

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

2. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství

Bc. Simona Tichá

Použití elektrostimulací dle Jantscheho a Hufschmidta na
ovlivnění spasticity m. triceps surae a rychlosti chůze u
pacientů s roztroušenou sklerózou

Diplomová práce

Praha 2023

Autor práce: Bc. Simona Tichá

Vedoucí práce: Mgr. Júlia Demeková

Oponent práce: Mgr. Klára Hojková, Ph.D.

Datum obhajoby: 2023



Bibliografický záznam

TICHÁ, Simona, 2023. *Použití elektrostimulací dle Jantscheho a Hufschmidta na ovlivnění spasticity m. triceps surae a rychlosti chůze u pacientů s roztroušenou sklerózou*. Praha: Univerzita Karlova, 2. lékařská fakulta, Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství, s. 87. Vedoucí práce Mgr. Júlia Demeková.

Abstrakt

Tato diplomová práce se zaměřuje na porovnání účinnosti dvou typů elektrostimulace, konkrétně elektrostimulace dle Hufschmidta a Jantscheho, pro snížení spasticity m. triceps surae a ovlivnění rychlosti chůze u pacientů s roztroušenou sklerózou (RS). Cílem práce je zjistit, který typ elektrostimulace je vhodnější pro pacienty s RS. Téma bylo vybráno v návaznosti na předchozí dvě diplomové práce zabývající se efektem těchto elektrostimulací jednotlivě.

V teoretické části jsou uvedeny základní informace o RS, je vysvětlena patofyziologie spasticity a možný vliv spinálních mechanismů na ni, je popsáno vyšetření spastických pacientů a jsou shrnuty možnosti léčby elektroterapií.

Praktická část srovnává efekt obou typů elektrostimulace u pacientů s RS, kteří byli částečně randomizovaně rozděleni do dvou skupin po třech a hodnotí krátkodobé a dlouhodobé výsledky pomocí vyšetření „Five step clinical assessment in spastic paresis“ a dotazníku subjektivního vnímání chůze MSWS-12 (Multiple Sclerosis Walking Scale).

Výsledky práce nevykazují signifikantní rozdíly v efektu obou elektrostimulací. Nejvýraznější zlepšení se u obou skupin ukázalo v subjektivním hodnocení chůze a ve zlepšení se ve funkčních testech.

Klíčová slova

Spasticita, elektrostimulace, Jantsch, Hufschmidt, roztroušená skleróza, fyzioterapie

Bibliographic identification

TICHÁ, Simona, 2023. Use of electrostimulation according to Jantsche and Hufschmidt to influence triceps surae muscle spasticity and walking speed in patients with multiple sclerosis Prague: Charles University, 2nd Faculty of medicine, Department of Rehabilitation and Sports Medicine. 87 pages. Supervisor Mgr. Júlia Demeková.

Abstract

This thesis focuses on comparing the effectiveness of two types of electrostimulations, specifically electrostimulation according to Hufschmidt and Jantsche, in reducing m. triceps surae spasticity and influencing walking speed in patients with multiple sclerosis (MS). The aim of the thesis is to determine which type of electrostimulation is more suitable for patients with MS. The topic was chosen based on two previous theses that examined the effects of these electrostimulations individually.

The theoretical part provides basic information about MS, explains the pathophysiology of spasticity and the possible influence of spinal mechanisms on it, describes the examination of spastic patients, and summarizes the possibilities of electrotherapy treatment.

The practical part compares the effects of both types of electrostimulations in patients with MS who were partially randomly divided into two groups of three and evaluates short-term and long-term results using the "Five step clinical assessment in spastic paresis" examination and the subjective perception of walking questionnaire MSWS-12 (Multiple Sclerosis Walking Scale).

The results of the thesis do not show significant differences in the effects of both electrostimulations. The most significant improvements in both groups were observed in the subjective assessment of walking and in functional tests.

Keywords

Spasticity, electrostimulation, Jantsch, Hufschmidt, multiple sclerosis, physiotherapy

Prohlášení

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

V Praze dne 11. května 2023

Bc. Simona Tichá

Poděkování

Chtěla bych poděkovat vedoucí práce Mgr. Júlii Demekové za užitečné rady, náměty, připomínky a veškerý čas a energii, kterou do spolupráce vložila. Dále bych chtěla poděkovat zaměstnancům Kliniky rehabilitace a tělovýchovného lékařství FN Motol, kteří mi doporučovali pacienty a kteří prováděli elektrostimulace. V neposlední řadě děkuji všem pacientům za spolupráci, snahu a trpělivost.

Obsah

SEZNAM OBRÁZKŮ	9
SEZNAM ZKRATEK	10
ÚVOD	11
1 PŘEHLED TEORETICKÝCH POZNATKŮ	13
1.1 ROZTROUŠENÁ SKLERÓZA	13
1.2 SPASTICITA	17
1.3 ŘÍZENÍ MOTORIKY NA MÍŠNÍ ÚROVNI – NEUROFYZIOLOGIE	20
1.4 INHIBIČNÍ MECHANISMY NA SPINÁLNÍ ÚROVNI A JEJICH MOŽNÉ ZMĚNY U SPASTICKÝCH PACIENTŮ	21
1.4.1 Reciproční inhibice (RI).....	21
1.4.2 Autogenní Ib inhibice	23
1.4.3 Presynaptická Ia inhibice (PSI)	24
1.4.4 Rekurentní inhibice	26
1.4.5 Post-aktivační deprese (P-AD).....	27
1.5 VYŠETŘENÍ	29
1.5.1 Vyšetření spasticity	29
1.5.2 Vyšetření chůze a mobility	30
1.6 ELEKTROTHERAPIE OVLIVŇUJÍCÍ SPASTICITU	32
1.6.1 Transkutánní elektroneurostimulace (TENS).....	32
1.6.2 Neuromuskulární elektrostimulace (NMES).....	33
1.6.3 Funkční elektrostimulace (FES)	34
1.6.4 Elektrostimulace dle Hufschmidta	35
1.6.5 Elektrostimulace dle Jantscheho.....	36
2 CÍLE A HYPOTÉZY.....	37
2.1 CÍL DIPLOMOVÉ PRÁCE.....	37
2.2 HYPOTÉZY	37
2.2.1 Hypotéza 1 (H1A).....	37
2.2.2 Hypotéza 2 (H2A).....	37
2.2.3 Hypotéza 3 (H3A).....	37
2.2.4 Hypotéza 4 (H4A).....	38
2.2.5 Hypotéza 5 (H5A).....	38
3 METODIKA	39
3.1 CHARAKTERISTIKA SOUBORU PACIENTŮ	39
3.2 VYŠETŘENÍ	40
3.3 ELEKTROSTIMULACE.....	42
3.4 LIMITY STUDIE	43
3.5 STATISTICKÉ ZPRACOVÁNÍ DAT.....	44
4 VÝSLEDKY	45
4.1 OVĚŘENÍ H1A.....	45
4.2 OVĚŘENÍ H2A.....	45
4.3 OVĚŘENÍ H3A.....	47
4.4 OVĚŘENÍ H4A.....	47
4.5 OVĚŘENÍ H5A.....	48
4.6 SHRNUTÍ VÝSLEDKŮ.....	49
5 DISKUZE	52
ZÁVĚR	62
ZDROJE	63
SEZNAM PŘÍLOH	82
PŘÍLOHY	83

Seznam obrázků

Dva typy relaps remitentní roztroušené sklerózy	13
Dva typy sekundárně progresivní roztroušené sklerózy	14
Typický průběh primárně progresivní roztroušené sklerózy	14
Typický průběh relabující progresivní roztroušené sklerózy	14
Typický průběh roztroušené sklerózy	15
Teoretické změny v senzoričtém descendentním vstupu na spinální motoneurony v akutní a chronické fázi centrální motorické léze	17
Schématičké znázornění stretch reflexu	20
Stretch reflex a patofyziologické mechanismy u spasticity	21
Schéma autogenní Ib inhibice	23
Schéma presynaptické Ia inhibice	25
Schéma rekurentní inhibice	26
Post-aktivní deprese a spasticita	28
Elektrostimulace dle Hufschmidta	35
Elektrostimulace dle Jantscheho	36
Aplikace elektrostimulací	42

Seznam zkratek

CC – constant current
CIS – klinicky izolovaný syndrom
CNS – centrální nervová soustava
CMP – cévní mozková příhoda
DKK – dolní končetiny
DK_{nonstim} – nestimulovaná dolní končetina
DK_{stim} – stimulovaná dolní končetina
DMO – dětská mozková obrna
EDSS – Expanded Disability Status Scale (Kutzkeho škála)
FES – funkční elektrostimulace
GABA – kyselina gama-aminomáselná
HKK – horní končetiny
m. – musculus
m. TA – musculus tibialis anterior
n. – nervus
MS – multiple sclerosis
MSWS-12 – Multiple Sclerosis Walking Scale
NMES – neuromuskulární elektrostimulace
NPM – nadprahově motorická
NPS – nadprahově senzitivní
P-AD – post-aktivační deprese
PPA – podprahově algická
PPM – podprahově motorická
PPMS – primárně progresivní roztroušená skleróza
PSI – presynaptická Ia inhibice
RI – reciproční inhibice
ROM – range of motion (rozsah pohybu)
RPMS – relabující progresivní roztroušená skleróza
RRMS – relaps remitentní roztroušená
RS – roztroušená skleróza
SPMS – sekundárně progresivní roztroušenou sklerózu
TENS – transkutánní elektroneurostimulace
TUG – Timed "Up & Go"
UMNS – upper motor neuron syndrom
EMG – elektromyografie
10MWT – 10 metres Walking Time

Úvod

Roztroušená skleróza (RS) je autoimunitní neurodegenerativní onemocnění, způsobující demyelinizaci bílé hmoty a degenerativní změny šedé hmoty v CNS. Její projevy jsou velmi variabilní od poruch zraku, mozečkových příznaků, přes poruchy řeči a poruchy kognice po motorické poruchy. Motorické poruchy jsou spojovány do tzn. syndromu horního motoneuronu, který je typický svalovou slabostí, zvýšenou svalovou únavností, poruchou koordinace, hyperreaktivitou, hyperreflexií, klonem, flexorovými spasmy, neschopností provést izolovaný pohyb a spasticitou.

Spasticita, na kterou je tato diplomová práce zaměřená, je definována jako porucha svalového tonu, způsobená zvýšením stretch reflexu, v reakci na rychlé pasivní protažení. Tento reflex je veden ze svalových vřetének Ia aferentními vlákny, která mají excitační zakončení na α -motoneuronu daného svalu a jeho synergistů. Vznik spasticity u pacientů s lézí CNS je ve své podstatě důležitou adaptací, reagující na sníženou možnost aktivace postiženého svalu, nicméně je současně jedním ze zásadních faktorů zvyšujících dysabilitu těchto pacientů.

Přesný princip vzniku spasticity není zcela objasněn, nicméně se pravděpodobně jedná o současnou abnormální funkci více mechanismů, mezi něž patří například reciproční inhibice, autogenní Ib inhibice, presynaptická inhibice, rekurentní inhibice a post-aktivační deprese. Z důvodu komplexnosti problému často není jednoduché najít ideální a dostačující způsob léčby spasticity, a proto si tato práce klade za cíl porovnat dva typy antispastických stimulací.

Klasicky se pro snížení spasticity v medicíně používá zejména farmakologie v kombinaci s kinezioterapií, nicméně i elektroterapie vykazuje dobré výsledky v jejím ovlivnění. V zahraniční literatuře se nejčastěji setkáváme s použitím transkutánní elektroneurostimulace (TENS) a neuromuskulární elektrostimulace (NMES), u nichž ale neexistuje jednotnost ve způsobu aplikace. Dále se v literatuře často objevuje funkční elektrostimulace (FES), jejíž hlavní efekt je nicméně ortotický.

Tato diplomová práce se zaměřuje na srovnání dvou typů elektroterapie určených přímo ke snižování spasticity, při aplikaci na spasticitou postižený bábec pacientů s RS. Jedná se o elektroterapie pomocí tzv. spřažených impulzů dle Hufschmidta a dle Jantscheho. Práce navazuje na dvě předchozí diplomové práce, které potvrzují efekt těchto terapií, obě nicméně hodnotily vždy jen jeden typ

elektrostimulace, a my bychom proto chtěli efekty porovnat. Výsledný efekt je hodnocen na základě vyšetření „Five step clinical assessment in spastic paresis“ dle Graciese.

Oba typy elektrostimulace využívají aplikaci elektrického proudu jak na spastický sval, tak na jeho antagonistu, čímž může dojít k ovlivnění vícero mechanismů spojených se spasticitou. Na druhou stranu existuje jen minimum studií, zabývajících se efektivitou těchto proudů a jejich použití je tedy podloženo spíše empirií. Z tohoto důvodu vnímáme jako důležité dále se věnovat studiu těchto terapií. V případě že se efekt elektrostimulací dle Hufschmidta a Jantscheho prokáže ve více výzkumech, mohli by pacienti významně profitovat z jejich častějšího používání v klinické praxi a bylo by proto výhodou rozšířit povědomí o jejich možnostech mezi odbornou veřejností.

Teoretická část práce v krátkosti shrnuje problematiku roztroušené sklerózy. Základním stavebním kamenem práce jsou nicméně vysvětlení patofyziologii samotné spasticity, zejména vlivu inhibičních mechanismů působících na míšní úrovni, a shrnutí možností ovlivnění spasticity pomocí různých typů elektroterapie. Součástí teoretické části jsou také popsány možnosti vyšetření spastických pacientů.

Praktická část je zaměřena na samotné srovnání efektu elektrostimulace dle Hufschmidta a elektrostimulace dle Jantscheho. Zkoumány jsou dvě skupiny pacientů, jejichž pobyt na Lůžkovém rehabilitačním oddělení ve Fakultní nemocnici v Motole je doplněn vždy jedním ze dvou hodnocených typů elektrostimulace. Srovnáván je jak krátkodobý efekt terapie hodnocený na konci pobytu, tak dlouhodobý efekt, hodnocený s jednoměsíčním odstupem.

V diskuzi jsou následně rozebírány možné vlivy podmiňující efekt jednotlivých elektroterapií, jak námi zkoumaných, tak těch, se kterými se častěji setkáváme v zahraniční literatuře. Naše výsledky jsou srovnávány s výsledky předchozích studií a jsou navrženy možné cíle dalšího zkoumání antispastických elektrostimulací.

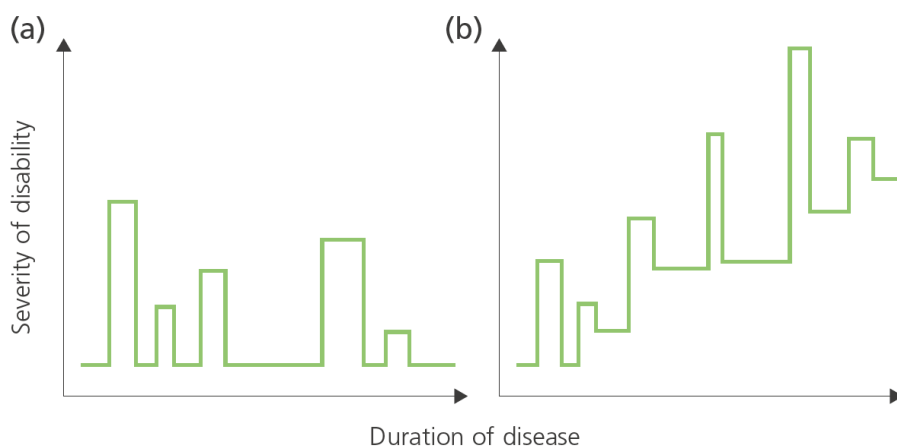
1 Přehled teoretických poznatků

1.1 Roztroušená skleróza

Roztroušená skleróza (RS), v angličtině multiple sclerosis (MS), je chronické progresivní autoimunitní neurodegenerativní onemocnění postihující šedou i bílou hmotu centrální nervové soustavy (CNS) (Singh et al., 2022, s. 115; Werfel et al., 2016). Po celém světě je asi 2,5 milionu lidí postižených RS a z toho asi tři čtvrtiny tvoří ženy (Baloyannis, 2020; Singh et al., 2022, s. 115). Škála projevů tohoto onemocnění je velmi široká, neboť může dojít k postižení kterékoli části mozku či míchy. Nejčastějším problémem pacientů jsou ale únava a poruchy chůze (Paul a Mattison, 2018; s. 176–9; Singh et al., 2022, s. 115).

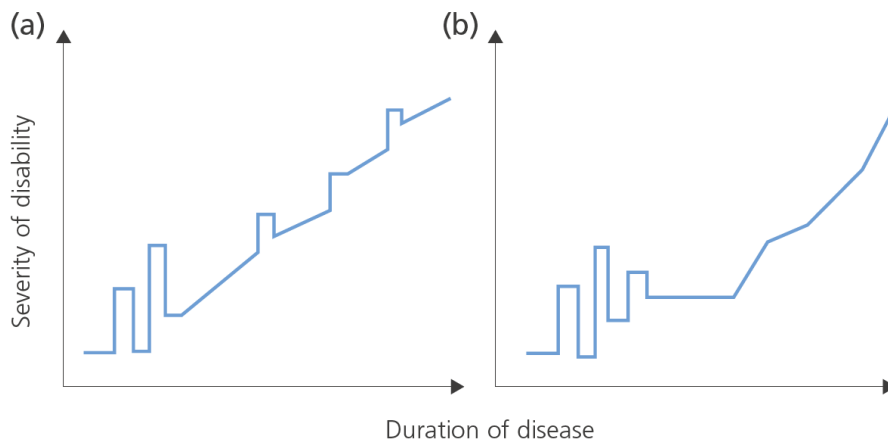
Přesná etiologie onemocnění není známá, nicméně víme, že je RS podmíněna jak geneticky, tak vnějšími faktory, mezi které patří nedostatek vitamínu D v těhotenství či v prvních měsících života, některé virové infekce, či kouření (Singh et al., 2022, s. 115–7; Tiwari et al., 2018; Torkildsen, 2012). Při propuknutí RS dochází k dysregulaci imunitní odpovědi, vzniku autoimunitního zánětu a napadení vlastních buněk, čímž dochází k demyelinizaci axonů a následně degenerativním změnám šedé hmoty (Baloyannis, 2020; Singh et al., 2022, s. 115–7; Werfel et al., 2016).

Obecně je RS rozdělena na několik základních typů onemocnění. Nejčastějším typem je relaps remitentní roztroušená skleróza (RRMS), která je v počátcích přítomná asi u 85 % pacientů a je typická exacerbacemi onemocnění zhoršujícími



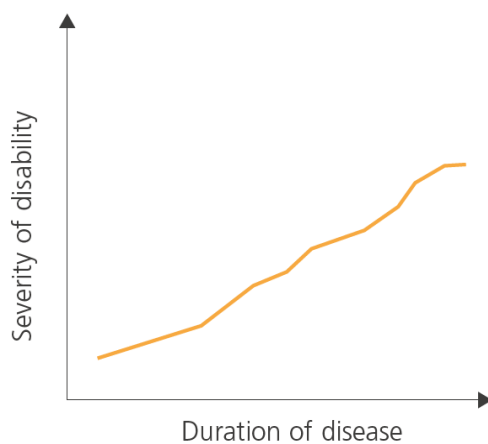
Obrázek 1. Dva typy relaps remitentní roztroušené sklerózy: (a) relapsy s návratem k normální neurologické funkci; (b) relapsy bez kompletního obnovení funkce, kumulace dysability (Rensel a Gray, 2016, s. 27)

symptomatiku a následnými remisemi, během kterých symptomy úplně nebo částečně mizí (obrázek 1) (Singh et al., 2022, s.115–7). U většiny těchto pacientů dochází po 15–20 letech od diagnostiky onemocnění ke změně z RRMS na sekundárně progresivní roztroušenou sklerózu (SPMS), kdy už nejsou přítomny typické relapsy, nebo jsou jen výjimečné (obrázek 2) (Paul a Mattison, 2018; s. 176–9; Rensel a Gray, 2016, s. 27).

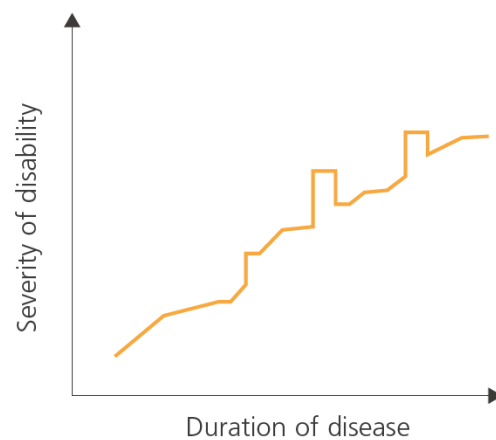


Obrázek 2. Dva typy sekundárně progresivní roztroušené sklerózy: (a) s pokračujícími relapsy; (b) bez relapsů (Rensel a Gray, 2016, s. 28)

Asi u 10 % pacientů nedochází k relapsům vůbec a ke zhoršování disability dochází postupně. Tento typ onemocnění se nazývá primárně progresivní roztroušená skleróza (PPMS) a její průběh je velmi variabilní. Někteří pacienti pociťují výrazné zhoršení v krátkém časovém horizontu, zatímco jiní výrazné symptomy nepozorují ani po 20 letech (obrázek 3). Dalším typem onemocnění je

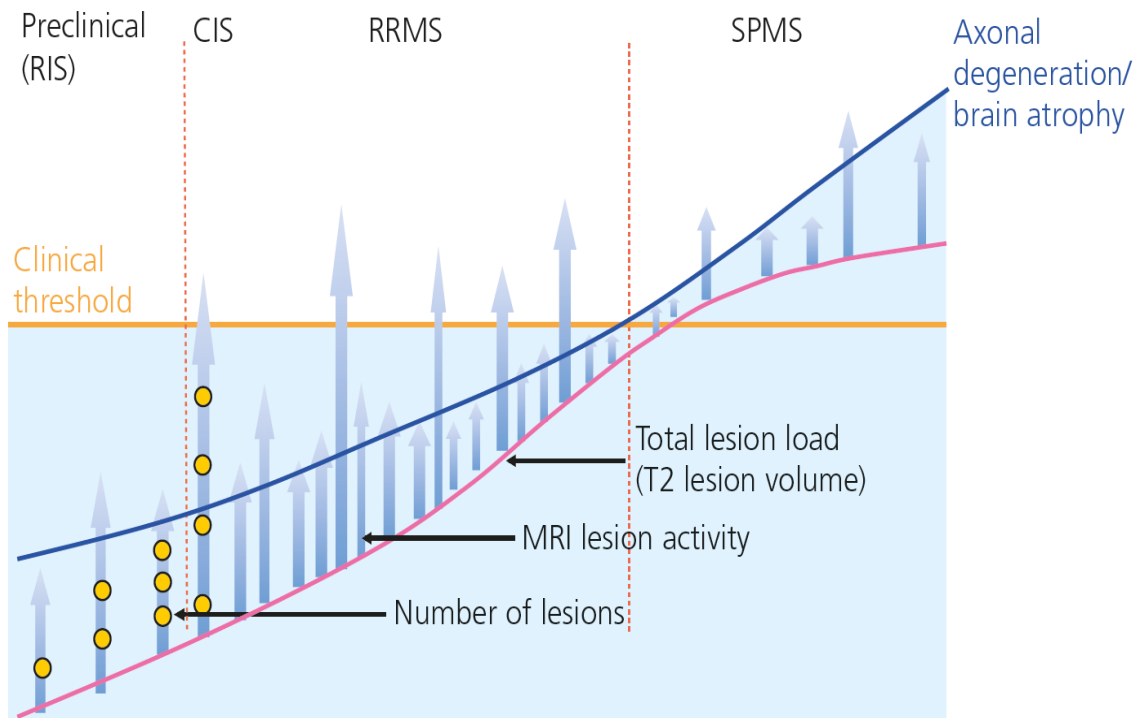


Obrázek 3. Typický průběh primárně progresivní roztroušené sklerózy (Rensel a Gray, 2016, s. 30)



Obrázek 4. Typický průběh relabující progresivní roztroušené sklerózy (Rensel a Gray, 2016, s. 30)

relabující progresivní roztroušená skleróza (PRMS), u které dochází k exacerbacím, ze kterých se ale pacienti nezotavují úplně a postižení se tak kumuluje (obrázek 4) (Paul a Mattison, 2018; s. 176–9). Posledním typem popisovaným Singhem et al. (2022) je klinicky izolovaný syndrom (CIS), kterým je první epizoda roztroušené sklerózy. V případě, že se objeví další epizody, už se jedná o RRMS. Typický průběh onemocnění je znázorněn na obrázku 5.



