

Wurn et al. (2004a) hodnotili efektivitu manuální terapie v podpoře přirozené fertility a in vitro fertilizace u žen s biomechanickou infertilitou, u kterých je suspektní či potvrzená přítomnost abdominopelvicových adhezí kvůli prodělání břišní a/nebo pánevní operace, infekčního či zánětlivého onemocnění (např. endometriózy) či traumatu. 53 žen prošlo 10 až 20 hodinami terapií (v případě otěhotnění před dokončením dvacetihodinového cyklu byla terapie předčasně ukončena). 17 žen doufalo v přirozené početí, 36 plánovalo do 15 měsíců podstoupit in vitro fertilizaci. Ze 14 žen ve skupině přirozeného otěhotnění, které ve výzkumu setrvaly do konce, 10 (71,4%) otěhotnělo. 3 z těchto pacientek následně otěhotněly podruhé, což dle autorů vypovídá o trvalém efektu terapie. Ve skupině umělého oplodnění zbylo do konce výzkumu kvůli nesplnění podmínek některými účastnicemi 25 pacientek. U těchto pacientek bylo provedeno dohromady 33 transferů embryí do dělohy, z nichž 22 skončilo těhotenstvím. Předpokládaná úspěšnost pro danou věkovou skupinu (průměrný věk 36 let) přitom je výsledků vydaných Centrem pro kontrolu a prevenci nemocí 12,7. Wurn et al.

(2004a) potvrzují hypotézu, že manuální terapie podporuje fertilitu u žen s širokou škálou biomechanických dysfunkcí souvisejícími s přítomností adhezí.

Ve stejném roce Wurn et al. (2004b) publikovali studii zaměřenou na normalizaci intenzity orgasmu a snižování bolesti při pohlavním styku. Hypotéza byla taková, že jelikož mezi příčiny těchto problémů patří mnoho patologií souvisejícími s adhezemi (např. zánět či infekce), může být manuální terapie zaměřená na přerušování adhezí efektivní při léčbě těchto problémů. Byl vybrán vzorek 23 pacientek, které trpěly infertilitou či abdominopelvicnými bolestmi a také udávaly bolestivý pohlavní styk či jiné dysfunkce při pohlavním styku. Tyto ženy obdržely sérii terapií (v průměru 19.5 hodin) zaměřených na ošetření biodynamických dysfunkcí a snížené mobility v důsledku adhezí, které postihovaly reprodukční orgány a přilehlé struktury. Pro objektivizaci výsledků terapie byly porovnány výsledky „Female sexual function index“ a tří desetibodových škál hodnotících nejmenší, největší a průměrnou bolest během pohlavního styku před a po terapii. U všech 23 pacientek došlo k signifikantnímu zlepšení orgasmu a snížení bolesti při pohlavním styku.



Obrázek 3. Typický hmat Wurnovy techniky určený pro snížení spasmu a adhezí mezi dělohou a močovým měchýřem (Wurn et al., 2004b)

Wurn et al. (2008) také hodnotili efekt neinvazivních manuálních technik při obnovování průchodnosti a fyziologické funkce vejcovodů u 28 žen s diagnostikovanou bilaterální okluzí vejcovodů a gynekologickou historií značící vysokou pravděpodobnost přítomnosti abdominopelvicných adhezí (abdominopelvický chirurgický zákrok, infekce/zánět včetně endometriózy, poranění, potrat, ektopické těhotenství). Efekt terapie byl poté hodnocen radiologickým snímkem, chirurgickou intervencí či potvrzením otěhotnění v průběhu následujících dvou let. Pacientky prošly

20 hodinami terapie, které většina absolvovala během jednoho týdne (jedna terapie tedy trvala 4 hodiny). Protože je přímá palpace vejcovodů velmi náročná, byla k jejich vyšetření a ošetření využita palpace struktur, se kterými jsou vejcovody spojené. Terapie zahrnovala manipulaci peritonea, děložních a ovariálních ligament a okolních struktur. Z 28 zúčastněných žen bylo u 17 (61%) z nich po léčbě vykázáno unilaterální či bilaterální zprůchodnění vejcovodů. Průměrný interval mezi poslední terapií a potvrzení otevření vejcovodů byly 2 měsíce. 2 roky od poslední terapie udalo 9 ze 17 žen (32% z celkového počtu 28 žen) přirozené otěhotnění či otěhotnění při asistované intrauterinní inseminaci. Průměrný interval mezi poslední terapií a otěhotněním byl 11 měsíců. Výsledky dle autorů Wurn et al. (2008) podporují tvrzení, že manuální terapie podporuje otevření vejcovodů a rozrušuje adheze mezi tkáněmi.

Wurn et al. (2012) se zabývali efektem užití manuální terapie při léčbě dyspareunie a sekundární dysmenorrhoe u žen s endometriózou a diagnostikovanou či suspektní přítomností adhezí. Studie se zúčastnilo 32 žen. Každá z nich prošla 20 hodinami terapií Wurnovy techniky, které byly dle možností pacientky rozloženy do 5 dní až 5 měsíců. 6 týdnů po poslední terapii byl hodnocen výsledek terapie na základě evaluace dotazníku „Female sexual function index“, který analyzoval efekt terapie na dyspareunii a sexuální funkce, a na základě kvantitativního rozdílu v hodnocení průměrné bolesti během menstruačního cyklu a pohlavního styku na škále bolesti Mankoski pro analýzu vlivu na dysmenorrhoeu a dyspareunii. Výsledky dotazníku „Female sexual dysfunction index“ ukázaly statisticky signifikantní zlepšení ve všech doménách sexuálních funkcí včetně dyspareunie. Škála bolesti Mankoski ukázala statisticky signifikantní zlepšení menstruačního cyklu, dysmenorrhoe i dyspareunie. Dle autorů Wurn et al. (2012) má tedy manuální terapie své místo v léčbě dyspareunie a dysmenorrhoe u pacientek s endometriózou a snižuje bolest na základě deformace či rozrušování adhezí.

Rice et al. (2013) reportovali užití manuální terapie při léčbě obstrukce tenkého střeva způsobené přítomností peritoneálních adhezí. Jednalo se o kazuistiky dvou pacientů trpících rekurentními obstrukcemi tenkého střeva s těžkou symptomatikou (bolest, těžké zažívací obtíže, snížená mobilita břišního obsahu, páteře, kyčlí, trupu, významné omezování denních aktivit). Pacienti prošli sérií čtyřhodinových terapií v pěti po sobě jdoucích dnech. Výsledkem bylo v obou případech signifikantní snížení bolesti, zlepšení viscerální, kloubní a myofasciální mobility, zlepšení posturálního držení a oba pacienti se po terapiích mohli vrátit do běžného života. Rok po sérii terapií, kdy byli oba

pacienti znovu zkontaktováni, ani jeden z nich nereportoval incidenci obstrukce a nutnost chirurgické intervence. Dle Rice et al. (2013) je užití manuální terapie při léčbě obstrukce tenkého střeva prospěšné.

7.4 MANUÁLNÍ TERAPIE SRŮSTŮ V KOMBINACI S TERAPEUTICKÝM CVIČENÍM

Wong et al. (2015) publikovali kazuistiku 28leté ženy s historií pěti abdominopelvických operací, která trpěla pravostrannými bolestmi podbříšku a přední strany kyčle, které jí bránili ve splnění profesních vojenských zkoušek. Vstupní vyšetření proběhlo 10 měsíců po poslední operaci. V průběhu 3 týdnů bylo provedeno 5 terapií, které zahrnovaly mobilizaci měkkých tkání a terapeutická cvičení. Během následující 4 týdnů bylo pak provedeno dalších 5 terapií, které se zaměřovaly na terapeutická cvičení. Cílem terapie bylo navrácení bývalé schopnosti fyzické aktivity v rámci jejího vojenského tréninku. Pacientka po tomto cyklu udávala podstatné snížení bolesti, zlepšení funkce a plné navrácení do aktivního života (včetně plného vojenského tréninku). Výsledek studie dle autorů potvrzuje tvrzení, že manuální terapie v kombinaci s terapeutickým cvičením eliminuje symptomy spojené s přítomností abdominopelvických adhezí.

7.5 FASCIÁLNÍ MANIPULACE DLE L. STECCA

Na viscerální adheze lze také nahlížet jako na patologii fasciální. Pohled na viscerální adheze jakožto problém fasciální zdůrazňuje kontinuitu a vztahy tkání v těle a vylučuje izolovanost patologie jedné tkáně od patologií tkání jiných (Heldey, 2010). Fascie tvoří síť pojivové tkáně, která se nachází napříč lidským tělem. Z makroskopického hlediska je lze rozdělit na tři typy: povrchové (podkožní), hluboké (svalové, včetně endomysia a epimysia) a interní (viscerální, vaskulární, glandulární a meningy) (Stecco, s.1, 2016). Peritoneum spolu s pleurou jsou fasciemi viscerálními, jsou tedy součástí interních fascií (Stecco, s.6, 2016). Interní fascie za normálních okolností podporují mobilitu orgánů, neboť umožňují, aby se orgán pohyboval ve fyziologických mezích. Ovlivňují také motilitu orgánu svým spojením s enterickým nervovým systémem. Interní fascie musí být ve správném napětí, aby mohly plnit tyto funkce (Stecco, s.29, 2014).

Luigi Stecco (s.20, 2016) vymezuje takzvané organo-fasciální jednotky. Ty jsou složeny z orgánů se společnou funkcí, fascií, které tyto orgány obklopují, a intramurálních neuronálních sítí a intramurálních ganglií, které tyto orgány řídí.

V jednom segmentu trupu (krční, hrudní, bederní, pánevní) Stecco rozlišuje vždy jednu organo-fasciální jednotku viscerální, glandulární a vaskulární. Například viscerální organo-fasciální jednotku v bederním segmentu tvoří kardie, žaludek, pylorus a duodenum (Stecco, s.21, 2016). Viscerální, glandulární i vaskulární jednotka má v rámci segmentu svou nezávislou peristaltiku, v určitých situacích však musí dojít k jejich synchronizaci. Proto jsou spojené fascií obsahující extramurální ganglia, která synchronizují jejich funkci. V rámci bederního segmentu je to například omentum minus, které je skrz svá jednotlivá ligamenta spojeno s žaludkem, játry, žlučníkem, pankreatem a slezinou. Tato část peritonea orgány koordinuje tak, že tvoří funkční jednotku, jejímž úkolem je transformace bolusu v chymus. Je evidentní, že orgán je s obklopující fascií ve velmi úzkém spojení a patologie interní fascie tedy může ovlivnit orgán, jenž obklopuje (Stecco, s.8, 2014).

Organo-fasciální jednotky nejsou izolované entity a jejich individuální aktivita je vždy integrována s organo-fasciálními jednotkami okolních segmentů trupu, čímž jsou tvořeny aparáty (Stecco, s.137, 2014). V rámci celého trupu nacházíme tři aparato-fasciální sekvence (viscerální, vaskulární a glandulární), které synchronizují organo-fasciální jednotky se společnou funkcí napříč segmenty (Stecco, s.25, 2014). Dle Stecca (s.36, 2014) je aktivita aparátů řízena fasciálním systémem situovaným podél celého zažívacího traktu/cév/ či propojujícím žlázy, v němž jsou uložena extramurální ganglia vysílající signály v závislosti na napětí fascie. V rámci břišní dutiny je například tímto fasciálním systémem peritoneum a jednotlivé organo-fasciální jednotky jsou organizovány v trávicí aparát. Fascie v rámci aparátů synchronizují aktivitu extramurálních plexů tak, aby byla koordinována aktivita organo-fasciálních jednotek v aparátech (Stecco, s.123, 2014). V rámci trávicího aparátu hrají fascie důležitou roli především okolo sfinkterů, jejichž rolí je modifikovat peristaltický rytmus mezi dvěma organo-fasciálními jednotkami. Fascie tak pomáhá regulovat dobu, po jakou bolus zůstane v každé organo-fasciální jednotce (Stecco, s.181, 2014).

Stecco (s.4, 2016) uvádí, že trauma či chirurgický zákrok mohou způsobit fibrotické reparativní procesy a adherence interních fascií. Adheze může způsobit kontinuální trakci interní fascie (peritonea) a tím způsobit její denzifikaci (gelifikaci extracelulární matrix). Toto poškození se pak může fasciálním systémem řetězit na další

region. Díky výše zmíněnému vlivu interních fascií na peristaltiku mohou adheze vést také k jejímu poškození (Stecco, s.8, 2016). Adheze jakožto lokální poškození interní fascie se mohou stát lokálním bodem dekompenzace celého aparátu (Stecco, s.164, 2014).

Stecco (s.161, 2014) říká, že tělo má tendenci kompenzovat denzifikovanou, rigidní tkáň v jiných regionech, dokud nedojde ke znovuobnovení elasticity fascie pomocí manipulace. Změny elasticity interních fascií jsou obecně kompenzovány změnou elasticity trupových fascií, případně i fascií na končetinách a hlavě. Manipulace těchto fascií vedoucí k obnovení jejich elasticity může v tomto případě způsobit obnovení správného napětí interních fascií.

V případě patologie jedné organo-fasciální jednotky může dojít k denzifikaci trupové fascie v rámci segmentu, ve kterém se tato jednotka nachází. V případě patologie celého aparátu se denzifikace mohou objevit po celém trupu, na končetinách i na hlavě (Stecco, s.123, 2014). Během fasciální manipulace jsou nejprve palpačně identifikovány tuhé body na trupu či končetinách související s interní dysfunkcí. Tyto body jsou následně manipulovány, dokud se nenastolí jejich fyziologická elasticita (Stecco, s.29, 2014). Při léčbě interních dysfunkcí jsou ošetřovány stejné body jako při muskuloskeletálních dysfunkcích. Jejich kombinace a způsob jejich ošetření se však liší (Stecco, s.29, 2014). Míra tlaku užitá během terapie je určena hloubkou denzifikované tkáně, jakož i stupněm bolestivosti bodů a tolerančním prahem pacienta. Terapie by měla pokračovat, dokud se bolestivost či senzitivita těchto bodů nesníží alespoň o 50% (Stecco, s.186, 2014).

Na rozdíl od muskuloskeletálních dysfunkcí, u kterých by terapie obecně neměla probíhat častěji než jednou do týdne, se u různých interních dysfunkcí časové rozestupy mezi jednotlivými terapiemi individuálně liší. Správné nastavení rozestupů mezi terapiemi je přitom zásadní, neboť způsob provedení následující terapie je závislý na výsledcích terapie předcházející (Stecco, s.23, 2016).

8 KAZUISTIKA

V rámci kazuistiky proběhlo vyšetření a sled terapií pacientky se srůstem po apendektomii v oblasti pravé kyčelní jámy. Byla provedena anamnéza, kineziologický rozbor, 10 terapií a výstupní vyšetření. 7 terapií bylo provedeno studentkou. Tyto terapie byly strukturovány na základě výsledků kineziologického rozboru. 3 terapie byly provedeny vedoucí práce Mgr. Michaelou Havlíčkovou. Tyto terapie byly zaměřeny na viscerální ošetření a ošetření fascií. Zhodnocení efektu terapie bylo provedeno pomocí výstupního vyšetření a objektivně pomocí numerické škály intenzity bolesti a Oswestry dotazníku (ODI verze 2.1a), který hodnotí omezení běžných denních aktivit v důsledku bolesti zad. Pacient podepsal informovaný souhlas a byl seznámen s anonymním zpracováním osobních dat pro účely bakalářské práce.

Pacientka: A.S.

Narozená: 1996

8.1 ANAMNÉZA

PA: Fyzioterapeut

Sp.A: Volejbal 2x týdně, nárazově squash a běh. Denně se věnuje kompenzačním cvičením zaměřeným především na uvolnění hrudníku a odblokování žebere

RA: Otec arteriální hypertenze, matka st.p. resekci dělohy pro myom

OA: V dětství časté bronchitidy. 2009 salmonela, která byla nejprve vyhodnocena jako apendicitida s indikací k resekci apendixu

Operace: 2009 apendektomie

Úrazy: 2018 výron levého kotníku

NO: Bolesti břicha (především pod žebry a v podbřišku) a zad (převážně bedra, střídavě i krční a hrudní páteř), střídavě průjmy a zácpy (stolice je ale pravidelná), nadýmání po jídle, časté blokády žebere, dechové obtíže (startovací námahou dušnost, snížený FEV1) pro které je léčená na pneumologii, ale diagnóza zatím neuzavřena, granuloma anullare

FA: Momentálně bez trvalé medikace

GA: 3. den menstruace se objevuje bodavá bolest v podbřišku

Abusus: Alkohol příležitostně, kouření nejuje

Alergie: Nejuje

8.2 VSTUPNÍ KINEZIOLÓGICKÝ ROZBOR

Aspekce:

Somatotyp: Normostenik

Kůže: Především na končetinách jsou patrné skvrny diagnostikované jako granuloma annulare

Jizvy: Jizva pod processus xyphoideum po odstranění mateřského znaménka, 3 jizvy po vstupech při laparoskopické operaci - u pupku nalevo, u levé SIAS, u spony stydké

Postura: hodnocena vestoje

- Zepředu: Normální báze, lehká varozita pravého kotníku, rotace pánve - pravá SIAS dopředu, anteverze pánve, tajle symetrické, výdechové postavení hrudníku, symetrická výška ramen, postavení hlavy symetrické
- Zboku: Těžiště posunuté dopředu - pacientka má více váhy na přednoží než na patách, anteverze pánve, zvýšená bederní lordóza, oploštění hrudní kyfózy, ramena v protrakci, lehký předsun hlavy
- Zezadu: Achillovy šlachy symetrické, popliteální rýhy symetrické, subgluteální rýhy symetrické, rotace a anteverze pánve, zvýšená bederní lordóza, odstávání mediálních krajů lopatek

Stoj:

- Na obou nohách: Samostatný, stabilní
- Stoj na jedné noze: Na levé noze nestabilní, výrazná hra šlach, na pravé noze stabilní
- Trendelenburgova zkouška: Bilaterálně negativní

Chůze: Symetrická, délka kroku a rychlost chůze v normě

Vyšetření aktivních pohybů páteře ve stoje:

Předklon: Omezené rozvíjení bederního úseku páteře (cítí v něm tah), rozvíjení hrudního a krčního úseku páteře bez patologického nálezu.

Záklon: Rozvíjení všech úseků páteře bez patologických nálezů, pacientka však udává bolest v bederní oblasti

Lateroflexe: Pacientka dosáhne bilaterálně nejdelším prstem do 2/3 délky stehen, při lateroflexi udává pocit tahu na boku bilaterálně

Dynamické vyšetření páteře: **Thomayerova vzdálenost:** 0cm (pacientka se prsty dotkne podložky), **Schoberova vzdálenost:** 3,5cm, **Stiborova vzdálenost:** 8cm,

Čepojova vzdálenost: 3cm, **Ottova inkliniční vzdálenost:** 4cm, **Ottova rekliniční vzdálenost:** 3cm,

Vyšetření pánve: Pánev je v lehké antevertzi a rotaci (pravou SIAS dopředu), poloha hřebenů kostí kyčelních je symetrická, Fenomén předbíhání negativní, Spine sign negativní, Outflare/Inflare negativní

Aktivní a pasivní hybnost kořenových kloubů: Hypermobilita v rotacích (vnější i vnitřní) kyčelních kloubů, jinak v normě

Antropometrie: Délka končetin symetrická

Svalová síla: V normě

Test zkrácených svalů: Zkrácený iliopsoas bilaterálně, větší zkrácení je nalevo, kde pacientka také udává významný pocit tahu, zkrácení adduktorů bilaterálně, zkrácení m. rectus femoris bilaterálně

Palpace:

Oblast břicha: Stažení a palpační bolestivost pravého i levého hypochondria, trigger pointy v oblasti bránice, stažení a palpační bolestivost podbřišku, TrPs v musculus rectus abdominis, jizva pod processus xyphoideus a u os pubis aktivní, palpačně citlivé, omezená posunlivost a protažlivost

zbylé jizvy bez patologického nálezu, suspektní srůst s omezenou posunlivostí tkání u pravé kyčelní jámy

Oblast beder: Lehce snížená posunlivost a protažlivost bederní páteře v kaudálním směru, obratle pruží, při pružení obratle L1-L3 bolest v oblasti pravých transverzálních trnů

Oblast SI skloubení: Pravá SIPS palpačně bolestivá, při testu pružení patrné snížení pružení SI skloubení

Oblast pánevního dna: Při externí palpaci pánevního dna byly lokalizovány četné trigger pointy bilaterálně

8.3 SUBJEKTIVNÍ HODNOCENÍ

Pacientku subjektivně nejvíce obtěžuje bolest a snížená pohyblivost v oblasti beder, stažení a palpační bolestivost v oblasti pravého a levého hypochondria a podbřišku a dušnost.

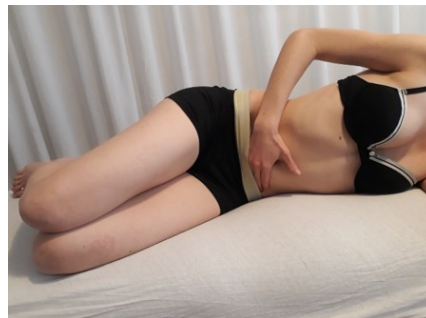
8.4 CÍLE TERAPIE

Cílem terapií je uvolnění měkkých tkání v oblasti břicha se zaměřením na oblast srůstu, ovlivnění aktivních a hypomobilních jizev a snížení bolestivosti v oblasti břicha. Dále zlepšení mobility bederní páteře a zmírnění bolestivosti této oblasti, odstranění kloubních blokády a svalových disbalancí, korekce vadného držení těla.