Obrázek 5. Typický průběh roztroušené sklerózy: Téměř jistě probíhá tichá zánětlivá aktivita před prvním klinickým projevem (CIS). Během preklinické fáze jsou nálezy odpovídající zánětlivé demyelinizaci objevené náhodně pomocí MRI, označovány jako radiologicky izolovaný syndrom (RIS). Paralelně s vývojem relapsů a nových lézí dochází k progresivní ztrátě axonů, neuronů a synapsí od nejranějších fází onemocnění, což se klinicky projevuje sekundární progresí, kdy jsou neuroaxonální rezervy vyčerpány, jak je zde naznačeno "klinickým prahem". V této sekundárně progresivní fázi RS slábne akutní diskretní zánětlivá aktivita a dominuje obrazu MRI progresivní atrofie mozku. (Rensel a Gray, 2016, s. 29)

Jak již bylo zmíněno, RS je demyelinizační onemocnění. Za normálních okolností jsou neuronové axony obaleny myelinovými pochvami důležitými pro přenos vzruchu. V případě pacientů s RS ale vlastní imunita začne tyto pochvy napadat, a to způsobí poruchu vedení mezi jednotlivými částmi CNS. V případě subklinických relapsů (bez klinicky pozorovatelných symptomů) může dojít ke kompletní regeneraci, pokud se to však nestane, tkáň postupně sklerotizují, axony

ztrácí metabolickou podporu a degenerují. Výsledkem tohoto procesu je progresivní ztráta neuronových axonů v mozku a míše (Paul a Mattison, 2018; s. 176–9; Singh et al., 2022, s. 115–7).

Možných projevů RS je nespočet. Velmi často se u pacientů objevují poruchy zraku, které mohou být spojeny s bolestmi provázejícími pohyb očí. Mnohdy dochází k poškození mozkového kmene a cerebelárních drah vedoucích k dyskoordinaci projevující se ataxií, dysartrií nebo dysmetrií. Velmi omezujícími jsou pro osoby s RS poruchy chůze způsobené spasticitou nebo ataxií, umocňované poruchami zraku, citlivosti DKK či slabostí. Nepříjemnými jsou také často přítomné parestezie, dysestezie či alodynies a nesmíme zapomínat ani na poruchy kontinence moči, časté obstipace, poruchy sexuálních funkcí a velmi časté deprese, které mohou být prvním indikátorem kognitivních poruch přítomných většinou v pozdějších stádiích onemocnění (Rensel a Gray, 2016, s. 33–6).

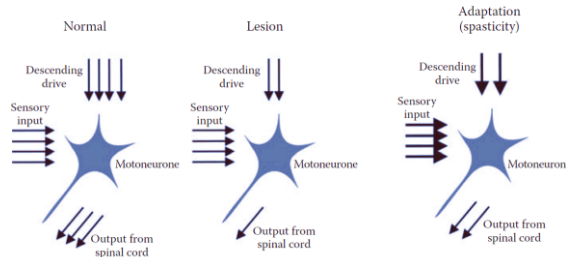
1.2 Spasticita

Spasticita je jedním z hlavních důvodů dysability u pacientů s RS. Na postižených segmentech může docházet k bolestivým spasmům, křečím, tuhosti a obtěžujícímu klonu, což v případě postižení DKK výrazně znesnadňuje chůzi (Patejdl a Zettj, 2017; Rensel a Gray, 2016; s. 34; Robertson et al., 2006, s. 192–3). Lze ji definovat jako poruchu svalového tonu (hypertonii), která je způsobená zvýšením tonických napínacích reflexů, které jsou závislé na rychlosti pasivního protažení (Kaňovský, 2015).

Etiologií vzniku spasticity u roztroušené sklerózy je poškození pyramidových drah v míše či mozgovém kmeni, poškození přímo na úrovni lokální sítě míšních interneuronů v blízkosti postiženého segmentu nebo dokonce, jak ukázala traktografie u pacientů s RS, může spasticita vzniknout i na základě rozsáhlejšího poškození v corpus callosum. V případě, že by došlo k izolované lézi v primární motorické kůře, tj. v Brodmannově arei 4, vznikla by naopak chabá paréza (Bertoni et al., 2012; Dietz a Sinkjaer, 2007; Nielsen et al., 2007).

Spasticita není jediným projevem léze, ale je součástí tzv. syndromu horního motoneuronu, v angličtině „upper motor neuron syndrom“ (UMNS), který je složen jak z pozitivních, tak z negativních příznaků. Mezi ty negativní se obvykle řadí svalová slabost, zvýšená svalová únavnost, porucha koordinace či neobratnost. Jako pozitivní příznaky UMNS jsou označována hyperreaktivita, hyperreflexie, eferentní pálení, klonus, flexorové spasmy, asociativní motorické poruchy čili neschopnost provést izolovaný pohyb, a jak už bylo řečeno, spasticita (Mayer, 2016, s. 17–31; Kaňovský, 2015).

Ihned po lézi dochází ke snížené možnosti aktivace postiženého svalu, u spinálních pacientů se tomuto jevu říká míšní šok (Ko, 2019, s. 123–34). Pro tělo to znamená nemožnost pohybu, což je obrovský problém, a proto se tomu



Obrázek 6. Teoretické změny v senzoryckém descendentním vstupu na spinální motoneurony v akutní a chronické fázi centrální motorické léze, počet a tloušťka šipek reprezentuje sílu a intenzitu vstupů a výstupů (Nielsen et al., 2018, s. 28)

snaží zabránit. Zvýší se intenzita descendentního firingu pro udržení motorických drah ve funkci, zvýší se aktivita iontových kanálů a receptorů na membráně motoneuronu, čímž dojde ke snížení prahu dráždivosti pro vznik akčního potenciálu, spustí se sprouting okolních neuronů (eferentních, aferentních i interneuronů) a zvýší se růst motoneuronových dendritů čímž vzniká nová synaptická síť. Celkově se zvyšuje aktivita excitačních interneuronů, a naopak snižuje aktivita těch inhibičních. Zjednodušeně řečeno se všechno upravuje tak, aby se udržela možnost aktivovat postižený sval a jedná se tedy o velmi důležitou adaptaci na jejímž konci se objevuje spasticita (obrázek 6) (Nielsen et al., 2018, s. 31–43). V článku z roku 2020 dokonce Nielsen et al. vyjadřují názor, že tyto adaptace zvyšují stabilitu pacientů a jejich dysabilita vzniká spíše na podkladě kontraktur, paréz, svalové slabosti a nevhodné „central motor command“.

Na základě této adaptace dochází ke změně proprioceptivního stretch reflexu (viz. kapitola 1.3) ve smyslu zvýšení odpovědi na rychlé protažení. Reflex je tzv. „velocity and length dependent“, což znamená, že jeho intenzita závisí na rychlosti a rozsahu provedení pohybu, jinak řečeno, čím rychlejší a větší je protažení svalu, tím masivnější je kontrakce (Mayer, 2016, s. 17–31; Kaňovský, 2015; Langmeier et al., 2009, s. 248–54; Zhang et al., 2014). Pokud je protažení zastaveno a jenom se udržuje nabytý rozsah pohybu, spasticita u mírnějších lézí vymizí, fenomén sklapovacího nože, u závažnějších může přetrvávat jako tzn. statická komponenta spasticity (Kaňovský, 2015; Růžička et al., 2021, s. 61).

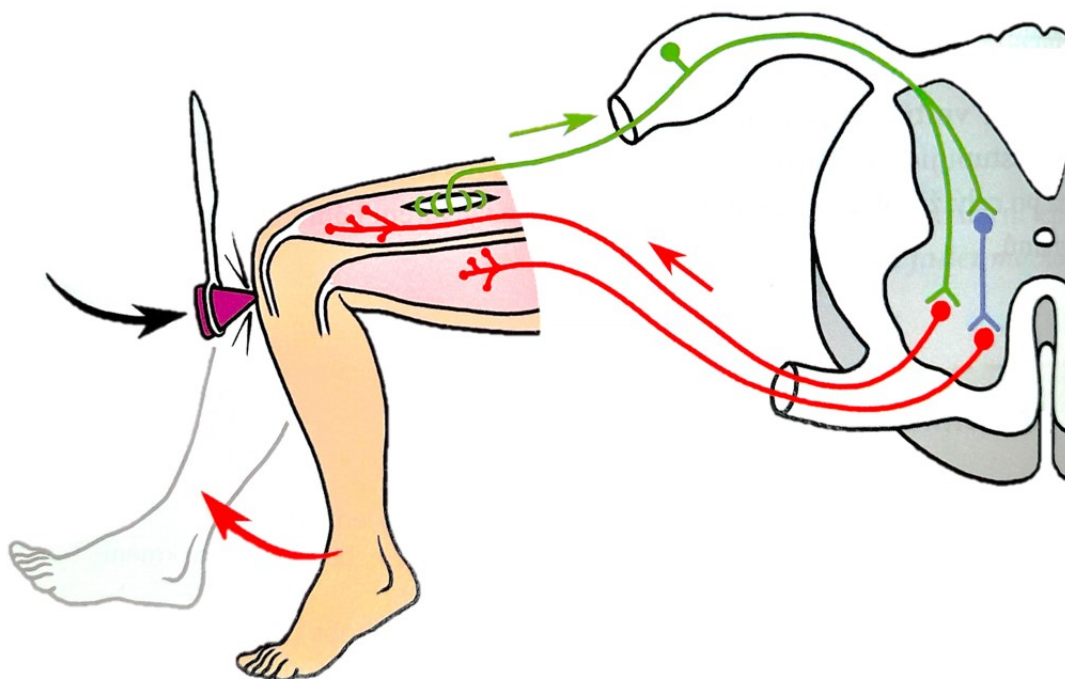
Stretch reflex může kromě spasticity vyvolávat i klonus, tj. nízkofrekvenční rytmickou oscilaci. Dle Mayera (2016, s. 17–31), je oscilace zpravidla o frekvenci 6–8 Hz, dle Nielsena et al. (2018, s. 44–5) o frekvenci 3–8 Hz v závislosti na délce segmentu. Někteří autoři ještě uvádějí, že se klonus na začátku lehce zrychluje a ke stabilizaci frekvence dojde asi po páté periodě (Boyras et al., 2015). Nejčastěji můžeme klonus vidět při pozitivním testování stretch reflexu m. triceps surae. Po rychlém protažení tohoto svalu nastává tzn. catch (záráz) následovaný klonem. Jelikož je klonus takto často vyvolán současně se spasticitou, je s ní většinou dáván do přímé souvislosti i přestože u některých i výrazně spastických pacientů vyvolat nelze (Nielsen et al., 2018, s. 44–5).

Klasicky je klonus chápán jako střídavě vyvolaný stretch reflex antagonistických svalů (Hidler a Rymer, 1999) i když můžeme přemýšlet, proč

dochází k vyvolání stretch reflexu i na antagonistovi spastického svalu, kde jej klasickým testováním spasticity nevyvoláme. Existuje však i jiná teorie, která spojuje klonus s aktivací tzv. „rhythmic locomotor network“ v míše díky přicházejícím aferentním signálům (Nielsen et al., 2018, s.44–5), což by odpovídalo skutečnosti, že lze klonus vyvolat i kožní stimulací či chladem, a to i nepostiženého segmentu těla (Szumski et al., 1974). Na konec je také možné, že se obě teorie v praxi propojují (Nielsen et al., 2018, s. 44–5).

1.3 Řízení motoriky na míšní úrovni – neurofyzologie

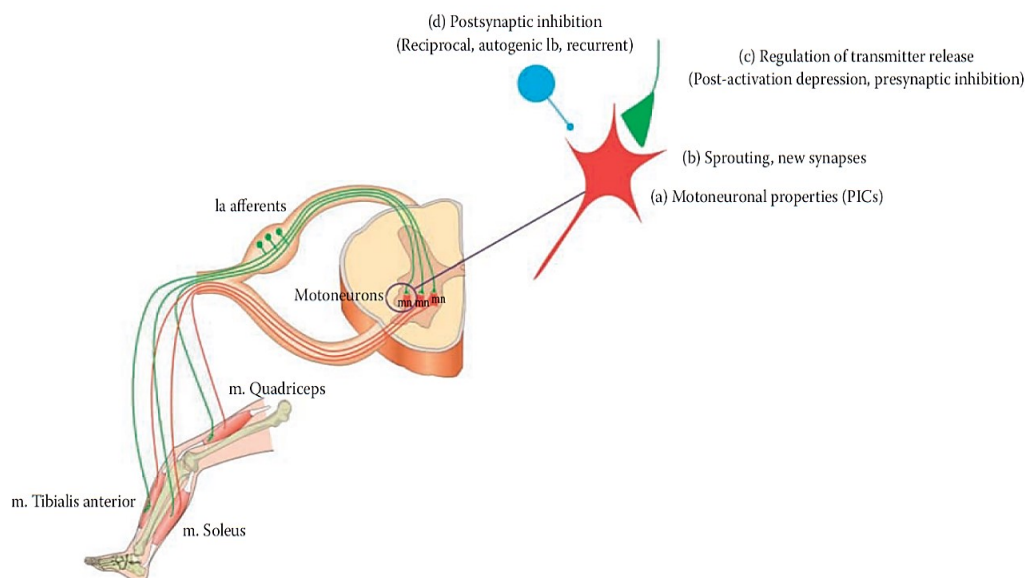
Proprioceptivní stretch reflex (také myotatický nebo napínací) je monosynaptický reflex, reagující na pasivní protažení svalu jeho zkrácením. Receptorem je svalové vřeténko inervované silným aferentním vláknem, které působí excitačně na motoneuron daného svalu a současně inhibičně na motoneuron jeho antagonistů. Výsledkem aktivace stretch reflexu je záškub testovaného svalu (Grim a Druga, 2014, s. 39–40; Králíček, 2011, s. 98–9; Langmeier et al., 2009, s. 248–54; Růžička et al., 2021, s. 61). V praxi se stretch reflex vybavuje neurologickým kladívkem, jehož úder na šlachy svalu způsobí jeho rychlé protažení a tím podráždění receptorů svalových vřetének. (obrázek 7) (Růžička et al., 2021, s. 61).



Obrázek 7. Schématické znázornění stretch reflexu. Zeleně je znázorněn Ia aferentní neuron, červeně α -motoneuron a modře inhibiční interneuron (Růžička et al., 2021, s. 61)

1.4 Inhibiční mechanismy na spinální úrovni a jejich možné změny u spastických pacientů

Existuje množství spinálních mechanismů kontrolujících excitabilitu stretch reflexu a porucha jakéhokoliv z nich může teoreticky vést k jeho změně (Katz, 1999). Pravděpodobně je pro vznik spasticity potřebná porucha více z nich (Nielsen et al., 2005). Mezi tyto mechanismy patří reciproční inhibice, autogenní Ib inhibice, presynaptická Ia inhibice, rekurentní inhibice a post aktivací deprese (Alvarez, 2019; Morita et al., 2006; Nielsen et al., 2005; Nielsen et al., 2018). Souhrnné schéma zmíněných mechanismů je zobrazeno na obrázku 8.



Obrázek 8. Stretch reflex a patofyziologické mechanismy u spasticity. Obrázek zobrazuje dráhu napínacího reflexu. Červeně jsou zobrazeny motoneurony a zeleně Ia aferentní neurony. Motoneurony umístěné v předním rohu míšním jsou regulovány různými vlastnostmi: (a) změnami vnitřních vlastností motorického neuronu; (b) sproutingem; (c) uvolňováním neurotransmiterů (post-aktivací deprese, presynaptická inhibice); a (d) postsynaptická inhibice (reciproční, autogenní Ib, rekurentní). (Nielsen et al., 2018, s. 33)

1.4.1 Reciproční inhibice (RI)

Útlum antagonistických svalů při aktivaci agonistických není nezbytný pouze u stretch reflexu, ale především je nutný pro vznik veškeré plynulé a efektivní motoriky. Při každém pohybu je potřebná dokonalá souhra agonistických a antagonistických svalů, kterou zajišťuje reciproční inhibice (RI). Pokud vše funguje,

jak má, dochází při kontrakci agonisty k relaxaci antagonisty. Tato relaxace je zajištěna díky kolaterále, kterou vysílá po vstupu do míchy aferentní vlákno svalového vřeténka na inhibiční Ia interneuron, který tlumí aktivitu α -motoneuronu antagonistického svalu a tím zamezuje jeho aktivaci (Králíček, 2011, s. 100; Langmeier et al., 2009, s. 249). Schéma reciproční inervace zajišťující reciproční inhibici je znázorněno na nákresu stretch reflexu (obrázek 8).

Úroveň RI svalu způsobené aktivitou svalu s opačnou funkcí lze měřit pomocí vyvolání H-reflexu na EMG (elektromyografii). Pokud by bylo cílem změřit RI m. soleus aktivitou m. tibialis anterior (m. TA), změří se velikost H-reflexu m. soleus při relaxaci obou svalů a poté při aktivitě m. TA. RI je tím vyšší, čím nižší je intenzita H-reflexu naměřeného jako druhého v pořadí (Enoka, 2015, s. 163–4; Nielsen, 2016).

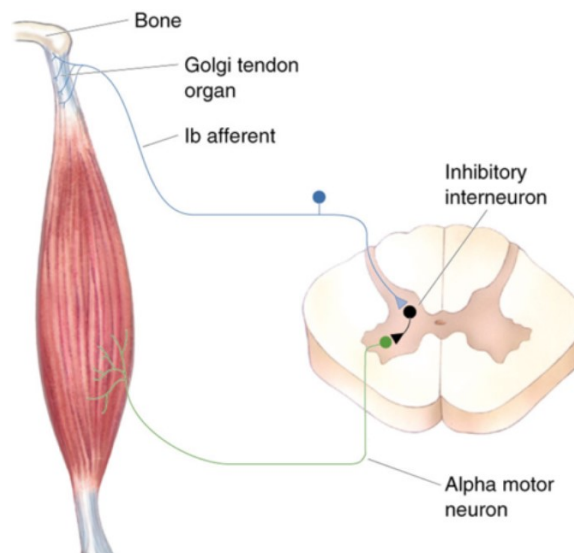
U pacientů s roztroušenou sklerózou byla pozorována snížená RI plantárních flexorů aktivitou dorzálních flexorů (Crone et al., 1994) a naopak zvýšená RI dorzálních flexorů aktivitou plantárních flexorů (Mailis a Ashby, 1990). Obecně je snížení RI považováno za jeden z důvodů přítomnosti spasticity u lézí CNS (Morita et al., 2001). Bhagchandani a Schindler–Ivens (2012) zkoumali souvislost snížení RI u pacientů po CMP (cévní mozkové příhodě) mimo jiné se skórem reflexu Achillovy šlachy, s rychlostí chůze a se spasticitou hodnocenou na Ashworthově škále. Výsledek studie prokázal signifikantní souvislost se skóre reflexu Achillovy šlachy a s rychlostí chůze, neprokázal souvislost se spasticitou. Nielsen et al. (2018, s. 41) nicméně píše, že z důvodu nízké reliability Ashworthovy škály tento výsledek není překvapivý a vzhledem k prokázané souvislosti s rychlostí chůze určitě nesnižuje klinickou důležitost snížení RI.

O dva roky dříve Nielsen (2016) píše, že RI funguje hlavně jako prevence před stretch reflexem antagonisty, když se agonista zkracuje a platí to podle něj zejména u pohybů, kde se antagonist protahuje významněji. Porucha RI u spastických pacientů takto může vysvětlovat zpomalení jejich chůze, protože výsledná kokontrakce výrazně omezuje její plynulost (Hirabayashi et al., 2019). Vzhledem k výše zmíněnému se autoři shodují, že by pacienti s lézí CNS mohli profitovat ze zvýšené RI, konkrétně by jim mohla přinést zlepšení motoriky, snížení kokontrakce a možná i snížení spasticity (Fujiwara, 2020; Takahashi et al., 2018).

Je ovšem také důležité zmínit, že ne vždy je koaktivace antagonistů negativním jevem. Regulace spinálních interneuronů u člověka funguje jako přepínač mezi postojovou fází, kdy je potřeba koaktivace celých svalových skupin, a fází lokomoce, kdy je naopak RI nezbytná (Nielsen, 2016). O tom, zda je přepnutá fáze jedna nebo fáze dva pravděpodobně rozhodují Renshawovy buňky (Nielsen a Pierrot-Deseilligny, 1996), jejichž funkce bude blíže rozebrána později. V praxi si lze koaktivace antagonistů představit jako stabilizaci nebo zpevnění kloubů, segmentů, například při potřebě pevného postoje pro případ nečekaných změn vnějšího prostředí (Nielsen, 2016).

1.4.2 Autogenní Ib inhibice

Ib inhibice je zprostředkována Golgiho šlachovými tělísky vysílajícími cestou Ib aferentních vláken vzruchy aktivující Ib inhibiční interneurony, které následně tlumí α -motoneuron daného svalu a jeho synergistů (obrázek 9) (Nielsen et al., 2005; Nielsen et al., 2018, s. 43). Tato inhibice může být demonstrována poklesem H-reflexu m. soleu následujícím po stimulaci mediální hlavy m. gastrocnemiu (Pierrot-Deseilligny et al., 1979) nebo depresí H-reflexu m. gastrocnemiu následující po elektrické stimulaci Achillovy šlachu (Khan a Burne, 2009).



Obrázek 9. Schéma autogenní Ib inhibice. Ib aferentní neuron inhibuje skrze inhibiční interneuron α -motoneuron homonymního svalu (Mason, 2023)

V klidu není autogenní inhibice působící na m. soleus téměř přítomná, ale objevovat se začíná při aktivitě m. TA. Intenzita inhibice závisí na síle kontrakce

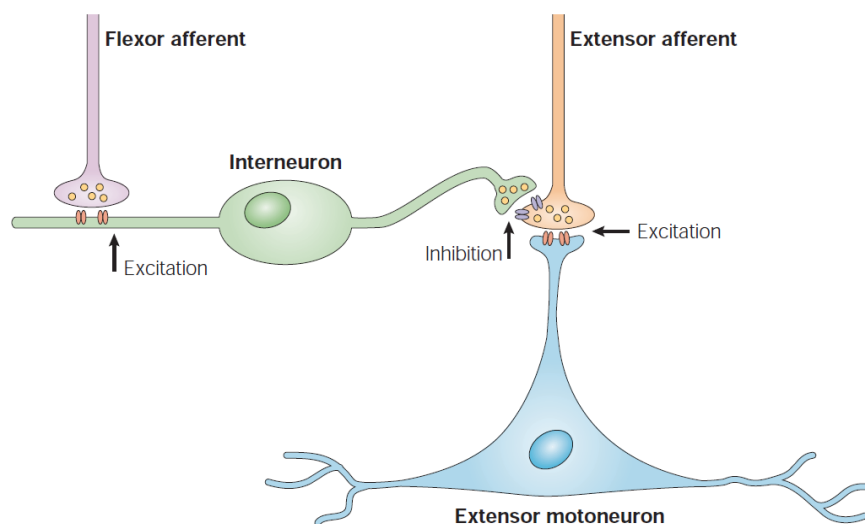
tohoto svalu, kdy nejvyšší úroveň inhibice nastává při slabé kontrakci (Morita et al., 2006; Yanagawa et al., 1991), což naznačuje, že by její význam mohl být ve švihové fázi chůze. Ve stejné fázi je naopak Ib inhibice potlačena nebo se může přehoupnout až do excitace (Faist et al., 2006; Hultborn, 2006). Toto potlačení se zvyšuje s většími posturálními nároky (Horslen et al., 2017).

Ze srovnání úrovně autogenní Ib inhibice zdravých a spastických pacientů po útlaku míchy v oblasti krční páteře vychází, že u spastických pacientů je inhibice signifikantně snížena. Nejnižší inhibici vykazovali pacienti s pomalejší chůzí, a větším omezením pohybu v kotníku v jejím průběhu (Morita et al., 2006). Toto snížení inhibice může být způsobeno změněným supraspinálním vlivem působícím na Ib interneurony (Hongo et al., 1969; Nielsen et al., 2005). Porucha Ib inhibice sama o sobě pravděpodobně spasticitu nezpůsobuje, ale může přispívat k negativním symptomům spastických pacientů a ke zhoršení jejich chůze (Morita et al., 2006; Nielsen et al., 2005).

1.4.3 Presynaptická Ia inhibice (PSI)

Míchou neustále proudí obrovské množství aferentních vjemů, které je třeba omezovat a usměrňovat. Presynaptická Ia inhibice (PSI) týkající se axonů Ia aferentních vláken uložených v zadních rozích míšních je prvním místem, kde může být toto proudění kontrolováno z vyšších center (Rudomin a Schmidt, 1999). S nadsázkou řečeno, funguje PSI jako brána aferentního vstupu k motoneuronu a vyšším centrům (Eccles et al., 1962; Pierrot–Deseilligny a Burke, 2012, s. 192–5).

Obecně se předpokládá, že je PSI zprostředkována tří synaptickou cestou formovanou GABAnergním interneuronem, který při své aktivaci vyplavuje GABA na axo–axonálním spoji, způsobuje primární aferentní depolarizaci a tím snižuje možnost vyplavení neurotransmiterů aferentním neuronem (obrázek 10) (Fink et al., 2014; Hochman et al., 2010; Rudomin a Schmidt, 1999). PSI je přítomná od asi 20 ms po spouštěcím stimulu a přetrvává asi 300 ms (Nielsen et al., 1995). Čím vyšší je potom excitabilita GABAnergního interneuronu, tím vyšší je úroveň PSI (Achache et al., 2010; Lamy et al., 2009). Hochman et al. (2010) nabízejí, že by ale mohla být primární aferentní depolarizace způsobena i přímější cestou, ne tolik závislou na GABA.