8.5 TERAPIE

Série terapií proběhla v období 23.2.-8.4. 2022

1. Terapie: Bylo provedeno ošetření jizev se zaměřením na aktivní jizvu u os pubis, protažení kůže, podkoží a fascií v oblasti podžebří, ošetření trigger pointů v oblasti bránice a ošetření kůže, podkoží a fascií v oblasti podbříšku. Dále pacientka s asistencí terapeuta cvičila rotační cvičení trupu se zaměřením na protažení oblasti srůstu. Pacientka byla edukována o autoterapii v podobě manuálního protahování vrstev břišní stěny a rotačních cvičeních zaměřených na protažení oblasti srůstu, které měla provádět dvakrát denně s 10-15 opakováními.



Obrázek 4. Rotační cvičení zaměřené na protažení oblasti srůstů - počáteční fáze



Obrázek 5. Rotační cvičení zaměřené na protažení oblasti srůstů - konečná fáze



Obrázek 6. Manuální protahování vrstev břišní stěny - počáteční fáze



Obrázek 7. Manuální protahování vrstev břišní stěny - konečná fáze

2. Terapie: Kontrola způsobu provádění autoterapie a korekce drobných chyb, podbříšek a podžebří byly ošetřeny jako v předešlé terapii, dále byly oblasti podbříšku a podžebří mobilizovány pomocí lokalizovaného dýchání a byla uvolněna oblast pánevního dna pomocí externího uvolňování trigger pointů a postizometrické relaxace musculus levator ani.
3. Terapie: Tuto terapii provedla vedoucí práce Mgr. Michaela Havlíčková. Bylo provedeno viscerální ošetření peritonea, céka, závěsů močového měchýře, protažení sakrouterinních vazů a následně protažení samotných adhezí. Pacientka byla instruována k autoterapii protažení kůže, podkoží a fascií

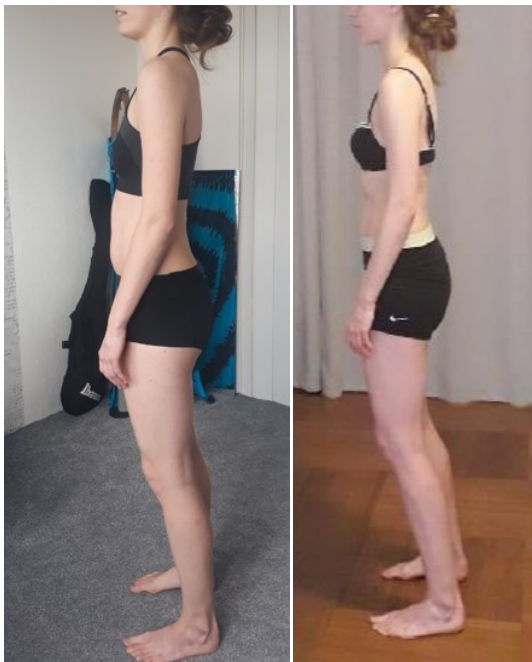
v oblasti horních břišních kvadrantů a k autoterapii napomáhající mobilitě céka, sigmoidea a oblasti děložních vazů.

4. Terapie: Bylo provedeno protažení kůže, podkoží a fascií v oblasti beder, mobilizace bederní páteře dle K. Lewita, mobilizace SI pomocí pružení a dle Ludmily Mojžíšové. Dále pacientka s asistencí terapeuta cvičila rotační cvičení trupu se zaměřením na protažení oblasti srůstu.
5. Terapie: Bylo provedeno protažení kůže, podkoží a fascií v oblasti beder, dále byly cvičeny 3 cviky na uvolnění bederní páteře dle Ludmily Mojžíšové a cvik kobra pro uvolnění oblasti břicha, cvičení na protažení iliopsoatu a m. rectus femoris
6. Terapie: Tuto terapii provedla vedoucí práce Mgr. Michaela Havlíčková. Bylo provedeno ošetření fascií dle Stecca s linií ošetření AN-ME LU L.DX **, AN-ME TH L.DX **, AN-ME CP3 L.DX **, RE-LA PV L.SIN ***, RE-LA GE L.SIN ** Technika viz Stecco (2016)
7. Terapie: Byla provedena kontrola autoterapie, poté protažení kůže podkoží a fascií v oblasti podbřišku, ovlivnění trigger pointů v oblasti musculus rectus abdominis, dále tříměsíční model na zádech a poloha na čtyřech s důrazem na snížení bederní hyperlordózy.
8. Terapie: Bylo provedeno uvolnění podbřišku, kobra, mobilizace pravé klíční kosti, hrudní a krční páteře, poloha na čtyřech s důrazem na snížení bederní hyperlordózy a edukace správného sedu a stoje.
9. Terapie: Tuto terapii provedla vedoucí práce Mgr. Michaela Havlíčková. Bylo provedeno viscerální ošetření céka, sakrouterinních vazů, močového měchýře a oblasti adnex.
10. Terapie: Byla cvičena poloha na čtyřech a medvěd s důrazem na snížení bederní hyperlordózy a bylo provedeno manuální protažení fascií na laterální straně hrudníku.

8.6 VÝSTUPNÍ KINEZILOGICKÝ ROZBOR

Aspekce:

Postura: Při aspekci zepředu, z boku i zezadu evidentní zmírnění antevertze pánve a normalizace bederní křivky



Obrázek 8. Postura pacientky z boku při vstupním a výstupním vyšetření

Stoj na jedné noze: Nestabilita samostatného stoje na levé noze výrazně snížena



Obrázek 9. Stoj na levé noze při vstupním a výstupním vyšetření

Vyšetření aktivních pohybů páteře ve stoje:

Předklon: Rozsah pohybu stejný jako při vstupním vyšetření, pacientka při jeho provedení ale necítí tah v bedrech

Záklon: Rozvíjení všech úseků páteře bez patologických nálezů, pacientka stále udává bolest v bederní oblasti

Lateroflexe: Při lateroflexi došlo ke zmírnění tahu na kontralaterální straně trupu, což pacientce umožňuje dotknout se při lateroflexi nejdelším prstem až laterální strany kolene.



Obrázek 10. Rozsah lateroflexe při vstupním a výstupním vyšetření

Dynamické vyšetření páteře: **Thomayerova vzdálenost:** 0cm (pacientka se nedotkne dorzální stranou proximálních článků prstů) **Schoberova vzdálenost:** 4cm, ostatní parametry nezměněny

Vyšetření pánve: Zmírnění antevertze pánve, pánev je stále rotována pravou SIAS dopředu

Palpace:

Oblast břicha: Celkové snížení napětí v břišní oblasti, snížení palpační bolestivosti podbříšku a oblasti hypochondria. Jizva pod processus xyphoideus a u os pubis stále mírně aktivní, ale se zlepšenou posunlivostí a protažlivostí.

Oblast beder: Zlepšení posunlivosti a protažlivosti bederní fascie, obratle pruží, při pružení obratle L3 stále bolest v oblasti pravých transverzálních trnů

Oblast SI skloubení: Pravá SIPS stále palpačně bolestivá, ale došlo ke zlepšení pružení pravého SI skloubení

Oblast pánevního dna: Snížení hyperonu a množství TrPs v oblasti pánevního dna

8.7 SUBJEKTIVNÍ HODNOCENÍ

Pacientka cítí úlevu v oblasti beder, pravého i levého hypochondria i podbříšku, dušnost zůstává nezměněna.

8.8 OBJEKTIVNÍ HODNOCENÍ

Numerická škála bolesti

| | Vstupní vyšetření | 1. terapie | 5. terapie | 10. terapie | Výstupní vyšetření |
|--------------------------------------|-------------------|------------|------------|-------------|--------------------|
| Palpační Bolestivost podbříšku | 2/10 | 2/10 | 1/10 | 2/10 | 1/10 |
| Bolestivost beder | 3/10 | 3/10 | 3/10 | 2/10 | 2/10 |

Oswestry dotazník (ODI verze 2.1a) - hodnocení omezení běžných denních aktivit v důsledku bolesti zad

| | |
|------------------------------|-------------------------------|
| Skóre při vstupním vyšetření | Skóre při výstupním vyšetření |
| 22%- střední disabilita | 14%- minimální disabilita |

9 DISKUZE

9.1 DISKUZE K TEORETICKÉ ČÁSTI

Teoretická část byla zpracována formou rešerše, ze které vyvstala řada podstatných poznatků a zároveň i rozporů mezi jednotlivými autory, které budou prodiskutovány v následujícím textu.

Diagnostika přítomnosti adhezí v břišní dutině je komplikovaná, neboť zlatým standardem diagnostiky a dosud jedinou naprosto spolehlivou diagnostickou metodou je explorativní operace. Méně spolehlivými, zato neinvazivními metodami volby, jsou diagnostika pomocí ultrazvukového vyšetření metodou „visceral slide“ a pomocí cine-MRI (Lee et al., 2017). Výsledky studií hodnotících tyto metody jsou však nejednotné. Zatímco Lee et al. (2017) například hodnotí senzitivitu UZ vyšetření 97.2%, specificitu 68,6% a diagnostickou přesnost 90.3% a hodnotí UZ vyšetření pomocí „visceral slide“ testu jako jednoduchou a spolehlivou metodou diagnostiky intraabdominálních adhezí, dle Zinther et al. (2010) je senzitivita testu 24%, specifická 97.9% a diagnostická přesnost 81.3%. Stejně tak při hodnocení vyšetření pomocí cine-MRI se autoři rozcházejí. Například Yasemin et al. (2020) udává senzitivitu vyšetření 90.8%, specificitu 100% a diagnostickou přesnost 91.7% a metodu hodnotí jako přesnou k diagnostice adhezí. Zinther et al. (2010) uvádí senzitivitu vyšetření 21.5%, specificitu 87,1% a diagnostickou přesnost 72.4%. Nízká senzitivita obou vyšetřovacích metod dle Zinther et al. (2010) ukazuje, že ani jedna z metod není dostačující k diagnostice přítomnosti adhezí, vysoká specifická ukazuje, že negativní výsledek testu koresponduje s vysokou pravděpodobností, že pacient nemá adheze připojené k břišní stěně.