Obrázek 10. Schéma presynaptické Ia inhibice. Aferentní neuron flexoru inhibuje skrze inhibiční interneuron vyplavování mediátorů z aferentního neuronu extenzoru (MacDermott a Engelman, 2004)

Při výzkumu na kočkách se ukázalo, že nejvýznamnější PSI je zprostředkovaná podrážděním aferentních vláken flexorů, inhibičně působící jak na flexory, tak na extenzory. PSI zprostředkovaná aktivací extenzorů není zdaleka tak účinná (Eccles et al., 1962). Pro účely této diplomové práce je nejzajímavější PSI m. triceps surae vyvolaná podrážděním aference m. TA, která se ukázala u pacientů s DMO (Achache et al., 2010) a u pacientů po CMP (Lamy et al., 2009) jako výrazně snížená vzhledem ke zdravým osobám. U RS se snížení PSI podařilo dokázat u m. soleu poklepem na m. biceps femoris (Nielsen et al., 1995).

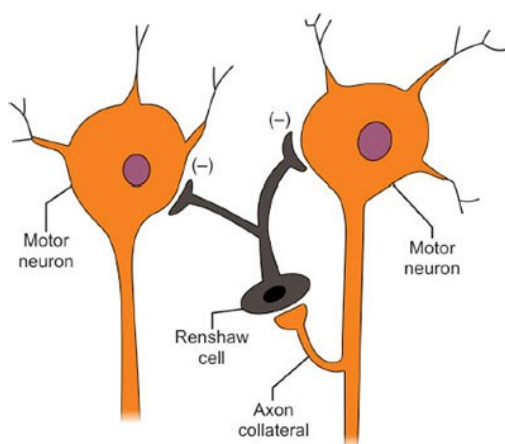
Je důležité zdůraznit, že PSI není ovlivňovaná pouze aferencí ze svalu, ale vstupuje do ní aference z kůže, informace z vestibulo–spinálního traktu, kortiko–spinálního a retikulo–spinálního traktu, tzn. je pod vlivem CNS (Pierrot–Deseilligny a Burke, 2012, s. 192–5) a ztráta tohoto vlivu pravděpodobně způsobuje snížení PSI u spastických pacientů (Nielsen et al., 1995). Důkazem je možná to, že jak u osob po míšní lézi, tak u osob s RS je přítomné výrazné zvýšení vyplavování excitačního neurotransmiteru glutamátu z Ia aferentních neuronů na α -motoneuron (Centonze et al., 2010; Centonze, 2014; Rudomin a Schmidt, 1999).

Katz (1999) píše, že je množství spinálních mechanismů kontrolující excitabilitu stretch reflexu a porucha kteréhokoliv z nich může způsobit jeho zvýšení, nicméně ostatní autoři se spíše přiklánějí k názoru, že porucha PSI u pacientů s centrální lézí je spíš průvodním jevem a spasticitu nezpůsobuje (Lamy et

al., 2009; Pierrot–Deseilligny a Burke, 2012, s.192–5). Lamy et al. (2009) to dokazuje faktem, že je PSI snížena nejen u spastických pacientů po CMP, ale i u těch bez výrazné nebo žádné přítomnosti spasticity.

1.4.4 Rekurentní inhibice

Rekurentní inhibice je zprostředkována Renshawovými buňkami umístěnými v předních rozích míšních (Nielsen et al., 2018, s. 41). Tyto buňky jsou inhibičními interneurony, ale na rozdíl od Ia interneuronů, jsou aktivovány samotnými motoneurony, které poté zpětnovazebně inhibují (obrázek 11) (Pierrot–Deseilligny a Burke, 2012, s. 138–40). Jejich aktivita je pod významnou kontrolou vyšších center, což je dokázáno skutečností, že při silné kontrakci je velikost rekurentní inhibice výrazně menší, než při kontrakcích slabých (Katz a Pierrot–Deseilligny, 1999). Význam rekurentní inhibice zprostředkované Renshawovými buňkami je často popisován zjednodušeně jako negativní zpětná vazba, nicméně ve skutečnosti se jedná o mnohem komplexnější záležitost (Alvarez, 2019).



Obrázek 11. Schéma rekurentní inhibice.

Renshawovy buňky jsou aktivovány motoneuronem, který poté současně s jeho synergisty zpětnovazebně inhibují (Krushna et al., 2017)

Podle Mynarka (2005) je role Renshawových buněk v motorice ne zcela objasněná, nicméně popisuje dvě funkce, které považuje za potvrzené. Zaprvé se jedná o funkci vyvažování excitačního vlivu eferentních drah a zadruhé jsou Renshawovy buňky nástrojem CNS pro utlumení reciproční inhibice v případě potřeby stabilizovat segment kokontraktí antagonistů (Alvarez, 2019; Hultborn et al., 1971). Důvodem, proč se stále vedou spory o roli Renshawových buněk, je podle Mynarka (2005) zejména velké množství jejich synaptických spojení na další neurony. Tyto buňky mají propojení jak na α a γ -motoneurony, tak na Ia interneurony a vyšší centra. Podle Alvarez (2019) je důvodem nejasné role Renshawových buněk také způsob jeho zkoumání pomocí H-reflexů, který je nepřímý a založený na počtu předpokladů.

Pro aktivaci rekurentní inhibice stačí jediná aktivace α -motoneuronu, která vytvoří opakující se inhibiční stimuly z Renshawovy buňky. Jinými slovy má rekurentní inhibice krátkou latenci a dlouhé trvání, nastává rychle po aktivaci motoneuronu a přetrvává i po jeho utlumení. Nejsilnější inhibiční vliv má na homonymní motoneuron a o něco méně silný na motoneurony synergistické. Rekurentní inhibice je tím menší, čím je silnější kontrakce svalu, toto tvrzení však neúplně platí v případě volní kokontrakce, kde by snížení inhibice mohlo způsobit excesivní aktivaci antagonistů a tím třes nebo klonus (Pierrot–Deseilligny a Burke, 2012, s. 138–40; Katz a Pierrot–Deseilligny, 1999).

Přestože je porucha rekurentní inhibice dokázána pouze u pacientů s amyotrofickou laterální sklerózou a pacientů s progresivní paraparézou, autoři předpokládají, že také u dalších spastických pacientů dochází k poruše funkce Renshawových buněk, což pravděpodobně přispívá k jejich motorické dysabilitě (Alvarez, 2019; Katz a Pierrot–Deseilligny, 1999).

1.4.5 Post-aktivační deprese (P-AD)

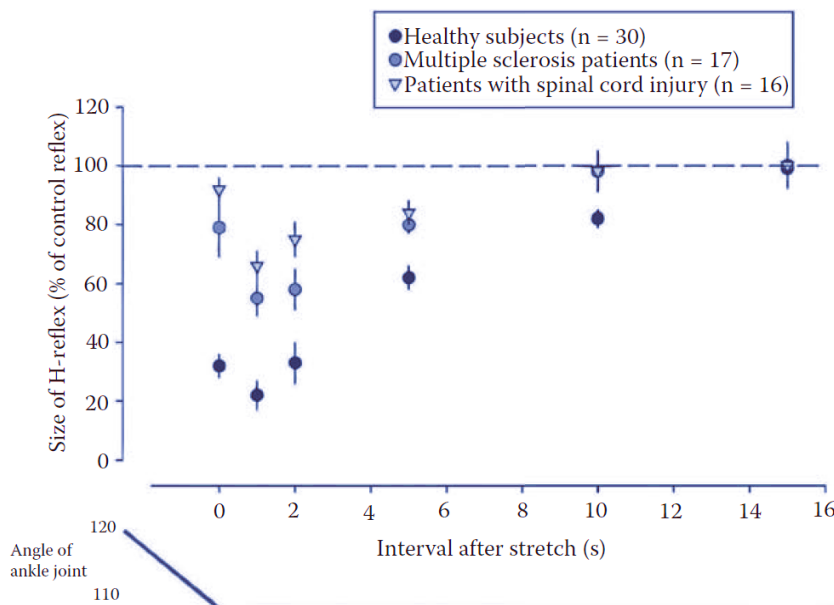
Post-aktivační deprese (P-AD) je snížení excitability Ia aferentních neuronů svalových větének následující po jejich aktivaci (Nielsen et al., 2018, s. 37–9; Özyurt et al., 2020). Tato zakončení mohou být podrážděna elektrickou stimulací svalu (Özyurt et al., 2020), pasivním protažením svalu (Hultborn et al., 1996), volní kontrakcí svalu (Xenofondos et al., 2015), transkutánní stimulací míchy (Andrews et al., 2015) nebo poklepem na šlachy svalu (Katz et al., 1977). Po podráždění nastává přibližně 10–15 s útlum těchto Ia aferentních vláken (Hultborn et al., 1996; Nielsen et al., 2018, s. 37–9).

Přesný princip a význam P-AD je sice stále nejasný (Özyurt et al., 2020), nicméně se autoři shodují, že se jedná o presynaptickou inhibici aferentního neuronu neovlivňující přímo excitabilitu samotného motoneuronu (Hultborn et al., 1996; Nielsen et al., 1995; Özyurt et al., 2020). Jinými slovy je snížená citlivost aferentního neuronu svalu a tím snížená možnost vyvolat stretch reflex nebo H-reflex, není ale utlumená samotná aktivace motoneuronu, což znamená že P-AD nemá vliv na sílu volní kontrakce (Özyurt et al., 2020). Hultborn et al. (1996) předpokládali, že jde pravděpodobně o snížení množství uvolněných neurotransmiterů, což ale Özyurt et al. (2020) jako hlavní příčinu P-AD vylučují.

Některé studie ukazují, že je P-AD také pod vlivem vyšších center (Raoul et al., 2012), což by odpovídalo jejímu výrazně nižšímu efektu v průběhu volní kontrakce (Özyurt et al., 2020).

Zajímavé je, že P-AD je výraznější po stimulech menší intenzity. Na Univerzitě Koc v Istanbul zkoušeli vyvolat P-AD elektrickými stimuly o třech různých intenzitách. Intenzita nejsilnějšího stimulu byla určena na základě vyvolání maximálního H-reflexu (H_{max}), druhý stimul měl intenzitu $H_{max}/2$ a třetí $H_{max}/5$. Průměrná úroveň P-AD byla po stimulu nejnižší intenzity více než dvojnásobná vzhledem k průměrné úrovni P-AD po stimulu nejvyšší intenzity (Özyurt et al., 2020).

U pacientů s RS je úroveň P-AD výrazně snižena (obrázek 12) (Grey et al., 2008; Nielsen et al., 1995). Nielsen et al. v roce 1995 vyslovili možnost, že by nižší P-AD u těchto osob mohla být způsobena méně živou reakcí Ia aferentních neuronů na vjemy. V roce 2018 už ale Nielsen et al. (s. 37–9) navrhují, že by mohlo být snížení P-AD způsobeno změnou descendentní regulace. Ať je příčina jakákoliv, autoři se shodují, že snížení P-AD pacientů s lézí horního motoneuronu pravděpodobně přímo souvisí se vznikem spasticity (Nielsen et al., 2018, s. 37–9; Özyurt et al., 2020).



Obrázek 12. Post-aktivní deprese a spasticita. Graf zobrazuje velikost H-reflexu jako procento oproti kontrolnímu reflexu (osa y) v různých intervalech po protažení (osa x). Tmavé tečky značí zdravé subjekty (n = 30), světlé tečky označují pacienty s roztroušenou sklerózou (n = 17) a trojúhelníky označují pacienty s poraněním míchy (n = 16). (Nielsen et al., 2018, s. 38)

1.5 Vyšetření

1.5.1 Vyšetření spasticity

V praxi se pro vyšetření spasticity nejčastěji setkáváme s použitím různých škál, které ji hodnotí měřením odporu na rychlé pasivní protažení svalu, zatímco se pacient snaží daný sval co možná nejvíce relaxovat (Calota a Levin, 2009; Pandyan et al., 2018; Platz et al., 2005). Dvěma nejpoužívanějšími jsou Ashworthova škála a Tardieu škála (Aloraini et al., 2022). Pro komplexnější vyšetření se ale v dnešní době používá ve větších mezinárodních studiích také méně známá metoda „Five step clinical assessment in spastic paresis“ dle Graciese (Pradines et al., 2022; Gracies et al., 2010a).

Ashworthova škála

Ashworth (1964) popsal 5bodovou škálu pro hodnocení spasticity, ve které stupeň 0 znamená normální tonus svalu, stupeň 1 lehce zvýšený odpor proti rychlému protažení svalu, stupeň 2 znamená více zvýšený odpor, nicméně končetinu lze stále flektovat, stupeň 3 znamená výrazně zvýšený tonus a při stupni 4 je končetina v držena v rigidní pozici do flexe nebo extenze. Jelikož bylo toto hodnocení nedostatečné přidali Bohannon a Smith (1987) ještě stupeň 1+, lehce škálu pozměnili, a tak vznikla Modifikovaná Ashworthova škála, kde stupeň 1 znamená lehké zvýšení tonu se zárazem minimální rezistence na konci ROM a stupeň 1+ znamená přítomnost stejného zárazu dříve v průběhu pohybu (Ansari et al., 2008).

Tardieu škála

Škála Tardieu na rozdíl od Ashworthovy, hodnotí spasticitu pomocí 2 měřených parametrů. Prvním parametrem je úhel spasticity X, klasicky měřený goniometrem, a druhým parametrem je stupeň spasticity Y. Součástí vyšetření je měření pasivního rozsahu pohybu co možná nejpomalejší rychlostí (X_{v1}), a měření úhlu stretch reflexu neboli zárazu co možná nejrychlejší protažením svalu (X_{v3}), úhel spasticity je potom roven rozdílu obou naměřených úhlů ($X = X_{v1} - X_{v3}$). Oba úhly se při hodnocení Tardieu škálou měří od pozice odpovídající minimálnímu protažení svalu bez ohledu na anatomické principy, tzn. že například při hodnocení plantárních flexorů by 0° odpovídalo maximální teoretické plantární flexi neboli

chodidlo by bylo v jedné ose s kostmi bérce (Glinsky, 2016; Gracies et al., 2000; Gracies et al., 2010b; Tardieu et al., 1954).

Stupeň spasticity Y je hodnocen podle 5bodové škály, kde nula znamená žádnou kontrakci při rychlém protažení, jedna mírnou kontrakci, která není dost silná, aby způsobila zastavení pohybu, dva znamená, že proběhne kontrakce dostatečně silná pro zastavení pohybu, trojkou je hodnocen vyčerpatelný klonus zastavující pohyb v určitém úhlu (tj. klonus o méně než 10 záškubech) a čtverkou nevyčerpatelný klonus zastavující pohyb v určitém úhlu (Gracies et al., 2010a).

Five step clinical assessment in spastic paresis

Jak název napovídá, vyšetření podle Five step clinical assessment in spastic paresis probíhá v 5 krocích, které nehodnotí pouze samotnou spasticitu, ale taky kontraktury měkkých tkání, sníženou aktivitu agonistických svalů, úroveň spastické kokontrakce a funkci postiženého segmentu. Tato metoda vychází z Tardieu škály.

1. Krok – měření pasivního rozsahu pohybu co nejmenší možnou rychlostí (X_{v1} dle Tardieu), hodnotící délku a protažitelnost postiženého svalu
2. Krok – měření úhlu spasticity ($X = X_{v1} - X_{v3}$) a stupně spasticity (Y) dle Tardieu škály, hodnotící excitabilitu stretch reflexu
3. Krok – měření aktivního rozsahu pohybu tvořeného antagonistou zkoumaného svalu, hodnotící aktivitu antagonisty mínus kombinaci pasivní rezistence a spastické kokontrakce vyšetřovaného svalu
4. Krok – měření maximální možné frekvence pohybu v plném ROM, hodnotící úroveň spastické kokontrakce
5. Krok – provedení funkčních testů, např. 10MWT nebo 2minutového chůzového testu, pro zjištění funkčních schopností postiženého segmentu (Gracies et al., 2010a)

Pozn. všechny hodnocené úhly jsou měřeny vzhledem k pozici minimálního protažení svalu viz. Tardieu škála (Gracies et al., 2010a).

1.5.2 Vyšetření chůze a mobility

10MWT (10 Meters Walking Time)

Pro hodnocení rychlosti chůze v metrech na krátké vzdálenosti se často používá test 10MWT. Zaznamenává se čas potřebný k přechodu 6 metrů, který

se následně převádí na rychlost měřenou v ms^{-1} . Pro provedení testu je potřeba dráha dlouhá 10 metrů s označením dvou dalších bodů vzdálených 2 metry a 8 metrů od začátku, kde se nachází středových šesti metrů, které budou hodnoceny. Měření se provádí ve dvou rychlostech, nejprve je pacient instruován k chůzi pohodlným tempem a následně k chůzi rychle. Při pohodlné rychlosti chůze pacient dostane instrukce „Běžte pro vás pohodlným tempem“. Při rychlé chůzi dostane instrukci „Běžte rychle“.

Při měření obou rychlostí se provádějí 2 pokusy. Pacienti mohou používat kompenzační pomůcky (berle, chodítka, ortézy apod.), které musí být zdokumentovány a použity při všech srovnávaných pokusech.

Čas je měřen prostředních 6 metrů, aby se vyloučil vliv zrychlování a zpomalování. Měřit se začíná, když jakákoliv část přední nohy překročí rovinu dvou metrové značky a končí se, když jakákoliv část přední nohy překročí rovinu osmi metrové značky (Moore et al., 2018).

TUG (Timed "Up & Go")

Test TUG slouží k hodnocení mobility pacientů. Měří se zde čas, který jedinec potřebuje ke stoupnutí ze židle, přechodu vzdálenosti 3 metrů, otočení se, návratu k židli a opětovnému posazení se. Pacient v případě potřeby používá kompenzační pomůcku potřebnou pro chůzi (berle, chodítka, ortézy apod.). Fyzická pomoc není poskytována (Podsiadlo a Richardson, 1991).

Dotazník MSWS-12 (Multiple Sclerosis Walking Scale)

Dotazník MSWS-12 je nástrojem, sloužícím k hodnocení omezení pacientů s RS v oblasti chůze, běhu, chůze po schodech a rovnováhy při stoje či chůzi. Celkem se MSWS-12 skládá z dvanácti cílených otázek, ve kterých jsou pacienti tázáni na intenzitu omezení daných činností v posledních dvou týdnech na škále od 1 (vůbec ne) do 5 (extrémně). Výsledné skóre se pohybuje v rozmezí 12-60 bodů, kde vyšší počet bodů značí větší omezení (Hobart et al., 2003; Kolčava et al., 2021; McGuigan a Hutchinson, 2004; Pilutti et al., 2013).

1.6 Elektroterapie ovlivňující spasticitu

K léčbě spasticity se mimo klasické farmakoterapie a fyzioterapie používá také elektroterapie. V zahraniční literatuře se nejčastěji setkáváme s použitím transkutánní elektroneurostimulace (TENS), neuromuskulární elektrostimulace (NMES) a funkční elektrostimulace (FES), můžeme ale také narazit na stimulaci spřaženými impulzy dle Hufschmidta a Jantscheho, na které je tato práce zaměřená (Hufschmidt, 1966; Kövári et al., 2022; Sebastião, 2019).

1.6.1 Transkutánní elektroneurostimulace (TENS)

Transkutánní elektroneurostimulace je klasicky využívána jako terapie k navození analgezie (Bélanger, 2010, s. 277–305), nicméně existuje řada studií, dokazujících její vliv i na snížení spasticity (Fernández–Tenorio et al., 2019) a to jak u pacientů s míšní lézí (Aydin et al., 2005; Ping Ho Chung a Kam Kwan Cheng, 2010), tak u pacientů po CMP (Tekeolu et al., 1998) a pacientů s RS (Armutlu et al., 2003; Shaygannejad et al., 2013).

Fernández–Tenorio et al. (2019) vytvořili systematické review, na jehož základě doporučují použití TENS v terapii spasticity, neboť ve všech 10 studiích, zahrnutých v review došlo po TENS ke zlepšení alespoň některého z parametrů souvisejících se spasticitou (rychlost chůze, bolest, intenzita H–reflexu, funkční schopnosti, samotná spasticita apod.). Cílem review bylo zjistit ideální nastavení parametrů pro nejlepší možný výsledek terapie, což se bohužel vzhledem k rozdílným způsobům aplikace v daných studiích nepodařilo. Například Chen et al. (2005) dosáhli snížení spasticity lýtka u 8 z 12 probandů po CMP stimulací svalově–šlachové junkce m. triceps surae TENS o frekvenci 20 Hz, délce impulzu 0,2 ms, intenzitě podprahově motorické (PPM) a době trvání 20 min. Shaygannejad et al. (2013) dosáhli snížení spasticity lýtka u osob s RS pomocí TENS aplikované přímo na bříška m. triceps surae o frekvenci 100 Hz, délce impulzu 250 μ s, intenzitě nadprahově motorické (NPM) a délce stimulace 20–30 min. Aydin et al. (2005) dokázali snížit spasticitu lýtka TENS n. tibialis o frekvenci 100 Hz, délce impulzu 100 ms, intenzitě 50 mA (PPM) a době stimulace 15 min. A podobného efektu se podařilo dosáhnout i Tekeoluovi et al. (1998), kteří aplikovali TENS o frekvenci 100 Hz intenzitou podprahově algickou (PPA) na n. peroneus.

Naopak ale existuje i studie, která efekt TENS na úroveň spasticity nepotvrzuje. Miller et al. (2007) stimulovali m. quadriceps u pacientů s RS elektrickým proudem o frekvenci 100 Hz, délce impulzu 0,125 ms, nadprahově senzitivní intenzitě (NPS) po dobu 60 minut denně u jedné skupiny, 8 hodin denně u druhé skupiny a ani po dvou týdnech každodenní stimulace nedošlo u žádné ze skupin k výraznému poklesu spasticity.

1.6.2 Neuromuskulární elektrostimulace (NMES)

Neuromuskulární elektrostimulace se klasicky používá v intenzitách dostatečných pro vyvolání kontrakce svalu a tím zvýšení jeho výkonu (Bélanger, 2010, s. 337; McDounough, 2008). Stejně jako u TENS se i u této stimulace můžeme setkat s jejím použitím s cílem snížit spasticitu (Sebastião, 2019). Námi dohledané studie se ale bohužel zabývají tímto efektem pouze u pacientů po CMP a chybí nám tudíž data hodnotící vliv této terapie na osoby s RS, nebo na spinální pacienty.

V roce 2015 bylo vytvořeno systematické review a meta-analýza randomizovaných kontrolovaných studií hodnotící efekt NMES na spasticitu nebo rozsah pohybu u pacientů po CMP (Stein et al., 2015). Výsledky jednotlivých studií se poměrně dost liší v závislosti na způsobu a cílení aplikace. Z celkových 29 studií se 5 zabývalo vlivem na spasticitu DKK a všechny prokázaly pozitivní efekt, naopak studie zkoumající vliv NMES na spasticitu HKK signifikantní efekt nezaznamenaly. Ve 12 studiích hodnotili vliv na spasticitu aplikací NMES v kombinaci s jinou terapií a na rozdíl od studií, kde byla použita pouze NMES měly všechny signifikantní efekt. Rozsah pohybu sledovalo 13 studií, z nichž 11 zaznamenalo signifikantní zlepšení vůči kontrolní skupině, všech 11 kombinovalo NMES s další terapií, naopak 2 studie, které vykazovaly pouze tendenci ke zvýšení ROM, používaly v terapii NMES izolovaně.

Ani v případě NMES nepadá shoda v ideálním nastavení parametrů. Bakhtiary a Fatemy (2008) pozorovali pozitivní vliv na spasticitu lýtka, rozsah a sílu aktivní dorzální flexe stimulací m. TA frekvencí 100 Hz, délkou impulzu 0,1 ms a dobou stimulace 9 minut. Stimulace neprobíhala kontinuálně, po dobu 4 s docházelo ke stimulaci v NPM intenzitě a následujících 6 s byla pauza. Mesci et al. (2009) použili NMES m. TA o frekvenci 50 Hz po dobu 20 min v NPM intenzitě se signifikantním poklesem spasticity a zvýšením ROM. Ani v této studii

pravděpodobně neprobíhala stimulace kontinuálně, nicméně autoři neuvádějí přesné časové údaje. Sabut et al. (2011) dosáhli snížení spasticity lýtka, zvýšení rozsahu do dorzální flexe a síly dorzálních flexorů aplikací NMES o frekvenci 35 Hz, délce impulzu 0,28 ms, kontinuálně vyvolávající dorzální flexi s everzí.

Zajímavé je, že mnoho studií ukazuje, že snížení spasticity lze dosáhnout jak stimulací antagonisty, tak stimulací samotného spastického svalu (Suchetha et al., 2017). Suchetha et al. (2017) se proto snažili srovnat efekt 30minutové NMES aplikované po dobu 2 týdnů na m. triceps brachii u jedné skupiny a spastický m. biceps brachii u skupiny druhé. U obou skupin došlo k signifikantnímu snížení spasticity, nicméně při stimulaci m. triceps brachii byly výsledky významně lepší. Obě skupiny měly současně 30 minut fyzioterapie za den.

1.6.3 Funkční elektrostimulace (FES)

FES je často používaným typem elektrostimulace u pacientů s RS. U této stimulace jsou předpokládány dva různé typy efektu, efekt ortotický a efekt terapeutický. Na rozdíl od předchozích typů elektroterapie se FES aplikuje v průběhu různých aktivit, zejména v průběhu chůze (Springer a Khamis, 2017).

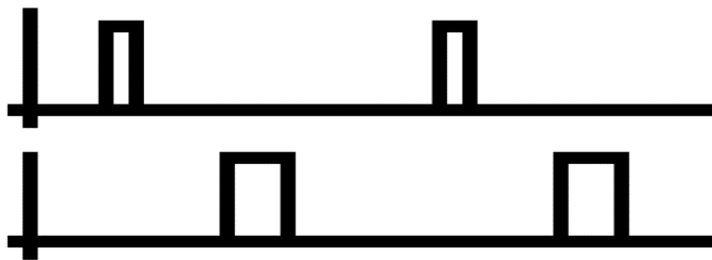
Na základě systematického review, zaměřeného na vliv FES u pacientů s RS, vytvořeného v roce 2017 (Springer a Khamis, 2017) byl potvrzen ortotický efekt v průběhu stimulace, hodnocený zvýšenou rychlostí chůze. Ne všechny studie ale dosahovaly stejných výsledků. Signifikantně pozitivní efekt na rychlost chůze pozoroval Paul et al. (2008) u osob s RS používajících FES o frekvenci 40 Hz minimálně po dobu 6 měsíců. Trend zvýšení rychlosti chůze dokazuje i studie Mayera et al. (2015). Naopak studie hodnotící rychlost chůze pacientů, kteří používali FES o frekvenci 40 Hz jenom 14 dní, pozitivní výsledek neukázala (Scott et al., 2013). Nakonec studie z roku 2016 (Miller et al.) pozorovala různé výsledky v závislosti na původní rychlosti chůze pacientů, i tady byla pro stimulaci použita frekvence 40 Hz.

Terapeutický efekt sledovaly pouze tři studie zahrnuté v review a všechny jej hodnotily pomocí měření rychlosti chůze bez současné FES. Ani jedna z těchto studií nezaznamenala signifikantní terapeutický efekt FES u pacientů s RS (Springer a Khamis, 2017). Na druhou stranu studie provedená Evereartem et al. (2010) na různých pacientech s centrální problematikou terapeutický efekt FES potvrzuje.

1.6.4 Elektrostimulace dle Hufschmidta

Elektrostimulace dle Hufschmidta je narozdíl od předchozích dvou forem elektrostimulace určena přímo ke snížení spasticity (Poděbradský a Vařeka, 1998, s. 128-32) a zatím co v případě TENS a NMES se autoři studií rozhodovali, zda stimulovat přímo spastický sval nebo jeho antagonistu (Fernández-Tenorio et al., 2019; Suchetha et al., 2017), při terapii dle Hufschmidta dochází ke střídavé stimulaci obou těchto svalů (Hufschmidt, 1968). V české literatuře se proto můžeme setkat s označením této terapie jako elektrostimulace spřaženými impulzy (Poděbradský a Vařeka, 1998, s. 128-32). Výsledkem by měla být funkční rovnováhu mezi agonistou a antagonistou (Sebastião, 2019).

V praxi se tato elektroterapie aplikuje ze dvou proudových okruhů. Prvním okruhem je stimulován spastický sval a druhým jeho antagonistu. Nejprve dochází k aktivaci spastického svalu zaobleným obdélníkovým impulzem o délce 0,2–0,5 ms, následuje pauza 100–300 ms a poté se aktivuje antagonistu opět obdélníkovým impulzem o délce 0,2–0,5 ms (obrázek 13), výsledná frekvence stimulace je 0,7–1 Hz. Oba svaly jsou stimulovány v NPM intenzitě, délka aplikace je 10–30 min a měla by se aplikovat po dobu 3–6 týdnů (Hufschmidt, 1968; Poděbradský a Vařeka, 1998, s. 128-32).



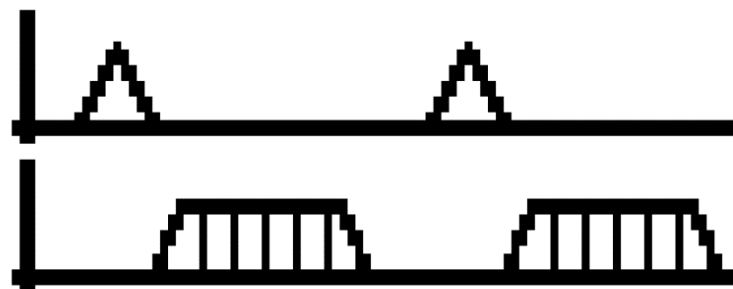
Obrázek 13. Elektrostimulace dle Hufschmidta (BTL, 2016; s. 54)

Hufschmidt (1966) aplikoval tuto stimulaci na 32 spastických pacientů, u kterých popsal antispastický efekt trvající i několik dní. Čím menší spasticitu pacient vykazoval, tím větší a dlouhodobější byl výsledek terapie. Lepší výsledky se také ukázaly při častější aplikaci procedury. Stimulaci spastického svalu si Hufschmidt sliboval efekt díky autoinhibici způsobené stimulací Golgiho šlachových tělísek, tady díky Ib autogenní inhibici. V článku z roku 1968 navíc píše, že vlivem terapie dochází k aktivaci antagonisty a potlačení bolestivého reflexního oblouku. Ustinová (2021) zkoumala efekt elektrostimulace dle Hufschmidta u 8 pacientů po CMP a srovnávala

ho s kontrolní skupinou dalších 8 pacientů. U stimulované skupiny došlo k signifikantnímu snížení spasticity a zvýšení ROM. Rozdíl mezi výsledky obou skupin nebyl statisticky významný, přestože ukazoval v prospěch elektrostimulace.

1.6.5 Elektrostimulace dle Jantscheho

Elektrostimulace dle Jantscheho je založena na podobném principu jako předchozí stimulace. Také zde se jedná o terapii spřaženými impulzy, což znamená, že se střídá aktivace dvou svalů. Prvním okruhem je stimulován spastický sval a druhým jeho antagonist, stejně jako u elektrostimulace dle Hufschmidta. Rozdílný je ale tvar a délka impulzů použitých ke stimulaci. Zatímco v prvním případě byly použity obdélníkové impulzy, v tomto případě jsou použity stimuly s náběžnou hranou, konkrétně trojúhelníkový impulz o délce 100–300 ms pro aktivaci spastického svalu a TENS, přesněji série impulzů o délce 0,1–0,3 ms, frekvenci 50 Hz a délce série 1–5 s pro aktivaci antagonisty (obrázek 14). Oba svaly jsou stimulované v NPM intenzitě (Poděbradský a Vařeka, 1998, s. 128-32).



Obrázek 14. Elektrostimulace dle Jantscheho (BTL, 2016; s. 54)

Efekt elektrostimulace dle Jantscheho se pokusili dokázat Kövari et al. (2022) ve studii zahrnující 8 pacientů s RS podstupujících elektrostimulaci a současně fyzioterapii a 7 kontrolních pacientů s RS podstupujících pouze fyzioterapii. U obou skupin došlo k signifikantnímu poklesu spasticity a zvětšení aktivního pohybu do dorziflexe již po 4 dnech terapie. V porovnání skupin byl větší efekt pozorován u skupiny s elektrostimulací, nicméně i vzhledem k malému počtu probandů nebyl rozdíl signifikantní. Chmelová (2020) aplikovala elektrostimulaci dle Jantscheho u 3 pacientů s CMP, a i její výsledky ukazují krátkodobé snížení spasticity. V dostupné zahraniční literatuře se bohužel žádné zmínky o této terapii neobjevují.

2 Cíle a hypotézy

2.1 Cíl diplomové práce

Cílem této diplomové práce je porovnat účinnost elektrostimulací dle Jantscheho a Hufschmidta pro ovlivnění spasticity m. triceps surae a rychlosti chůze u pacientů s roztroušenou sklerózou. Konkrétně se jedná o porovnání účinků obou typů elektrostimulace na změny v hodnotách měřených pomocí „Five step clinical assessment in spastic paresis dle Graciese“ (Gracies et al., 2010a), kde byly v pátém kroku použity testy 10MWT a TUG (Moore et al., 2018; Podsiadlo a Richardson, 1991) a na změny subjektivního vnímání chůze pomocí škály MSWS-12 (Kolčava et al., 2021). Z výsledků této práce by mohly být odvozeny praktické doporučení pro fyzioterapeuty při volbě vhodného typu elektrostimulace pro léčbu spasticity a zlepšení chůze u pacientů s RS.

2.2 Hypotézy

2.2.1 Hypotéza 1 (H1_A)

Elektrostimulace dle Jantscheho bude mít krátkodobě větší účinek na snížení spasticity m. triceps surae, zvýšení aktivního rozsahu do dorzální flexe a zlepšení rychlosti chůze u pacientů s RS v porovnání s elektrostimulací dle Hufschmidta.

2.2.2 Hypotéza 2 (H2_A)

Elektrostimulace dle Hufschmidta i elektrostimulace dle Jantscheho bude mít u pacientů s RS krátkodobě pozitivní vliv na snížení spasticity m. triceps surae, zvýšení aktivního rozsahu do dorzální flexe a zvýšení rychlosti chůze.

2.2.3 Hypotéza 3 (H3_A)

Elektrostimulace dle Jantscheho bude mít u pacientů s RS lepší výsledky v subjektivním hodnocení chůze, tzn. nastane výraznější snížení skóre dotazníku MWSW-12, než u elektrostimulace dle Hufschmidta.

2.2.4 Hypotéza 4 (H4_A)

Po aplikaci obou typů elektrostimulace dojde u pacientů s RS ke zlepšení subjektivního vnímání chůze, tzn. dojde ke snížení skóre dotazníku MWSW-12.

2.2.5 Hypotéza 5 (H5_A)

V případě pacientů s RS, kteří mají spasticitu přítomnou oboustranně, dojde po aplikaci obou typů elektrostimulace krátkodobě k výraznějšímu snížení úhlu spasticity a zvýšení aktivního rozsahu do dorzální flexe na stimulované DK vzhledem k nestimulované DK.

3 Metodika

3.1 Charakteristika souboru pacientů

V této studii byli do výzkumu zařazeni pacienti s RS hospitalizovaní na Lůžkovém rehabilitačním oddělení FN Motol v období od října 2022 do dubna 2023. Kritérii pro zařazení pacientů do studie byla schopnost samostatné chůze (maximálně 6,5 na Kurtzkeho stupnici (Horáček, 2009, s. 379)), přítomnost spasticity lýtka hodnocené dle Tardieu stupnici $Y \geq 2$; nepřítomnost relapsu RS v době mezi prvním a třetím vyšetření a skutečnost, že pacienti v posledních 6 měsících nepodstoupili elektrostimulaci postižené DK.

Ve studii byl zkoumán soubor 6 pacientů, z toho 3 muži a 3 ženy. Průměrný věk souboru pacientů byl 54,8 let (SD \pm 10,8). Délka trvání RS v tomto souboru pacientů činila průměrně 24,5 let (SD \pm 12,3). Z hlediska typu RS měli 4 pacienti RRRS a 2 pacienti SPRS. Průměrná hodnota EDSS (Expanded Disability Status Scale – Kurtzeho škála), sloužící k hodnocení závažnosti RS, v tomto souboru pacientů byla 4,42 (SD \pm 1,53). Průměrná hmotnost pacientů v souboru byla 80,5 kg (SD \pm 10,8) a průměrná výška činila 170 cm (SD \pm 8,91). Hodnota BMI, sloužící k určení tělesné hmotnosti vzhledem k výšce, dosahovala průměrně 27,8 (SD \pm 3,06).

Pacienti byli rozděleni do dvou skupin A a B. Skupina A, podstupující elektrostimulaci dle Hufschmidta, zahrnovala 2 ženy a 1 muže s průměrným věkem 46,7 let (SD \pm 4,04), průměrnou délkou trvání RS 18,3 let (SD \pm 5,13), průměrným EDSS skóre 4,00 (SD \pm 1), průměrnou hmotností 83,0 kg (SD \pm 14,1), průměrnou výškou 173 cm (SD \pm 13,2) a průměrným BMI 27,8 (SD \pm 3,98). Skupina B, podstupující elektrostimulaci dle Jantscheho, zahrnovala 1 ženu a 2 muže s průměrným věkem 63 let (SD \pm 8,72), průměrnou délkou trvání RS 30,7 let (SD \pm 15,5), průměrným EDSS skóre 4,83 (SD \pm 2,08), průměrnou hmotností 78,0 kg (SD \pm 8,72), průměrnou výškou 168 cm (SD \pm 1,53) a průměrným BMI 27,7 (SD \pm 2,75). Charakteristiky jednotlivých skupin je pro přehlednost znázorněna v tabulce 1.

Popis souboru pacientů	skupina	věk	Délka trvání RS	EDSS	hmotnost	výška	BMI
Mean	A	46,7	18,3	4	83,0	173	27,8
	B	63,0	30,7	4,83	78,0	168	27,7
Standart deviation	A	4,04	5,13	1	14,1	13,2	3,98
	B	8,72	15,5	2,08	8,72	1,53	2,75

Tabulka 1. Popis souboru pacientů

Pokud pacienti splňovali všechna kritéria, byli informováni o cíli studie a mohli se rozhodnout, zda se zúčastní. Všichni oslovení pacienti byli ochotni zapojit se do studie a podepsali Informovaný souhlas (příloha 4), tři pacienti byli ze studie vyloučeni po vstupním vyšetření z důvodu nesplnění všech kritérií. Po podepsání informovaného souhlasu byli pacienti v prvních třech případech randomizovaně zařazeni do jedné ze skupin pomocí aplikace Randomizer pro Android vytvořené v roce 2021, následující tři pacienti byli zařazeni nerandomizovaně, tak aby v obou skupinách byl stejný počet osob a aby byly skupiny homogenní z hlediska úrovně postižení hodnoceného dle Kurtzkeho škály (Horáček, 2009, s. 379).

3.2 Vyšetření

Celkem byl každý pacient vyšetřen třikrát a všechna vyšetření byla zaznamenána do Protokolu diplomové práce (příloha 1). První vyšetření proběhlo v prvním dnu hospitalizace před zahájením elektrostimulace, druhé vyšetření proběhlo v posledním dnu stimulaci (vždy několik hodin po ní) a třetí vyšetření proběhlo 1 měsíc od poslední stimulace, výjimkou byla jedna pacientka ze skupiny A, která z důvodu nemoci nemohla podstoupit třetí vyšetření, tato pacientka pouze elektronicky vyplnila dotazník MSWS-12 v čase 6 týdnů od ukončení terapie.

Ve vstupním vyšetření byl zjištěn věk pacienta, věk diagnostiky RS, konkrétní typ RS, pacient byl dotázán, zda používá kompenzační pomůcku pro chůzi, případně

jakou a byla zjištěna jeho hmotnost a výška. Následně se přešlo k vyšetření „Five step clinical assessment in spastic paresis“ zaměřenému na m. triceps surae, které probíhalo shodně při všech třech vyšetření.

Pacient zaujal pozici v leže na zádech, nejprve s extenzí kolene pro zacílení měření na m. gastrocnemius. Prvním krokem bylo měření pasivního rozsahu do dorzální flexe v kotníku pomalou rychlostí, což sloužilo k testování délky a protažitelnosti svalu (X_{v1}). Ve druhém kroku bylo provedeno měření úhlu zarázu neboli *catche* (X_{v3}) pohybem do dorzální flexe maximální možnou rychlostí po několikanásobné pasivní plantární flexi. Tento krok sloužící k vyšetření excitability stretch reflexu. Nakonec bylo provedeno měření aktivního rozsahu do maximální možné dorzální flexe (X_A). Stejný postup se zopakoval na stejné DK s pokrčeným kolenem do přibližně 90° flexe, pro vyřazení vlivu m. gastrocnemius a otestování m. soleus. Vyšetřeny byly obě DKK, všechny úhly byly měřeny plastovým goniometrem a hodnoceny vzhledem k tzv. pozici minimálního protažení testovaného svalu, tj. 0° odpovídá maximální teoretické plantární flexi neboli pozici, kdy by chodidlo bylo v jedné ose s kostmi bérce.

Vzhledem k cíli této diplomové práce byl vynechán krok čtyři a přešlo se ve vyšetření ke kroku pět, konkrétně k hodnocení chůze a mobility. Pacient se rozhodl, zda chce použít pro testování 10MWT (Moore et al., 2018) a TUG (Podsiadlo a Richardson, 1991) některou kompenzační pomůcku a jakou obuv zvolí (v následujících vyšetření nemohl pomůcku ani obuv změnit). Vyšetření obou testů bylo zaznamenáváno na video pomocí mobilního telefonu Samsung A21S. Pacient byl při testech doprovázen terapeutem pro zamezení možného pádu. Test 10MWT byl proveden dvakrát, poprvé pro pacienta pohodlným tempem a podruhé rychle. Terapeut doprovázející pacienta dal signál, když pacient překročil dvou metrovou a osmi metrovou značku pro následující změření času a počtu kroků z videozáznamu. U testování TUG terapeut při vstávání i posazování jistil židli, aby se nemohla pohnout, rychlost si zvolil pacient sám. Pacientka používající na DK_{nonstim} pomůcku WalkAide plnila funkční testy dvakrát, jednou se zapnutou FES a jednou s vypnutou. Do statistického zpracování byl použit průměrný výsledek obou pokusů.

Na konci vyšetření byl pacient vždy vyzván k vyplnění dotazníku MSWS-12. V naší studii byl použit český překlad vytvořený Kolčavou at al. (2021), který byl graficky upraven (příloha 2). Pacienti vyplňovali dotazník samostatně a měli na

to dostatek času, výjimkou byl jeden z pacientů ze skupiny B, který vyplňoval dotazník při všech třech vyšetřeních ústně. Veškeré vyšetření prováděl jeden terapeut.

Po skončení vyšetření byly v případě všech svalů, u kterých byl zjištěn stupeň spasticity $Y \geq 2$, vypočítány úhly spasticity X ($X = X_{v1} - X_{v3}$), bylo vypočítáno skóre dotazníku MSWS-12 a z pořízeného videa byly hodnoceny testy 10MWT a TUG. U prvního zmíněného se hodnotil počet kroků a rychlost chůze, vypočítané z času potřebného pro překonání 6 prostředních metrů deseti metrové dráhy. V testu TUG byl hodnocen čas jeho plnění.

3.3 Elektrostimulace

Elektrostimulace byla pacientům aplikována ve všední dny po celou dobu jejich hospitalizace, čtyři pacienti takto podstoupili 9 stimulací, jeden pacient ze skupiny A 10 stimulací a jeden pacient ze skupiny B 7 stimulací. Terapii aplikovali fyzioterapeuti zaměstnaní na Klinice rehabilitace a tělovýchovného lékařství FN Motol, kteří zaznamenávali intenzity jednotlivých aplikací do Záznamu elektrostimulace (příloha 3). Pro stimulaci byly využity přístroje BTL 5000. Při všech stimulacích byly použity vakuové elektrody o průměru 7 cm a byl použit režim CC (constant current). Stimulace probíhala 10 min ve dvou okruzích, 1. kruhem byl



Obrázek 15. Aplikace elektrostimulací (zdroj vlastní)

stimulován spastický m. triceps surae v PM intenzitě a 2. okruhem m. TA v NPM intenzitě. Pacienti po celou dobu stimulace leželi v pozici na zádech a podloženými koleny (obrázek 15).

Ve skupině A byla aplikována elektrostimulace dle Hufschmidta (program E-5807) o délce stimulu pro 1. okruh 0,20 ms a pro 2. okruh 0,50 ms, zpoždění druhého okruhu 200 ms a celkovém počtu přibližně 500 kontrakcí v jednotlivých okruzích. Oba stimuly byly obdélníkového tvaru (Hufschmidt, 1968; Poděbradský a Vařeka, 1998, s. 128-32).

Ve skupině B byla aplikována elektrostimulace dle Jantscheho (program E-5819) o délce stimulu pro 1. okruh 0,20 ms a délce stimulace pro 2. okruh 5 000 ms, zpoždění druhého okruhu bylo 200 ms a celkový počet kontrakcí v jednotlivých okruzích byl přibližně 100. Z 1. okruhu byl aplikován stimul trojúhelníkového tvaru, ze druhého série impulzů o délce 0,1–0,3 ms, frekvenci 50 Hz (Poděbradský a Vařeka, 1998, s. 128-32).

3.4 Limity studie

Nikdo z pacientů nevěděl, který typ elektrostimulace byl u něj použit, všichni ale věděli, která DK je stimulovaná a že u nich elektrostimulace opravdu probíhá. Tato částečná nezaslepenost pacientů mohla zvýšit jejich motivaci při druhém a třetím vyšetření DK_{stim} (stimulovaná dolní končetina), testů 10MWT a TUG a při vyplňování subjektivního dotazníku MSWS-12.

Dalším limitem bylo, že všichni pacienti současně podstupovali další léčebné procedury, což mohlo ovlivnit účinnost elektrostimulace a také následné výsledky. Elektrostimulaci navíc prováděli různí terapeuti, což mohlo způsobit lehké nuance ve způsobu aplikace a tím mohlo dojít k ovlivnění výsledků. Pro dokonalé srovnání stimulací dle Hufschmidta a Jantscheho by navíc měly být použity stejné délky stimulačních impulzů, což v naší studii nebylo, neboť předpokládáme, že v běžné praxi většina terapeutů neupravuje parametry přednastavené v přístroji.

Zásadním limitem studie byl malý vzorek pacientů, který mohl ovlivnit statistickou významnost výsledků a také možnosti zobecnění výsledků na celou populaci pacientů. Různý počet aplikovaných elektrostimulací u různých pacientů, různý stupeň disability jednotlivých pacientů, různý věk pacientů, rozdílné typy RS a různý stupeň spasticity pacientů jsou dalšími faktory, které mohly ovlivnit

výsledky studie. Jedna pacientka ze skupiny A používala navíc na DK_{nonstim} (nestimulovaná dolní končetina) pomůcku WalkAide, aplikující při chůzi FES.

Je důležité brát tyto limity v úvahu při interpretaci výsledků a aplikaci výsledků v praxi.

3.5 Statistické zpracování dat

Samotné statistické zpracování dat v diplomové práci bylo provedeno pomocí programu Microsoft Excel verze 2304 a statistického softwaru Jamovi (2022) ve verzi 2.3. Výsledky byly zaznamenány v tabulkách Excelu a následně byly použity ke statistickému zhodnocení v Jamovi.

Pro posouzení rozdílů výsledků mezi dvěma skupinami byl použit párový T-test. Konkrétně byly porovnávány skupiny A a B a stimulovaná a nestimulovaná DK. Data, která vykazovala normální rozdělení podle Shapiro-Wilkova testu s p-hodnotou větší než 0,05, byla analyzována Studentovým párovým T-testem. Data, u kterých se normální rozdělení neprokázalo, nebo nebylo možné posoudit z důvodu malého počtu hodnot ($n < 3$), byla analyzována Wilcoxonovým párovým T-testem.

Konkrétně byl Studentův párový T-test použit při srovnání změn výsledků mezi prvním a druhým vyšetřením obou skupin u skóre dotazníku MSWS-12, rozsahu aktivní (X_A) a pasivní (X_{v1}) dorzální flexe, funkčních testů TUG a 10MWT pohodlným i rychlým tempem. Také byl použit při srovnání DK_{stim} s DK_{nonstim} u rozsahů aktivní dorzální flexe (X_A) a při srovnání změn aktivního rozsahu (X_A) u skupiny B pro m. soleus a m. gastrocnemius společně.

Wilcoxonův párový T-test byl použit při srovnání změn výsledků mezi prvním a druhým vyšetřením obou skupin u hodnost úhlu spasticity (X) a úhlu zárazu (X_{v3}) a počtu kroků potřebných pro splnění testu 10MWT. Při srovnání DK_{stim} s DK_{nonstim} byl také použit u hodnocení úhlu spasticity (X) a dále byl použit při hodnocení všech výsledků ze třetího vyšetření, neboť u srovnání výsledků dotazníku MSWS-12 se neprokázalo normální rozdělení dat a ostatní vyšetření ve skupině A podstoupili pouze dva pacienti.

Pro posouzení signifikance mezi skupinových výsledků byla použita ANCOVA s následným Post Hoc Testem. Výsledné tabulky a grafy vygenerované programem Jamovi (2022) byly graficky upraveny pro lepší přehlednost a jednotný styl textu.

4 Výsledky

4.1 Ověření H1_A

Potvrzení H1_A ve znění „*Elektrostimulace dle Jantscheho bude mít krátkodobě větší účinek na snížení spasticity m. triceps surae, zvýšení aktivního rozsahu do dorzální flexe a zlepšení rychlosti chůze u pacientů s RS v porovnání s elektrostimulací dle Hufschmidta.*“ se nepodařilo.