Jednotlivé manuální techniky se liší v tom, v jakém období a s jakou frekvencí v rámci nich terapeut s pacientem pracuje. Aby bylo možné přibližně určit, na jakou tkáň terapeut při práci s pacientem v té které technice působí, byl zmapován proces hojení a vývoj adhezí v časových souvislostech. Ukázalo se, že rozhodujícím momentem pro prevenci vzniku adhezí je včasný nástup fibrinolýzy během hojení. Ve vymezení tohoto kritického období se jednotliví autoři poněkud liší. Dle Brügge et al. (2010) je kritické, aby endogenní fibrinolytická aktivita nastoupila do 72 hodin po poranění. Tang et al. (2020) a Arung et al. (2011) uvádí, že fibrinolýza probíhá prvních 5-7 dní po operaci, dle Rout a Diamond (2002) fibrinolýza proběhne během

prvních 4-5 dní. Zámečník (s. 128, 2019) uvádí, že granulační tkáň se začíná tvořit od 3. dne hojení, čemuž odpovídají výsledky studie Milligana a Rafteryho (1974), ve které se 3. den po poranění v adhezích začaly objevovat fibroblasty a cévy. Tento časový nástup tvorby granulační tkáň podporuje výše uvedené tvrzení Bruggman et al. (2010), tedy že je třeba, aby došlo k odstranění fibrinu do 3. dne po poranění, neboť později vroste granulační tkáň do fibrinové sítě a vznikne adheze. Důležitým bodem práce je studie autorů Herrick et al. (2000), která vyvrací uznávaný názor, že zralé adheze jsou tvořeny čistě nefunkční jizevnatou tkání (Wurn et al., 2004a). Pravdou je, že adheze bývají bohaté na buněčné osídlení, cévy i nervy (Herrick et al., 2000)

Velmi problematickou a v klinické praxi často řešenou otázkou je spojení adhezí s chronickou či intermitentní bolestí. Etiologie této bolesti doposud není uspokojivě vysvětlena. Někteří autoři tvrdí, že by bolest mohla být způsobena nepřímo omezováním mobility orgánů (Keltz et al., 1995). Jiní se přiklánějí k názoru, že nociceptivní stimuly generují přímo vlákna obsažená v adhezích (Herrick et al., 2000)

Pro ilustraci pochodů, které se dějí uvnitř adhezí při jejich namáhání, byly popsány mechanické vlastnosti pojivových tkání a vliv mechanického namáhání na buněčnou složku pojivových tkání in vitro. Susan Chapelle (2016) upozorňuje na to, že fakt, že naše dosavadní poznání efektu stimulace na chování buněk uvnitř pojivové tkáň pochází ze studií prováděných in vitro, představuje velké úskalí. Mapování chování buněk a tkání in vitro dle Chapelle (2016) není dostačující pro to, abychom mohli určit, jak manuální techniky působí na pojivovou tkáň in vivo.

Z rešerše vlastních terapeutických postupů manuálního ošetření adhezí vyšlo najevo, že se jednotliví autoři ve svých přístupech značně liší. Susan Chapelle et al. se snaží o přizpůsobení terapie aktuálním vědeckým poznatkům, opírají se o znalosti mechanismu vzniku srůstů, časového sledu hojení měkkých tkání, a o výsledky experimentů prováděných na krysách. Doporučují manuální ošetření orgánů v brzké pooperační době, kdy je dle experimentů prováděných na krysách (Bove a Chapelle, 2012) možné částečně zabránit vzniku srůstů. Pravděpodobným mechanismem je přerušování fibrinových mostů dříve, než do nich proroste granulační tkáň a vznikne solidní adheze, jak je popsáno výše. Bove a Chapelle (2012) užívají technik přímého působení na adheze i mobilizace orgánů. Přístup J. P. Barrala je naproti tomu velmi jemný a co do časnosti intervence se zdá být výrazně zdrženlivějším. Barral (s.27, 1993) doporučuje přibližně třítydenní rozestupy mezi jednotlivými terapiemi, neboť dle něj

tělo potřebuje prostor pro nastolení samouzdravných procesů. Přístup se neopírá o poznatky EBM (evidence based medicine), nýbrž o klinické zkušenosti jednoho z nejklaštějších osteopatických autorů. Chceme-li se na jeho organizaci terapií podívat z pohledu maturace adhezí, tak se zdá, že autor pracuje s již založenými adhezemi, na které ovšem nepůsobí přímo, ale v rámci komplexních technik Viscerální manipulace dle J.P. Barrala. Alain Croibier (s.51, 2012) ve své knize zabývající se osteopatickou diagnostikou, ke které dokonce předmluvu napsal J. P. Barral, píše, že nedávné thorakoabdominální trauma, k němuž bychom mohli zařadit i operaci, je absolutní kontraindikací viscerální manipulace, neboť primární zásadou je neublížit a předejít jakémukoliv nebezpečí sekundární orgánové ruptury či krvácení, včetně krvácení pomalého. Bove a Chapelle (2017) naproti tomu na základě svého experimentu na kryse, kdy byla provedena strikturoplastika s velmi jemným šitím, a poté byla proveden viscerální manipulace bez jakéhokoliv poškození, tvrdí, že manuální ošetření po operaci je dostatečně šetrné a bezpečné. Z uvedeného je evidentní, že výzkum a aktuální poznatky ze studií prováděných na krysách se ubírají jiným směrem, než klasická osteopatická škola založená na klinických zkušenostech autorů. Je otázkou, zda se výsledky prováděné ve výzkumech na krysách dají přímo vztahovat na práci s lidskými pacienty. Podíváme-li se na zdraví z komplexního bio-psycho-sociálního pohledu, zdá se, že by například tělo matky, která je čerstvě po císařském řezu, mohlo odpovídat na terapii jinak, než tělo krysího modelu ve výzkumu. V budoucnu by bylo jistě velice přínosné převést výzkum na lidskou populaci, což ovšem podmiňuje adekvátní zkvalitnění zobrazovacích metod ve schopnosti zobrazovat adheze, neboť postup verifikace výsledků terapie pomocí operační revize břišní dutiny není u lidských probandů přijatelný.

Dalším přístupem je Clear passage approach. Jedná se o komplexní terapeutický přístup, jehož základem je Wurnova technika zaměřená na ovlivňování intraabdominálních adhezí (Wurn et al., 2012). Autoři si mechanismus jejího působení vysvětlují jako rozrušování spojů mezi kolagenními vlákny uvnitř adhezí a také samotných adhezí (Wurn et al., 2004a). Autoři publikovali řadu studií zaměřených na vliv techniky na infertilitu (Wurn et al., 2004a), dyspareunii (Wurn et al., 2004b), okluzi vejcovodů (Wurn et al., 2008) a obstrukci tenkého střeva (Rice et al., 2013) s velmi pozitivními výsledky. Bove a Chapelle (2017) namítají, že se zdá nepravděpodobné, že by klinický efekt manuální terapie stál na podkladě redukce či rozrušení adhezí, které se již staly fibrózními. Také Palleoti (s.293, 2006) tvrdí,

že eliminovat již vytvořené adheze prakticky není možné. To dle Bove a Chapelle (2017) neznamená, že tyto metody nevedou k redukci symptomů, ale že mechanismus jejich působení je pravděpodobně jiný. Manuální terapii lze kombinovat i terapeutickým cvičením, což demonstrují Wong et al. (2015) kazuistikou 28 leté ženy, které kombinace technik měkkých tkání a terapeutického cvičení pomohla odstranit disabilitu spojenou s přítomností abdominopelvických adhezí. Série deseti terapií započala 10 měsíců po poslední operaci, čili ve chvíli, kdy adheze byly plně založeny. Mechanismus působení na adheze je opět nejasný. Jako poslední je v textu uveden přístup L.Stecca, který vnímá adheze jako patologii fasciální, jež se může fasciálním systémem řetězit do dalších regionů těla (Stecco s.161, 2014), a zároveň může být z jiných regionů těla ošetřována (Stecco, s.29, 2014). V tomto konceptu se u různých interních dysfunkcí časové rozestupy mezi jednotlivými terapiemi individuálně liší (Stecco, s.23, 2016).

9.2 DISKUZE KE KAZUISTICE

Práce s pacientkou se srůsty po apendektomii byla vystavěna na základě poznatků ze článků a knih zabývajících se manuálními technikami u srůstů. V souladu s postupem vyšetření popsaným Wurn et al. (2004a) a Rice et al. (2013) byla pacientce odebrána důkladná anamnéza, následně proběhlo důkladné vyšetření včetně palpce břišní a pánevní dutiny se zaměřením na evaluaci oblastí se sníženou mobilitou. V průběhu deseti terapií pak byla pacientka po vzoru Wong et al. (2015) ošetřena technikami měkkých tkání zaměřenými na oblasti vykazující sníženou mobilitu. Pacientka cvičila rotační cvičení zaměřená na protažení oblastí srůstů popsané ve studii Wong et al. (2015) a dále byla edukována o autoterapii v podobě manuálního protahování vrstev břišní stěny a rotačních cvičeních zaměřených na protažení oblastí srůstu, taktéž dle Wong et al. (2015). Stejně jako ve většině postupů práce s pacientem s adhezemi (Bove a Chapelle, 2012; Barral 2006; Wurn et al., 2004a a další) pak bylo provedeno viscerální ošetření a dle Stecca (2006) byla provedena fasciální manipulace. Po vzoru Wong et al. (2015) byla cvičena i posturální terapeutická cvičení.

I přes limitovaný počet terapií došlo k uspokojivému zlepšení stavu pacientky. Došlo ke zlepšení protažlivosti a posunlivosti jizev a celkově měkkých tkání v břišní a bederní oblasti, ke zlepšení držení těla zejména v oblasti bederní lordózy a zlepšení posturální stability při stoje na levé noze. Zlepšila se také pohyblivost bederní páteře. Palpační bolestivost podbříšku a bolestivost bederní páteře byly v průběhu terapií

hodnoceny pomocí numerické škály bolesti. Palpační bolestivost podbřišku byla při vstupním vyšetření hodnocena jako 2/10, v průběhu terapií kolísala a při výstupním vyšetření byla hodnocena jako 1/10. Bolestivost bederní páteře byla při vstupním vyšetření hodnocena jako 3/10 a postupně klesla na 2/10. Celkově tedy došlo ke zlepšení. Skóre v Oswestry dotazníku bylo při vstupním vyšetření 22%, což je výsledek na dolní hranici střední disability, při výstupním vyšetření bylo skóre 14%, což značí minimální disability, viz Mičíková Adamová B. et al. (2012). Přes dobré výsledky jsem si vědoma limitů této kazuistiky. V rámci práce s pacientkou došlo ke kombinaci více typů technik, které bývají doporučovány jako monoterapie. Ačkoli došlo ke zlepšení mobility měkkých tkání v oblasti podbřišku včetně zlepšení subjektivního vnímání mobility této oblasti pacientkou a zlepšení objektivního parametru, jakým je zvětšení Schoberovy vzdálenosti, vliv terapie přímo na srůsty je nejasný. Jelikož se navíc jedná o kazuistiku jediné pacientky, nelze výsledek generalizovat.

ZÁVĚR

Cílem této bakalářské práce bylo seznámit čtenáře s problematikou peritoneálních adhezí a možnostmi jejich manuálního ovlivnění.

Srůst je patologický pruh fibrózní pojivové tkáně nacházející se mezi serózními membránami a propojující struktury břišní či pánevní dutiny na neobvyklém, nefyziologickém místě. Zralá adheze není prostý pruh fibrózní pojivové tkáně, ale ve většině případů obsahuje i více buněčných typů, cévy a nervy. V rámci rešerše vyšlo najevo, že se různí autoři mírně liší v tom, jakou časovou souslednost jednotlivých dějů v rámci tvorby adhezí udávají. Přítomnost nervových vláken v adhezích by mohla souviset s etiologií chronické bolesti spojené s adhezemi. Pro objasnění způsobu, jakým manuální techniky mohou působit na již vytvořené adheze, byly popsány mechanické vlastnosti pojivových tkání, které vychází z experimentů prováděných in vitro. Pojivové tkáně vykazují viskoelasticitu, nelineární elasticitu a plasticitu a byla prokázána odpověď fibroblastů na mechanické namáhání in vitro.