Ve skupině A, která podstoupila elektrostimulaci dle Hufschmidta byla při druhém vyšetření tendence ke snížení úhlu spasticity X jak u m. gastrocnemius, tak u m. soleus zatímco u skupiny B, podstupující elektrostimulaci dle Jantscheho, byla u obou testovaných svalů naměřena tendence ke zhoršení úhlu spasticity X, žádný z výsledků nevykazoval signifikantní změnu na úrovni signifikance $p < 0,05$. Vzhledem ke skutečnosti, že X je závislé na rozsahu pasivního pohybu (X_{v1}), se tyto výsledky ne zcela shodovaly s měřením úhlu zarázu (X_{v3}), který v případě testování m. soleus vykazoval u skupiny B pozitivní tendenci k pozdější aktivaci zarázu v průběhu pohybu, zatímco u skupiny A tendenci k zarázu dříve, žádný z výsledků nepřekročil hladinu statistické významnosti.

Výsledky druhého vyšetření naznačují, že stimulace dle Jantscheho má větší efekt na aktivní rozsah pohybu do dorzální flexe (X_A), kdy u skupina B došlo v průměru ke zlepšení rozsahu o 3° při extenzi v koleni a o $4,67^\circ$ při flexi v koleni, ve skupině A došlo ve vyšetření s extenzí v koleni ke zhoršení o 4° a ve vyšetření s flexí v koleni ke zlepšení jen o $1,33^\circ$, výsledky nebyly statisticky signifikantní.

Rychlost chůze hodnocená testem 10MWT se ve druhém vyšetření výrazněji zlepšila u skupiny B, nicméně i u skupiny A došlo ke zlepšení, ani zde nedosáhly výsledky statistické signifikance. Všechny zmíněné výsledky jsou zaznamenány v tabulce 2.

4.2 Ověření H2_A

Hypotéza H2_A ve znění „*Elektrostimulace dle Hufschmidta i elektrostimulace dle Jantscheho bude mít u pacientů s RS krátkodobě pozitivní vliv na snížení spasticity*“

m. triceps surae, zvýšení aktivního rozsahu do dorzální flexe a zvýšení rychlosti chůze.“ se nepodařila prokázat.

Jak už bylo zmíněno v ověření H1_A, úhel spasticity X vykazoval ve druhém vyšetření u skupiny B zhoršení, zlepšení bylo pozorováno jenom u skupiny A. Úhel zárazu X_{v3} vyšel u obou skupiny vyšší jen v případě jednoho testovaného svalu, v případě druhého došlo u obou skupin ke zhoršení, bez statistické signifikance.

Aktivní rozsah pohybu (X_A) měl zlepšující se tendenci v případě skupiny B, u skupiny A došlo ve vyšetření s extendovaným kolenem ke zhoršení a s flektovaným k mírnému zlepšení. Rychlost chůze vykazovala zvyšující se tendenci u obou skupin. Všechny zmíněné výsledky jsou zaznamenány v tabulce 2.

Srovnání výsledků měření po 2. vyšetření	Skupina A	Skupina B
	1. vs. 2. vyšetření	
X _{v3} (m. gastrocnemius)	3,79° p = 0,207	-5,25 p = 0,875
X _{v3} (m. soleus)	-1,35° p = 0,707	9° (n=2) p = 0,500
X (m. gastrocnemius)	-5,1° p = 0,293	4,13° p = 0,913
X (m. soleus)	-0,75° p = 0,625	1° (n=2) p = 0,750
X _A (m. gastrocnemius)	-4° p = 0,850	3° p = 0,290
X _A (m. soleus)	1,33° p = 0,320	4,67° p = 0,232
10MWT pohodlným tempem (rychlost)	0,14 ms⁻¹ p = 0,138	0,18 ms⁻¹ p = 0,115
10MWT rychle (rychlost)	0,05 ms⁻¹ p = 0,249	0,17 ms⁻¹ p = 0,092

Tabulka 2. Srovnání výsledků měření po 2. vyšetření; tučně jsou vyznačeny výsledky vykazující větší zlepšení v mezi skupinovém srovnání; červeně jsou vyznačeny výsledky vykazující zhoršení

4.3 Ověření H3_A

Třetí hypotéza ve znění „*Elektrostimulace dle Jantscheho bude mít u pacientů s RS lepší výsledky v subjektivním hodnocení chůze, tzn. nastane výraznější snížení skóre dotazníku MWSW-12, než u elektrostimulace dle Hufschmidta.*“ se stejně jako předchozí hypotézy nepovedla prokázat.

Jak u skupiny podstupující stimulaci dle Hufschmidta, tak u skupiny podstupující stimulaci dle Jantscheho došlo ke zlepšení subjektivního hodnocení chůze s výraznějším rozdílem u skupiny A, kde dosáhl výsledek ze druhého vyšetření hladiny signifikance ($p < 0,05$). Konkrétně došlo u skupiny A v průměru ke zlepšení hodnocení o 10 bodů, u skupiny B ke zlepšení o 9,33 bodů. I výsledek ze třetího vyšetření vykazuje větší změnu v subjektivním hodnocení chůze u pacientů skupiny A, v průměru se zlepšení měsíc po skončení terapie zvýšilo na 15,25 bodů, zatímco u skupiny B přetrvalo v průměru zlepšení už pouze o 4,76 bodů (tabulka 3). Jelikož byl z důvodu nepotvrzení normálního rozdělení dat ve třetím vyšetření skupiny B použit pro obě skupiny Wilcoxonův párový T-test pro jejich srovnání, žádný z výsledků nepřesáhl hranici signifikance, nicméně pokud by byl hodnocen pouze rozdíl mezi prvním a třetím vyšetření skupiny A, kde bylo potvrzeno normální rozdělení, byl by proveden Studentův párový T-test a výsledek by signifikantní byl.

Srovnání výsledků subjektivního hodnocení	Skupina A	Skupina B	Skupina A	Skupina B
	1. vs. 2. vyšetření		1. vs. 3. vyšetření	
Dotazník MSWS-12	-10 bodů* p = 0,007	-9,33 bodů p = 0,059	-15,25 bodů p = 0,250	-4,76 bodů p = 0,087

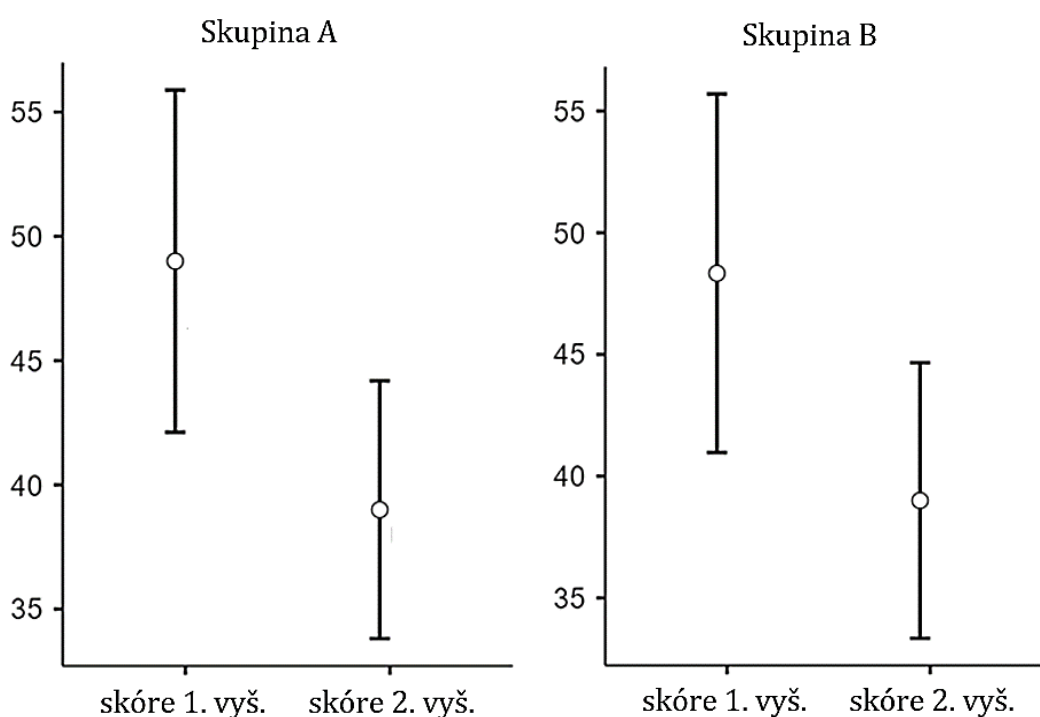
Tabulka 3. Srovnání výsledků subjektivního hodnocení; tučně jsou vyznačeny výsledky vykazující větší zlepšení v mezi skupinovém srovnání, * označuje překročení hladiny signifikance ($p < 0,05$)

4.4 Ověření H4_A

Čtvrtá hypotéza ve znění „*Po aplikaci obou typů elektrostimulace dojde u pacientů s RS ke zlepšení subjektivního vnímání chůze, tzn. dojde ke snížení skóre*“

dotazníku MWSW-12.“ se nepodařila prokázat z důvodu statisticky nesignifikantního výsledku ve skupině B.

V obou skupinách se ukazuje zlepšené subjektivní hodnocení chůze krátkodobě i po jednom měsíci od aplikace elektrostimulace. Ve skupině A došlo ve druhém vyšetření v průměru ke zlepšení o 10 bodů ($p = 0,007$) a ve skupině B ke zlepšení o 9,33 bodů ($p = 0,059$), ve třetím vyšetření bylo ve skupině podstupující elektrostimulaci dle Hufschmidta zlepšení v průměru o 15,25 bodů, ve skupině podstupující elektrostimulaci dle Jantscheho v průměru o 4,76 bodů, výsledky ze druhého vyšetření jsou znázorněny v grafu 1, všechny výsledky v tabulce 3.



Graf 1. Srovnání změny subjektivního hodnocení chůze pomocí dotazníku MSWS-12 mezi prvním a druhým vyšetřením

4.5 Ověření H5_A

Pátá hypotéza ve znění „V případě pacientů s RS, kteří mají spasticitu přítomnou oboustranně, dojde po aplikaci obou typů elektrostimulace krátkodobě k výraznějšímu snížení úhlu spasticity a zvýšení aktivního rozsahu do dorzální flexe na stimulované DK vzhledem k nestimulované DK.“ také nebyla potvrzena.

V případě skupiny A, podstupující stimulaci dle Hufschmidta došlo na DK_{stim} ke snížení úhlu spasticity (X), zatímco na DK_{nonstim} došlo ke zvětšení tohoto úhlu.

Naopak rozsah pohybu vyšel lépe na DK_{nonstim}, na které se zvětšil, zatímco na DK_{stim} se při extenzi v kolenní kloubě rozsah snížil a při flexi v kolenní kloubě zvýšil jen o 1,33°. Žádné z výsledků nedosahují statistické signifikance.

Ve skupině B, která podstoupila stimulaci dle Jantscheho, byla spasticita m. gastrocnemius DK_{nonstim} přítomna jen u 2 pacientů a spasticita m. soleus jen u 1 pacienta, proto je srovnání provedeno pouze na těchto osobách. Úhel spasticity testovaný při extendovaném kolenní kloubě se zvětšil na obou DKK, při flektovaném kolenní kloubě došlo na DK_{stim} ke zmenšení úhlu a na DK_{nonstim} ke zvětšení. Rozsah pohybu se na DK_{stim} zvětšil, zatímco na DK_{nonstim} došlo ke snížení. Výsledky nedosahují hladiny statistické signifikance.

Všechny zmíněné výsledky jsou uvedeny v tabulce 4.

Srovnání krátkodobého efektu na stimulované a nestimulované DK	Skupina A		Skupina B	
	DK _{stim}	DK _{nonstim}	DK _{stim}	DK _{nonstim}
X (m. gastrocnemius)	-5,1° p = 0,293	9° p = 1,000	12° (n=2) p = 0,173	10° (n=2) p = 0,250
X (m. soleus)	-0,75° p = 0,625	14,25° p = 1,000	-3° (n=1)	3° (n=1)
X _A (m. gastrocnemius)	-4° p = 0,850	6° p = 0,197	3° p = 0,290	-2° p = 0,887
X _A (m. soleus)	1,33° p = 0,317	3,33° p = 0,214	4,67° p = 0,232	-2° p = 0,720

Tabulka 4. Srovnání krátkodobého efektu na stimulované a nestimulované DK; tučně jsou vyznačeny výsledky vykazující větší zlepšení v mezi skupinovým srovnání, červeně jsou vyznačeny výsledky vykazující zhoršení

4.6 Shrnutí výsledků

Cílem práce bylo srovnat účinnost elektrostimulací dle Jantscheho a Hufschmidta pro ovlivnění spasticity m. triceps surae a rychlosti chůze u pacientů s roztroušenou sklerózou. Vzhledem k různorodým výsledkům nelze jednoznačně určit, který typ stimulace je u pacientů s RS vhodnější.

V případě, že by bylo srovnáváno pouze subjektivní hodnocení chůze pomocí dotazníku MSWS-12, dalo by se usuzovat, že o něco větší efekt má elektrostimulace dle Hufschmidta, jelikož u skupiny A došlo ke snížení skóre mezi prvním a druhým vyšetřením v průměru o 10 bodů a výsledek překročil hladinu statistické signifikance ($p < 0,05$). Rozdíl mezi prvním a třetím vyšetřením byl poté ještě vyšší, konkrétně došlo ke snížení skóre v průměru o 15,25 bodů. I ve skupině B, která podstupovala stimulaci dle Jantscheho, však došlo ke zlepšení výsledků ve druhém vyšetření v průměru o 9,33 bodu a mezi skupinové srovnání krátkodobého zlepšení tedy nevykazuje zásadní rozdíl. Při srovnání prvního a třetího vyšetření skupiny B už výsledek vykazoval menší rozdíl, konkrétně 4,76 bodů.

Pokud by byl hodnocen pouze úhel spasticity (X) a úhel zárazu (X_{v3}), krátkodobé výsledky by ukazovaly spíše v prospěch elektrostimulace dle Hufschmidta, dlouhodobé naopak v prospěch elektrostimulace dle Jantscheho. V případě že by byl hodnocen úhel aktivního rozsahu do dorzální flexe (X_A), výsledky z druhého vyšetření hovoří v prospěch elektrostimulace dle Jantscheho, výsledky ze třetího vyšetření ukazují spíše zhoršení u obou skupin. Co se týká pasivního rozsahu pohybu do dorzální flexe (X_{v1}), z krátkodobého hlediska vykazuje stimulace dle Jantscheho větší efekt, z dlouhodobého je pozorován větší efekt naopak u skupiny stimulované dle Hufschmidta. Mezi skupinové rozdíly nejsou signifikantní.

Nakonec pokud by byly hodnoceny pouze funkční testy, z krátkodobého hlediska by nebylo možné přisoudit větší efekt ani jedné elektrostimulaci, neboť rychlost chůze se mezi prvním a druhým vyšetřením sice zvýšila více ve skupině B, ale naopak čas pro splnění testu TUG se zkrátil více u skupiny A. Počet kroků, nepřímo hodnotící délku kroku, se výrazněji snížil při chůzi pohodlným tempem u skupiny podstupující elektrostimulaci dle Hufschmidta, ale při chůzi rychle naopak u skupiny podstupující elektrostimulaci dle Jantscheho. Výsledky ze třetího vyšetření poté hovoří spíše v prospěch skupiny A, a to jak v rychlosti chůze, tak v testu TUG.

Všechny výsledky jsou shrnuty v tabulce 5.

Celkové výsledky	Skupina A	Skupina B	Skupina A	Skupina B
	1. vs. 2. vyšetření		1. vs. 3. vyšetření	
Dotazník MSWS-12	-10 bodů* p = 0,007	-9,33 bodů p = 0,059	-15,25 bodů p = 0,125	-4,76 bodů p = 0,087
X _{v1} (m. gastrocnemius)	0° p = 0,500	1° p = 0,339	3° (n=2) p = 0,500	0° p = 0,625
X _{v1} (m. soleus)	-3° p = 0,857	10 (n=2) p = 0,355	2,5° (n=2) p = 0,500	2,5° p = 0,375
X _{v3} (m. gastrocnemius)	3,79° p = 0,207	-5,25 p = 0,875	-2° (n=2) p = 0,750	-3,5° p = 0,814
X _{v3} (m. soleus)	-1,35° p = 0,707	9° (n=2) p = 0,500	-11° (n=2) p = 0,750	9,5 p = 0,500
X (m. gastrocnemius)	-5,1° p = 0,293	4,13° p = 0,913	5° (n=2) p = 0,750	1° p = 0,625
X (m. soleus)	-0,75° p = 0,625	1° (n=2) p = 0,750	13,5° (n=2) p = 0,750	-0,5° p = 0,500
X _A (m. gastrocnemius)	-4° p = 0,850	3° p = 0,290	-7° (n=2) p = 0,977	-4,75° p = 0,875
X _A (m. soleus)	1,33° p = 0,320	4,67° p = 0,232	0,5° (n=2) p = 0,500	-5° p = 0,875
TUG	-2,18 s p = 0,088	-1,97 s p = 0,214	-3,8 s (n=2) p = 0,250	-2,33 s p = 0,250
10MWT pohodlným tempem (rychlost)	0,14 ms ⁻¹ p = 0,138	0,18 ms ⁻¹ p = 0,115	0,24 ms ⁻¹ (n=2) p = 0,250	0,13 ms ⁻¹ p = 0,125
10MWT pohodlným tempem (počet kroků)	-2 kroky p = 0,173	-1,5 kroků p = 0,186	-2 kroků (n=2) p = 0,250	-2 kroků p = 0,500
10MWT rychle (rychlost)	0,05 ms ⁻¹ p = 0,249	0,17 ms ⁻¹ p = 0,092	0,26 ms ⁻¹ (n=2) p = 0,250	0,14 ms ⁻¹ p = 0,125
10MWT rychle (počet kroků)	-1 krok p = 0,173	-1,5 kroků p = 0,186	-1 krok (n=2) p = 0,500	-1,4 kroků p = 0,087

Tabulka 5. Celkové výsledky; tučně jsou vyznačeny výsledky vykazující větší zlepšení v mezi skupinovým srovnání, červeně jsou vyznačeny výsledky vykazující zhoršení, * označuje překročení hladiny signifikance (p < 0,05)

5 Diskuze

Roztroušená skleróza je chronické progresivní autoimunitní neurodegenerativní onemocnění, způsobující demyelinizaci bílé hmoty a degenerativní změny šedé hmoty v CNS (Baloyannis, 2020; Singh et al., 2022, s. 115; Werfel et al., 2016). Výrazně omezujícími pro pacienty s RS jsou poruchy chůze, způsobené mimo jiné spasticitou (Rensel a Gray, 2016, s. 33-6), která je definována jako porucha svalového tonu, způsobená zvýšením stretch reflexu v reakci na rychlé pasivní protažení (Lance, 1980).

Excitabilita stretch reflexu je kontrolována na spinální úrovni několika mechanismy, jejichž ovlivnění by teoreticky mohlo v případě potřeby vést k jejímu snížení (Katz, 1999). Vzhledem k faktu, že je spasticita jedním z hlavních faktorů způsobujících dysabilitu pacientů s RS, je důležité se těmito mechanismy zabývat. Mezi tyto mechanismy jsou řazeny reciproční inhibice, autogenní Ib inhibice, presynaptická Ia inhibice, rekurentní inhibice a post-aktivační deprese (Alvarez, 2019; Morita et al., 2006; Nielsen et al., 2005; Nielsen et al., 2018).

Při léčbě spasticity DKK u chodících pacientů, by v ideálním případě nemělo docházet k tlumení descendentní „motor command“, neboť to by to mohlo mít za následek porušení volní aktivity pacienta. Při použití farmakoterapie ale bohužel často k tomuto vedlejšímu efektu dochází (Nielsen et al., 2005). Z tohoto důvodu by mohlo být užitečné širší zkoumání použití elektroterapie.

Existuje studie, srovnávající efekt TENS a efekt baklofenu na spasticitu u pacientů s RS. Obě skupiny pacientů podstoupily 4týdenní terapii, kdy pacienti zařazení do skupiny podstupující elektroterapii si sami aplikovali TENS na oblast m. triceps surae v NPS intenzitě, s frekvencí 100 Hz, o délce impulzu 250 μ s po dobu 20-30 minut, plus vždy, kdy pociťovali svalové spasmy. Spasticita byla hodnocena pomocí Ashworthovy škály a větší zlepšení bylo pozorováno u skupiny s TENS. Hlavním rozdílem obou terapií však byla absence nežádoucích účinků u použití elektroterapie (Shaygannejad et al., 2013).

Podobného výsledku dosáhl i výzkum srovnávající efekt TENS s baklofenem u spinálních pacientů. V tomto výzkumu užívala skupina 10 pacientů baklofen a skupina 11 pacientů podstupovala TENS n. tibialis po dobu 15 dní. Parametry

stimulace byly frekvence 100 Hz, délka impulzu 100 ms, doba stimulace 15 min a intenzita 50 mA PPM. Výsledné klinické vyšetření, EMG vyšetření ani funkční testy nevykazovaly rozdíl mezi oběma skupinami a autoři proto doporučují TENS jako náhražku antispastické farmakoterapie (Aydin et al., 2005).

Španělská vědci vytvářející systematické review, které mělo za cíl zjistit vhodné parametry TENS pro ovlivnění spasticity, narazili na zádrhel, když zjistili, že v 10 studiích, které srovnávají, nedochází ke shodě parametrů, ale ani oblasti aplikace. Ve 3 studiích byl stimulován spastický m. gastrocnemius, ve 4 studiích n. peroneus, zásobující antagonisty spastického m. triceps surae, v jedné studii m. quadriceps femoris, v jedné dermatom S₁₋₂ a v jedné studii akupunkturní body (Fernández-Tenorio et al., 2019). Vzhledem k různorodým mechanismům, které pravděpodobně spasticitu ovlivňují, to ale není překvapující.

Například Chen et al. (2005) stimulovali u pacientů po CMP po dobu 1 měsíce, 6 dní v týdnu, svalově-šlachovou junkci m. gastrocnemius TENS o frekvenci 20 Hz s cílem ovlivnit autogenní Ib inhibici, tedy podráždit Golgiho šlachová tělíska, která budou následně skrze Ib aferentní dráhu a Ib inhibiční interneuron tlumit aktivitu α -motoneuronu spastického m. gastrocnemius a jeho synergistů (Nielsen et al., 2005; Nielsen et al., 2018, s. 43). Výsledkem této terapie bylo signifikantní zrychlení chůze měřené pomocí 10MWT testu, snížení spasticity hodnocené Modifikovanou Ashworthovou škálou u 8 z 12 pacientů a snížení intenzity H-reflexů m. gastrocnemius (Chen et al., 2005).

Autogenní Ib inhibice mohla hrát roli i ve studii zkoumající efekt TENS u pacientů s RS, kde byla elektroterapie aplikovaná z elektrod umístěných na m. gastrocnemius a na laterální stranu chodidla. Pro stimulaci zde byla použita frekvence 100 Hz, délka impulzu 0,3 ms a doba aplikace 20 min, bohužel ve studii není uvedena intenzita stimulace, je totiž také možné, že na snížení spasticity a EMG aktivity u tohoto způsobu aplikace může mít svůj podíl i P-AD způsobená podrážděním svalových vřetének m. gastrocnemius (Armutlu et al., 2003; Nielsen et al., 2018, s. 37–9; Özyurt et al., 2020) nebo také rekurentní inhibice v případě, že by stimulace dosahovala PM intenzity (Pierrot–Deseilligny a Burke, 2012, s. 138–40).

Autogenní Ib inhibice i P-AD mohly hrát roli i ve studii zkoumající pacienty po míšňí lézi, kteří podstoupili TENS n. tibialis, jejímž efektem bylo signifikantní snížení intenzity H-reflexu a snížení spasticity (Aydin et al., 2005). Jiný princip

účinku si však museli slibovat Ping Ho Chung a Kam Kwan Cheng (2010), kteří aplikovali TENS o frekvenci 100 Hz, délce impulzu 0,25 ms a NPS intenzitě o hodně 15 mA na n. peroneus s výsledkem snížení spasticity a klonu. Jelikož zde dochází ke stimulaci antagonisty spastického svalu, nabízí se mechanismus RI nebo PSI spastického m. triceps surea.

Na druhou stranu existuje i studie, která vliv TENS na spasticitu nepotvrzuje. Miller et al. (2007) aplikovali TENS o frekvenci 100 Hz, délce impulzu 0,125 ms v PPM intenzitě na m. quadriceps femoris u pacientů s RS po dobu 2 týdnů bez efektu na spasticitu, přestože došlo k poklesu frekvence spasmů a ke snížení bolesti.

Plasticitu míšních mechanismů jako následek TENS zkoumali Koyama et al. (2016) u pacientů, kteří prodělali CMP. Ve studii aplikovali TENS v PM intenzitě na m. TA ve frekvencích 50 Hz, 100 Hz a 200 Hz po dobu 30 min, aby srovnali efekt jednotlivých frekvencí na změnu RI a PSI. V žádném z protokolů nedošlo k signifikantní změně RI, nicméně při použití frekvence 200 Hz došlo k jejímu zvýšení. V případě hodnocení PSI došlo při použití TENS o frekvenci 200 Hz ke statisticky významnému zvýšení.

Druhou často používanou elektroterapií pro zmírnění spasticity je NMES (Sebastião, 2019). Na rozdíl od TENS je tato terapie klasicky aplikována v alespoň PM intenzitě, čímž může posilovat i samotný výkon stimulovaného svalu (Bélanger, 2010, s. 337; McDounough, 2008). Navíc se u použití NMES v terapii spasticity ukazuje i zvýšení pasivního rozsahu pohybu ve smyslu protažení spastického svalu (Bakhtiary a Fetemy; 2008; Mesci et al., 2009).

Jelikož není přesně vysvětleno, jakým způsobem NMES ovlivňuje spasticitu, byla v časopisu „Medical hypotheses“ v roce 2013 vyslovena hypotéza, že vysvětlení může být právě ve spinální plasticitě, tedy v úpravě míšních inhibičních mechanismů. Autoři dospěli k tomuto závěru, neboť je potvrzeno, že NMES způsobuje neuroplasticitu u zdravých osob a současně snižuje spasticitu u pacientů po CMP (Motta-Oishi et al., 2013).

Na rozdíl od TENS je NMES ve většině studií aplikována na antagonistu spastického svalu (Bakhtiary a Fetemy; 2008; Mesci et al., 2009; Sabut et al., 2011), takže pravděpodobně autoři předpokládají efekt na podkladě RI, tedy útlumu spastického svalu na základě aktivity jeho antagonisty (Králíček, 2011, s. 100; Langmeier et al., 2009, s. 249), PSI, tedy snížení přenosu aferentních vjemů ze

spastického svalu (Hochman et al., 2010) a jelikož je NMES aplikována v motorické intenzitě, může docházet v určité míře i k protažení spastického svalu a tedy podráždění svalových vřetének, což může způsobit ještě efekt na podkladě P-AD (Hultborn et al., 1996).

Konkrétní parametry aplikace se ale i u NMES v jednotlivých studiích liší. Bakhtiary a Fatemy (2008) dosáhli snížení spasticity, zvýšení pasivního rozsahu i aktivní síly do dorzální flexe stimulací m. TA NMES o frekvenci 100 Hz, délce impulzu 0,1 ms, v NPM intenzitě po dobu 9 min denně. Celá stimulace probíhala ve čtyřsekundových salvách, následovaných šestisekundovou pauzou. Snížení spasticity a zvýšení pohybu dosáhl i Mesci et al. (2009) stimulací o frekvenci 50 Hz, po dobu 20 min v NPM intenzitě (ani zde neprobíhala stimulace kontinuálně). Stejného efektu dosáhl i Sabut et al. (2011), aplikující NMES o frekvenci 35 Hz a délce impulzu 0,28 ms kontinuálně.

Přestože výsledky NMES se zdají být velmi pozitivní, je důležité dodat, že ze systematického review a meta-analýzy z roku 2015 (Stein et al., 2015) vyplývá, že efekt NMES je signifikantní pouze za současné aplikace jiné formy rehabilitace a pravděpodobně dosahuje výrazně lepších výsledků v terapii DKK než HKK.

Právě na HK však srovnával Suchetha et al. (2017) vliv efektu NMES na spasticitu při aplikaci na spastický m. biceps brachii a jeho antagonistu m. triceps brachii. Do tohoto výzkumu bylo zapojeno 30 pacientů po CMP, kdy polovina podstupovala stimulaci spastického svalu a polovina jeho antagonisty. U obou skupin probíhala stimulace po dobu 30 min v PM intenzitě 5 dní v týdnu, 2 týdny. U obou skupin došlo k signifikantnímu snížení spasticity, ale stimulace m. triceps brachii vyšla v mezi skupinovém srovnání signifikantně lépe. Všichni pacienti podstupovali ještě 30 min terapie denně, shodné pro obě skupiny.

Opačný výsledek však ukazuje podobná studie, srovnávající efekt stimulace spastického m. triceps surae a jeho antagonisty m. TA u pacientů po spinální lézi. Výsledek potvrzuje efekt u obou aplikací, nicméně u stimulace spastického svalu bylo snížení spasticity výraznější (Khanna a Kaur, 2017). Obě zmíněné studie srovnávají efekt stimulace antagonisty spastického svalu, který může být teoreticky vysvětlen zvýšením RI, PSI a P-AD a efekt stimulace spastického svalu, který může být teoreticky vysvětlen aktivací autogenní Ib inhibice, P-AD, rekurentní inhibice a v menší míře PSI, pro vytvoření závěrů by ale bylo potřeba více studií.

Není mnoho studií, které by vliv spinálních mechanismů u elektroterapie spasticity přímo potvrzovaly, nicméně v případě ne tolik známé „transcutaneous patterned electrical stimulation“ (PES) existuje studie, potvrzující zvýšení RI u pacientů po CMP ihned po aplikaci. Zajímavé je, že výrazně větší efekt měla PES v případě, že byla kombinována s aktivní kontrakcí m. TA. Takováto terapie významně zvýšila RI minimálně na dobu 10 minut po proceduře. Naopak opakovaná aktivní kontrakce m. TA bez současné elektroterapie neměla na RI efekt žádný. Autoři si tento výsledek vysvětlují pomocí nedostatečné aktivace inhibičního Ia interneuronu v případě samotné volní kontrakce, která nedokáže zajistit plastické změny v CNS (Takahashi et al., 2018).

V praxi je relativně často používána FES, u níž jsou diskutovány dva hlavní efekty. Jako první je považován efekt ortotický, který je přítomný po dobu samotné stimulace. Druhý efekt je terapeutický, nicméně přestože některé studie jej potvrzují, jiné jej naopak vyvracejí (Everaert et al., 2010; Springer a Khamis, 2017).

Everaert et al. (2010) porovnávali terapeutický efekt po dlouhodobém použití FES u 10 pacientů s neprogredujícím postižením CNS a 26 pacientů s progresivním onemocněním, z nichž 24 bylo postiženo RS. U první skupiny pacientů došlo po dlouhodobém používání pomůcky WalkAide ke zvýšení maximální volní kontrakce m. TA o 48 % a ke zvýšení motorických evokovaných potenciálů o 50 % (hodnocení integrity motorických drah pomocí stimulace kortexu a současného měření aktivity takto stimulovaného svalu). U druhé skupiny bylo změřeno zvýšení maximální volní kontrakce o 17 % a motorických evokovaných potenciálů o 27 %. Rychlost chůze bez současné FES se u pacientů s neprogresivním onemocněním zvýšila o 24 % a pacientů s progresivním onemocněním o 7 %. Autoři této studie si terapeutický efekt vysvětlují posílením aktivace motorického kortexu a pozůstalých descendentních spojení.

Opačný výsledek hodnocení terapeutického efektu popisují Springer a Khamis (2017) ve svém review. Z celkových 12 studií se tímto efektem zabývaly 3 a ani u jedné z nich nebyly pozorovány signifikantní výsledky. Všechny 3 studie hodnotily terapeutický efekt pomocí měření rychlosti chůze.

Na rozdíl od předchozích typů elektroterapie, v případě stimulací dle Hufschmidta a Jantscheho je přesně definované, které svaly mají být pro snížení spasticity stimulované. V obou případech se jedná o dvouokruhovou stimulaci, kde

z 1. okruhu se stimuluje spastický sval a z 2. okruhu jeho antagonist (Poděbradský a Vařeka, 1998, s. 128-32). Spastický sval je podle Hufschmidta (1966) stimulován pro aktivaci autogenní Ib inhibice, vznikající na podkladě podráždění Golgiho šlachových tělísek. V kombinaci se stimulací antagonistického svalu dojde podle něj ke snížení spasticity, aktivaci antagonisty a k potlačení bolestivého reflexního oblouku (Hufschmidt, 1968).

Poděbradský a Poděbradská (2009, s. 44-5) popisují v souvislosti s elektroterapií spřaženými impulzy neurofyziologických aspektů podílejících se na snížení spasticity více. Kromě zvýšení firingu z Golgiho šlachových tělísek přidávají i snížení firingu ze svalových vřetének, inhibici α -motoneuronu kontrahovaného svalu a facilitaci α -motoneuronu jeho antagonisty. Při protažení spastického svalu aktivací antagonisty navíc popisují další zvýšení firingu jak ze svalových vřetének, tak z Golgiho tělísek, inhibici α -motoneuronu antagonisty a facilitaci α -motoneuronu agonisty.

Vzhledem k teoretické části práce, kde byly popsány inhibiční mechanismy na spinální úrovni lze tyto neurofyziologické aspekty postupně vysvětlit. Jak již bylo zmíněno, stimulací spastického svalu dochází k podráždění Golgiho šlachových tělísek a následnému útlumu svalu pomocí autogenní Ib inhibice (Nielsen et al., 2005; Nielsen et al., 2018, s. 43). Ve stejnou chvíli, dochází k aktivaci rekurentní inhibice aktivitou Renshawových buněk, tato inhibice je tím větší, čím menší je aktivita svalu (Pierrot–Deseilligny a Burke, 2012, s. 138–40; Katz a Pierrot–Deseilligny, 1999). Výsledkem rekurentní inhibice je útlum α -motoneuronu aktivovaného svalu, v tomto případě se jedná o spastický sval. Menší roli zde pravděpodobně může hrát i PSI, díky níž dochází k útlumu přenosu informací z Ia aferentního zakončení a tím ke snížení možnosti reakce svalu na podráždění svalových vřetének (Eccles et al., 1962; Pierrot–Deseilligny a Burke, 2012, s. 192–5).

Ve chvíli, kdy po stimulaci spastického svalu následuje krátká pauza, začíná na něj působit P-AD, přetrvávající 10-15 s. Tato deprese funguje na podkladě snížení excitability Ia aferentních neuronů svalových vřetének, a tudíž snižuje možnost aktivovat spastický sval jejich podrážděním. I tento mechanismus dosahuje vyššího účinku při nízké intenzitě předchozí kontrakce svalu (Nielsen et al., 2018, s. 37–9; Özyurt et al., 2020).

Při následující kontrakci antagonisty dochází díky RI k útlumu spastického svalu. Tento mechanismus je aktivován na podkladě podráždění svalových vřetének antagonisty a aktivaci Ia inhibičních interneuronů tlumících α -motoneuron spastického svalu (Králíček, 2011, s. 100; Langmeier et al., 2009, s. 249). Ve stejnou chvíli dochází díky kontrakci antagonisty také k protažení spastického agonisty, tudíž k podráždění Golgiho šlachových tělísek a k opětovné aktivaci autogenní Ib inhibice (Nielsen et al., 2018, s. 43.; Poděbradský a Poděbradská, 2009, s. 44-5). Toto protažení navíc může podpořit P-AD spastického svalu, která nevzniká jenom na podkladě kontrakce, ale také na podkladě protažení svalu (Hultborn et al., 1996). Ve stejnou chvíli navíc ještě může působit PSI tlumící přenos aferentních vjemů ze spastického svalu (Hochman et al., 2010).

Určitou nevýhodou těchto typů stimulace je fakt, že všechny zmíněné inhibiční mechanismy mohou působit v obou směrech. Aby k útlumu antagonisty a aktivaci spastického svalu docházelo v co možná nejmenší míře, je potřeba důkladně zvážit přesné parametry terapie (Poděbradský a Poděbradská, 2009, s. 44-5). V této studii byla z tohoto důvodu použita pouze PM intenzita pro 1. okruh, a naopak NPM intenzita pro 2. okruh. Toto nastavení by mělo podpořit rekurentní inhibici a P-AD spastického svalu, a naopak zmenšit jejich vliv na antagonistu, neboť obě tyto inhibice dosahují větší úrovně při menší síle kontrakce (Katz a Pierrot-Deseilligny, 1999; Özyurt et al., 2020). Ostatní použité parametry vycházejí z automatického nastavení přístroje BTL 5000 použitého pro stimulaci, neboť předpokládáme, že v běžné praxi terapie toto nastavení ve většině případů nemění.

Jelikož neexistuje mnoho studií hodnotících efekt elektrostimulací dle Hufschmidta a Jantscheho, je pro diskutování jejich vlivu nezbytné pokusit se nalézt paralely s ostatními typy stimulací. Už bylo zmíněno, že zásadním rozdílem těchto stimulací oproti ostatním běžně používaným je aplikace jak na spastický sval, tak na jeho antagonistu. Srovnání stimulace obou těchto svalů (každého zvlášť) prováděli Khanna a Kaur (2017), kteří zjistili, že oba typy aplikace způsobují snížení spasticity. Stejný výsledek zaznamenali v podobné studii i Suchetha et al. (2017). Může být proto teoreticky výhodné, provádět stimulaci obou svalů současně, jako je tomu u námi zkoumaných stimulací.

Takahashi et al. (2018) dosáhli zvýšení RI pomocí NPM stimulace n. peroneus communis v 2sekundových cyklech. Jak u stimulace dle Hufschmidta, tak u stimulace dle Jantscheho dochází ke stimulaci m. TA, inervovaného prostřednictvím n. peroneus communis, v podobných cyklech. Zde je ale nezbytné dodat, že při stimulaci dle Hufschmidta je použit obdélníkový impulz a u stimulace dle Jantscheho frekvence 50 Hz (Poděbradský a Vařeka, 1998, s. 128-32). 50 Hz pro stimulaci m. TA nicméně aplikovali Mesci et al. (2009) s výsledným signifikantním snížením spasticity a zvýšením rozsahu do dorzální flexe. Z našich výsledků vyplývá, že v průměru všech měření hodnotících krátkodobý efekt se úhel spasticity (X) snížil u skupiny stimulované podle Hufschmidta o 3,17°, zatímco u skupiny stimulované podle Jantscheho se v průměru zvýšil o 3,80°. Co se týče úhlu zarázu (X_{v3}) u obou skupin došlo k mírnému zlepšení, konkrétně ve skupině A v průměru o 1,67° a ve skupině B o 0,80°.

Možná trochu opomíjený efekt u stimulací pro ovlivnění spasticity se projevil ve studii Sabuta et al. (2011), kdy mimo jiné došlo po aplikaci NMES vyvolávající dorzální flexi s everzí i ke zvětšení síly dorzálních flexorů. Jelikož byly ve výzkumné části této diplomové práce také použity v případě m. TA NPM intenzity stimulace, i tento efekt může hrát svou roli ve výsledcích. Přímo síla nebyla hodnocena, nicméně se může odrážet ve stupních aktivního rozsahu a hodnotách funkčních testů.

Nakonec vliv na výsledky antispastických stimulací může mít i počet kontrakcí antagonisty spastického svalu aktivovaných za jeden den. V knize „Electrotherapy explained: principles and practice“ (Robertson et al., 2006) se píše, že pokud v průběhu dne dojde ke stimulaci 200-1 000 kontrakcí, dochází ke zvýšení rozsahu pohybu ve směru stimulovaného svalu. Ke stimulaci může být použit jakýkoliv běžně aplikovaný proud, doba aktivace by měla být přibližně 3 s, následovaná 3sekundovou pauzou a počet kontrakcí by se měl postupně zvyšovat. V případě naší aplikace stimulace dle Hufschmidta, jsme aktivovali přibližně 500 kontrakcí, nicméně jenom o délce 0,5 ms, v průměru se z krátkodobého pohledu rozsah pohybu snížil o 1,50°. Při stimulaci dle Jantscheho měly kontrakce délku 5 s, nicméně pauza byla kratší a počet kontrakcí byl jen asi 100, u této aplikace se v průměru u všech měřených pacientů zvýšil rozsah pohybu po terapii o 2,17°, při nezapočtení pacienta bez přítomnosti spasticity m. soleus došlo ke zvýšení aktivního ROM do dorzální flexe až o 6,25°.

Tato práce navazuje na předchozí dvě diplomové práce Ustinové (2021) a Pokorné (2018). Ustinova (2021) se ve své práci zabývala účinkem elektrostimulace dle Hufschmidta, kde srovnávala úhel zarázu (X_{v3}) u skupiny 8 pacientů podstupujících elektrostimulaci dle Hufschmidta a 8 pacientů kontrolní skupiny. Práce byla zaměřená na spasticitu m. biceps brachii u pacientů po CMP. U terapeutické skupiny došlo k signifikantnímu oddálení zarázu v průběhu rychlého pasivního protažení po 8 terapiích v průměru o $22,13^\circ$ zatímco u kontrolní skupiny jenom o $5,00^\circ$. Mezi skupinové výsledky nepřekročily hladinu signifikance. V naší studii došlo po terapii také ke zlepšení, nicméně jenom v případě měření úhlu zarázu (X_{v3}) měřeného s extendovaným kolenem, konkrétně zlepšení v průměru o $3,79^\circ$, v případě měření úhlu zarázu s flektovaným kolenem došlo k malému zhoršení.

Dále Ustinova (2021) hodnotila rozsah pohybu ve směru antagonisty spastického svalu (X_A), kde zaznamenala statisticky významné zlepšení v průměru o $17,12^\circ$, u kontrolní skupiny došlo v průměru ke zlepšení jen o $6,25^\circ$. V naší studii došlo k malému zlepšení jen v případě měření se současnou flexí v kolenním kloubu, konkrétně o $1,33^\circ$, při měření s extenzí v koleni došlo naopak ke zhoršení o 4° . Poledním výsledkem Ustinové je zlepšení ve funkci stimulované končetiny, které se ukázalo i v naší studii.

Pokorná (2018) ve své práci zkoumala vliv elektrostimulace dle Jantscheho na spasticitu m. triceps surae u pacientů s RS. Z výsledků práce vyplývá významné oddálení zarázu (X_{v3}) v terapeutické skupině v průměru o $11,89^\circ$. Tento efekt se v naší práci podařilo zaznamenat jenom při měření úhlu zarázu při flektovaném koleni, konkrétně zlepšení v průměru o 9° ($n = 2$), při extendovaném koleni došlo v této hodnotě naopak ke zhoršení v průměru o $5,25^\circ$ ($n = 3$).

Dále Pokorná (2018) hodnotila rozsah aktivního pohybu do dorzální flexe (X_A), i zde došlo k významnému zvětšení hodnoty u terapeutické skupiny, v průměru o $10,46^\circ$, zatímco u neterapeutické došlo ke zlepšení o pouhých $0,06^\circ$. V naší studii jsme pozorovali stejnou tendenci, kde u skupiny B v průměru všech měření došlo krátkodobě ke zvětšení aktivního rozsahu o $3,83^\circ$, nicméně z dlouhodobého hlediska došlo naopak v průměru ke zhoršení o $4,17^\circ$.

V rámci funkce DKK byla v práci Pokorné (2018) hodnocena změna rychlosti chůze pomocí testu 10MWT, která se při pohodlném tempu zvýšila v průměru

o $0,09 \text{ ms}^{-1}$, při rychlém tempu o $0,12 \text{ ms}^{-1}$. V rámci naší studie došlo ke zlepšení o $0,18 \text{ ms}^{-1}$ a $0,17 \text{ ms}^{-1}$. Druhým měřeným funkčním testem byl test TUG, kde došlo u terapeutické skupiny ke krácení času v průměru o 5,09 s, zatímco u neterapeutické skupiny ke zhoršení o 2,62 s. V naší studii došlo ve skupině stimulované dle Jantscheho při druhém vyšetření ke zkrácení času testu TUG o 1,97 s.

Limity studie zahrnují několik faktorů, které ovlivňují výsledky a jejich interpretaci. Prvním limitem bylo, že veškerá vyšetření byla prováděna jednou osobou, což znamená, že nebyla splněna zaslepenost vyšetřujícího. Tento fakt může ovlivnit výsledky studie, jelikož byly všechny úhly měřeny manuálně plastovým goniometrem, nicméně by to nemělo ovlivnit výsledky testů 10MWT a TUG a subjektivního dotazníku MSWS-12.

Jelikož se na rozdíl od farmakoterapie u elektroterapie ovlivňující spasticitu tolik neprojevují vedlejší účinky (Shaygannejad et al., 2013), její další výzkum může být pro pacienty velmi užitečný. Z výsledků naší studie nelze jednoznačně říct, zda je pro ovlivnění spasticity a rychlosti chůze u pacientů s RS výhodnější využití elektrostimulace dle Hufschmidta nebo dle Jantscheho, nicméně z předchozích prací jasně vyplývá jejich pozitivní efekt (Pokorná, 2018; Ustinová, 2021). Pro srovnání obou typů elektrostimulace je potřeba provést studie s větším počtem pacientů a lepším zaslepením. Velmi zajímavé by mohlo být v budoucích výzkumech také přímé hodnocení jednotlivých inhibičních mechanismů pomocí vyvolání H-reflexů na EMG po elektrostimulaci.

Závěr

Tato diplomová práce vznikla v návaznosti na dvě předchozí práce, jedna z nich se zabývala efektem elektrostimulace dle Hufschmidta a druhá efektem elektrostimulace dle Jantscheho. Naším cílem bylo porovnat efekt těchto terapií vzájemně a pomoci tak k rozhodování, kterou ze zmíněných terapií je v praxi výhodnější použít.

Hlavní hypotéza, kterou jsme si stanovili, předpokládala větší efekt stimulace dle Jantscheho na snížení spasticity m. triceps surae, zvětšení aktivního rozsahu do dorzální flexe a zvýšení rychlosti chůze u pacientů s RS. Tato hypotéza nebyla potvrzena, neboť některé z výsledků vykazovaly větší účinnost u stimulace dle Jantscheho, jiné ale naopak u stimulace dle Hufschmidta, žádný z výsledků navíc nedosahoval hladiny signifikance.

Celkově z našeho výzkumu nelze označit žádnou ze dvou vybraných typů elektrostimulace jako účinnější, v obou skupinách došlo u některých parametrů dokonce až ke zhoršení. Tyto výsledky však mohou být zapříčiněny malým počtem probandů, a testováním elektrostimulací u pacientů s progresivním onemocněním, neboť obě práce, na které navazujeme pozorovaly významný pozitivní efekt.

Pozitivní efekt obou terapií se ukázal na subjektivním hodnocení chůze a na funkčních testech, nicméně zde nelze rozlišit, jaká část těchto výsledků je efektem elektrostimulací a jaká efektem ostatních fyzioterapeutických procedur, které pacienti při pobytu na Lůžkové rehabilitaci podstupovali. V příštích výzkumech by bylo výhodné zahrnout navíc kontrolní skupinu, kterou jsme my ve studii neměli z důvodu malého počtu pacientů s RS přijatých na oddělení v období sběru dat.

Jelikož jsou stimulace dle Hufschmidta i Jantscheho dobře dostupné a finančně nenákladné, jejich další zkoumání může být pro fyzioterapeutickou praxi velkým přínosem. V následujících studiích by bylo výhodné obsáhnout větší počet probandů a zkoumat tyto proudy u různých skupin pacientů s centrální lézí. Další výzkumy by se mohly zabývat rozdílným efektem v případě různých délek kontrakcí jednotlivých stimulovaných svalů a velmi zajímavým by mohl být i výzkum, hodnotící změnu H-reflexu spastického svalu a hodnotící intenzitu jednotlivých inhibičních mechanismů pomocí EMG po aplikaci obou typů elektrostimulací.