Někteří autoři usilují o manuální ovlivnění adhezí v brzkých stádiích jejich tvorby, kdy je dle jejich hypotéz možné manuálně vzniku adhezí zabránit, či tvořící se adheze rozrušit. Redukce počtu srůstů po aplikaci manuální terapie v brzké pooperační době byla prokázána na krysách. Jiní autoři zase doporučují ošetřovat pacienta až po zhojení tkáně. Pro ošetření srůstů jsou užívány různé techniky viscerální manipulace, cílené protahování srůstů i techniky fasciální manipulace.

Součástí práce je také kazuistika pacientky se srůstem po apandektomii, která ukázala, že aplikace technik popsaných v rámci rešerše má příznivý vliv na pacienta. Limitem zůstává nedostatečný vzorek pacientů pro tvoření zobecnitelných závěrů.

Manuální léčba srůstů v břišní dutině je velkou a v běžné praxi stále ne příliš známou kapitolou. Ačkoliv je v oblasti manuální terapie obecně uznáván názor, že manipulace adhezí má dobrý terapeutický efekt a zdá se, že pacienti z manuální terapie benefitují, mechanismus působení manuální terapie není dostatečně vědecky vysvětlen. Myslím si, že by bylo velmi přínosné, kdyby tomuto tématu byla přikládána větší pozornost jak v klinické praxi, tak ve výzkumu.

REFERENČNÍ SEZNAM

- ABBOTT et al. Stress and matrix-responsive cytoskeletal remodeling in fibroblasts. *Journal of Cellular Physiology* [online]. 2013, 228(1), 50-57 [cit. 2022-04-04]. DOI: 10.1002/jcp.24102. ISSN 00219541.
- ALMEIDA, O. D.; VAL-GALLAS J.M. Conscious pain mapping. *The Journal of the American Association of Gynecologic Laparoscopists* [online]. 1997, 4(5), 587-590 [cit. 2022-02-27]. DOI:10.1016/S1074-3804(05)80093-3. ISSN 10743804.
- ALSULAIMY, M. et al. The Utility of Diagnostic Laparoscopy in Post-Bariatric Surgery Patients with Chronic Abdominal Pain of Unknown Etiology. *Obesity Surgery* [online]. 2017, 27(8), 1924-1928 [cit. 2022-04-06]. DOI: 10.1007/s11695-017-2590-0. ISSN 0960-8923.
- ARUNG, W.; Meurisse M.; Derty O. Pathophysiology and prevention of postoperative peritoneal adhesions. *World Journal of Gastroenterology* [online]. 2011, 17(41) [cit. 2021-10-15]. DOI: 10.3748/wjg.v17.i41.4545. ISSN 1007-9327.
- AR'RAJAB, A. et. al. Enhancement of Peritoneal Macrophages Reduces Postoperative Peritoneal Adhesion Formation. *Journal of Surgical Research* [online]. 1995, 58(3), 307-312 [cit. 2021-8-22]. DOI:10.1006/jsre.1995.1048. ISSN 00224804.
- BAN, E. et al. Mechanisms of Plastic Deformation in Collagen Networks Induced by Cellular Forces. *Biophysical Journal* [online]. 2018, 114(2), 450-461 [cit. 2022-04-02]. DOI: 10.1016/j.bpj.2017.11.3739. ISSN 00063495.
- BARRAL, J.P.; MERCIER P. *Viscerální terapie*. 1.vyd. Kroměříž: Zapletal Stanislav s.r.o., 2006. ISBN 80-239-6721-5
- BARRAL, J.P. *Urogenital manipulation*. 1.vyd. Seattle: Eastland Press, 1993. ISBN 0-939616-18-1
- BATZOFIN, J.H. et al. Peritoneal fluid plasminogen activator activity in endometriosis and pelvic adhesive disease. *Fertility and Sterility* [online]. 1985, 44(2), 277-279 [cit. 2021-10-10]. DOI: 10.1016/S0015-0282(16)48752-2. ISSN 00150282.
- BAUER, A. J. Two immune arms to stop one gut. *Nature Medicine* [online]. 2010, 16(12), 1378-1379 [cit. 2021-9-11]. DOI: 10.1038/nm1210-1378. ISSN 1078-8956.
- BOLAND, G.M.; WEIGEL, R.J. Formation and Prevention of Postoperative Abdominal Adhesions. *Journal of Surgical Research* [online]. 2006, 132(1), 3-12 [cit. 2021-8-20]. DOI: 10.1016/j.jss.2005.12.002. ISSN 00224804.

- BOUFFARD, N.A. et al. Tissue stretch decreases soluble TGF- β 1 and type-1 procollagen in mouse subcutaneous connective tissue: Evidence from ex vivo and in vivo models. *Journal of Cellular Physiology* [online]. 2008, 214(2), 389-395 [cit. 2022-04-04]. DOI: 10.1002/jcp.21209. ISSN 00219541.
- BOVE, G.M.; CHAPELLE S.L. Visceral mobilization can lyse and prevent peritoneal adhesions in a rat model. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* [online]. 2012, 16(1), 76-82 [cit. 2021-10-18]. DOI: 10.1016/j.jbmt.2011.02.004. ISSN 13608592.
- BOVE, G.M.; CHAPELLE S.L. Visceral massage reduces postoperative ileus in a rat model. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* [online]. 2013, 17(1), 83-88 [cit. 2021-11-23]. DOI: 10.1016/j.jbmt.2012.05.004. ISSN 13608592.
- BOVE, G. M., CHAPELLE S.L. at al. Attenuation of postoperative adhesions using a modeled manual therapy. *PLOS ONE* [online]. 2017, 12(6) [cit. 2021-8-31]. DOI: 10.1371/journal.pone.0178407. ISSN 1932-6203.
- BRÜGGMANN, D. et al. Intra-abdominal Adhesions. *Deutsches Aerzteblatt Online* [online]. 2010 [cit. 2021-8-31]. DOI: 10.3238/arztebl.2010.0769. ISSN 1866-0452.
- CAPELLA-MONSONÍS, H. et al. Battling adhesions: from understanding to prevention. *BMC Biomedical Engineering* [online]. 2019, 1(1) [cit. 2021-8-24]. DOI:10.1186/s42490-019-0005-0. ISSN 2524-4426.
- COREY, S.M et al. Stretching of the Back Improves Gait, Mechanical Sensitivity and Connective Tissue Inflammation in a Rodent Model. *PLoS ONE* [online]. 2012, 7(1) [cit. 2022-04-04]. DOI: 10.1371/journal.pone.0029831. ISSN 1932-6203.
- CROIBIER, A. *From manual evaluation to general diagnosis: assessing patient information before hands-on treatment*. Berkeley, California: North Atlantic Books: 2012. ISBN 978-1-58394-319-9
- DIPIETRO, L.A. Angiogenesis and wound repair: when enough is enough. *Journal of Leukocyte Biology* [online]. 2016, 100(5), 979-984 [cit. 2022-04-16]. DOI:10.1189/jlb.4MR0316-102R. ISSN 0741-5400.
- DIZEREGA, G.S. *Peritoneal Surgery*. 1.vyd. New York:Springer, 2000. ISBN 1461392373
- DUENWALD, S. E.; VANDERBY R; Roderic S. LAKES. Viscoelastic Relaxation and Recovery of Tendon. *Annals of Biomedical Engineering* [online]. 2009, 37(6), 1131-1140 [cit. 2022-04-02]. DOI: 10.1007/s10439-009-9687-0. ISSN 0090-6964.

- EAGAN, T.S.;MELTZER K.R.;STANDLEY P.R. Importance of Strain Direction in Regulating Human Fibroblast Proliferation and Cytokine Secretion: A Useful in Vitro Model for Soft Tissue Injury and Manual Medicine Treatments. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* [online]. 2007, 30(8), 584-592 [cit. 2022-04-04].. DOI: 10.1016/j.jmpt.2007.07.013. ISSN 01614754
- FENNER, J. et al. Towards radiological diagnosis of abdominal adhesions based on motion signatures derived from sequences of cine-MRI images. *Physica Medica* [online]. 2014, 30(4), 437-447 [cit. 2022-04-08]. DOI: 10.1016/j.ejmp.2013.12.002. ISSN 11201797.
- GERNER-RASMUSSEN, J.; DONATSKY A.M.; BJERRUM F. The role of non-invasive imaging techniques in detecting intra-abdominal adhesions: a systematic review. *Langenbeck's Archives of Surgery* [online]. 2019, 404(6), 653-661 [cit. 2022-04-08]. DOI: 10.1007/s00423-018-1732-8 ISSN 1435-2443.
- GHONGE, N. P; GHONGE S.D. Computed tomography and magnetic resonance imaging in the evaluation of pelvic peritoneal adhesions: What radiologists need to know?. *Indian Journal of Radiology and Imaging* [online]. 2014, 24(02), 149-155 [cit. 2022-04-07]. DOI: 10.4103/0971-3026.134400. ISSN 0971-3026.
- HARDY, M.; WOODALL W.. Therapeutic effects of heat, cold, and stretch on connective tissue. *Journal of Hand Therapy* [online]. 1998, 11(2), 148-156 [cit. 2022-04-04]. DOI: 10.1016/S0894-1130(98)80013-6 ISSN 08941130.
- HEDLEY, G. Notes on visceral adhesions as fascial pathology. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* [online]. 2010, 14(3), 255-261 [cit. 2021-12-19]. DOI:10.1016/j.jbmt.2009.10.005. ISSN 13608592.
- HERRICK, S.E. et al. Human peritoneal adhesions are highly cellular, innervated, and vascularized. *Journal of pathology* [online]. 2000, 192, 67-72. [cit. 2021-12-26]. DOI: 10.1002/1096-9896(2000)9999 : 99993.0.CO;2-E. ISSN ?
- HEYDRICK, S.J. et al. Intraperitoneal Administration of Methylene Blue Attenuates Oxidative Stress, Increases Peritoneal Fibrinolysis, and Inhibits Intraabdominal Adhesion Formation. *Journal of Surgical Research* [online]. 2007, 143(2), 311-319 [cit. 2021-8-25]. DOI: 10.1016/j.jss.2006.11.012. ISSN 00224804.
- HOLMDAHL, L. et al. Plasminogen activators and inhibitors in peritoneal tissue. *APMIS* [online]. 1997, 105(1-6), 25-30 [cit. 2021-10-10]. DOI: 10.1111/j.1699-0463.1997.tb00535.x. ISSN 09034641.
- CHAPELLE, S.L. Understanding and approach to treatment of scars and adhesions. In: Liem, T; Tozzi P; Chila A. Fascia in the osteopathic field. 1.vydání. Handspring Publishing, 2016, 1-632. ISBN 1909141275

- CHAUDHURI, O. et al. Effects of extracellular matrix viscoelasticity on cellular behaviour. *Nature* [online]. 2020, 584(7822), 535-546 [cit. 2022-04-02]. DOI: 10.1038/s41586-020-2612-2. ISSN 0028-0836.
- CHEN, M. et al.. Laparoscopy versus laparotomy: An evaluation of adhesion formation after pelvic and paraaortic lymphadenectomy in a porcine model. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* [online]. 1998, 178(3), 499-503 [cit. 2022-04-06]. DOI: 10.1016/S0002-9378(98)70428-4. ISSN 00029378.
- CHEONG, Y. C. et al. Peritoneal healing and adhesion formation/reformation. *Human Reproduction Update* [online]. 2001, 7(6), 556-566 [cit. 2021-10-18]. DOI: 10.1093/humupd/7.6.556 ISSN 1355-4786.
- ISAZA-RESTREPO, A. et al. The Peritoneum: Beyond the Tissue – A Review. *Frontiers in Physiology* [online]. 2018, 9 [cit. 2021-12-05]. DOI: 10.3389/fphys.2018.00738. ISSN 1664-042X.
- KASTELEIN, A.W. et al. Embryology, anatomy, physiology and pathophysiology of the peritoneum and the peritoneal vasculature. *Seminars in Cell & Developmental Biology* [online]. 2019, 92, 27-36 [cit. 2021-12-05]. DOI: 10.1016/j.semcd.2018.09.007. ISSN 10849521.
- KELTZ, M. D. et al. Large bowel-to-pelvic sidewall adhesions associated with chronic pelvic pain. *The Journal of the American Association of Gynecologic Laparoscopists* [online]. 1995, 3(1), 55-59 [cit. 2022-02-27]. DOI: 10.1016/S1074-3804(05)80137-9. ISSN 10743804.
- KLOTZSCH, E. et al. Do mechanical forces contribute to nanoscale membrane organisation in T cells?. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Cell Research* [online]. 2015, 1853(4), 822-829 [cit. 2022-04-04]. DOI: 10.1016/j.bbamcr.2014.10.025. ISSN 01674889.
- KOLÁŘ, P. *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén, c2009. ISBN 978-80- 7262-657-1.
- KOTHARI, S. N., et al. Use of transabdominal ultrasound to identify intraabdominal adhesions prior to laparoscopy: a prospective blinded study. *The American Journal of Surgery* [online]. 2006, 192(6), 843-847 [cit. 2022-04-12]. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2006.08.055. ISSN 00029610.
- LANG, R.A. et al. Cine-MRI detection of intraabdominal adhesions: correlation with intraoperative findings in 89 consecutive cases. *Surgical Endoscopy* [online]. 2008, 22(11), 2455-2461 [cit. 2022-04-08]. DOI: 10.1007/s00464-008-9763-9. ISSN 0930-2794.

- LANGEVIN, H. M., NEDERGAARD M., HOWE A.K. Cellular control of connective tissue matrix tension. *Journal of Cellular Biochemistry* [online]. 2013, **114**(8), 1714-1719 [cit. 2022-04-16]. DOI: 10.1002/jcb.24521. ISSN 07302312.
- LEE, M. et al., Prediction of intra-abdominal adhesions using the visceral slide test: A prospective observational study. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* [online]. 2017, **213**, 22-25 [cit. 2022-04-08]. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2017.04.011 ISSN 03012115.
- LICUP, A.J. et al. Stress controls the mechanics of collagen networks. *Proceedings of the National Academy of Sciences* [online]. 2015, 112(31), 9573-9578 [cit. 2022-04-02]. DOI: 10.1073/pnas.1504258112. ISSN 0027-8424.
- LIJNEN, H.R. Elements of the Fibrinolytic System. *Annals of the New York Academy of Sciences* [online]. 2001, 936(1), 226-236 [cit. 2021-8-25]. DOI: 10.1111/j.1749-6632.2001.tb03511.x. ISSN 00778923.
- LONG, B.; ROBERTSON J.; KOYFMAN A.. Emergency Medicine Evaluation and Management of Small Bowel Obstruction: Evidence-Based Recommendations. *The Journal of Emergency Medicine* [online]. 2019, **56**(2), 166-176 [cit. 2022-04-07]. DOI: 10.1016/j.jemermed.2018.10.024. ISSN 07364679.
- MIČÁNKOVÁ ADAMOVÁ, B. et al. Oswestry dotazník, verze 2.1a - Výsledky u pacientů s lumbální spinální stenózou, srovnání se starší verzí dotazníku. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*. Praha: Česká lékařská společnost J.E.Purkyně, 2012, roč. 75, č. 4, s. 460-467. ISSN 1210-7859.
- MILLIGAN, D.W.; RAFTERY, A.T Observations on the pathogenesis of peritoneal adhesions: a light and electron microscopical study. *British Journal of Surgery* [online]. 1974, 61(4), 274-280 [cit. 2021-10-3]. DOI :10.1002/bjs.1800610406. ISSN 0007-1323.
- MORIS, D. et al. Postoperative Abdominal Adhesions: Clinical Significance and Advances in Prevention and Management. *Journal of Gastrointestinal Surgery* [online]. 2017, 21(10), 1713-1722 [cit. 2021-8-25]. DOI: 10.1007/s11605-017-3488-9. ISSN 1091-255X.
- NAM, S. et al. Strain-enhanced stress relaxation impacts nonlinear elasticity in collagen gels. *Proceedings of the National Academy of Sciences* [online]. 2016, 113(20), 5492-5497 [cit. 2022-04-02]. DOI: 10.1073/pnas.1523906113. ISSN 0027-8424.
- PAOLETTI, S.. *The fasciae : anatomy,dysfunction and treatment*. Seattle: Eastland Press, 2006. ISBN 093961653X

- PATTINSON, H. A. et al. Clotting and fibrinolytic activities in peritoneal fluid. *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology* [online]. 1981, 88(2), 160-166 [cit. 2021-10-10]. DOI: 10.1111/j.1471-0528.1981.tb00962.x. ISSN 1470-0328.
- PIETRAMAGGIORI, G. et al. Tensile Forces Stimulate Vascular Remodeling and Epidermal Cell Proliferation in Living Skin. *Annals of Surgery* [online]. 2007, 246(5), 896-902 [cit. 2022-04-04]. DOI: 10.1097/SLA.0b013e3180caa47f. ISSN 0003-4932
- RAFTERY, A T. Regeneration of parietal and visceral peritoneum a light microscopical study. *British Journal of Surgery* [online]. 1973, 60(4), 293-299 [cit. 2022-04-16]. DOI: 10.1002/bjs.1800600412. ISSN 0007-1323.
- RICE, A. et al., Manual Physical Therapy for Non-Surgical Treatment of Adhesion-Related Small Bowel Obstructions: Two Case Reports. *Journal of Clinical Medicine* [online]. 2013, 2(1), 1-12 [cit. 2021-10-30]. DOI: 10.3390/jcm2010001.q. ISSN 2077-0383.
- ROUT, U.K.; DIAMOND M.P. Role of plasminogen activators during healing after uterine serosal lesioning in the rat. *Fertility and Sterility* [online]. 2003, 79(1), 138-145 [cit. 2021-10-17]. DOI: 10.1016/S0015-0282(02)04569-7. ISSN 00150282.
- SANDOVAL, P. et al. Mesothelial-to-mesenchymal transition in the pathogenesis of post-surgical peritoneal adhesions. *The Journal of Pathology* [online]. 2016, 239(1), 48-59 [cit. 2021-12-26]. DOI: 10.1002/path.4695. ISSN 00223417.
- SCOTT-COOMBES, D. et al. Human intraperitoneal fibrinolytic response to elective surgery. *British Journal of Surgery* [online]. 1995, 82(3), 414-417 [cit. 2021-10-17]. DOI: 10.1002/bjs.1800820346. ISSN 0007-1323.
- STANCIU, D.; MENZIES, D. The magnitude of adhesion-related problems. *Colorectal Disease* [online]. 2007, 9(s2), 35-38 [cit. 2021-10-18]. DOI: 10.1111/j.1463-1318.2007.01346.x. ISSN 1462-8910.
- STANDLEY, P. R.; MELTZER K. In vitro modeling of repetitive motion strain and manual medicine treatments: Potential roles for pro- and anti-inflammatory cytokines. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* [online]. 2008, 12(3), 201-203 [cit. 2022-04-04]. DOI: 10.1016/j.jbmt.2008.05.006. ISSN 13608592.
- STECCO L. a STECCO C. *Fascial manipulation for internal dysfunction*. Padova: Piccin Nuova Libreria S.p.A., 2014. ISBN 978-88-299-2328-1
- STECCO L. a STECCO A. *Fascial manipulation for internal dysfunction- Practical part*. Padova: Piccin Nuova Libreria S.p.A., 2016. ISBN 8829927880

- STRULLER, F. et al. Peritoneal innervation: embryology and functional anatomy. *Pleura and Peritoneum* [online]. 2017, **2**(4), 153-161 [cit. 2022-03-02]. DOI: 10.1515/pp-2017-0024. ISSN 2364-768X
- SULAIMAN, H. et al. Role of plasminogen activators in peritoneal adhesion formation. *Biochemical Society Transactions* [online]. 2002, 30(2), 126-131 [cit. 2021-10-18]. DOI: 10.1042/bst0300126. ISSN 0300-5127.
- TANAKA, K. et al.. Distribution and Ultrastructure of Afferent Fibers in the Parietal Peritoneum of the Rat. *The Anatomical Record: Advances in Integrative Anatomy and Evolutionary Biology* [online]. 2011, **294**(10), 1736-1742 [cit. 2022-03-02]. DOI: 10.1002/ar.21464. ISSN 19328486.
- TANG, J. et al. Peritoneal adhesions: Occurrence, prevention and experimental models. *Acta Biomaterialia* [online]. 2020, 116, 84-104 [cit. 2021-8-20]. DOI:10.1016/j.actbio.2020.08.036. ISSN 17427061.
- THRELKELD, A J. The Effects of Manual Therapy on Connective Tissue. *Physical Therapy* [online]. 1992, 72(12), 893-902 [cit. 2022-03-29]. DOI:10.1093/ptj/72.12.893. ISSN 0031-9023.
- TRACEY, K. J. The inflammatory reflex. *Nature* [online]. 2002, 420(6917), 853-859 [cit. 2021-11-23]. DOI:10.1038/nature01321. ISSN 0028-0836.
- TULANDI, T. A study of nerve fibers and histopathology of postsurgical, postinfectious, and endometriosis-related adhesions. *Obstetrics & Gynecology* [online]. 1998, 92(5), 766-768 [cit. 2022-04-04]. DOI:10.1016/S0029-7844(98)00298-1. ISSN 00297844.
- VAN BAAL, J.O.A.M et al. The histophysiology and pathophysiology of the peritoneum. *Tissue and Cell* [online]. 2017, 49(1), 95-105 [cit. 2021-03-31]. DOI: 10.1016/j.tice.2016.11.004. ISSN 00408166.
- VAN DER VOORT, M. E.; HEIJNSDIJK A.M.; GOUMA D.J.. Bowel injury as a complication of laparoscopy. *British Journal of Surgery* [online]. 2004, **91**(10), 1253-1258 [cit. 2022-04-06]. DOI: 10.1002/bjs.4716. ISSN 0007-1323.
- VAN GOOR, H. Consequences and complications of peritoneal adhesions. *Colorectal Disease* [online]. 2007, **9**(s2), 25-34 [cit. 2022-04-08]. DOI: 10.1111/j.1463-1318.2007.01358.x. ISSN 1462-8910.
- VELNAR, T.; BAILEY, T.; SMRKOLJ, V. The Wound Healing Process: An Overview of the Cellular and Molecular Mechanisms. *Journal of International Medical Research* [online]. 2009, 37(5), 1528-1542 [cit. 2021-9-16]. DOI: 10.1177/147323000903700531. ISSN 0300-0605.