Zdroje

- ACHACHE, Valérie, Nicolas ROCHE, Jean-charles LAMY, Maxwell BOAKYE, Alexandra LACKMY, Antoine GASTAL, Véronique QUENTIN a Rose KATZ, 2010. Transmission within several spinal pathways in adults with cerebral palsy. *Brain* [online]. England: Oxford University Press, 133(5), 1470-1483 [cit. 2023-03-07]. ISSN 0006-8950. doi:10.1093/brain/awq053
- ALORAINI, Saleh M., Emtenan Y. ALYOSUF, Lamya I. ALORAINI a Mishal M. AL-DAIHAN, 2022. Assessment of spasticity: an overview of systematic reviews. *Physical therapy reviews* [online]. Taylor & Francis, 27(4), 290-303 [cit. 2023-03-25]. ISSN 1083-3196. doi:10.1080/10833196.2022.2059942
- ALVAREZ, Francisco J., 2019. A motor physiology recurrent topic: simplify assumptions to gain extra insight. *The Journal of physiology* [online]. England: Wiley Subscription Services, 597(8), 2117-2118 [cit. 2023-02-10]. ISSN 0022-3751. doi:10.1113/JP277715
- ANDREWS, Jennifer C., Richard B. STEIN a François D. ROY, 2015. Post-activation depression in the human soleus muscle using peripheral nerve and transcutaneous spinal stimulation. *Neuroscience letters* [online]. Ireland: Elsevier Ireland, 144-149 [cit. 2023-02-27]. ISSN 0304-3940. doi:10.1016/j.neulet.2015.01.041
- ANSARI, Nouredin Nakhostin, Soofia NAGHDI, Tahereh Khosravian ARAB a Shohreh JALAI, 2008. The interrater and intrarater reliability of the Modified Ashworth Scale in the assessment of muscle spasticity: Limb and muscle group effect. *Neuro Rehabilitation* (Reading, Mass.) [online]. Amsterdam: IOS Press, 23(3), 231-237 [cit. 2023-03-25]. ISSN 1053-8135. doi:10.3233/nre-2008-23304
- ARMUTLU, K., A. MERIÇ, N. KIRDI, E. YAKUT a R. KARABUDAK, 2003. The effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on spasticity in multiple sclerosis patients: a pilot study. *Neurorehabilitation* [online]. 17(2), 79-82 [cit. 2023-03-15]. ISSN 15459683. doi:10.1177/0888439003017002001

- ASHWORTH, B., 1964. Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis. *The Practitioner* [online]. 192, 540-2 [cit. 2023-03-25]. ISSN 00326518.
- AYDIN, Gülümser, Serap TOMRUK, Işık KELEŞ, Sibel Özbudak DEMİR a Sevim ORKUN, 2005. Transcutaneous electrical nerve stimulation versus baclofen in spasticity: Clinical and electrophysiologic comparison. *American journal of physical medicine & rehabilitation* [online]. United States, 84(8), 584-592 [cit. 2023-03-17]. ISSN 0894-9115.
doi:10.1097/01.phm.0000171173.86312.69
- BAKHTIARY, Amir H a Elham FATEMY, 2008. Does electrical stimulation reduce spasticity after stroke? A randomized controlled study. *Clinical rehabilitation* [online]. London, England: SAGE Publications, 22(5), 418-425 [cit. 2023-03-20]. ISSN 0269-2155. doi:10.1177/0269215507084008
- BALOYANNIS, Stavros J., ed., 2020. *Multiple Sclerosis*. London: IntechOpen. ISBN 978-1-83968-557-6.
- BÉLANGER, Alain-Yvan, 2010. *Therapeutic electrophysical agents: evidence behind practice*. 2nd ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins. ISBN 9780781770019.
- BERTONI, M. A., M. SAKEL, A. HOJJATTOLESLAMI, I. V. BERTONI a N. RATNARAJAH, 2012. Neuroimaging Assessment of Spasticity Developed after Acquired Brain Injuries and Multiple Sclerosis. *Neuroradiology Journal* [online]. 25(3), 311-317 [cit. 2023-01-24]. ISSN 19714009.
doi:10.1177/197140091202500305
- BHAGCHANDANI, Neha a Sheila SCHINDLER-IVENS, 2012. Reciprocal inhibition post-stroke is related to reflex excitability and movement ability. *Clinical neurophysiology* [online]. Oxford: Elsevier Ireland, 123(11), 2239-2246 [cit. 2023-01-31]. ISSN 1388-2457. doi:10.1016/j.clinph.2012.04.023
- BOHANNON, Richard W. a Melissa B. SMITH, 1987. Interrater Reliability of a Modified Ashworth Scale of Muscle Spasticity. *Physical Therapy* [online]. 67(2), 206-207 [cit. 2023-03-25]. ISSN 0031-9023.
doi:10.1093/ptj/67.2.206

- BOYRAZ, Ismail, Hilmi UYSAL, Bunyamin KOC a Hakan SARMAN, 2015. Clonus: Definition, mechanism, treatment. *Medicinski glasnik* [online]. Medical Association of Zenica-Doboj Canton, 12(1), 19-26 [cit. 2023-01-29]. ISSN 1840-0132.
- BTL, 2016. *BTL-4000 smart, BTL-4000 premium uživatelský manuál*. Praha, ID: 058-80MANCS206. Dostupné z. https://smlouvy.gov.cz/smlouva/soubor/9991015/276_2018%20Manual_CS206.pdf
- CALOTA, Andra a Mindy F. LEVIN, 2009. Tonic Stretch Reflex Threshold as a Measure of Spasticity: Implications for Clinical Practice. *Topics in stroke rehabilitation* [online]. England: Taylor & Francis, 16(3), 177-188 [cit. 2023-03-25]. ISSN 1074-9357. doi:10.1310/tsr1603-177
- CENTONZE, D., L. MUZIO, S. ROSSI, R. FURLAN, G. BERNARDI a G. MARTINO, 2010. The link between inflammation, synaptic transmission and neurodegeneration in multiple sclerosis. *Cell death and differentiation* [online]. England: Nature Publishing Group, 17(7), 1083-1091 [cit. 2023-03-07]. ISSN 1350-9047. doi:10.1038/cdd.2009.179
- CENTONZE, Diego, 2014. Advances in the Management of Multiple Sclerosis Spasticity: Multiple Sclerosis Spasticity Nervous Pathways. *European neurology* [online]. Basel, Switzerland: S. Karger, 72(1), 6-8 [cit. 2023-03-05]. ISSN 0014-3022. doi:10.1159/000367615
- CRONE, C., J. NIELSEN, N. PETERSEN, M. BALLEGAARD a H. HULTBORN, 1994. Disynaptic reciprocal inhibition of ankle extensors in spastic patients. *Brain: a journal of neurology* [online]. 117, 1161-1168 [cit. 2023-01-31]. ISSN 00068950. Dostupné z: doi:10.1093/brain/117.5.1161
- DIETZ, Volker a Thomas SINKJAER, 2007. Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. *Lancet neurology* [online]. England: Elsevier, 6(8), 725-733 [cit. 2023-01-24]. ISSN 1474-4422. doi:10.1016/S1474-4422(07)70193-X

- ECCLES, J. C., R. F. SCHMIDT a W. D. WILLIS, 1962. Presynaptic inhibition of the spinal monosynaptic reflex pathway. *The Journal of physiology* [online]. England, 161(2), 282-297 [cit. 2023-03-03]. ISSN 0022-3751. doi:10.1113/jphysiol.1962.sp006886
- ENOKA, Roger M., 2015. *Neuromechanics of human movement*. Fifth edition. Champaign, IL: Human Kinetics. ISBN 1-4925-7933-5. doi:10.5040/9781492595632
- EVERAERT, D. G., A. K. THOMPSON, S. L. CHONG a R. B. STEIN, 2010. Does functional electrical stimulation for foot drop strengthen corticospinal connections? *Neurorehabilitation* [online]. 24(2), 168-177 [cit. 2023-04-06]. ISSN 15459683. doi:10.1177/1545968309349939
- FAIST, M., C. HOEFER, M. HODAPP, V. DIETZ, W. BERGER a J. DUYSSENS, 2006. In humans Ib facilitation depends on locomotion while suppression of Ib inhibition requires loading. *Brain research* [online]. London: Elsevier B.V, 1076(1), 87-92 [cit. 2023-03-12]. ISSN 0006-8993. doi:10.1016/j.brain-res.2005.12.069
- FERNÁNDEZ-TENORIO, E., D. SERRANO-MUÑOZ, J. AVENDAÑO-COY aj. GÓMEZ-SORIANO, 2019. Estimulación eléctrica nerviosa transcutánea como tratamiento de la espasticidad: una revisión sistemática. *Neurología* [online]. Barcelona, España: Elsevier 34(7), 451-460 [cit. 2023-03-17]. ISSN 0213-4853. doi:10.1016/j.nrl.2016.06.009
- FINK, Andrew J. P., Katherine R. CROCE, Z. Josh HUANG, L.F. ABBOTT, Thomas M. JESSELL a Eiman AZIM, 2014. Presynaptic inhibition of spinal sensory feedback ensures smooth movement. *Nature* [online]. England: Nature Publishing Group, 508(7498), 43-48 [cit. 2023-03-07]. ISSN 0028-0836. doi:10.1038/nature13276
- FUJIWARA, Toshiyuki, 2020. Mini-review article: the role of spinal reciprocal inhibition and intracortical inhibition in functional recovery from stroke. *Experimental brain research* [online]. Berlin/Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 238(7-8), 1701-1705 [cit. 2023-02-06]. ISSN 0014-4819. doi:10.1007/s00221-020-05849-0

- GLINSKY, Joanne, 2016. The Tardieu Scale. *Journal of Physiotherapy* [online]. Netherlands: Elsevier B.V, 62(4), 229-229 [cit. 2023-03-25]. ISSN 1836-9553. doi:10.1016/j.jphys.2016.07.007
- GRACIES, J. M., N. BAYLE, M. VINTI, S. ALKANDARI, P. VU, C. M. LOCHE a C. COLAS, 2010a. Five-step clinical assessment in spastic paresis. *European journal of physical and rehabilitation medicine* [online]. 46(3), 411-21 [cit. 2023-03-25]. ISSN 19739095.
- GRACIES, Jean-michel, Jenó Emil MAROSSZEKY, Roger RENTON, Joseph SANDANAM, Simon C. GANDEVIA a David BURKE, 2000. Short-term effects of dynamic Lycra splints on upper limb in hemiplegic patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* [online]. 81(12), 1547-1555 [cit. 2023-03-25]. ISSN 00039993. doi:10.1053/apmr.2000.16346
- GRACIES, Jean-Michel, Kim BURKE, Nancy J. CLEGG, et al., 2010b. Reliability of the Tardieu Scale for Assessing Spasticity in Children With Cerebral Palsy. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* [online]. 91(3), 421-428 [cit. 2023-03-26]. ISSN 00039993. doi:10.1016/j.apmr.2009.11.017
- GREY, Michael J., Klaus KLINGE, Clarissa CRONE, Jakob LORENTZEN, Finn BIERING-SØRENSEN, Mads RAVNBORG a Jens B. NIELSEN, 2008. Post-activation depression of Soleus stretch reflexes in healthy and spastic humans. *Experimental brain research* [online]. Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag, 185(2), 189-197 [cit. 2023-02-20]. ISSN 0014-4819. doi:10.1007/s00221-007-1142-6
- GRIM, Miloš a Rastislav DRUGA, 2014. *Základy anatomie. 4a., Centrální nervový systém*. Praha: Galén. ISBN 80-7262-111-4.
- HIDLER, J.M. a W.Z. RYMER, 1999. A simulation study of reflex instability in spasticity: origins of clonus. *IEEE transactions on rehabilitation engineering* [online]. United States: IEEE, 7(3), 327-340 [cit. 2023-01-29]. ISSN 1063-6528. doi:10.1109/86.788469
- HIRABAYASHI, Ryo, Mutsuaki EDAMA, Sho KOJIMA, Masatoshi NAKAMURA, Wataru ITO, Emi NAKAMURA, Takanori KIKUMOTO a Hideaki ONISHI, 2019.

Effects of Reciprocal Ia Inhibition on Contraction Intensity of Co-contraction. *Frontiers in human neuroscience* [online]. Switzerland: Frontiers Research Foundation, 12, 527-527 [cit. 2023-01-31]. ISSN 1662-5161. doi:10.3389/fnhum.2018.00527

HOBART, J. C., A. RIAZI, D. L. LAMPING, et al., 2003. Measuring the impact of MS on walking ability: the 12-Item MS Walking Scale (MSWS-12). *Neurology* [online]. 60(1), 31-36 [cit. 2023-04-01]. ISSN 00283878. doi:10.1212/wnl.60.1.31

HOCHMAN, Shawn, Jacob SHRECKENGOST, Hiroshi KIMURA a Jorge QUEVEDO, 2010. Presynaptic inhibition of primary afferents by depolarization: observations supporting nontraditional mechanisms. *Annals of the New York Academy of Sciences* [online]. Malden, USA: Blackwell Publishing, 1198(1), 140-152 [cit. 2023-03-07]. ISBN 9781573317788. ISSN 0077-8923. doi:10.1111/j.1749-6632.2010.05436.x

HONGO, T., Elżbieta JANKOWSKA a A. LUNDBERG, 1969. The rubrospinal tract. II. Facilitation of interneuronal transmission in reflex paths to motoneurons. *Experimental Brain Research* [online]. 7(4), 365-391 [cit. 2023-03-12]. ISSN 00144819. doi:10.1007/BF00237321

HORÁČEK, Ondřej, 2009. Roztroušená skleróza. In KOLÁŘ, Pavel, 2009. *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén. s. 378-82. ISBN 978-80-7262-657-1.

HORSLEN, Brian C., J. Timothy INGLIS, Jean-sébastien BLOUIN a Mark G. CARPENTER, 2017. Both standing and postural threat decrease Achilles' tendon reflex inhibition from tendon electrical stimulation. *The Journal of physiology* [online]. England: Wiley Subscription Services, 595(13), 4493-4506 [cit. 2023-03-11]. ISSN 0022-3751. doi:10.1113/JP273935

HOWARD, Jason J. a Walter HERZOG, 2021. Skeletal Muscle in Cerebral Palsy: From Belly to Myofibril. *Frontiers in neurology* [online]. Switzerland: Frontiers Research Foundation, 12, 620852-620852 [cit. 2023-01-15]. ISSN 1664-2295. doi:10.3389/fneur.2021.620852

- HUFSCHMIDT, H. J., 1966. Elektrotherapie der Spastik. *Klinische Wochenschrift* [online]. 44(19), 1153 [cit. 2023-03-23]. ISSN 00232173. doi:10.1007/BF01745545
- HUFSCHMIDT, H. J., 1968. Die Spastik: Theoretische Überlegungen zu einer neuen Therapie. *Der Nervenarzt*. 39(1) [cit. 2023-03-23]. PMID: 4231452.
- HULTBORN, H., Elzbieta JANKOWSKA a S. LINDSTRÖM, 1971. Recurrent inhibition from motor axon collaterals of transmission in the Ia inhibitory pathway to motoneurons. *The Journal of physiology* [online]. England: The Physiological Society, 215(3), 591-612 [cit. 2023-02-09]. ISSN 0022-3751. doi:10.1113/jphysiol.1971.sp009487
- HULTBORN, H., M. ILLERT, J. NIELSEN, A. PAUL, M. BALLEGAARD a H. WIESE, 1996. On the mechanism of the post-activation depression of the H-reflex in human subjects. *Experimental Brain Research* [online]. 108(3), 450-462 [cit. 2023-02-26]. ISSN 00144819. doi:10.1007/BF00227268
- HULTBORN, Hans, 2006. Spinal reflexes, mechanisms and concepts: From Eccles to Lundberg and beyond. *Progress in neurobiology* [online]. England: Elsevier B.V, 78(3-5), 215-232 [cit. 2023-03-12]. ISSN 0301-0082. doi:10.1016/j.pneurobio.2006.04.001
- CHEN, S-C, Y-I CHEN, C-J CHEN, C-H LAI, W-H CHIANG a W-I CHEN, 2005. Effects of surface electrical stimulation on the muscle-tendon junction of spastic gastrocnemius in stroke patients. *Disability and rehabilitation* [online]. ABINGDON: Informa UK, 27(3), 105-110 [cit. 2023-03-17]. ISSN 0963-8288. doi:10.1080/09638280400009022
- CHMELOVÁ, Michaela, 2020. *Metoda elektrické stimulace dle Jantsche jako ovlivnění spasticity u pacientů po cévní mozkové příhodě*. Kladno. Bakalářská práce. ČVUT. Vedoucí práce Velebná Andrea. Dostupné z: <http://hdl.handle.net/10467/91889>.
- KAŇOVSKÝ, Petr, 2015. Patofyziologie spasticity. *Neurologie pro praxi*. Olomouc: Solen, 16(1), 10-13. ISSN 1803-5280

- KATZ, R, C MORIN, E PIERROT-DESEILLIGNY a R HIBINO, 1977. Conditioning of H reflex by a preceding subthreshold tendon reflex stimulus. *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry* [online]. England: BMJ Publishing Group, 40(6), 575-580 [cit. 2023-02-27]. ISSN 0022-3050. doi:10.1136/jnnp.40.6.575
- KATZ, R. a E. PIERROT-DESEILLIGNY, 1999. Recurrent inhibition in humans. *Progress in neurobiology* [online]. England, 57(3), 325-355 [cit. 2023-02-10]. ISSN 0301-0082. doi:10.1016/S0301-0082(98)00056-2
- KATZ, Rose, 1999. Presynaptic inhibition in humans: A comparison between normal and spastic patients. *Journal of physiology, Paris* [online]. France: Elsevier, 93(4), 379-385 [cit. 2023-03-03]. ISSN 0928-4257. doi:10.1016/S0928-4257(00)80065-0
- KHAN, Serajul I. a John A. BURNE, 2009. Afferents contributing to autogenic inhibition of gastrocnemius following electrical stimulation of its tendon. *Brain Research* [online]. 1282, 28-37 [cit. 2023-03-12]. ISSN 00068993. doi:10.1016/j.brainres.2009.04.048
- KHANNA, Sneha a Jaskirat KAUR, 2017. Comparison of Agonist vs. Antagonist Stimulation on Triceps Surae Spasticity in Spinal Cord. *Iranian rehabilitation journal* [online]. Negah Institute for Scientific Communication, 15(2), 117-124 [cit. 2022-10-22]. ISSN 1735-3602. doi:10.18869/nrip.irj.15.2.117
- KO, Hyun-Yoon., 2019. *Management and Rehabilitation of Spinal Cord Injuries*. Singapore: Springer Singapore, online resource. ISBN 981-10-7033-4. doi:10.1007/978-981-10-7033-4
- KOLČAVA, J., M. SLÁDEČKOVÁ, J. KOČICA, P. ŠTOURAČ, E. VLČKOVÁ a J. BEDNÁŘÍK, 2021. Validace dotazníku pro poruchy chůze u pacientů s roztroušenou sklerózou–česká verze MSWS-12. *Česká a Slovenská Neurologie a Neurochirurgie* [online]. 84(4), 367-373 [cit. 2023-04-01]. ISSN 12107859. doi:10.48095/ccccnn2021367
- KÖVÁRI, M., A. TOMÁŠKOVÁ, K. SLABÝ, J. DEMEKOVÁ, D. LILLING a A. KOBEŠOVÁ, 2022. Ovlivnění spasticity pomocí elektrické stimulace podle Jantsche

– pilotní studie. *Česká a Slovenská Neurologie a Neurochirurgie* [online]. 85(3), 239-244 [cit. 2023-03-23]. ISSN 12107859.

KOYAMA, Soichiro, Shigeo TANABE, Kazuya TAKEDA, Hiroaki SAKURAI a Yoshi-kiyo KANADA, 2016. Modulation of spinal inhibitory reflexes depends on the frequency of transcutaneous electrical nerve stimulation in spastic stroke survivors. *Somatosensory & motor research* [online]. England: Taylor & Francis, 33(1), 8-15 [cit. 2023-03-14]. ISSN 0899-0220. doi:10.3109/08990220.2016.1142436

KRÁLÍČEK, Petr, 2011. *Úvod do speciální neurofyzologie*. 3., přeprac. a rozšíř. vyd. Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-618-2.

KRUSHNA, Pal Gopal, Pal PRAVATI a Nanda NIVEDITA, 2017. *Comprehensive Textbook of Medical Physiology* (Volume 2). New Delhi, India: The Health Science Publisher. ISBN 9789386107688. doi:10.5005/jp/books/12961

LAMY, Jean-charles, Isabelle WARGON, Dominique MAZEVET, Zaïd GHANIM, Pascale PRADAT-DIEHL a Rose KATZ, 2009. Impaired efficacy of spinal pre-synaptic mechanisms in spastic stroke patients. *Brain* (London, England: 1878) [online]. Oxford: Oxford University Press, 132(3), 734-748 [cit. 2023-03-07]. ISSN 0006-8950. doi:10.1093/brain/awn310

LANCE, J. W., 1980. Pathophysiology of Spasticity and Clinical Experience with Baclofen. In: FELDMAN, Robert G., Robert R. YOUNG, Werner P. WERNER P. KOELLA a Corporation CIBA-GEIGY. *Spasticity, disordered motor control*. Chicago: Symposia Specialists, Year Book Medical Publishers, s. 487–9.

LANGMEIER, Miloš, Otomar KITTNAR, Dana MAREŠOVÁ a Jaroslav POKORNÝ, 2009. *Základy lékařské fyziologie*. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-2526-0.

LEONARD, Timothy R., Jason J. HOWARD, Kelly LARKIN-KAISER, et al., 2019. Stiffness of hip adductor myofibrils is decreased in children with spastic cerebral palsy. *Journal of biomechanics* [online]. United States: Elsevier, 87, 100-106 [cit. 2023-02-08]. ISSN 0021-9290. doi:10.1016/j.jbiomech.2019.02.023

- MACDERMOTT, Amy B a Holly S ENGELMAN, 2004. Presynaptic ionotropic receptors and control of transmitter release. *Nature reviews. Neuroscience* [online]. London: Nature Publishing Group, 5(2), 135-145 [cit. 2023-03-07]. ISSN 1471-003X. doi:10.1038/nrn1297
- MAILIS, A a P ASHBY, 1990. Alterations in group Ia projections to motoneurons following spinal lesions in humans. *Journal of Neurophysiology* [online]. 64(2), 637-647 [cit. 2023-01-31]. ISSN 00223077.
- MASON, Daniel, 2023. Golgi Tendon Organs. In: *Quizlet.com* [online]. [cit. 2023-03-12]. Dostupné z: <https://quizlet.com/196857717/w4-reflexes-contd-flash-cards/>
- MAYER, Lori, Tina WARRING, Stephanie AGRELLA, Helen L. ROGERS a Edward J. FOX, 2015. Effects of Functional Electrical Stimulation on Gait Function and Quality of Life for People with Multiple Sclerosis Taking Dalfampridine. *International Journal of MS Care* [online]. 17(1), 35-41 [cit. 2023-04-06]. ISSN 15372073. doi:10.7224/1537-2073.2013-033
- MAYER, Nathaniel H., 2016. Spasticity and Other Signs of the Upper Motor Neuron Syndrome. In: BRASHEAR, Allison, Elie ELOVIC a Katharine E. ALTER. *Spasticity: diagnosis and management*. 2nd. New York: Demos Medical, s. 17-31. ISBN 1-61705-242-6.
- MCDONOUGH, Suzanne, 2008. Neuromuscular and muscular electrical stimulation. In: WATSON, Tim, ed. *Electrotherapy: evidence-based practice*. 12th. Edinburgh: Churchill Livingstone, s. 231-251. ISBN 0443101795.
- MCGUIGAN, C. a M. HUTCHINSON, 2004. Confirming the validity and responsiveness of the Multiple Sclerosis Walking Scale-12 (MSWS-12). *Neurology* [online]. 62(11), 2103-5 [cit. 2023-04-01]. ISSN 1526632X. doi:10.1212/01.wnl.0000127604.84575.0d
- MESCI, Nilgun, Ferda OZDEMIR, Derya Demirbag KABAYEL a Burcu TOKUC, 2009. The effects of neuromuscular electrical stimulation on clinical improvement in hemiplegic lower extremity rehabilitation in chronic stroke: A

single-blind, randomised, controlled trial. *Disability and rehabilitation* [online]. ABINGDON: Informa UK, 31(24), 2047-2054 [cit. 2023-03-20]. ISSN 0963-8288. doi:10.3109/09638280902893626

MILLER, L., D. RAFFERTY, L. PAUL a P. MATTISON, 2016. The impact of walking speed on the effects of functional electrical stimulation for foot drop in people with multiple sclerosis. *Disability* [online]. 11(6), 478-483 [cit. 2023-04-06]. ISSN 17483107. doi:10.3109/17483107.2015.1027296

MILLER, L., P. MATTISON, L. PAUL a L. WOOD, 2007. The effects of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on spasticity in multiple sclerosis. *Multiple sclerosis* [online]. London, England: SAGE Publications, 13(4), 527-533 [cit. 2023-03-15]. ISSN 1352-4585. doi:10.1177/1352458506071509

MOORE, Jennifer L., Kirsten POTTER, Kathleen BLANKSHAIN, Sandra L. KAPLAN, Linda C. O'DWYER a Jane E. SULLIVAN, 2018. A Core Set of Outcome Measures for Adults With Neurologic Conditions Undergoing Rehabilitation: A CLINICAL PRACTICE GUIDELINE. *Journal of Neurologic Physical Therapy* [online]. 42(3), 199-203 [cit. 2023-04-15]. ISSN 15570576. doi:10.1097/NPT.0000000000000229

MORITA, H., C. CRONE, D. CHRISTENHUIS, N. T. PETERSEN a J. B. NIELSEN, 2001. Modulation of presynaptic inhibition and disynaptic reciprocal Ia inhibition during voluntary movement in spasticity. *Brain* (London, England: 1878) [online]. Oxford: Oxford University Press, 124(4), 826-837 [cit. 2023-02-06]. ISSN 0006-8950. doi:10.1093/brain/124.4.826

MORITA, H., M. SHINDO, H. MOMOI, S. YANAGAWA, S. IKEDA a N. YANAGISAWA, 2006. Lack of modulation of Ib inhibition during antagonist contraction in spasticity. *Neurology* [online]. Hagerstown, MD: Lippincott Williams & Wilkins, 67(1), 52-56 [cit. 2023-03-11]. ISSN 0028-3878. doi:10.1212/01.wnl.0000223399.59212.f4

MOTTA-OISHI, Anna Amélia P, Fernando Henrique MAGALHÃES a Fábio Mícolis De AZEVEDO, 2013. Neuromuscular electrical stimulation for stroke rehabi-

litation: Is spinal plasticity a possible mechanism associated with diminished spasticity?. *Medical hypotheses* [online]. United States: Elsevier, 81(5), 784-788 [cit. 2023-03-18]. ISSN 0306-9877.
doi:10.1016/j.mehy.2013.08.013

MYNARK, Richard G., 2005. Modulation of Renshaw Cell Activity from Supine to Standing. *International journal of neuroscience* [online]. London: Informa UK, 115(1), 35-46 [cit. 2023-02-09]. ISSN 0020-7454.
doi:10.1080/00207450490512632

NIELSEN, J a E PIERROT-DESEILLIGNY, 1996. Evidence of facilitation of soleus-coupled Renshaw cells during voluntary co-contraction of antagonistic ankle muscles in man. *The Journal of physiology* [online]. England: The Physiological Society, 493(Pt 2), 603-611 [cit. 2023-02-06]. ISSN 0022-3751.
doi:10.1113/jphysiol.1996.sp021407

NIELSEN, J, N PETERSEN a C CRONE, 1995. Changes in transmission across synapses of Ia afferents in spastic patients. *Brain: A Journal of Neurology* [online]. 118(Part 4), 995-1004 [cit. 2023-02-20]. ISSN 00068950.