- VIPOND, M.N. et. al. Peritoneal fibrinolytic activity and intra-abdominal adhesions. *The Lancet* [online]. 1990, 335(8698), 1120-1122 [cit. 2021-10-10]. DOI: 10.1016/0140-6736(90)91125-T. ISSN 01406736.
- WARD, B.C.; PANITCH A. Abdominal Adhesions: Current and Novel Therapies. *Journal of Surgical Research* [online]. 2011, 165(1), 91-111 [cit. 2021-8-20]. DOI: 10.1016/j.jss.2009.09.015. ISSN 00224804.
- WHAWELL, S.A. et al. Plasminogen activator inhibitor 2 reduces peritoneal fibrinolytic activity in inflammation. *British Journal of Surgery* [online]. 1993, 80(1), 107-109 [cit. 2021-10-13]. DOI: 10.1002/bjs.1800800134. ISSN 0007-1323.
- WONG, Y. Y., SMITH R.W., KOPPENHAVER S. Soft Tissue Mobilization to Resolve Chronic Pain and Dysfunction Associated With Postoperative Abdominal and Pelvic Adhesions: A Case Report. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy* [online]. 2015, 45(12), 1006-1016 [cit. 2021-11-07]. DOI: 2519/jospt.2015.5766. ISSN 0190-6011.
- WURN B.F. et al. Treating female infertility and improving IVF pregnancy rates with a manual physical therapy technique. *Medscape Journal of Medicine* [online]. 2004a, 6(2), 51 [cit. 2021-12-6]. Dostupné z: <https://www.medscape.com/viewarticle/480429>
- WURN B.F. et al. Increasing orgasm and decreasing dyspareunia by manual physical therapy technique. *Medscape Journal of medicine* [online]. 2004b. 6(4), 47 [cit. 2021-12-8]. Dostupné z: https://www.researchgate.net/publication/7958849_Increasing_Orgasm_and_Decreasing_Dyspareunia_by_a_Manual_Physical_Therapy_Technique
- WURN B.F. et al. Treating fallopian tube occlusion with a manual physical pelvic therapy. *Alternative therapies in health and medicine* [online]. 2008, 14(1), 18-23 [cit. 2021-12-7]. Dostupné z: http://www.fertilitylongisland.com/yahoo_site_admin/assets/docs/Treating-Fallopian-Tube-Occlusion.29264758.pdf
- WURN, B.F. et al. Decreasing Dyspareunia and Dysmenorrhea in Women with Endometriosis via a Manual Physical Therapy: Results from Two Independent Studies. *Journal of Endometriosis* [online]. 2012, 3(4), 188-196 [cit. 2021-10-31]. DOI: 10.5301/JE.2012.9088. ISSN 2035-9969.
- YASEMIN, A.; MEHMET B.; OMER A. Assessment of the diagnostic efficacy of abdominal ultrasonography and cine magnetic resonance imaging in detecting abdominal adhesions: A double-blind research study. *European Journal of Radiology* [online]. 2020, 126 [cit. 2022-04-08]. DOI: 10.1016/j.ejrad.2020.108922. ISSN 0720048X.

ZÁMEČNÍK J. *Patologie*. 1.vyd. Zbraslav: LD Prager Publishing, 2019. ISBN 978-80-270-6457-1.

ZINS, M.; MILLET I.; TAOUREL P. Adhesive Small Bowel Obstruction: Predictive Radiology to Improve Patient Management. *Radiology* [online]. 2020, **296**(3), 480-492 [cit. 2022-04-08]. DOI: 10.1148/radiol.2020192234. ISSN 0033-8419.

ZINTHER, N.B. et al. Detection of abdominal wall adhesions using visceral slide. *Surgical Endoscopy* [online]. 2010, **24**(12), 3161-3166 [cit. 2022-04-08]. DOI: 10.1007/s00464-010-1110-2 ISSN 0930-2794.

SEZNAM OBRÁZKŮ

| | |
|---|----|
| Obrázek 1. Nejpovrchovější vrstvu peritonea tvoří mezoteliální buňky s mikroklyky. Buňky jsou ukotvené v bazální membráně, pod níž se nachází submezoteliální stroma obsahující krevní a lymfatické cévy, nervy a různé buňky (Tang et al., 2020)..... | 16 |
| Obrázek 2. Adheze spojující dva listy peritonea k sobě. Fibrinová vlákna byla infiltrována fibroblasty a došlo k vytvoření adheze. Obrázek v adhezi zachycuje erytrocyty, krevní destičky, mezoteliální buňky, makrofágy a vlákna kolagenu (Tang et al., 2020) | 26 |
| Obrázek 3. Typický hmat Wurnovy techniky určený pro snížení spasmu a adhezí mezi dělohou a močovým měchýřem (Wurn et al., 2004b) | 41 |
| Obrázek 4. Rotační cvičení zaměřené na protažení oblasti srůstů- počáteční fáze | 49 |
| Obrázek 5. Rotační cvičení zaměřené na protažení oblasti srůstů- konečná fáze | 49 |
| Obrázek 6. Manuální protahování vrstev břišní stěny - počáteční fáze | 50 |
| Obrázek 7. Manuální protahování vrstev břišní stěny - konečná fáze | 50 |
| Obrázek 8. Postura pacientky z boku při vstupním a výstupním vyšetření..... | 52 |
| Obrázek 9. Stoj na levé noze při vstupním a výstupním vyšetření | 52 |
| Obrázek 10. Rozsah lateroflexe při vstupním a výstupním vyšetření | 53 |

SEZNAM PŘÍLOH

| | |
|--|----|
| Příloha 1. Numerická škála intenzity bolesti (Kolař et al., 2009c, s.192) | 72 |
| Příloha 2. Oswestry dotazník (ODI verze 2.1a)(Mičánková Adamová et al.; 2012)..... | 73 |
| Příloha 3: Informovaný souhlas pacienta..... | 75 |
| Příloha 4. Oswestry dotazník (ODI verze 2.1a) při vstupním vyšetření..... | 76 |
| Příloha 5. Oswestry dotazník (ODI verze 2.1a) při výstupním vyšetření..... | 78 |

PŘÍLOHY

Příloha 1. Numerická škála intenzity bolesti (Kolař et al., 2009c, s.192)

žádná 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 nejhorší možná

Příloha 2. Oswestry dotazník (ODI verze 2.1a)(Mičánková Adamová et al.; 2012).**Příloha 1. Oswestry dotazník (ODI verze 2.1a).**

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

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

Část 1 – Intenzita bolesti

Dnes nemám žádné bolesti.

Dnes mám mírně bolesti.

Dnes mám střední bolesti.

Dnes mám docela silné bolesti.

Dnes mám velmi silné bolesti.

Dnes mám nejhorší bolesti, jaké si lze představit.

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

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

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

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

Potřebuji trochu pomoci, ale zvládnu většinu osobní péče.

Potřebuji každý den pomoci s většinou úkonů své osobní péče.

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

Část 3 – Zvedání břemen

Mohu zvedat těžká břemena bez neobvyklých bolestí.

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

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

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

Mohu zvedat pouze velmi lehká břemena.

Nemohu zvedat a nosit vůbec nic.

Část 4 – Chůze

Bolesti mi nebrání v chůzi na jakoukoli vzdálenost.

Bolesti mi brání v chůzi delší než jeden kilometr.

Bolesti mi brání v chůzi delší než půl kilometru.

Bolesti mi brání v chůzi delší než 100 metrů.

Mohu chodit pouze s holí nebo s berlemi.

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

Část 5 – Sezení

Mohu sedět na jakékoli židli, jak dlouho chci.

Mohu sedět na své oblíbené židli, jak dlouho chci.

Bolesti mi brání v sezení delším než jednu hodinu.

Bolesti mi brání v sezení delším než půl hodiny.

Bolesti mi brání v sezení delším než 10 minut.

Kvůli bolestem nemohu vůbec sedět.

Část 6 – Stání

Mohu stát, jak dlouho chci, bez neobvyklých bolestí.

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

Bolesti mi brání ve stání delším než jednu hodinu.

Bolesti mi brání ve stání delším než půl hodiny.

Bolesti mi brání ve stání delším než 10 minut.

Kvůli bolestem nemohu vůbec stát.

Část 7 – Spaní

Bolesti mě nikdy nevyruší ze spánku.
 Bolesti mě občas vyruší ze spánku.
 Kvůli bolestem spím méně než 6 hodin.
 Kvůli bolestem spím méně než 4 hodiny.
 Kvůli bolestem spím méně než 2 hodiny.
 Kvůli bolestem nemohu vůbec spát.

Část 8 – Sexuální život (je-li relevantní)

Můj sexuální život je normální a nezpůsobuje mi neobvyklé bolesti.
 Můj sexuální život je normální, ale způsobuje mi určité neobvyklé bolesti.
 Můj sexuální život je skoro normální, ale způsobuje mi velké bolesti.
 Bolesti závažným způsobem omezují můj sexuální život.
 Kvůli bolestem můj sexuální život téměř neexistuje.
 Kvůli bolestem nemám vůbec žádný sexuální život.

Část 9 – Společenský život

Můj společenský život je normální a nezpůsobuje mi neobvyklé bolesti.
 Můj společenský život je normální, ale zvyšuje intenzitu mých bolestí.
 Bolesti nemají žádný závažný vliv na můj společenský život kromě toho, že mě omezují v namáhavějších zájmových činnostech, např. ve sportu atd.
 Bolesti omezily můj společenský život a nevycházím ven tak často.
 Kvůli bolestem se můj společenský život omezuje na můj domov.
 Kvůli bolestem nemám vůbec žádný společenský život.

Část 10 – Cestování

Mohu cestovat kamkoli bez neobvyklých bolestí.
 Mohu cestovat kamkoli, ale způsobuje mi to neobvyklé bolesti.
 Bolesti jsou silné, ale zvládnou cesty trvající déle než dvě hodiny.
 Kvůli bolestem zvládnou pouze cesty trvající nejdéle hodinu.
 Kvůli bolestem zvládnou pouze nezbytné cesty trvající nejdéle 30 minut.
 Kvůli bolestem necestuji vůbec, s výjimkou cest nutných kvůli mému léčení.

Výsledek = %

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

Hodnocení ODI (Oswestry Disability Index)

Odpověď na každou otázku je bodována 0–5 body. Maximum je 50 bodů (přítomno 10 otázek).
 Všechny otázky však nemusí být zodpovězeny, proto pro výpočet ODI skóre se užívá vzorec:

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

Interpretace

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

Příloha 3: Informovaný souhlas pacienta**INFORMOVANÝ SOUHLAS PACIENTA**

Vážená paní,

žádám Vás cestou tohoto dokumentu o spolupráci na kazuistice v rámci mé bakalářské práce s názvem Manuální techniky u srůstů v břišní dutině, na které pracuji pod odborným vedením Mgr. Michaely Havlíčkové. Cílem kazuistiky je ověřit působení některých technik popsaných v teoretické části. Pro účely kazuistiky budou odebrány anamnestické údaje, bude provedeno vyšetření, následně bude provedeno 10 terapií a výstupní vyšetření.

Informace získané v rámci anamnézy, výstupního, vstupního vyšetření i průběh terapie budou zpracovány výhradně pro účely této bakalářské práce a jsou považovány za důvěrné.

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že jsem se seznámila s informacemi o průběhu a cílech kazuistiky a souhlasím se svou účastí na kazuistice. Dále souhlasím s poskytnutím informací pro účely této bakalářské práce a s jejich anonymním publikováním. Dále souhlasím s pořízením fotodokumentace pro účely bakalářské práce. Jsem si vědoma toho, že můžu spolupráci kdykoliv ukončit.

Potvrzuji, že jsem převzala podepsaný stejnopis tohoto informovaného souhlasu.

Kde:

Dne:

Podpis:

Příloha 4. Oswestry dotazník (ODI verze 2.1a) při vstupním vyšetření

Účelem tohoto dotazníku je poskytnout nám informace o tom, jak Vaše problémy se zády (nebo s nohou) ovlivňují Vaši schopnost zvládat každodenní život.
Odpovězte prosím na všechny části. Označte tu odpověď, která nejpřesněji popisuje Váš dnešní stav; v každé části označte pouze jednu odpověď.

Část 1 – Intenzita bolesti
 Dnes nemám žádné bolesti.
 Dnes mám mírné bolesti.
 Dnes mám střední bolesti.
 Dnes mám docela silné bolesti.
 Dnes mám velmi silné bolesti.
 Dnes mám nejhorší bolesti, jaké si lze představit.

Část 2 – Osobní péče (mytí, oblékání atd.)
 Mohu se o sebe normálně postarat, aniž by mi to způsobovalo neobvyklé bolesti.
 Mohu se o sebe normálně postarat, ale způsobuje mi to velké bolesti.
 Osobní péče mi způsobuje bolesti a musím ji provádět pomalu a opatrně.
 Potřebuji trochu pomoci, ale zvládnu většinu osobní péče.
 Potřebuji každý den pomoci s většinou úkonů své osobní péče.
 Neobléknu se, mytí mi působí potíže a zůstávám v posteli.

Část 3 – Zvedání břemen
 Mohu zvedat těžká břemena bez neobvyklých bolestí.
 Mohu zvedat těžká břemena, ale způsobuje mi to neobvyklé bolesti.
 Kvůli bolestem nemohu zvedat těžká břemena ze země, ale zvládnu to, pokud jsou vhodně položena, třeba na stole.
 Kvůli bolestem nemohu zvedat těžká břemena, zvládnu ale lehká až středně těžká břemena, pokud jsou vhodně položena.
 Mohu zvedat pouze velmi lehká břemena.
 Nemohu zvedat a nosit vůbec nic.

Část 4 – Chůze
 Bolesti mi nebrání v chůzi na jakoukoli vzdálenost.
 Bolesti mi brání v chůzi delší než jeden kilometr.
 Bolesti mi brání v chůzi delší než půl kilometru.
 Bolesti mi brání v chůzi delší než 100 metrů.
 Mohu chodit pouze s holí nebo s berlemi.
 Většinu času strávím v posteli a na záchod musím dolézt po čtyřech.

Část 5 – Sezení
 Mohu sedět na jakékoli židli, jak dlouho chci.
 Mohu sedět na své oblíbené židli, jak dlouho chci.
 Bolesti mi brání v sezení delším než jednu hodinu.
 Bolesti mi brání v sezení delším než půl hodiny.
 Bolesti mi brání v sezení delším než 10 minut.
 Kvůli bolestem nemohu vůbec sedět.

Část 6 – Stání
 Mohu stát, jak dlouho chci, bez neobvyklých bolestí.
 Mohu stát, jak dlouho chci, ale způsobuje mi to neobvyklé bolesti.
 Bolesti mi brání ve stání delším než jednu hodinu.
 Bolesti mi brání ve stání delším než půl hodiny.
 Bolesti mi brání ve stání delším než 10 minut.

Část 7 – Spaní

Bolesti mě nikdy nevyruší ze spánku.

Bolesti mě občas vyruší ze spánku.

Kvůli bolestem spím méně než 6 hodin.

Kvůli bolestem spím méně než 4 hodiny.

Kvůli bolestem spím méně než 2 hodiny.

Kvůli bolestem nemohu vůbec spát.

Část 8 – Sexuální život (je-li relevantní)

Můj sexuální život je normální a nezpůsobuje mi neobvyklé bolesti.

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

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

Bolesti závažným způsobem omezují můj sexuální život.

Kvůli bolestem můj sexuální život téměř neexistuje.

Kvůli bolestem nemám vůbec žádný sexuální život.

Část 9 – Společenský život

Můj společenský život je normální a nezpůsobuje mi neobvyklé bolesti.

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

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

Bolesti omezily můj společenský život a nevycházím ven tak často.

Kvůli bolestem se můj společenský život omezuje na můj domov.

Kvůli bolestem nemám vůbec žádný společenský život.

Část 10 – Cestování

Mohu cestovat kamkoli bez neobvyklých bolestí.

Mohu cestovat kamkoli, ale způsobuje mi to neobvyklé bolesti.

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

Kvůli bolestem zvládnou pouze cesty trvající nejdéle hodinu.

Kvůli bolestem zvládnou pouze nezbytné cesty trvající nejdéle 30 minut.

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

Výsledek = %

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

Hodnocení ODI (Oswestry Disability Index)

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

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

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

Interpretace

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

Příloha 5. Oswestry dotazník (ODI verze 2.1a) při výstupním vyšetření

Účelem tohoto dotazníku je poskytnout nám informace o tom, jak Vaše problémy se zády (nebo s nohou) ovlivňují Vaši schopnost zvládat každodenní život.
Odpovězte prosím na všechny části. Označte tu odpověď, která nejpřesněji popisuje Váš dnešní stav; v každé části označte pouze jednu odpověď.

Část 1 – Intenzita bolesti
Dnes nemám žádné bolesti.
 Dnes mám mírné bolesti.
Dnes mám střední bolesti.
Dnes mám docela silné bolesti.
Dnes mám velmi silné bolesti.
Dnes mám nejhorší bolesti, jaké si lze představit.

Část 2 – Osobní péče (mytí, oblékání atd.)
 Mohu se o sebe normálně postarat, aniž by mi to způsobovalo neobvyklé bolesti.
Mohu se o sebe normálně postarat, ale způsobuje mi to velké bolesti.
Osobní péče mi způsobuje bolesti a musím ji provádět pomalu a opatrně.
Potřebuji trochu pomoci, ale zvládnou většinu osobní péče.
Potřebuji každý den pomoci s většinou úkonů své osobní péče.
Neobléknu se, mytí mi působí potíže a zůstávám v posteli.

Část 3 – Zvedání břemen
 Mohu zvedat těžká břemena bez neobvyklých bolestí.
Mohu zvedat těžká břemena, ale způsobuje mi to neobvyklé bolesti.
Kvůli bolestem nemohu zvedat těžká břemena ze země, ale zvládnou to, pokud jsou vhodně položená, třeba na stole.
Kvůli bolestem nemohu zvedat těžká břemena, zvládnou ale lehká až středně těžká břemena, pokud jsou vhodně položená.
Mohu zvedat pouze velmi lehká břemena.
Nemohu zvedat a nosit vůbec nic.

Část 4 – Chůze
 Bolesti mi nebrání v chůzi na jakoukoli vzdálenost.
Bolesti mi brání v chůzi delší než jeden kilometr.
Bolesti mi brání v chůzi delší než půl kilometru.
Bolesti mi brání v chůzi delší než 100 metrů.
Mohu chodit pouze s holí nebo s berlemi.
Většinu času strávím v posteli a na záchod musím dolézt po čtyřech.

Část 5 – Sezení
Mohu sedět na jakékoli židli, jak dlouho chci.
Mohu sedět na své oblíbené židli, jak dlouho chci.
 Bolesti mi brání v sezení delším než jednu hodinu.
Bolesti mi brání v sezení delším než půl hodiny.
Bolesti mi brání v sezení delším než 10 minut.
Kvůli bolestem nemohu vůbec sedět.

Část 6 – Stání
Mohu stát, jak dlouho chci, bez neobvyklých bolestí.
 Mohu stát, jak dlouho chci, ale způsobuje mi to neobvyklé bolesti.
Bolesti mi brání ve stání delším než jednu hodinu.
Bolesti mi brání ve stání delším než půl hodiny.
Bolesti mi brání ve stání delším než 10 minut.

Část 7 – Spaní

Bolesti mě nikdy nevyruší ze spánku.

Bolesti mě občas vyruší ze spánku.

Kvůli bolestem spím méně než 6 hodin.

Kvůli bolestem spím méně než 4 hodiny.

Kvůli bolestem spím méně než 2 hodiny.

Kvůli bolestem nemohu vůbec spát.

Část 8 – Sexuální život (je-li relevantní)

Můj sexuální život je normální a nezpůsobuje mi neobvyklé bolesti.

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

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

Bolesti závažným způsobem omezují můj sexuální život.

Kvůli bolestem můj sexuální život téměř neexistuje.

Kvůli bolestem nemám vůbec žádný sexuální život.

Část 9 – Společenský život

Můj společenský život je normální a nezpůsobuje mi neobvyklé bolesti.

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

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

Bolesti omezily můj společenský život a nevycházím ven tak často.

Kvůli bolestem se můj společenský život omezuje na můj domov.

Kvůli bolestem nemám vůbec žádný společenský život.

Část 10 – Cestování

Mohu cestovat kamkoli bez neobvyklých bolestí.

Mohu cestovat kamkoli, ale způsobuje mi to neobvyklé bolesti.

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

Kvůli bolestem zvládnou pouze cesty trvající nejdéle hodinu.

Kvůli bolestem zvládnou pouze nezbytné cesty trvající nejdéle 30 minut.

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

Výsledek = %

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

Hodnocení ODI (Oswestry Disability Index)

Odpověď na každou otázku je bodována 0–5 body. Maximum je 50 bodů (přítomno 10 otázek). Všechny otázky však nemusí být zodpovězeny, proto pro výpočet ODI skóre se užívá vzorec:

ODI skóre = (celkový počet bodů/5 x počet zodpovězených otázek) x 100

Interpretace

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