NIELSEN, J. B, C CRONE a H HULTBORN, 2007. The spinal pathophysiology of spasticity from a basic science point of view. *Acta Physiologica* [online]. Oxford, UK: Blackwell Publishing, 189(2), 171-180 [cit. 2023-01-24]. ISSN 1748-1708. doi:10.1111/j.1748-1716.2006.01652.x

NIELSEN, Jens Bo, 2016. Human Spinal Motor Control. Annual review of neuroscience [online]. *United States: Annual Reviews*, 39(1), 81-101 [cit. 2023-02-06]. ISSN 0147-006X. doi:10.1146/annurev-neuro-070815-013913

NIELSEN, Jens Bo, Maria WILLERSLEV-OLSEN a Jakob LORENTZEN, 2018. Pathophysiology of Spasticity. In: PANDYAN, Anand D., Hermie J. HERMENS a Bernard A. CONWAY. *Neurological Rehabilitation: Spasticity and Contractures in Clinical Practice and Research* [online]. Boca Raton, Florida: CRC Press, Taylor & Francis Group, s. 26-57 [cit. 2023-01-29]. ISBN 1466565446.
doi:10.1201/9781315374369-7

- NIELSEN, Jens Bo, Mark Schram CHRISTENSEN, Simon Francis FARMER a Jakob LORENTZEN, 2020. Spastic movement disorder: should we forget hyperexcitable stretch reflexes and start talking about inappropriate prediction of sensory consequences of movement?. *Experimental brain research* [online]. Berlin/Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 238(7-8), 1627-1636 [cit. 2023-01-30]. ISSN 0014-4819. doi:10.1007/s00221-020-05792-0
- NIELSEN, Jens Bo, Nikolaj T. PETERSEN, Clarissa CRONE a Thomas SINKJAER, 2005. Stretch Reflex Regulation in Healthy Subjects and Patients with Spasticity. *Neuromodulation* [online]. Oxford, UK: Blackwell Science, 8(1), 49-57 [cit. 2023-03-12]. ISSN 1094-7159. doi:10.1111/j.1094-7159.2005.05220.x
- ÖZYURT, Mustafa Görkem, Betilay TOPKARA, Beatrice Selen ŞENOCAK, Abdullah Salih BUDAN, Murat Necdet YÜCE a Kemal Sitki TÜRKER, 2020. Post-activation depression of primary afferents reevaluated in humans. *Journal of electromyography and kinesiology* [online]. England: Elsevier, 54, 102460-102460 [cit. 2023-02-24]. ISSN 1050-6411. doi:10.1016/j.jelekin.2020.102460
- PANDYAN, Anand D., Bernard A. CONWAY, Hermie J. HERMENS a Garth R. JOHNSON, 2018. Definition and Measurement of Spasticity and Contracture. In: PANDYAN, Anand D., Hermie J. HERMENS a Bernard A. CONWAY. *Neurological Rehabilitation: Spasticity and Contractures in Clinical Practice and Research* [online]. Boca Raton, Florida: CRC Press, Taylor & Francis Group, s. 1-23 [cit. 2023-03-25]. ISBN 1466565446. doi:10.1201/9781315374369-1
- PATEJDL, Robert a Uwe K. ZETTL, 2017. Spasticity in multiple sclerosis: Contribution of inflammation, autoimmune mediated neuronal damage and therapeutic interventions. *Autoimmunity reviews* [online]. Elsevier B.V, 16(9), 925-936 [cit. 2023-01-24]. ISSN 1568-9972. doi:10.1016/j.autrev.2017.07.004
- PAUL, L., D. RAFFERTY, S. YOUNG, L. MILLER, P. MATTISON a A. MCFADYEN, 2008. The effect of functional electrical stimulation on the physiological cost

of gait in people with multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis* (13524585) [online]. 14(7), 954-961 [cit. 2023-04-06]. ISSN 13524585.
doi:10.1177/1352458508090667

PAUL, Lorna a Paul MATTISON, 2018. Clinical Management of Spasticity and Contractures in Multiple Sclerosis. In: PANDYAN, Anand D., Hermie J. HERMENS a Bernard A. CONWAY. *Neurological Rehabilitation: Spasticity and Contractures in Clinical Practice and Research* [online]. Boca Raton, Florida: CRC Press, s. 175-202 [cit. 2023-01-29]. ISBN 1466565446.
doi:10.1201/9781315374369-7

PIERROT-DESEILLIGNY, E., R. KATZ a C. MORIN, 1979. Evidence of Ib inhibition in human subjects. *Brain research* [online]. 166(1), 176-9 [cit. 2023-05-10]. ISSN 00068993. doi:10.1016/0006-8993(79)90660-7

PIERROT-DESEILLIGNY, Emanuel a David James BURKE, 2012. *The Circuitry of the Human Spinal Cord: Spinal and Corticospinal Mechanisms of Movement*. UK, Cambridge: Cambridge University Press. ISBN 9780521192583.

PILUTTI, Lara A., Deirdre DLUGONSKI, Brian M. SANDROFF, Yoojin SUH, John H. PULA, Jacob J. SOSNOFF a Robert W. MOTL, 2013. Further Validation of Multiple Sclerosis Walking Scale-12 Scores Based on Spatiotemporal Gait Parameters. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* [online]. 94(3), 575-578 [cit. 2023-04-01]. ISSN 00039993. doi:10.1016/j.apmr.2012.08.214

PING HO CHUNG, Bryan a Benson KAM KWAN CHENG, 2010. Immediate effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on spasticity in patients with spinal cord injury. *Clinical rehabilitation* [online]. London, England: SAGE Publications, 24(3), 202-210 [cit. 2023-03-17]. ISSN 0269-2155.
doi:10.1177/0269215509343235

PLATZ, T., C. EICKHOF, G. NUYENS a P. VUADENS, 2005. Clinical scales for the assessment of spasticity, associated phenomena, and function: a systematic review of the literature. *Disability and rehabilitation* [online]. Abingdon: Informa UK, 27(1-2), 7-18 [cit. 2023-03-25]. ISSN 0963-8288.
doi:10.1080/09638280400014634

- PODĚBRADSKÝ, Jiří a Ivan VAŘEKA, 1998. *Fyzikální terapie. II.* Praha: Grada. ISBN 80-7169-661-7.
- PODĚBRADSKÝ, Jiří a Radana PODĚBRADSKÁ, 2009. *Fyzikální terapie: manuál a algoritmy.* Praha: Grada. ISBN 9788024728995.
- PODSIADLO, Diane a Sandra RICHARDSON, 1991. The Timed "Up & Go": A Test of Basic Functional Mobility for Frail Elderly Persons. *Journal of the American Geriatrics Society* [online]. 39(2), 142-148 [cit. 2023-04-01]. ISSN 00028614. Dostupné z: doi:10.1111/j.1532-5415.1991.tb01616.x
- POKORNÁ, Anna, 2018. *Ovlivnění spasticity u pacientů s roztroušenou sklerózou metodou elektrické stimulace dle Jantsche.* Praha. Diplomová práce. Univerzita Karlova, 2. lékařská fakulta. Vedoucí práce: Martina Kövári. Dostupné z: <http://hdl.handle.net/20.500.11956/98864>
- PRADINES, Maud, Mouna GHÉDIRA, Blaise BIGNAMI, et al., 2022. Do Muscle Changes Contribute to the Neurological Disorder in Spastic Paresis?. *Frontiers in neurology* [online]. Switzerland: Frontiers Media S.A, 13, 817229-817229 [cit. 2023-03-26]. ISSN 1664-2295. doi:10.3389/fneur.2022.817229
- RAOUL, Sylvie, Vincent ROUALDES, Céline DELIGNY, et al., 2012. Subthalamic nucleus stimulation reverses spinal motoneuron activity in parkinsonian patients. *Brain* (London, England: 1878) [online]. Oxford: Oxford University Press, 135(1), 139-147 [cit. 2023-02-24]. ISSN 0006-8950. doi:10.1093/brain/awr267
- RENSEL, Mary a Orla GRAY, 2016. *Fast facts: Multiple sclerosis.* 4th edition. Oxford: Health Press Limited. ISBN 1-910797-27-8. doi:10.1159/isbn.978-1-910797-26-6
- ROBERTSON, Val, Alex WARD, John LOW a Ann REED, 2006. *Electrotherapy Explained: Principles and Practice.* 4th ed. Edinburgh: Elsevier. ISBN 978-0750688437.
- RUDOMIN, Pablo a Robert F. SCHMIDT, 1999. Presynaptic inhibition in the vertebrate spinal cord revisited. *Experimental brain research* [online]. Berlin:

Springer, 129(1), 1-37 [cit. 2023-03-07]. ISSN 0014-4819.

doi:10.1007/s002210050933

RŮŽIČKA, Evžen a et al., 2021. *Neurologie*. 2. rozšířené vydání. Praha: Triton. ISBN 978-80-7553-908-3.

R Core Team (2021). R: *A Language and environment for statistical computing*. (Version 4.1) [Computer software]. Retrieved from <https://cran.r-project.org>. (R packages retrieved from MRAN snapshot 2022-01-01).

SABUT, Sukanta K., Chhanda SIKDAR, Ratnesh KUMAR a Manjunatha MAHADEVAPPA, 2011. Functional electrical stimulation of dorsiflexor muscle: Effects on dorsiflexor strength, plantarflexor spasticity, and motor recovery in stroke patients. *Neuro Rehabilitation* [online]. Amsterdam: Ios Press, 29(4), 393-400 [cit. 2023-03-20]. ISSN 1053-8135. doi:10.3233/NRE-2011-0717

SCOTT, Sasha M., Marietta L. VAN DER LINDEN, Julie E. HOOPER, Paula COWAN a Thomas H. MERCER, 2013. Quantification of gait kinematics and walking ability of people with multiple sclerosis who are new users of functional electrical stimulation. *Journal of rehabilitation medicine* [online]. Sweden, 45(4), 364-369 [cit. 2023-04-06]. ISSN 1650-1977. doi:10.2340/16501977-1109

SEBASTIÃO, David Santos-Filho, 2019. Physical therapy in multiple sclerosis: A new strategy of treatment. *International Journal of Pathology Sciences* [online]. Natal, Rio Grande do Norte, Brazil, 2(1), 1-6 [cit. 2023-03-23]. ISSN 2664-9071. Dostupné z: https://www.researchgate.net/publication/336605819_Physical_therapy_in_multiple_sclerosis_A_new_strategy_of_treatment

SHAYGANNEJAD, Vahid, Mohsen JANGHORBANI, Atefeh VAEZI, Sepehr HAGHIGHI, Khodayar GOLABCHI a Mojtaba HESHMATIPOUR, 2013. Comparison of the effect of baclofen and transcutaneous electrical nerve stimulation for the treatment of spasticity in multiple sclerosis. *Neurological research* (New York) [online]. England: Taylor & Francis, 35(6), 636-641 [cit. 2023-03-17]. ISSN 0161-6412. doi:10.1179/1743132813Y.0000000200

SINGH, Sanjay, Sukanya TRIPATHY a Anand PRAKASH, 2022. Multiple Sclerosis: Molecular Biology, Patophysiology and Biomarkers. In: QIDWAI, Ta-bish. *Neurodegenerative Diseases*. Piraí: Bentham Science Publishers, s. 115-124. ISBN 9789815040913.

SPRINGER, Shmuel a Sam KHAMIS, 2017. Effects of Functional Electrical Stimulation on Gait in People with Multiple Sclerosis – A Systematic Review. *Multiple sclerosis and related disorders* [online]. Netherlands: Elsevier B.V, 13, 4-12 [cit. 2023-04-06]. ISSN 2211-0348. doi:10.1016/j.msard.2017.01.010

STEIN, Cinara, Carolina Gassen FRITSCH, Caroline ROBINSON, Graciele SBRUZZI a Rodrigo Della Méa PLENTZ, 2015. Effects of Electrical Stimulation in Spastic Muscles After Stroke: Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Stroke* [online]. United States: American Heart Association, 46(8), 2197-2205 [cit. 2023-03-20]. ISSN 0039-2499. doi:10.1161/STROKEAHA.115.009633

SUCHETHA, P. S., K. U. DHANESH KUMAR a H. S. MALLIKARJUNAIAH, 2017. Antagonist Versus Agonist Muscle Neuromuscular Electrical Stimulation on Spasticity in Stroke Patients. *International journal of physiotherapy* [online]. IJPHY, 4(6) [cit. 2022-10-22]. ISSN 2349-5987. doi:10.15621/ijphy/2017/v4i6/163924

SZUMSKI, Alfred J, Doris BURG, Albrecht STRUPPLER a Francisco VELHO, 1974. Activity of muscle spindles during muscle twitch and clonus in normal and spastic human subjects. *Electroencephalography and clinical neurophysiology* [online]. Ireland: Elsevier Ireland, 37(6), 589-597 [cit. 2023-01-29]. ISSN 0013-4694. doi:10.1016/0013-4694(74)90072-8

TAKAHASHI, Yoko, Toshiyuki FUJIWARA, Tomofumi YAMAGUCHI, Hikaru MATSUNAGA, Michiyuki KAWAKAMI, Kaoru HONAGA, Katsuhiko MIZUNO a Meigen LIU, 2018. Voluntary contraction enhances spinal reciprocal inhibition induced by patterned electrical stimulation in patients with stroke. *Restorative neurology and neuroscience* [online]. Netherlands: IOS Press BV, 36(1), 99-105 [cit. 2023-01-31]. ISSN 0922-6028. doi:10.3233/RNN-170759

- TARDIEU, G., S. SHENTOUB a R. DELARUE, 1954. [Research on a technic for measurement of spasticity]. *Revue neurologique* [online]. 91(2), 143-4 [cit. 2023-03-25]. ISSN 00353787.
- TEKEOLU, Y'brahim, Burhan ADAK a Turgut GÖKSOY, 1998. Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on Barthel Activities of Daily Living (ADL) Index score following stroke. *Clinical rehabilitation* [online]. London, England: SAGE Publications, 12(4), 277-280 [cit. 2023-03-17]. ISSN 0269-2155. doi:10.1191/026921598672873816
- The jamovi project (2022). *Jamovi*. (Version 2.3) [Computer Software]. Retrieved from <https://www.jamovi.org>.
- TIWARI, Sneham, Jessica LAPIERRE, Chet Raj OJHA, et al., 2018. Signaling pathways and therapeutic perspectives related to environmental factors associated with multiple sclerosis. *Journal of neuroscience research* [online]. United States: Wiley Subscription Services, 96(12), 1831-1846 [cit. 2023-03-03]. ISSN 0360-4012. doi:10.1002/jnr.24322
- TORKILDSEN, Ø., N. GRYTTE, J. AARSETH, K.-M. MYHR a M. T. KAMPMAN, 2012. Month of birth as a risk factor for multiple sclerosis: an update. *Acta Neurologica Scandinavica* [online]. 126(58-62) [cit. 2023-03-03]. ISSN 0001-6314. doi:10.1111/ane.12040
- USTINOVA, Darya, 2021. *Využití elektrostimulace ke snížení spasticity u pacienta po CMP*. Praha. Diplomová práce. Univerzita Karlova, 2. lékařská fakulta, Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství. Vedoucí práce Júlia Demeková. Dostupné z: <http://hdl.handle.net/20.500.11956/170789>.
- WERFEL, Pearl B., Ron E. FRANCO DURÁN a Linda J. TRETTIN, 2016. *Multiple sclerosis*. Boston, Massachusetts: Hogrefe. ISBN 1-61676-409-0. doi:10.1027/00409-000
- XENOFONDOS, Anthi, Dimitrios PATIKAS, David M. KOCEJA, Tahayori BEHDAD, Eleni BASSA, Eleftherios KELLIS a Christos KOTZAMANIDIS, 2015. Post-activation potentiation: The neural effects of post-activation depression. *Muscle*

& nerve [online]. United States: Blackwell Publishing, 52(2), 252-259 [cit. 2023-02-26]. ISSN 0148-639X. doi:10.1002/mus.24533

YANAGAWA, S, M SHINDO a S NAKAGAWA, 1991. Increase in Ib inhibition by antagonistic voluntary contraction in man. *The Journal of physiology* [online]. England: The Physiological Society, 440(1), 311-323 [cit. 2023-03-11]. ISSN 0022-3751. doi:10.1113/jphysiol.1991.sp018710

ZHANG, Li-qun, Kai CHEN, Sang Hoon KANG, James A. SLIWA, Bruce A. COHEN, W.Z. RYMER a Liang WANG, 2014. Characterizations of reflex and nonreflex changes in spastic multiple sclerosis. *Journal of neuroscience methods* [online]. Netherlands: Elsevier B.V, 231, 3-8 [cit. 2023-01-24]. ISSN 0165-0270. doi:10.1016/j.jneumeth.2014.01.014

Seznam příloh

Protokol diplomové práce.....	83
Škála hodnocení chůze při roztroušené skleróze	85
Záznam elektrostimulace	86
Informovaný souhlas.....	87

Přílohy

Příloha 1 – Protokol diplomové práce

Protokol diplomové práce

Pacient:

Pohlaví:

Datum narození, věk:

Hmotnost:

Věk diagnostiky RS:

Výška:

Čas od diagnostiky RS:

BMI:

Typ RS:

Stupeň EDSS:

Pomůcka při chůzi:

Ostatní terapie při pobytu:

▪ Skupina A – ES dle Hufschmidta

Dvoukanálová ES dle Hufschmidta

1. kanál – m. triceps surae

2. kanál – m. tibialis anterior

Intenzita NPM

Délka aplikace 10 minut

▪ Skupina B – ES dle Jantscheho

Dvoukanálová ES dle Jantscheho

1. kanál – m. triceps surae

2. kanál – m. tibialis anterior

Intenzita NPM

Délka aplikace 10 minut

Vyšetření na začátku pobytu:

Extenze v kolenu – m. gastrocnemius

X_{v1} P – L –

(PROM = pasivní ROM)

X_{v3} P – L –

(angle of catch)

X_A P – L –

(aktivní ROM)

Flexe v kolenu 90° – m. soleus

X_{v1} P – L –

(PROM = pasivní ROM)

X_{v3} P – L –

(angle of catch)

X_A P – L –

(aktivní ROM)

10MWT

(čas i počet kroků; stejná obuv i pomůcky)

Příjemně =

Instrukce: „Běžte pro vás pohodlným tempem.“

Rychle =

Instrukce: „Běžte rychle.“

TUG =

(stejná obuv i pomůcky)

Instrukce: „Postavte se, dojděte za čáru, tam se otočte a běžte se posadit zpět.“

Vyšetření na konci pobytu

Extenze v kolenu – m. gastrocnemius

X_{v1} P – L – (PROM = pasivní ROM)

X_{v3} P – L – (angle of catch)

X_A P – L – (aktivní ROM)

Flexe v kolenu 90° – m. soleus

X_{v1} P – L – (PROM = pasivní ROM)

X_{v3} P – L – (angle of catch)

X_A P – L – (aktivní ROM)

10MWT (čas i počet kroků; stejná obuv i pomůcky)

Příjemně =

Instrukce: „Běžte pro vás pohodlným tempem.“

Rychle =

Instrukce: „Běžte rychle.“

TUG = (stejná obuv i pomůcky)

Instrukce: „Postavte se, dojděte za čáru, tam se otočte a běžte se posadit zpět.“

Vyšetření 1 měsíc po konci pobytu

Extenze v kolenu – m. gastrocnemius

X_{v1} P – L – (PROM = pasivní ROM)

X_{v3} P – L – (angle of catch)

X_A P – L – (aktivní ROM)

Flexe v kolenu 90° – m. soleus

X_{v1} P – L – (PROM = pasivní ROM)

X_{v3} P – L – (angle of catch)

X_A P – L – (aktivní ROM)

10MWT (čas i počet kroků; stejná obuv i pomůcky)

Příjemně =

Instrukce: „Běžte pro vás pohodlným tempem.“

Rychle =

Instrukce: „Běžte rychle.“

TUG = (stejná obuv i pomůcky)

Instrukce: „Postavte se, dojděte za čáru, tam se otočte a běžte se posadit zpět.“

Příloha 2 – Škála hodnocení chůze při roztroušené skleróze

Škála hodnocení chůze při roztroušené skleróze (MSWS-12)

Pacient: Začátek pobytu

Skupina: Konec pobytu

1 měsíc po pobytu

Tyto otázky se týkají omezení chůze z důvodu roztroušené sklerózy (RS) v posledních dvou týdnech.

U každého výroku, prosím, zakroužkujte jedno číslo, které nejlépe vystihuje stupeň vašeho omezení.

Odpovězte, prosím, na všechny otázky, i když se některé zdají hodně podobné jiným, anebo se vám nezdají důležité.

Pokud nemůžete chodit vůbec, zaškrtněte, prosím, toto políčko.

Jak dalece vaše RS v posledních dvou týdnech...	Vůbec ne	Trochu	Mírně	Hodně	Extremně
1. Omezovala vaši schopnost chodit?	1	2	3	4	5
2. Omezovala vaši schopnost běhat?	1	2	3	4	5
3. Omezovala vaši schopnost chodit nahoru a dolů po schodech?	1	2	3	4	5
4. Ztěžovala provádění činností při stání?	1	2	3	4	5
5. Omezovala vaši rovnováhu při stoji či chůzi?	1	2	3	4	5
6. omezovala vzdálenost, kterou jste schopni ujít?	1	2	3	4	5
7. Zvyšovala vaše úsilí potřebné pro chůzi?	1	2	3	4	5
8. Nutila vás používat oporu při chůzi uvnitř (např. přidržovat se nábytku, používat hůl atd.)?	1	2	3	4	5
9. Nutila vás používat oporu při chůzi venku (např. používat hůl, chodítko atd.)?	1	2	3	4	5
10. Zpomalovala vaši chůzi?	1	2	3	4	5
11. Ovlivňovala plynulost vaší chůze?	1	2	3	4	5
12. Donutila vás soustředit se na chůzi?	1	2	3	4	5

Prosím, zkontrolujte, že jste zakroužkovali JEDNO číslo u KAŽDÉ otázky.

Výsledný počet bodů:

Datum:

Příloha 3 – Záznam elektrostimulace

Záznam elektrostimulace

Pacient:

Skupina A – E-5807

Dvoukanálová

1. kanál – m. triceps surae

2. kanál – m. tibialis anterior

Intenzita NPM

Délka aplikace 10 minut

Skupina B – E-5819

Dvoukanálová

1. kanál – m. triceps surae

2. kanál – m. tibialis anterior

Intenzita NPM

Délka aplikace 10 minut

stimulace	datum stimulace	doba stimulace [min]	intenzita 1. kanál [mA]	intenzita 2. kanál [mA]
1.				
2.				
3.				
4.				
5.				
6.				
7.				
8.				
9.				
10.				

Příloha 4 – Informovaný souhlas

Informovaný souhlas s účastí ve výzkumu k diplomové práci

Název univerzity: Karlova univerzita, 2. lékařská fakulta, Praha

Jméno studenta: Bc. Simona Tichá

Studijní program: NMgr. Aplikovaná fyzioterapie

Název diplomové práce: Použití elektrostimulací dle Jantscheho a Hufschmidta na ovlivnění spasticity m. triceps surae a rychlosti chůze u pacientů s roztroušenou sklerózou

Cíl práce: srovnat efekt dvou druhů elektrostimulace snižující spasticitu u pacientů s roztroušenou sklerózou

Vedoucí práce: Mgr. Júlia Demeková

Jméno účastníka:

Datum narození účastníka:

1. Já, níže podepsaný/á, souhlasím s účastí ve výzkumu k diplomové práci
2. Byl/a jsem podrobně informován/a o cíli studie, o jejích postupech, a o tom, co se ode mě očekává. Porozuměl/a jsem tomu, že je má účast ve výzkumu dobrovolná a mohu svou účast kdykoliv přerušit či odstoupit. Za toto své rozhodnutí nijak nebudu penalizován/a.
3. Při zařazení do výzkumu budou osobní data uchována s plnou ochranou důvěrnosti dle platných zákonů ČR. Je zaručena ochrana důvěrnosti osobních dat. Při vlastním provádění studie mohou být osobní údaje poskytnuty jiným než výše uvedeným subjektům pouze bez identifikačních údajů, tzn. anonymní data. Rovněž pro výzkumné a vědecké účely mohou být osobní údaje poskytnuty pouze bez identifikačních údajů (anonymní data) nebo s mým výslovným souhlasem.
4. Souhlasím s pořízením video a fotodokumentace a využitím fotografií v této práci.
5. S mou účastí ve výzkumu není spojeno poskytnutí žádné odměny.
6. Porozuměl/a jsem tomu, že mé jméno se nebude nikdy vyskytovat v referátech o tomto výzkumu a souhlasím s použitím výsledků tohoto výzkumu k účelům dalšího výzkumu či výuky.

Podpis účastníka:

Podpis fyzioterapeuta:

V Praze dne: