

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

2. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství

Bc. Anna Pokorná

**Ovlivnění spasticity u pacientů s
roztroušenou sklerózou metodou elektrické
stimulace dle Jantsche**

Diplomová práce

Praha 2018

Autor práce: **Bc. Anna Pokorná**

Vedoucí práce: **MUDr. Martina Kövári**

Oponent práce: **doc. MUDr. Jiří Kříž, Ph. D.**

Datum obhajoby: **2018**

Bibliografický záznam

POKORNÁ, Anna. *Ovlivnění spasticity u pacientů s roztroušenou sklerózou metodou elektrické stimulace dle Jantsche*. Praha: Univerzita Karlova, 2. lékařská fakulta, Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství, 2018, s. 89. Vedoucí práce MUDr. Martina Kövári.

Abstrakt

Elektrická stimulace (ES) dle Jantsche byla vytvořena s primárním cílem redukovat spasticitu, avšak její účinek nebyl žádnou studií potvrzen či vyvrácen. Cílem diplomové práce proto bylo zjistit, zda tento typ ES snižuje spasticitu m. triceps surae u pacientů s roztroušenou sklerózou. Mimo spasticitu byl sledován i vliv ES na aktivní pohyb vykonaný antagonisty spastického svalu a rychlost chůze. Naší pilotní kontrolované nerandomizované studie se zúčastnilo celkem 15 probandů, kteří byli rozděleny do dvou skupin – s aplikací ES (skupina STIM) a bez aplikace ES (skupina NOSTIM) během hospitalizace. Při vyšetření byl využit koncept Jean-Michel Graciese – Five-step clinical assessment in spastic paresis, Z tohoto protokolu byly vybrány kroky pro hodnocení spasticity pomocí Tardieuovy škály, dále vyšetření rozsahu aktivního pohybu a 10MWT. Navíc byl pro hodnocení chůze přidán TUG. Měření probíhalo 1., 4. a 8. den hospitalizace. Mezi vnitroskupinový rozdíl byl hodnocen pomocí ANOVA pro opakovaná měření s Fisherovým post-hoc testem a hladinou významnosti $p=0.05$. Ze získaných dat vyplývá, že ES dle Jantsche má okamžitý vliv na snížení spasticity a zvýšení aktivního pohybu antagonisty spastického svalu. Navíc tento účinek trval po celou dobu hospitalizace a měl zvyšující se tendenci. Nebylo však potvrzeno zvýšení rychlosti chůze díky ES. Pomocí dotazníku bylo dále zjištěno, že ES dle Jantsche byla probandy pozitivně hodnocena.

Klíčová slova

roztroušená skleróza, spasticita, fyzioterapie, elektroterapie, elektrická stimulace dle Jantsche

Bibliographic identification

POKORNÁ, Anna. *Influence of spasticity in patients with multiple sclerosis using method of electrical stimulation according to Jantsch*. Prague: Charles University, 2nd Faculty of medicine, Department of Rehabilitation and Sports Medicine, 2018. 89 pages. Supervisor MUDr. Martina Kövári.

Abstract

The electrical stimulation (ES) according to Jantsch was created with a primary aim to reduce spasticity, however its impact has been neither proved nor disproved by any study. Therefore, the aim of the thesis is to find out if this type of the ES can reduce spasticity of m. triceps surae within the patients with multiple sclerosis (MS). Apart from the spasticity, there was as well observed the influence of the ES on an active movement performed by the antagonists of spastic muscle and the walking speed. Fifteen probands participated in our pilot controlled non-randomized study, probands were divided into two groups – first with the application of the ES (STIM) and second without the application of the ES (NOSTIM) during the hospitalization. We used the concept of Jean-Michel Gracise – Five-step clinical assessment in spastic paresis during the examination process. From this protocol, we choose Tardieu scale to measure spasticity, examination to measure active range of motion and 10MWT. Furthermore, TUG was added. The measurements took place on the 1st, 4th and 8th day of the hospitalization. The intragroup difference was evaluated by the ANOVA for repetitive measures with Fisher's post-hoc test and the level of importance $p=0.05$. From acquired data it follows that the ES according to Jantsch has an immediate influence on the reduction of the spasticity and the increase of an active movement of the antagonist of spastic muscle. Furthermore, this effect has lasted throughout the whole hospitalization and it had the increasing tendency. The increase of speed of walk by using the ES was not proved. Through a questionnaire it was found out that the ES by Jantsch was evaluated positively by the probands.

Keywords

multiple sclerosis, spasticity, physiotherapy, electrotherapy, electrical stimulation according to Jantsch

Prohlášení

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

V Praze

Anna Pokorná

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala vedoucí práce MUDr. Martině Kövári za umožnění vzniku této diplomové práce. Děkuji ji za cenné připomínky, rady, vstřícnost a zejména trpělivost při vedení práce. Dále bych chtěla poděkovat MUDr. Kryštofu Slabému, bez kterého by nevzniklo statistické zpracování dat a také všem účastníkům studie. Největší dík patří mé rodině a mému příteli za podporu během celého studia.

OBSAH

SEZNAM ZKRATEK	159
ÚVOD	11
1 PŘEHLED TEORETICKÝCH POZNATKŮ	12
1.1 Roztroušená skleróza	12
1.1.1 Klinické formy RS	13
1.1.2 Klinický obraz	13
1.2 Poruchy motoriky u RS	16
1.2.1 Spasticita	16
1.2.1.1 Definice a patofyziologie	16
1.2.1.2 Klinické formy spasticity	19
1.2.1.3 Spasticita u RS	19
1.2.2 Spastická dystonie	19
1.2.3 Spastické ko-kontrakce	20
1.2.4 Flexorové a extenzorové spasmy	20
1.2.5 Asociované reakce	20
1.2.6 Paréza	21
1.2.7 Zkrácení svalu	21
1.2.8 Chůze u pacientů s RS	22
1.3 Hodnocení spasticity	23
1.3.1 Ashworthova a Modifikovaná Ashworthova škála	23
1.3.2 Tardieuova škála	23
1.3.3 Five-step clinical assessment in spastic paresis	24
1.4 Elektroterapie v léčbě spasticity	27
1.4.1 Mechanismus účinku ES dle místa aplikace	28
1.4.1.1 ES spastických svalů	28
1.4.1.2 ES paretických svalů	28
1.4.1.3 Střídavá ES spastických a paretických svalů	28
1.4.2 Typy ES s primárně antispastickým účinkem	29
1.4.2.1 Elektroterapie spřaženými impulzy	29
1.4.2.2 Dvoukanálová ES dle Hufschmidta	29
1.4.2.3 Dvoukanálová ES dle Jantsche	30
1.4.2.4 Čtyřkanálová ES dle Edela a kolegů	31
1.4.3 ES s antispastickým účinkem dle EBM	32
2 CÍLE A HYPOTÉZY	33

2.1	Cíle práce	33
2.2	Hypotézy	33
3	METODIKA	34
3.1	Charakteristika souboru	34
3.2	Průběh vyšetření.....	35
3.3	Průběh studie.....	36
3.3.1	Popis aplikace ES dle Jantsche.....	38
3.4	Analýza dat a statistické zpracování	40
4	VÝSLEDKY	42
4.1	Ověření hypotézy H1	42
4.2	Ověření hypotézy H2	44
4.3	Ověření hypotézy H3	46
4.4	Zhodnocení dotazníku.....	49
5	DISKUZE	51
	ZÁVĚR	59
	REFERENČNÍ SEZNAM	60
	SEZNAM TABULEK	74
	SEZNAM GRAFŮ.....	75
	SEZNAM OBRÁZKŮ.....	76
	SEZNAM PŘÍLOH.....	77

SEZNAM ZKRATEK

AROM	aktivní rozsah pohybu
AS	Ashworthova škála
BTX	botulinumtoxin
cc	constant current
CMP	cévní mozková příhoda
CNS	centrální nervová soustava
DFX	dorzální flexe
DK	dolní končetina
DMD	disease modifying drugs
DSS	Disability Status Scale
EBM	evidence-based medicine
EDSS	Expanded Disability Status Scale
ES	elektrická stimulace
EX	extenze
FES	funkční elektrická stimulace
FIM	Functional Independence Measure
FX	flexe
GSSA	Globas Subjective Self-Assessment
HK	horní končetina
LDK	levá dolní končetina
MAS	Modifikovaná Ashworthova škála
MS	multiple sclerosis
MTS	Modifikovaná Tardieuova škála

nf	nízkofrekvenční
NMES	neuromuskulární elektrická stimulace
NPM	nadprahově motorická
NPS	nadprahově senzitivní
PDK	pravá dolní končetina
PP	primárně progresivní
PR	progresivně-relabující
PROM	pasivní rozsah pohybu
RR	relaps-remitentní
RS	roztroušená skleróza
SD	směrodatná odchylka
SP	sekundárně progresivní
TENS	transkutánní elektrická stimulace
TS	Tardieuova škála
TUG	Timed Up and Go Test
UMNS	upper motor neuron syndrome
10MWT	10 Meter Walk Test

ÚVOD

Spasticita je jedním z příznaků zvýšené svalové aktivity, která je součástí spastické parézy u roztroušené sklerózy (RS). Vyskytuje se až u 84 % pacientů, narušuje běžné denní činnosti (např. chůzi), a proto je důležité využívat všechny možnosti, které jsou schopny její přítomnost redukovat a zvýšit tak kvalitu života nemocných nejen s RS.

V rámci elektroterapie existují konkrétní typy elektrické stimulace (ES), jejichž primárním cílem je spasticitu snižovat. Jedná se o dvoukanálovou ES dle Hufschmidta, Jantsche a čtyřkanálovou ES dle Edela. Bohužel chybí jak konkrétní studie, která by jejich účinky potvrdila či vyvrátila, tak i povědomí o jejich existenci v odborné veřejnosti.

Teoretická část práce shrnuje základní charakteristiky RS se zaměřením na poruchy motoriky (zejména patofyziologii spasticity a poruchy chůze) a škály hodnotící spasticitu. Dále je zde popsána elektroterapie s primárně antispastickým účinkem, její mechanismus účinku a konkrétní aplikace. Jsou zde uvedeny i další typy ES, které nevznikly s cílem ovlivnit spasticitu, ale u kterých je v rámci klinických studií tento účinek pozorován.

V praktické části je sledován konkrétní efekt ES dle Jantsche na spasticitu u pacientů s RS formou kontrolní nerandomizované pilotní studie. Kromě spasticity je sledován i vliv této ES na aktivní rozsah pohybu vykonaný antagonisty spastického svalu a rychlost chůze.

Primárním cílem této práce je zjistit, zda ES dle Jantsche snižuje spasticitu u pacientů s RS. Pokud se tato hypotéza potvrdí, je dalším cílem zvýšit povědomí o tomto typu ES, podpořit její využívání v klinické praxi a nabídnout tak pacientům všechny dostupné prostředky, které pomáhají tento symptom řešit.

1 PŘEHLED TEORETICKÝCH POZNATKŮ

1.1 Roztroušená skleróza

Roztroušená skleróza je onemocnění centrálního nervového systému (CNS), jehož podkladem jsou zánětlivé procesy, které postupně vedou k fokální destrukci myelinu, astroglióze a ztrátě axonů (Krejsek et al. in Havrdová et al., 2013). Jedná se o chronickou, progredující a nevyhládivou nemoc, která má za následek trvalou invaliditu mladých dospělých, jelikož je diagnostikována nejčastěji mezi 20. a 40. rokem života. Roztroušená skleróza je vůbec nejčastější příčinou trvalé invalidity v rozvojových zemích zkracující délku života o 10 let. (Havrdová et al., 2015; Vachová, 2012). Na celém světě je odhadovaný počet osob s RS 2,3 miliónů (Atlas of MS 2013: Mapping Multiple Sclerosis Around the World, 2013), kdy častěji jsou postiženy ženy v poměru 2:1. V České republice se prevalence odhaduje na 160/100000 obyvatel a incidence 11/100000 obyvatel za rok (Váchová, 2012; Atlas of MS 2013: Mapping Multiple Sclerosis Around the World, 2013).

Podstatou onemocnění je chronický autoimunitní zánět, který vyvolává destrukci a neurodegeneraci myelinu v CNS a částečnou axonální ztrátu (Krejsek et al. in Havrdová et al., 2013; Seidl, 2015; Trapp et al., 1998). Proces remyelinizace je možný zejména na začátku onemocnění (v prvních letech), kdy je dostatek oligodendrocytů, které jsou schopny myelin obnovit. Naopak tomu úplná ztráta axonů je nevratný stav, po kterém dochází k sekundární progresi onemocnění a remise se již neobjevuje (Krejsek et al. in Havrdová et al., 2013; Fressinaud, 2005; Cui et al., 2013; Seidl, 2015). Díky neurodegeneraci a přítomnosti zánětlivých ložisek dochází k poruše vedení akčních potenciálů, ztrátě komunikace mezi jednotlivými strukturami nervového systému a následně pak ke vzniku funkčních poruch, které omezují nemocného při běžných činnostech (Nagi, 1976 in Motl a McAuley, 2009). Na vzniku RS se podílí genetické i environmentální faktory, mezi které patří např. infekce a virus Epstein-Barr, vliv vitamínu D a zeměpisné šířky, kouření, hormonální změny či vliv výživy, střevní mikroflóry a imunity (Horáková a Váchová in Havrdová et al., 2013).

1.1.1 Klinické formy RS

Podle klinického průběhu nemoci, při kterém dochází buď k akutnímu zhoršení neurologických příznaků (ataka/relaps/exacerbace) nebo k jejich postupnému progresivnímu zhoršování či kombinaci obou typů, rozlišujeme jednotlivé formy RS. Od r. 1996 se používá dělení podle Lublina a Reingolda (Lublin a Reingold, 1996):

1. Relaps-remitentní forma (RR):

RR forma je charakterizována střídáním atak a remisí. V období ataky dochází ke zhoršení neurologického stavu, který může po jejím skončení upraven plně nebo jen částečně. Po atace přichází období remise, ve kterém neurologický deficit nenarůstá.

2. Sekundárně progresivní forma (SP):

SP forma RS přichází po úvodním relaps-remitentním průběhu, kdy dojde k vyčerpání rezerv CNS a následuje postupné zhoršování neurologického deficitu bez přítomnosti atak nebo s méně nápadnými atakami s reziduem. Dochází k převaze degenerativních procesů CNS nad aktivitou zánětu.

3. Primárně progresivní forma (PP):

U této formy se nevyskytují období atak a remisí, ale neurologický deficit od začátku onemocnění postupně narůstá. V průběhu nemoci někdy dochází k období neurologické stabilizace či nenápadnému kolísání stavu. PP forma se častěji vyskytuje u mužů zejména v pozdějším věku a je charakterizována většími degenerativními změnami na nervových strukturách a menší přítomností zánětu.

4. Progresivně-relabující forma (PR):

Tato forma RS je charakterizována progresivním zhoršováním stavu již od začátku onemocnění. V průběhu jsou přítomny ataky, mezi kterými opět dochází k progresi neurologického deficitu. Během několika málo let dochází k rychlému nárůstu invalidity (Kovářová, Zámečník, Dušánková a Nytrová in Havrdová et al., 2013; Havrdová, 2005).

1.1.2 Klinický obraz

Typickým projevem onemocnění je ataka, který je definována vznikem nových nebo zhoršením stávajících příznaků. Symptomy musí trvat déle než 24 hodin, nejsou podmíněny febrilním stavem a objevují se v odstupu nejméně 30 dní od předchozí ataky (Horáková, 2011; Meluzínová 2010). Může se objevit polysymptomatická ataka, a to

v případě poškození více drah najednou (např. v mozkovém kmeni) nebo monosymptomatická ataka díky poruše jen jedné dráhy (např. pyramidové) (Kovářová et al. in Havrdová et al., 2013; Sládková, 2015). Klinický obraz ataky vždy závisí na lokalizaci demyelinizační léze a místě zánětu. Léze se mohou vyskytovat v mozku, mozečku, mozgovém kmeni i míše (Zettl, Stüve a Patejdl, 2012). Typické příznaky ataky jsou následující (poruchám motoriky je věnována samotná kapitola).

Jedním z charakteristických příznaků RS je optická neuritida. U jedné třetiny pacientů jde o první projev RS. Optická neuritida se projevuje jednostrannou ztrátou vizu, které se vyvíjí několik dní, dále výpadkem v zorném poli, poruchou barevného vidění a bolestí či tlakem za okem, které se zhoršují s pohybem (Diblík, Kuthan a Sklenka, 2011).

Dalším příznakem jsou senzitivní poruchy. Opět se jedná o jedny z prvních příznaků RS. Objevují se poruchy taktilního cití – hyperstezie, parestezie, dysestezie, hypestezie až anestezie. Pozitivní příznaky představují poruchu příslušné dráhy a negativní příznaky ukazují na demyelinizaci a následný blok vedení akčních potenciálů a ztrátu axonů (Kovářová et al. in Havrdová et al., 2013; Sládková, 2015).

Objevuje se také ataxie či intenční tremor jako projev mozečkových poruch, které jsou velmi časté a kombinují se s postižením pyramidových, senzitivních a kmenových drah. Postižení vestibulárního systému je doprovázeno vertigem, nystagmem a tonickými úchylkami trupu a končetin, klinicky se jedná o centrální vestibulární syndrom. Do klinického obrazu dále patří poruchy funkce mozkového kmene. Jedná se o poruchy okulomotoriky, neuralgie trigeminu, parézu n. facialis, dysfagie či dysartie (Kovářová et al. in Havrdová et al., 2013).

Dalšími příznaky jsou sfinkterové potíže, sexuální dysfunkce, únava či bolest. Únava je velice častým symptomem, který se vyskytuje až u 85 % nemocných. Její etiologie je multifaktoriální, podílí se na ní demyelinizace, ztráta axonů i zánět (Sládková 2015). Může se také objevovat jako vedlejší účinek léčiv, které se při RS používají (Váchová, Dušánková a Zámečník, 2008). Jedná se např. o kortikosteroidy, které se používají pro léčbu akutní ataky, DMD (disease modifying drugs) léky (interferon beta, glatiramer acetát či monoklonální protilátky) užívané pro dlouhodobou protizánětlivou imunomodulační léčbu a v poslední řadě i léčiva, které se používají při symptomatické léčbě (např. antidepressiva, myorelaxancia, spasmolytika atd.)

(Meluzínová, 2010; Štětkařová, 2015). Častým problémem je také bolest, která se objevuje po několika letech trvání RS. Vyskytuje se u 65-85 % pacientů, častěji u žen, progresivnějších typů RS a většinou v kombinaci s úzkostmi a depresemi (Mazhari, 2016). Může být způsobena přítomností spasticity, změnami v muskuloskeletálním aparátu (hlavně díky imobilitě) nebo poruchami cití (parestezie a dysestezie) (Sládková, 2015).

Pro hodnocení postižení nervového systému u RS se nejvíce používá tzv. Kurtzkeho škála (Kurtzke, 1983) neboli EDSS (Expanded Disability Status Scale). Škálu obsahující 11 stupňů (0-10) původně jako DSS (Disability Status Scale) vytvořil a uvedl J.F. Kurtzke v r. 1955. Pro její zpřesnění později škálu (r.1983) rozšířil o půl body. EDSS zahrnuje neurologické vyšetření 7 funkčních systémů (např. zrakový, kmenový, pyramidový atd.), hodnocení chůze, aktuální mobility nebo soběstačnosti, kdy celkové skóre může nabývat hodnot od 0 do 10 (Dufek, 2011).

1.2 Poruchy motoriky u RS

U RS se poruchy motoriky objevují ve formě spastické parézy, která je kombinací centrální parézy, zvýšené svalové aktivity a svalovým zkrácením (Gracies, 2005) a je nejčastějším důvodem invalidity (Kovářová et al. in Havrdová et al., 2013). Centrální (spastickou) parézu doprovází poruchy volní hybnosti (paréza), hyperreflexie, zvýšený svalový tonus a jsou přítomny pyramidové jevy iritační (Amblér, 2006). Samotná zvýšená svalová aktivita se projevuje spasticitou, spastickou dystonií, spastickými ko-kontrakcemi a asociovanými reakcemi (spastickými synkinezemi). Všechny symptomy se navzájem nepříznivě ovlivňují – zvýšená svalová aktivita zhoršuje parézu a potencuje zkrácení svalu a naopak. Zkracování svalu pak vede k zesílení svalové aktivity a zvýraznění parézy (Štětkářová, Ehler a Jech, 2012).

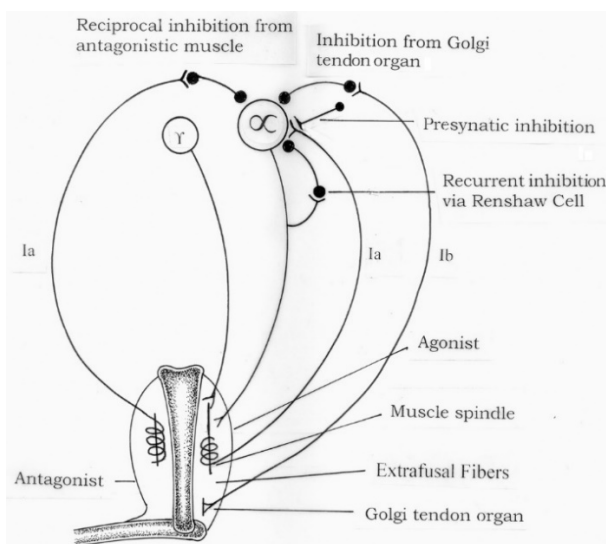
1.2.1 Spasticita

1.2.1.1 Definice a patofyziologie

Spasticita je pojem, který se řadí mezi komplexní poruchy hybnosti. Jedná se o velmi složitý termín, který je poměrně často špatně používán, jelikož definice a vymezení pojmu spasticity jsou problematické (Štětkářová, Ehler a Jech, 2012) Podle původní Lanceho definice (Lance, 1980) je spasticita, jako jeden z příznaků syndromu centrálního motoneuronu, charakterizována jako zvýšení tonického napínacího reflexu, který je závislý na rychlosti protažení a je doprovázena zvýšenými šlachovými reflexy. Vztah mezi protažením svalu a jeho stahem je v Lanceho (1980) a současné definici označován jako “velocity-dependent”, tzn. čím rychleji je sval protažen (pasivně napínací pohyb), tím větší je odpověď – stah protaženého svalu (Kaňovský, 2015). Tento stah označujeme také jako záraz (“catch”). Naopak při pomalém pasivním protažení lze sval protáhnout a “catch” nevyvoláme (Gál, Hoskovcová a Jech, 2015; Kaňovský, 2015). Z takto definovaného termínu spasticity jasně vyplývá, že spasticita je vázána na rychlost protažení svalu, proto není na první pohled na pacientovi vidět a není tak zodpovědná za abnormální postavení končetiny. Výjimku, kterou můžeme vidět, představuje hyperreflexie napínacích reflexů. Napínací reflexy, které rozdělujeme na fázické a tonické, mají při spasticitě abnormálně snížený práh. Při dostatečném snížení prahu dráždivosti může být fázický napínací reflex (př. monosynaptický) vyvolán

samovolně a způsobit rytmický klonus, který může pacientovi způsobit disabilitu. Fázické reflexy jsou tak více závislé na času, tzn. rychlosti protažení. Oproti tomu tonické napínací reflexy jsou závislé na intenzitě podnětu – délce protažení svalu. Čím větší je protažení svalu, tím je vyšší svalová kontrakce spastického svalu (Gál, Hoskovcová a Jech, 2015). Tento vztah označován jako “length-dependent” Kaňovský, Bareš a Dufek (2004).

Předpokládá se, že zvýšení tonických napínacích reflexů je dáno abnormálním zpracováním a úpravou proprioreceptivních impulzů, které přicházejí proprioceptivními dráhami prostřednictvím vláken typu Ia a Ib (Kaňovský, Bareš a Dufek, 2004; Trompetto et al., 2014). Současné hypotézy zdůrazňují, že na úrovni míchy se více změn odehrává v inhibičních mechanismech alfa-motoneuronů než excitačních (Obrázek 1). Dochází k narušení na úrovni presynaptické inhibice Ia vláken, kdy snížení této inhibice vyvolá facilitaci alfa-motoneuronů. Bylo zjištěno, že k tomuto efektu dochází právě u pacientů s RS (Nielsen, Petersen a Crone, 1995 in Mukherjee a Chakravarty, 2010). Dále je oslabena reciproční inhibice, které přispívá ke vzniku kokontrakcí. Dalším faktorem je snížená inhibice přicházející z Ib vláken (Golgiho šlachového tělíska) (Mukherjee a Chakravarty, 2010).

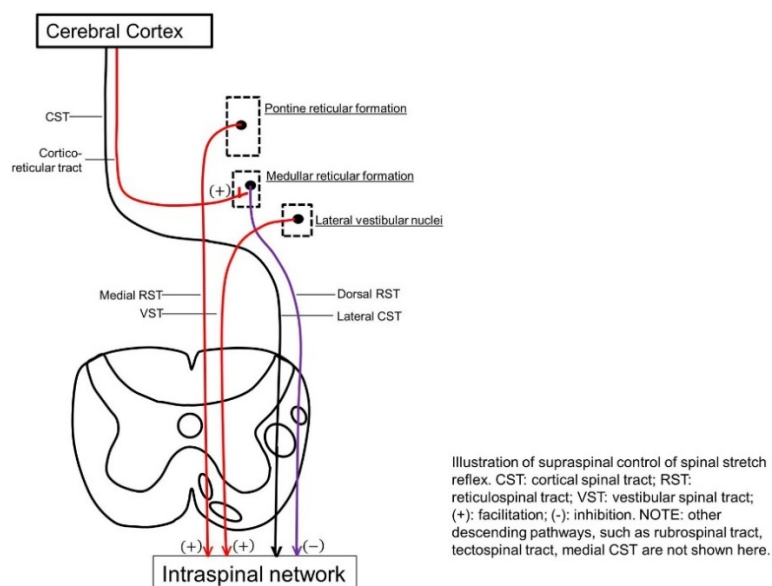


Obrázek 1 Vliv spinálních mechanismů na vznik spasticity (Mukherjee a Chakravarty, 2010)

Častý problém v používání pojmu spasticita je způsoben tím, že řada kliniků chápe tento termín jako označení všech příznaků, které se objevují u syndromu

centrálního motoneuronu (UMNS – upper motor neuron syndrome). Spojují tak zejména pozitivní příznaky (symptomy zvýšené svalové aktivity) UMNS dohromady a často označují jakýkoliv svalový hypertonus, ať se jedná o rigiditu či dystonii, jako “spasticita” (Sheean in Barnes a Johnson, 2008).

Všechny tyto faktory jsou ovlivněny supraspinálními mechanismy (Obrázek 2). Nerovnováha mezi inhibičními a facilitačními vlivy na napínací reflex přicházející descendními drahami hraje velkou roli ve vzniku spasticity. Nejdůležitější jsou tyto tři dráhy: tr. corticospinalis, tr. vestibulospinalis a tr. reticulospinalis. Samotná léze pyramidové dráhy udává spíše slabost a snížení břišních reflexů. Pokud ale dojde k lézi korové arey 4 společně s premotorickou, suplementární areou nebo tr. corticoreticularis, spasticita se projeví. Při lézi v capsula interna nebo premotorické kůře vzniká opět spasticita, jelikož se ztrácí vliv korové oblasti na retikulární formaci, která významně reguluje svalový tonus. Tr. reticulospinalis rozdělujeme na tr. reticulospinalis dorzalis a ventralis. Dorzální trakt, který je pod vlivem motorických korových oblastí (premotorická area a capsula interna), má inhibiční vliv na napínací reflex, oproti tomu ventrální trakt inhibiční funkce nemá a podílí se na vzniku extenční spasticity (Mukherjee a Chakravarty, 2010). Vestibulospinální trakt má také excitační vliv zejména na extenzorové skupiny, ale hraje menší roli v obrazu spasticity než tr. reticulospinalis ventralis (Mukherjee a Chakravarty, 2010; Trompetto et al., 2014).



Obrázek 2 Vliv supraspinálních mechanismů na vznik spasticity (Li a Francisco, 2015)

1.2.1.2 Klinické formy spasticity

Cerebrální spasticita

Cerebrální spasticita vzniká v důsledku ztráty vlivu mozkové kůry na inhibiční kmenové struktury (viz výše). Typickým klinickým obrazem je pak spastická hemiparéza, u které je výrazný podíl spasticity na extenzorových svalových skupinách zejména dolní končetiny a k lézi pyramidové dráhy nejčastěji dochází v oblasti capsula interna a prekapsulárně (Štětkářová, Ehler a Jech, 2012; Kaňovský, Bareš a Dufek, 2004).

Spinální spasticita

U spinální spasticity se setkáváme s lézí pyramidové dráhy, kdy bývá navíc poškozen i dorzální retikulospinální trakt (fyziologicky inhibuje aferentaci Ia vláken ze svalových větének a snižuje tak excitabilitu alfa-motoneuronu), který přináší oslabení až ztrátu inhibičního působení kmenových retikulárních struktur na tonický napínací reflex. U nekompletních lézí navíc zůstává zachováno facilitační působení ventrální retikulospinální a vestibulospinálního traktu. Při lézi kompletní dojde ke ztrátě všech drah včetně těchto excitačních, mícha je tak bez supraspinálního vlivu a převládají flexorové spasmy (Štětkářová, Ehler a Jech, 2012; Kaňovský, Bareš a Dufek, 2004; Brown, 1994).

1.2.1.3 Spasticita u RS

Spasticita se vyskytuje až u 84 % pacientů s RS od minimálních až k nejtěžším projevům. U 44 % pacientů ovlivňuje běžné denní aktivity a u 4 % dokonce jejich provádění zabraňuje (Rizzo et al., 2004). Výskyt spasticity se může lišit u jednotlivých forem RS. U RR se vyskytuje spasticita u 74 % pacientů, u PP formy trpí spasticitou 80 % pacientů a více jak 90 % u SP formy (Rizzo et al., 2004 in Pattejdla a Zettl, 2017). Z hlediska etiopatogeneze se jedná o kombinaci spinální a cerebrální spasticity (Kóvári, 2015) a její výskyt na dolních končetinách je až dvakrát větší než na horních (Barnes et al., 2003).

1.2.2 Spastická dystonie

Obrazem zvýšené klidové svalové aktivity je spastická dystonie. Dystonie vyvolává abnormální postavení končetiny, které je patrné na první pohled, což

představuje zásadní rozdíl mezi spasticitou a spastickou dystonií. (Štětkářová, Ehler a Jech, 2012). Jedná se o typ svalové aktivity, který je nezávislý na zevním podnětu a volní svalové aktivitě. Přispívá k narušení funkce končetiny a pacienta tak obtěžuje daleko více než spasticita – znemožňuje hygienu, polohování, oblékání a může ji doprovázet i společenské stigma. Někdy je však dystonie využívána cíleně - např. extenční dystonie pro zlepšení opěrné funkce dolní končetiny (Gál, Hoskovcová a Jech, 2015).

1.2.3 Spastické ko-kontrakce

Spastické ko-kontrakce představují současnou kontrakci agonistů a antagonistů v jednom segmentu. Při snaze nebo vykonávání volního pohybu tak selhává princip reciproční inhibice. Na rozdíl od spastické dystonie, která se projevuje pouze v klidu, se ko-kontrakce objevují při volním pohybu nebo při pokusu o pohyb, kdy tak narušují aktivní funkci končetiny a podněcují další oslabení paretických svalů (Štětkářová, Ehler a Jech, 2012; Gracies, 2005a)

1.2.4 Flexorové a extenzorové spasmy

Flexorové a extenzorové spasmy se vyskytují u spinální lokalizaci léze. Díky snížení prahu dráždivosti somatosenzorického systému jsou spasmy vyvolány zevními stimuly, čímž se odlišují od spastické dystonie. Mezi podněty, které spasmy vyvolávají patří např. změna polohy ve vozíku, stlačení močového katetru, náplň močového měchýře atd. Od spasticity se liší svou delší latencí a šířením na další svalové skupiny. Odpovědí na zevní podnět pak může být např. extenze palce nohy či spastická trojflexe dolní končetiny (Gál, Hoskovcová a Jech, 2015, str. 109; Štětkářová, Ehler a Jech, 2012, str. 18). U pacientů s RS se objevují extenzorové spasmy (hlavně v noci), které zhoršují únavu a kvalitu života (Hoskovcová, 2016).

1.2.5 Asociované reakce

Asociované reakce stejně jako spastické ko-kontrakce jsou iniciovány volním pohybem, ale odlišují se tím, že se vyskytují v jiných segmentech, než které se daného volního pohybu účastní. Jedná se např. o mimovolní flexi či extenzi nohy doprovázející pohyb ruky. Většinou jde o stereotypní pohyby, které často doprovází i charakteristický způsob chování. Příčinou těchto reakcí jsou nejspíše neuroplastické změny v CNS, díky

kterým nepoškozená část mozkové kůry začne ovládat i ty svalové segmenty, které ztratily svou řídicí část kortexu (Gál, Hoskovcová a Jech, 2015; Štětkářová, Ehler a Jech, 2012).

1.2.6 Paréza

Parézu si pacient plně uvědomuje a narušuje kvalitu jeho života. Příčina parézy není pouze díky centrálnímu poškození, ale podílí se na ní i plastické změny probíhající na úrovni míchy a periferie. Při klinickém hodnocení je nutné si uvědomit, zda nedochází k zhoršování parézy zvýšenou svalovou aktivitou. Svalová síla agonisty může být narušena spasticitou antagonisty, dále pak spastickou dystonií, která ovlivňuje výchozí stav před zahájením volního pohybu a v neposlední řadě i ko-kontrakcemi, které volní pohyb významně narušují (Štětkářová, Ehler a Jech, 2012). Parézu také dále ovlivňuje zkrácení svalu, kdy mluvíme o tzv. streč-senzitivní paréze, jelikož pohyb není možný vykonat zejména díky zkrácení antagonisty, nikoliv díky snížené svalové síle. Streč-senzitivní paréza, zkrácení měkkých tkání a svalový hyperaktivita antagonistů se navzájem potencují a představují tři hlavní faktory, které narušují volní aktivitu u spastické parézy (Gracies, 2015).

1.2.7 Zkrácení svalu

Snížení svalové síly a omezení rozsahu pohybu ovlivňuje nejen zvýšená svalová aktivita, ale i samotná změna viskoelasticity ve tkáních. Ke změnám ve vazech, šlachách a vlastním svalů dochází s odstupem jen několika hodin od vzniku parézy. Přispívá tomu zejména nevhodné polohování ve zkrácené pozici svalu. Dochází ke svalové atrofii, ztrátě sarkomer, kumulaci kolagenových vláken a tuku ve svalech. Postupné změny ve svalech vedou ke vzniku kloubních deformit a díky imobilizaci se může objevit i odvápnění kostí. Při správně zvoleném polohování, protahování svalu, cvičení a ošetrovatelské péči lze těmto změnám zabránit (Štětkářová, Ehler a Jech, 2012; Gracies, 2005). Kontraktury u pacientů s RS vznikají nejčastěji v oblasti hlezenního kloubu, a to až u 43,9 % pacientů (Hoang, Gandevia a Herbert, 2013). Jako terapii ale i zabránění vzniku zkrácení měkkých tkání lze využít statického prodlouženého strečinku nebo použití ortéz. Strečink je nutný provádět každý den min. 10 minut na každou svalovou skupinu v takového rozsahu pohybu, při kterém je cítit bezbolestný tah svalu (Hoskovcová, 2016).

1.2.8 Chůze u pacientů s RS

Jednotlivé symptomy jako svalová slabost, spasticita, únava, porucha čítí, narušení rovnováhy ale i porucha zraku mají negativní vliv hlavně na chůzi, jejíž poruchy jsou vůbec nejběžnějším a nejviditelnějším pohybovým omezením u RS. Udává se, že až 85 % pacientů má s chůzí problémy (Hoskovcová, 2016; Novotná, 2016). Dochází k snížení rychlosti chůze, zkrácení délky kroku a také prodloužení fáze dvojí opory (Benedetti et al., 1999). Jednotlivé parametry chůze narušuje svalová hyperaktivita a slabost svalů dolních končetin. Objevuje se např. svalová hyperaktivita extenzorů kolenního kloubu (hl. m. rectus femoris) nebo adduktorů kyčelního kloubu. M. adductor longus a brevis jsou příčinou typické nůžkovité chůze u RS, která je sice energeticky náročná ale stabilní. Naopak nestabilitu při chůzi zvyšuje hyperaktivita m. adductor manus a m. gracilis. Dále negativně ovlivňuje chůzi a stabilitu spasticita m. triceps surae (Sosnoff et al., 2011), jehož svalová hyperaktivita je častým důvodem zakopávání o špičku (Hoskovcová, 2016). Vliv na chůzi (zejm. na rychlost chůze) má i slabost tohoto svalu, dorzálních flexorů (Wagner et al., 2014) a hamstringů (Thoumie et al., 2005). Dochází ke snížení pohybu v hlezenním kloubu během chůze, zejména se snižuje aktivní dorzální flexe ve švihové fázi kroku a akrum se tak může dostávat do kontaktu s podložkou, čímž se zvyšuje riziko pádu (Benedetti et al., 1999; van der Linden et al., 2014). Omezení pohybu v hlezenním kloubu musí být kompenzováno v jiném segmentu a díky tomu se zvyšují energetické náklady na chůzi, které mohou být až dvojnásobné (Olgati, Jacquet a Di Prampero, 1985 in Scott et al., 2013). Zakopávání o špičku je tedy způsobeno buď spasticitou plantárních flexorů, slabostí dorzálních flexorů anebo jejich kombinací (Novotná, 2016). Může se jednat o tzv. streč-senzitivní parézu a pro správně cílenou léčbu je nutné tyto složky spastické parézy dobře vyšetřit. Jedná-li se o oslabení dorzálních flexorů, je možné využít peroneální pásku či dlahu nebo FES (funkční elektrickou stimulaci). V České republice je pro stimulaci využíván přístroj Walkaide, jehož velkou nevýhodou je jeho pořizovací cena (přes 100 tisíc Kč bez DPH) (Novotná, 2016).

1.3 Hodnocení spasticity

Díky nejednotné definici spasticity není pevně stanovena jedna škála, která by se pro její objektivizaci používala. Mezi používané škály hodnotící spasticitu, obecně svalový tonus a rozsah pohybu patří Ashworthova škála, Modifikovaná Ashworthova škála, Tardieuova škála, Modifikovaná Tardieuova škála, svalový tonus adduktorů či goniometrie. Dále existují škály hodnotící např. omezení denních aktivit (index Barthelové, test funkční soběstačnosti – FIM atd.), bolest, kvalitu života či hodnotící svalovou sílu a funkci končetin a chůze (svalový test, Frenchay arm test, dvouminutový test chůze apod.) (Štětkářová, Ehler a Jech, 2012).

1.3.1 Ashworthova a Modifikovaná Ashworthova škála

Ashworthova škála (AS) vznikla v roce 1964 (Ashworth 1964) pro hodnocení spasticity u pacientů s roztroušenou sklerózou. Jedná se o jednoduchou škálu obsahující 5 stupňů (0-4) hodnotící svalový hypertonus. Při vyšetření se hodnotí odpor, který klade spastický sval při pasivním protažení, které provádí vyšetřující osoba. Pasivní protažení by mělo trvat 1 sekundu s úhlovou rychlostí 80°/s. Stupeň 0 udává žádný vzestup svalového tonu a stupeň 4 udává ztuhlost končetiny (vyšetřovaného segmentu) do flexe i extenze. V roce 1987 Bohannon a Smith tuto škálu modifikovali (Modifikovaná Ashworthova škála – MAS) tak, že přidali do stupnice stupeň 1+. Tento stupeň udává mírné zvýšení svalového napětí s náhlým zvýšením odporu (tzv. catch – záškub) v méně než polovině rozsahu pohybu. Zatímco bod 1 odpovídá lehkému vzestupu svalového tonu (catch and release – záškub a uvolnění, minimální odpor ke konci pohybu) (Štětkářová, Ehler a Jech, 2012; Bohannon a Smith, 1987). Zásadním problémem obou škál je, že nerozlišují mezi neurální a periferní (viskoelatickou) složkou svalového tonu a hodnotí je dohromady (Štětkářová, Ehler a Jech, 2012). Yelnik et al. (2010) proto udává, že ačkoliv byly AS a MAS vytvořeny pro vyšetření spasticity, tak ji v zásadě nehodnotí, ale posuzují kombinaci kontraktur měkkých tkání a spastické dystonie.

1.3.2 Tardieuova škála

Tardieuova škála (TS) byla vytvořena G. Tardieuem v roce 1954 a pro hodnocení spasticity je velkým přínosem. Díky vyšetření v různých rychlostech

protažení spastického svalu lze odlišit podíl neurální a biomechanické komponenty svalu, což je vytykáno AS a MAS (viz výše). Reflexní polysynaptickou odpověď lze tak lépe hodnotit díky záškubu (catch), který je vyvolán v různém stupni protažení v závislosti na rychlosti protažení. Vyšetření svalu probíhá ve 3 rychlostech označovaných V1, V2 a V3. Rychlost V1 by měla být co nejpomalejší, V2 odpovídá rychlosti poklesu končetiny vlivem gravitační síly a V3 je nejvyšší rychlost protažení. Dále se hodnotí kvalita kontrakce svalu X (catch) na škále od 0 do 4 a úhel reakce svalu Y udávaný ve stupních. Tento úhel odpovídá úhlu, ve kterém je kontrakce svalu (X) vyvolána, kdy 0° odpovídá poloze, ve které je sval minimálně protažen s výjimkou v oblasti kyčelního kloubu, kde závisí na klidové poloze svalu (Štětkařová, Ehler a Jech, 2012). Modifikovaná Tardieuova škála (MTS) vytvořená Boydem a Grahamem v r. 1999 obsahuje pak další parametry označované R1 a R2. Parametr R1 odpovídá úhlu zarázu, který je vyvolán při nejrychlejší protažení svalu a je také nazýván úhlem svalové kontrakce. Parametr R2 udává úhel, který odpovídá PROM (passive range of motion), resp. délce svalu a je vyšetřovaný co nejpomalejší rychlostí. Významný je rozdíl mezi parametry R1 a R2, který udává dynamickou komponentu spasticity a tím podíl spasticity a svalových kontraktur (Ansari et al., 2009).

1.3.3 Five-step clinical assessment in spastic paresis

Další škálou, která se používá pro vyšetření a hodnocení nejen spasticity ale celkově spastické parézy, je Five-step clinical assessment in spastic paresis dle Graciese uvedená v článku z r. 2010. Tato škála vycházející z výše uvedené TS obsahuje pět po sobě jdoucích kroků od pasivního vyšetření měkkých tkání každé svalové skupiny až po hodnocení funkce končetiny. Každý jednotlivý krok je kvantifikován. U prvních třech kroků se hodnotí stupeň dosaženého úhlu, přičemž se nedodržují anatomické zásady při jeho měření, ale jako výchozí pozice se počítá ten úhel, kdy je sval minimálně protažen. Tato výchozí pozice (resp. úhel) je nutný dodržet ve všech krocích. První dvě vyšetření jsou stejné jako u TS. Dalším faktem je, že první čtyři kroky vyšetřují schopnost svalu zabránit pohybu, ať už pasivnímu (Krok 1 a Krok 2) nebo aktivnímu (Krok 3 a Krok 4) (Gracies et al., 2010).

Krok 1 - vyšetření maximálního rozsahu pasivního pohybu (PROM= X_{v1})

Při vyšetření úhlu X_{v1} je protažení spastického svalu prováděné co nejpomalejší rychlostí, aby se minimalizovalo vyvolání napínacího reflexu. Tato rychlost je označována jako V1. Při vyšetření je doporučeno, aby vyšetřující použil dostatečnou sílu pro co největší protažení svalu, aniž by porušil integritu svalu či kloubu. Síla by měla být tak velká, aby došlo k překonání spastické dystonie. Po vyčerpání protažení měkké tkáně se zaznamená úhel, do kterého byl segment uveden, jako maximální rozsah pasivního pohybu. Vyšetření je také ukončeno, pokud by mohlo dojít k poškození tkání nebo je během protažení vyvolána bolest. V tomto případě ale nemůže být maximální rozsah dosažen (Gracies et al., 2010).

Krok 2 - vyšetření úhlu zarázu nebo klonu (X_{v3}) a stupně spasticity (Y)

V tomto kroku se vyšetřuje daný sval co největší rychlostí (V3). Před vyšetřením je nutné, aby byl sval plně relaxován, čeho lze dosáhnout např. provedením rychlých krátkých pohybů ve směru opačném, než je protažení svalu. Úhel zarázu nebo klonu (X_{v3}) odpovídá prahové hodnotě pro vyvolání reflexu a je závislý na délce a protažitelnosti svalu a šlachy, které byly vyšetřeny v Kroku 1 jako X_{v1} . Typ svalové kontrakce, která se objeví na základě rychlého protažení v úhlu X_{v3} , se označuje jako stupeň spasticity Y. Tento parametr může nabývat hodnot od 0 do 4 a je hodnocen následovně:

- Y = 1: žádná svalová kontrakce během rychlého protažení ($X_{v3}=X_{v1}$)
- Y = 2: mírná svalová kontrakce při rychlém protažení, ale nedostatečná pro zastavení pasivního pohybu a vyvolání zarázu ($X_{v3}=X_{v1}$)
- Y = 3: svalová kontrakce při rychlém protažení dostatečně velká pro zastavení pasivního pohybu a vyvolání zarázu v úhlu X_{v3} menším než X_{v1} ($X_{v3}<X_{v1}$)
- Y = 4: svalová kontrakce při rychlém protažení dostatečně velká pro zastavení pasivního pohybu, vyvolání zarázu v úhlu X_{v3} menším než X_{v1} ($X_{v3}<X_{v1}$) a s následným objevením nevyčerpatelného klonu (trvajícím déle než 10 s)

S odkazem na TS je dále definován úhel spasticity X, který odpovídá rozdílu $X_{v1}-X_{v3}$ (Gracies et al., 2010). Velký rozdíl znamená velký podíl neurální složky neboli spasticity, minimální rozdíl pak poukazuje naopak na změny v měkkých tkáních svalu (Ansari et al. 2012).

Krok 3 - vyšetření aktivního rozsahu pohybu (AROM= X_A)

Při vyšetření je pacient vyzván, aby provedl aktivní pohyb proti vyšetřovanému svalu (spastickému) v co největším rozsahu. Aktivní pohyb je prováděn, dokud nenastane rovnováha v síle vyvolané agonisty proti pasivnímu odporu a spastickým ko-kontrakcím, za které je zodpovědný protažený antagonist (resp. spastický sval). Takto získáme maximální aktivní rozsah pohybu X_A . Poté lze definovat tzv. úhel parézy (Z), který je rozdílem $X_{v1}-X_A$. Parametr Z vyjadřuje schopnost provést aktivní pohyb v rámci pasivního rozsahu (předem vyšetřeného), který je víceméně závislý na délce měkké tkáně než na samotném aktivním pohybu X_A (Gracies et al., 2010).

Krok 4 - vyšetření frekvence rychlých střídavých pohybů

Vyšetření slouží k posouzení míry ko-kontrakce při volném pohybu antagonistů spastického svalu.

Krok 5 - hodnocení funkce končetin (horní/dolní končetiny)

Objektivní vyšetření funkce dolní končetiny probíhá prostřednictvím chůzových testů na vzdálenost 10 metrů (10MWT) nebo po dobu 2 či 6 minut. V rámci testů lze změřit rychlosti chůze a délku kroku, které mají dobrou test-retest reliabilitu. Dále můžeme otestovat chůzi po schodech či nerovném povrchu, které často odhalí kvalitativní nedostatky chůze, které se na rovném povrchu neobjeví. Pro subjektivní hodnocení funkce paretické končetiny navržena škála Global Subjective Self-Assessment (GSSA) (Gracies et al., 2010).

Koeficient zkrácení, spasticity, slabosti a únavnosti

V r. 2015 Gracies přidal do hodnocení spastické parézy další čtyři koeficienty, které mohou sloužit i k rozhodování o způsobu léčby. Jedná se o koeficient zkrácení, spasticity, slabosti a únavnosti. Např. koeficient spasticity se vypočítá jako $(X_{v1}-X_{v3})/X_{v1}$ a poukazuje na to, jaké je zastoupení samotné spasticity v dosaženém PROM.

1.4 Elektroterapie v léčbě spasticity

V rámci fyzikální terapie se u pacientů se syndromem centrálního motoneuronu používají tepelné procedury, kryoterapie či elektroanalgezie zejména pro snížení myoskeletální bolesti. Pro léčbu spasticity pomocí elektrické stimulace aktuálně chybí jasně definované doporučení a v České republice je indikována minimálně (Štětkářová, Ehler a Jech, 2012).

U nás je pojem „elektrická stimulace“ (dále jen „ES“) definován jako dráždění denervovaných svalů pomocí šikmých impulzů s pomalým náběhem intenzity a větší délkou impulzu, jejíž optimální parametry jsou určeny pomocí elektrodiagnostiky (Poděbradský a Poděbradská, 2009). U pacientů se syndromem centrálního motoneuronu ale nedochází k denervaci, a proto nelze takto definovaný pojem ES použít (není zaveden specifický český termín). Naopak v cizojazyčné literatuře není ES jasně definována a je řazena mezi nízkofrekvenční (nf) terapie, která modifikuje neuromuskulární aktivitu (jako TENS – transkutánní elektrická stimulace či FES – funkční elektrická stimulace). ES má zde i další synonyma – NMES (neuromuskulární elektrická stimulace) či elektromyostimulace (Štětkářová, Ehler a Jech, 2012; Doucet, 2012). V následujícím textu bude termín ES používán dle anglosaské literatury – dráždění nepoškozeného periferního motoneuronu pomocí stimulace svalů či periferních nervů nízkofrekvenčními proudy.

U syndromu centrálního motoneuronu lze aplikovat ES na spastického agonistu, elektrogymnastiku na antagonistu či stimulaci svalů kombinovat (tzv. spřažené impulzy) (Poděbradský a Vařeka, 1998). Z hlediska historie byla ES pro léčbu spasticity dlouho považována za kontraindikaci. Jako první se začaly používat stimulace výhradně spastických svalů či paretických. V r. 1966 Hufschmidt poprvé zavedl elektrickou stimulaci pro léčbu spasticity v podobě střídavé dvoukanálové stimulace. Nejprve byl stimulován spastický sval (1. stimulační okruh) a s časovou prodlevou proběhla stimulace antagonistů spastických svalů, resp. paretických antagonistů (2. stimulační okruh). Následně byl tento postup obměňován Jantschem a Schufriedem a později Edel a kolegové (Hentschiel, Bretschneider a Schmidt) zavedli čtyřkanálovou stimulaci (Edel, 1983). Cílem všech ES u syndromu centrálního motoneuronu je upravit narušenou reciproční souhru postižených svalových skupin (Konečný a Mayer, 1998).

1.4.1 Mechanismus účinku ES dle místa aplikace

1.4.1.1 ES spastických svalů

Teoretické vysvětlení neurofyziologického působení ES na spastické svaly vysvětlil Granit již v r. 1950. Zjistil, že ES dochází díky stimulaci Golgiho šlachových tělísek k útlumu aktivity příslušného svalu a jeho synergistů, tzv. autogenní inhibici motoneuronů. Tohoto efektu jako první dosáhl Lee roku 1950, který u pacientů s poškozením míchy pomocí ES tetanizujícími impulzy snížil napětí spastického svalstva, které trvalo ještě 14 hodin po terapii. Konkrétně se jednalo o faradický (pravoúhlý monofázický) proud s frekvencí 60-100 Hz a sinusový proud s frekvencí 60-350 Hz s intenzitou nadprahově motorickou (maximální kontrakce svalu) (Adamcová, 2011; Edel 1983). O dva roky později v r. 1952 Granit dále rozšířil svou teorii o poznatek, že dochází k současné aktivaci (reflexnímu působení, facilitaci) paretických antagonistů. (Edel, 1983).

1.4.1.2 ES paretických svalů

Antispastický účinek ES paretických svalů je vysvětlován na základě reciproční inervace. Pomocí zvýšení aference z vláken typu Ia přes interneurony v příslušném míšním segmentu dojde k reflexnímu útlumu svalstva spastického (Edel, 1983; Masakado et al., 2010). Současně vede ES prováděna sekvencemi tetanizujících impulzů k posílení paretických svalů a díky tomu i k obnově narušené svalové rovnováhy agonistů a antagonistů, která u pacientů s UMNS může vyvolávat řadu komplikací (např. subluxaci ramenního kloubu) (Edel, 1983). V historii se použilo např. pravoúhlých impulzů (délka impulzů 0,2 ms, frekvence 33 Hz, kontrakce 7s a pauza 10s, 15 minut, 2x týdně, 6 týdnů celkem) či rytmicky přerušovaný nf proud (délka impulzu 0,5 ms, frekvence 50 Hz, kontrakce 2s a pauza 2s) v nadprahově motorické intenzitě (Baker, 1979 a Alfieri 1982 in Poděbradský a Vařeka, 1998).

1.4.1.3 Střídavá ES spastických a paretických svalů

Mechanismus působení této ES je dle Edela (1983) částečně hypotetický. Zaprvé spojuje vysvětlení účinků obou ES uvedených výše – snížení dráždivosti spastických svalů a zvětšení síly paretických svalů (Schuhfried et al., 2012).

Dále podle Hufschmidta též dochází prostřednictvím impulzů, které přicházejí z Golgiho šlachových tělíška přes míšní interneurony, k ovlivnění centrálních struktur. Tento efekt by mohl vysvětlovat výše zmíněné dlouhodobé efekty ES. Při ES navíc dochází pomocí aference k facilitaci fyziologických vzorců pohybů agonistů-antagonistů, které jsou díky spasticitě narušeny a probíhají nekoordinovaně. Motorická centra CNS tak mohou pomocí eference kompenzovat motorický výpadek a ES tak podporuje plasticitu CNS (Edel, 1983).

Obecně lze říci, že ES podporuje neuroplasticitu CNS pomocí aferentních podnětů. Jakýkoliv existující, ale nevyužitý neuronální spoj je pomocí stimulace buď aktivován, nebo je potlačena jeho inhibice. Pomocí funkční magnetické rezonance bylo poukázáno na aktivaci somatosenzorického kortexu a suplementární motorické oblasti jako odpověď CNS na ES. Dalším důkazem je např. zlepšení chůze po opakovaném používání foot drop stimulatoru i v případě, že je stimulator vypnutý (Schuhfried et al., 2012).

1.4.2 Typy ES s primárně antispastickým účinkem

Podle provedené rešerše se pro ovlivnění spasticity využívá zejména v zahraničí např. TENS. Tyto proudy však nevznikly s primárním cílem ovlivnit spasticitu. S tímto cílem vznikla pouze elektroterapie spřaženými impulzy.

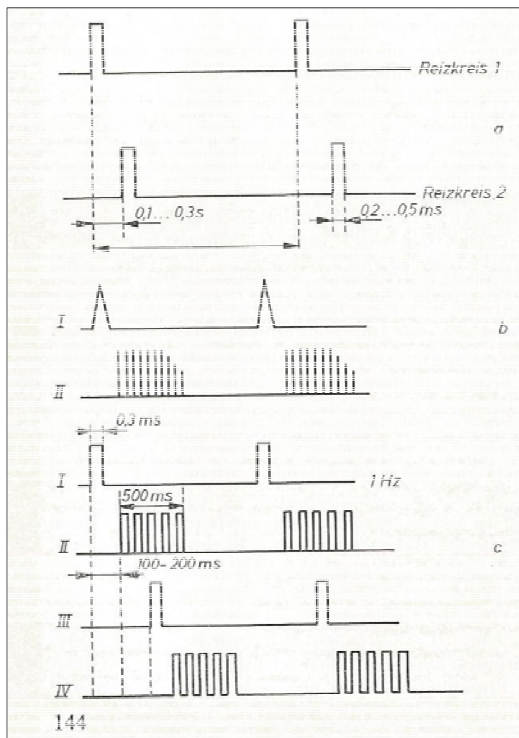
1.4.2.1 Elektroterapie spřaženými impulzy

Pro navození myorelaxačního antispastického účinku lze využít elektroterapii spřaženými impulzy, jejíž jednotlivé typy jsou pojmenované, podle již výše uvedených autorů. Patří sem dvoukanálová ES dle Hufschmidta, dvoukanálová ES dle Jantsche a čtyřkanálová stimulace dle Edela a kolegů (Edel, 1983; Poděbradský a Poděbradská, 2009).

1.4.2.2 Dvoukanálová ES dle Hufschmidta

Jedná se o ES, při které dochází k rytmicky střídavé stimulaci spastických a s krátkým časovým odstupem paretických svalů (Obrázek 3). Původně se využívaly ke stimulaci malé bipolární kovové kulaté elektrody, které byly umístěny na motorickém bodě simulovaných svalů, nyní se používá bipolární aplikace deskovými elektrodami na

jednotlivé dvojice svalů tzn. dva proudové okruhy (čtyři elektrody). Dle Poděbradského a Poděbradské (2009) se stimuluje pravoúhlými impulzy s dobou trvání 0,2-0,5 ms, frekvencí 0,7-1 Hz, a pauzou mezi stimulací agonisty a antagonisty 100-300 ms. Edel (1983) dále uvádí, že by se mělo jednat o dlouhodobou terapii – 18 aplikací, 3x týdně (zezačátku i denně) a s odkazem na vlastní výzkumy a jiných kolegů poukazuje na to, že efekt stimulace přetrvává 4-6 týdnů po skončení procedur a odeznívá postupně.



Obrázek 3 Elektroterapie spřaženými impulzy (Edel, 1983)

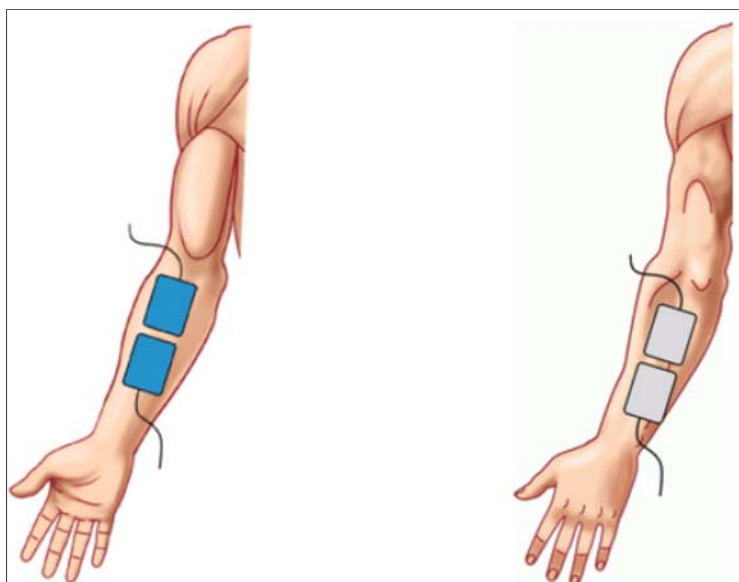
(vysvětlivky – a) Dvoukanálová ES dle Hufschmidta; b) Dvoukanálová ES dle Jantsche; c) Čtyřkanálová ES dle Edela a kolegů)

1.4.2.3 Dvoukanálová ES dle Jantsche

Jedná se o upravenou variantu dvoukanálové ES dle Hufschmidta, kdy Jantsch pozměnil stimulaci tak, že pravoúhlé impulzy (stimulující paretické svaly) vyměnil za tetanizující skupiny impulzů (Obrázek 3). Dráždění spastického svalu probíhá šikmým, resp. trojúhelníkovým impulzem (Edel, 1983; Poděbradský a Vařeka, 1998). Ačkoliv konkrétní údaj o intenzitě v původní práci i referencích dalších autorů chybí (Edel (1983) uvádí vyvolání „svalového záškubu“ při stimulaci), podle popisu ES by měla být intenzita stimulace nadprahově motorická (NPM), aby bylo dosaženo výše uvedených

efektů stimulace (viz kap. Střídavá ES spastických a paretických svalů), což je dle Poděbradského a Poděbradské (2009) pro většinu pacientů subjektivně nepříjemné.

V současné době dvoukanálovou ES dle Jantsche nabízí přístroj BTL - 4625 SMART a BTL – 4625 Premium s následujícími parametry: režim CC, délka impulzu T1 (spastický sval) 0,2 ms, T2 (antagonista spastického svalu) 5000 ms, pauza mezi T1 a T2 200 ms, frekvence pulzů 0,16 Hz, intenzita NPM v obou kanálech, uložení elektrod – 1. kanál bipolárně nad spastický sval (svalovou skupinu), 2. kanál bipolárně nad svalové břicho antagonisty(ů) spastického svalu (svalové skupiny), délka aplikace 3-7 min, frekvence procedur 2-3x denně, počet procedur dle efektu terapie (20 aplikací i více). Uložení anody/katody (proximálně či distálně) (Obrázek 4) volíme dle individuálních změn dráždivosti a velikost elektrod podle velikosti ošetřovaných svalů/svalových skupin (BTL Terapeutická encyklopedie, 2014).



Obrázek 4 Aplikace dvoukanálové ES dle Jantsche (BTL Terapeutická encyklopedie, 2014)

1.4.2.4 Čtyřkanálová ES dle Edela a kolegů

Podle Edela (1983) se při čtyřkanálové ES stimulují větší pohybové vzorce agonistů-antagonistů při jednom sezení (Obrázek 3). Stimulace vyžaduje speciální přístrojové vybavení, jelikož se jedná o bipolární aplikaci čtyřmi proudovými okruhy tzn. 8 elektrod (Poděbradský a Poděbradská, 2009).

1.4.3 ES s antispastickým účinkem dle EBM

V rámci klinických studií se sleduje, zda lze antispastických účinků dosáhnout i pomocí dalších typů ES, které nebyly pro tento účinek primárně vynalezeny. Nejčastěji se využívají TENS (Cho et al., 2013; Miller et al., 2007; Park et al., 2014; Shaygannejad et al., 2013), NMES (Bakhtiary a Fatemy, 2007; Mesci et al., 2009; Sahin, Ugurlu a Albayrak, 2011; Suchetha, Kumar a Mallikarjunaiah, 2017) či FES (Sabut et al., 2011; Popovic et al., 2003)

TENS obecně patří do nízkofrekvenční kontaktní elektroterapie s charakteristickou délkou impulzu, která je menší než 1ms (nejčastěji 0,01 až 0,75ms). TENS se využívají nejvíce pro tlumení bolesti pomocí vrátkové teorie, endorfinové teorie či teorií kódů. NMES (také NMS) je dle české literatury také řazena mezi TENS s typickým tvarem obalové křivky (lichoběžník) a u nás je NMES využívána zejména pro elektrogymnastiku (Poděbradský a Poděbradská, 2009). FES je typ ES, která stimuluje daný segment tak, aby vyvolával specifickou funkci (př. peroneální stimulátor), oproti tomu NMES vyvolává prostou svalovou kontrakci (Kerr, Mc Dowell a McDonough, 2004)

Některé studie potvrzují snížení spasticity (Bakhtiary a Fatemy, 2008; Hesse et al., 1998; Chen et al., 2009; Cho et al., 2013; Khalili a Hajihassanie, 2008; Mesci et al., 2009; Park et al., 2014; Popovic et al., 2003; Sabut et al., 2011; Sahin, Ugurlu a Albayrak, 2011; Sivaramakrishnan, Solomon a Manikandan, 2017), jiné statisticky významného rozdílu nedosáhly (Miller et al., 2007). Lokalizace aplikace ES ve studiích je různá. Někdy je ES aplikována na spastický sval (Chen et al., 2009; Cho et al. 2013), jindy na jeho antagonistu (Bakhtiary a Fatemy, 2008; Khalili a Hajihassanie, 2008; Mesci et al., 2009; Miller et al., 2007; Sabut et al., 2011; Sahin, Ugurlu a Albayrak, 2011) a minimálně je aplikována ES na agonistu i antagonistu zároveň (de Kroon, 2004, Hesse et al., 1998; Park et al., 2014).

2 CÍLE A HYPOTÉZY

2.1 Cíle práce

Primárním cílem této práce bylo pomocí kontrolní nerandomizované pilotní zjistit vliv elektrické stimulace dle Jantsche na spasticitu u pacientů s RS. Dále sledovat, zda ES vyvolá změnu i v dalších naměřených parametrech (XA, TUG, 10MWT) a v poslední řadě zjistit subjektivní hodnocení této ES.

2.2 Hypotézy

Pro práci byly stanoveny následující hypotézy:

Hypotéza 1 (H1):

H1₀: Elektrická stimulace dle Jantsche nesnižuje spasticitu měřenou úhlem spasticity dle Tardieu Scale.

H1_A: Elektrická stimulace dle Jantsche snižuje spasticitu měřenou úhlem spasticity dle Tardieu Scale.

Hypotéza 2 (H2):

H2₀: Elektrická stimulace dle Jantsche nezvyšuje aktivní rozsah pohybu vykonaný antagonisty spastického svalu.

H2_A: Elektrická stimulace dle Jantsche zvyšuje aktivní rozsah pohybu vykonaný antagonisty spastického svalu.

Hypotéza 3 (H3):

H3₀: Elektrická stimulace dle Jantsche nezvyšuje rychlost chůze.

H3_A: Elektrická stimulace dle Jantsche zvyšuje rychlost chůze.

3 METODIKA

3.1 Charakteristika souboru

Studie se zúčastnilo celkem 15 pacientů s diagnostikovanou RS (13 probandů s RR a 2 s PP formou). V souboru bylo 13 žen a 2 muži ve věku od 35 do 72 let (51.2 ± 10.32) a délkou trvání RS od 8 do 35 let (17.21 ± 6.48). Do práce byli vybráni pacienti, kteří v době intervence byli hospitalizováni na lůžkovém oddělení Kliniky rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. LF UK a FN Motol nebo na lůžkovém oddělení Rehabilitační nemocnice Beroun.

Z 15 probandů bylo 7 (n=7) zařazeno do skupiny „STIM“, u které byla aplikována během hospitalizace elektrická stimulace dle Jantsche. V kontrolní skupině (bez elektrické stimulace – „NOSTIM“) bylo celkem 8 pacientů (n=8). Podrobný popis intervence bude uveden níže v textu. Všichni probandi byli seznámeni s průběhem výzkumu a podepsali informovaný souhlas (Příloha 1 a 2).

Probandi zařazení do skupiny STIM museli splnit tyto podmínky:

- diagnostikovaná RS
- hospitalizace na lůžkovém oddělení Kliniky rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. LF UK a FN Motol
- min. doba hospitalizace 14 dní
- přítomnost spasticity m. triceps surae bilat. (mm. gastrocnemii i m. soleus) min Y=3 dle Graciese (2010) (viz kap. 1.3.3)
- EDSS max. 6.5 (*schopnost chůze s oboustrannou oporou 20 m bez odpočinku*) -> schopnost samostatné chůze s nebo bez použití kompenzační pomůcky (nutnost ujít 10MWT a TUG)
- neporušené čítí, nepřítomnost kožního onemocnění či poškození kožního krytu v oblasti aplikace ES
- nepřítomnost kognitivního deficitu

Probandi zařazení do skupiny NOSTIM museli splnit tyto podmínky:

- diagnostikovaná RS
- hospitalizace na lůžkovém oddělení Kliniky rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. LF UK a FN Motol nebo Rehabilitační nemocnice Beroun
- min. doba hospitalizace 14 dní
- přítomnost spasticity m. triceps surae bilat. (mm. gastrocnemii i m. soleus) min Y=3 dle Graciese (2010)
- EDSS max. 6.5 -> schopnost samostatné chůze s nebo bez použití kompenzační pomůcky (nutnost ujít 10MWT a TUG)
- nepřítomnost kognitivního deficitu

3.2 Průběh vyšetření

U obou skupin byl pro vyšetření spasticity m. triceps surae využit koncept Jeana-Michela Graciese – Five-step clinical assessment in spastic paresis. Z tohoto protokolu vyšetření spastické parézy byly vybrány kroky vycházející z Tardieuovy škály (tzn. Krok 1 a 2 - Xv1, Xv3), dále Krok 3 (XA) a Krok 5 (10MWT). Při měření těchto úhlů byl využíván plastový goniometr. Nejdříve byl vyšetřen m. triceps surae PDK s EX kolenního kloubu a poté s FX kolenního kloubu pro odlišení mm. gastrocnemii a samotného m. soleus. Jako první byl vyšetřován úhel Xv1 určující PROM do DFX v hlezenním kloubu za použití co nejpomalejší rychlosti, dále Xv3 odpovídající úhlu spasticity při použití co největší rychlosti. Nakonec byl pacient vyzván, aby aktivně provedl pohyb proti vyšetřovanému spastickému svalu (tzn. DFX v hlezenním kloubu) a byl změřen úhel XA (AROM). Stejně vyšetření bylo následně provedeno na LDK. Všechny hodnoty byly zaznamenány ve stupních. V průběhu celého vyšetření pacient zaujímal polohu vleže na zádech.

Dále byl z konceptu vyšetřován „Krok 5 - *Objektivní vyšetření aktivní funkce končetiny*“, při kterém byl použit 10MWT. Jako další chůzový test byl navíc přidán TUG. Při testech byl měřen čas, za který pacient vzdálenost ujde. V rámci 10MWT byly provedeny dvě měření s odlišnou rychlostí chůze. Nejprve byl pacient vyzván, aby vzdálenost urazil pro něj subjektivně komfortní chůzí a poté co nejrychleji. U tohoto

testu byl poté čas převeden na rychlost (m/s). Pokud proband využil při chůzi kompenzační pomůcku, musela být použita v obou testech i při opakovaném měření (v následujících dnech). Celý protokol vyšetření a aplikací ES je uveden v přílohách – Příloha 3 a 4.

3.3 Průběh studie

Studie byla započata v lednu 2017, kdy byla vyšetřena první pacientka (ve FN Motol) a zařazena do skupiny STIM. Od té doby byli do studie pozváni všichni probandi splňující výše uvedené podmínky, aby bylo dosaženo co největšího počtu.

Ve skupině STIM probíhaly celkem 4 měření u každého probanda. První vyšetření proběhlo před první ES, druhé ihned po ukončení první aplikace ES, třetí měření bylo 4. den a poslední 8. den po aplikaci. Celková doba intervence byla tedy 8 dní. Třetí a čtvrté měření proběhlo vždy po ukončení aplikace ES. Vyšetření ihned po první ES bylo provedeno pro zjištění krátkodobého efektu ES (u NOSTIM toto měření neproběhlo). Ukázky vyšetření jsou v uvedené níže v Tabulce 1, 2 (obdobně probíhalo vyšetření na LDK) a Tabulce 3. U každého probanda ve skupině STIM byla aplikována ES dle Jantsche každý den tzn. celkem 8x (aplikace popsána níže v textu). O víkendu aplikace ES neprobíhala. Všichni účastníci docházeli zároveň i na další terapie, které jsou běžnou součástí programu na lůžkovém oddělení Kliniky rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. LF UK a FN Motol. Jednalo se o fyzioterapii (LTV na neurofyziologickém podkladě, mobilizace, měkké techniky atd.), ergoterapii, formy vodoléčby, terapie na balance masteru a další. Nebylo možné stanovit pevný čas aplikace ES, proto probíhala v různých hodinách mezi terapiemi. U této skupiny byla nutná hospitalizace ve FN Motol právě z časových a organizačních důvodů. Poslední den studie vyplnili všichni probandi z této skupiny krátký dotazník týkající se ES (Příloha 5).

PDK	m. triceps surae (°)			
	X_{V1}	X_{V3}	$(X_{V1}-X_{V3})$	X_A
před 1.ES				
po 1.ES				
po 4.ES				
po 8.ES				

Tabulka 1 Vyšetření m. triceps surae PDK u STIM

	m. soleus (°)			
PDK	X_{V1}	X_{V3}	$(X_{V1}-X_{V3})$	X_A
před 1.ES				
po 1.ES				
po 4.ES				
po 8.ES				

Tabulka 2 Vyšetření *m. soleus* PDK u STIM

	10MWT		TUG (s)
	komfortní ch. (m/s)	svižná ch. (s)	
před 1.ES			
po 1.ES			
po 4.ES			
po 8.ES			

Tabulka 3 Vyšetření chůzových testů u STIM

V kontrolní skupině NOSTIM probíhaly celkem 3 měření u každého probanda. První vyšetření bylo 1. den, druhé 4. den a poslední 8. den od začátku intervence. Měření pacientů bylo stejné jako u STIM (Tabulka 4, 5 a 6). U této skupiny nebyla aplikována ES dle Jantsche a pacienti docházeli pouze na terapie stanovené v programu lůžkového oddělení Kliniky rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. LF UK a FN Motol (viz výše) nebo Rehabilitační nemocnice Beroun, kde byli hospitalizováni. Obsahově byl program terapií stejný.

	m. triceps surae (°)			
PDK	X_{V1}	X_{V3}	$(X_{V1}-X_{V3})$	X_A
1. den				
4. den				
8. den				

Tabulka 4 Vyšetření *m. triceps surae* PDK u NOSTIM

	m. soleus (°)			
PDK	X_{V1}	X_{V3}	$(X_{V1}-X_{V3})$	X_A
1. den				
4. den				
8. den				

Tabulka 5 Vyšetření *m. soleus* PDK u NOSTIM

	10MWT		TUG (s)
	komfortní ch. (m/s)	svižná ch.(m/s)	
1.den			
4.den			
8.den			

Tabulka 6 Vyšetření chůzových testů u NOSTIM

Jedná se o nerandomizovanou kontrolní pilotní studii, kdy byl sledován rozdíl v uvedených parametrech mezi skupinami STIM a NOSTIM. Randomizace nebyla možná, jelikož pokud bylo v jeden čas hospitalizováno více pacientů účastnících se studie, bylo nereálné provádět u každého ES, a proto byli někteří pacienti zařazeni automaticky do skupiny NOSTIM. Důvodem byla náročná organizace – naplánovaný program pacientů na lůžkovém oddělení, využívání jednoho přístroje BTL na elektroléčbě a každodenní aplikace ES.

Žádný z probandů během studie neodstoupil (n=7 u STIM, n=8 u NOSTIM). Ve skupině STIM se pouze u jednoho probanda nepodařilo změřit chůzové testy 4. den studie z důvodu velké únavy, a proto jsou graficky zaznamenány průměrné hodnoty naměřené jen v 1. a 8. den studie (Graf 5, 6, a 7). U nikoho z probandů neproběhla změna léčby během studie, která by mohla ovlivnit symptomy nemoci (např. únavu a tím zhoršit kvalitu či kvantitu chůze).

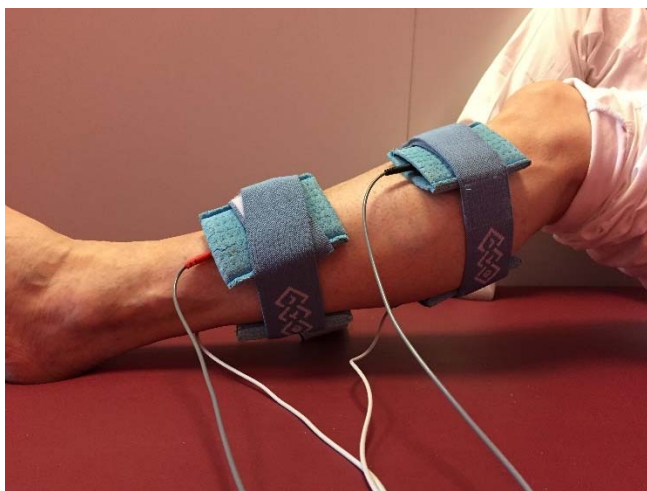
3.3.1 Popis aplikace ES dle Jantsche

Všechny aplikace ES probíhaly na elektroléčbě Kliniky rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. LF UK a FN Motol za použití přístroje BTL 4625 Premium. K ES byl využíván program E-5819 spastické stimulace Jantsch. K ES byly použity přístrojem přednastavené parametry programu (režim CC, tvar a délka impulzů, frekvence impulzů). Vždy se začínalo aplikací na PDK, kdy pacient zaujímal polohu vleže na zádech a na stimulované DK byla extenze kolenního kloubu (Obrázek 5). Na přání pacienta mohla být ES kdykoliv přerušena.

Parametry aplikace ES pro jednu DK byly následující:

- režim – CC

- délka impulzu T1 (1.kanálu) – 0,2ms
- délka impulzů T2 (2. kanálu) – 5000ms; frekvence impulzů – 0,16Hz
- pauza mezi T1 a T2 – 200ms
- uložení elektrod 1. kanálu – bipolární aplikace pomocí středně velkých deskových elektrod na spastický sval m.triceps surae (katoda proximálně, anoda distálně)
- uložení elektrod 2. kanálu – bipolární aplikace pomocí středně velkých deskových elektrod na antagonisty spastického svalu tzn. svalové břicho m. tibialis anterior (katoda proximálně, anoda distálně)
- intenzita – NPM v obou kanálech – dosažení takové svalové kontrakce, která byla subjektivně dobře snášena
- doba aplikace – 10 minut
- frekvence – 1x denně
- počet procedur – 8x



Obrázek 5 Ukázka aplikace dvoukanálové ES dle Jantsche (vlastní foto)

Pozn.: aplikace je vyfocena s FX v kolenním kloubu pro lepší zobrazení uložení elektrod

3.4 Analýza dat a statistické zpracování

Všechny naměřené hodnoty byly zaznamenány do programu Statistica version 13. Popisná statistika je uvedena jako průměr \pm SD. Po vizuálním vyhodnocení normality naměřených dat byl mezi vnitroskupinový rozdíl hodnocen pomocí ANOVA pro opakovaná měření s Fisherovým post-hoc testem. Hladina významnosti byla $p=0.05$.

Pro ověření hypotézy H1 („*H1₀: Elektrická stimulace dle Jantsche nesnižuje spasticitu měřenou úhlem spasticity dle Tardieu Scale.*“ / „*H1_A: Elektrická stimulace dle Jantsche snižuje spasticitu měřenou úhlem spasticity dle Tardieu Scale.*“) byl sledován parametr Xv3, kdy byly hodnoceny průměrné hodnoty tohoto parametru ve skupině STIM a NOSTIM naměřené během studie. Parametr Xv3 Graciesem (2010) označovaný jako „úhel zarázu nebo klonu“ je vyšetřován co nejrychlejší rychlostí a vychází z vyšetření spasticity dle Tardieu scale. Stav, při kterém usuzujeme, že došlo ke snížení spasticity, je v případě, že hodnota Xv3 se na konci studie zvýší (úhel vyvolání zarázu je větší). V grafech uvedených dále v textu jsou zaznamenány průměrné hodnoty a směrodatné odchylky parametru Xv3 u STIM a NOSTIM vypočtené z hodnot Xv3 naměřených u m.triceps surae PDK a LDK, m. soleus PDK a LDK všech pacientů v dané skupině. V rámci skupiny STIM byly dále porovnávány hodnoty Xv3 před a ihned po 1. stimulaci pro zjištění okamžitého efektu ES.

Pro ověření hypotézy H2 („*H2₀: Elektrická stimulace dle Jantsche nezvyšuje aktivní rozsah pohybu vykonaný antagonisty spastického svalu.*“ / „*H2_A: Elektrická stimulace dle Jantsche zvyšuje aktivní rozsah pohybu vykonaný antagonisty spastického svalu.*“) byly sledovány parametry X_A, kdy byly hodnoceny průměrné hodnoty tohoto parametru ve skupině STIM a NOSTIM obdobně jako u H1. Ke zvýšení aktivního rozsahu pohybu antagonistů spastického svalu dochází v případě zvýšení hodnoty parametru X_A. Obdobně jako u parametru Xv3 jsou dále v textu graficky znázorněny průměrné hodnoty a směrodatné odchylky parametru X_A u STIM a NOSTIM vypočtené z hodnot X_A naměřených u m.triceps surae PDK a LDK, m. soleus PDK a LDK všech pacientů v dané skupině. V rámci skupiny STIM byly dále porovnávány hodnoty X_A před a ihned po 1. stimulaci pro zjištění okamžitého efektu ES.

Pro ověření hypotézy H3 („*H3₀: Elektrická stimulace dle Jantsche nezvyšuje rychlost chůze.*“ / „*H3_A: Elektrická stimulace dle Jantsche zvyšuje rychlost chůze.*“)

byly sledovány změny v průměrných hodnotách dosažených v chůzových testech ve skupině STIM a NOSTIM obdobně jako u H1 a H2. U 10MWT se pozoruje změna v průměrné rychlosti chůze (komfortní a rychlá), u TUG průměrný čas chůze. Základním předpokladem této hypotézy je, že pokud pomocí ES dle Jantsche dojde ke statisticky významnému snížení spasticity m. triceps surae, zvýšení aktivního pohybu (stimulací antagonistů) nebo jejich kombinací, mohlo by dojít k usnadnění pohybu do dorzální flexe (zvednutí špičky), zmenšení spastické ko-kontrakce, prodloužení délky kroku (snížení počtu kroků u 10MWT), zmenšení energetické náročnosti chůze a celkovému upravení stereotypu chůze, pak rychlost chůze bude vyšší.

U skupiny STIM je dále vlastním zpracováním hodnocen krátký dotazník týkající se ES, kteří dostali všichni probandi z této skupiny na konci studie.

Všechny naměřené hodnoty u každého probanda jsou uvedeny v přílohách (Příloha 6). Nedostatky v měření, analýze dat či průběhu studie jsou uvedené v kapitole Diskuze.

4 VÝSLEDKY

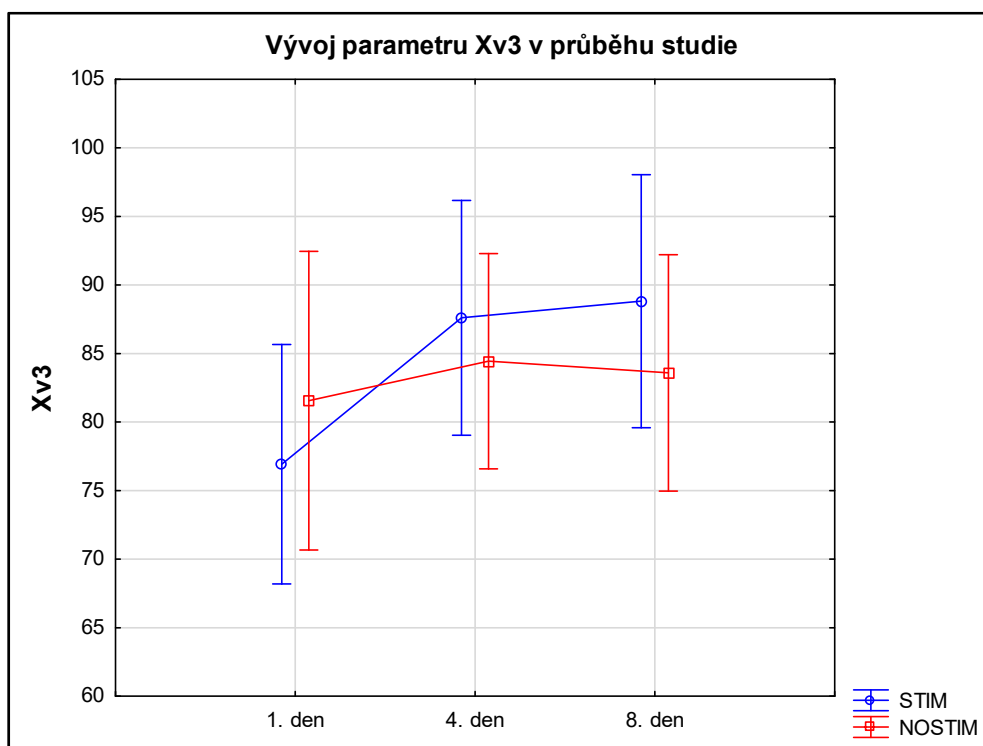
4.1 Ověření hypotézy H1

U H1 byla nulová hypotéza H_{10} ve znění „Elektrická stimulace dle Jantsche nesnižuje spasticitu měřenou úhlem spasticity dle Tardieu Scale.“ zamítnuta a zároveň byla potvrzena hypotéza H_{1A} „Elektrická stimulace dle Jantsche snižuje spasticitu měřenou úhlem spasticity dle Tardieu Scale.“. Důvodem bylo zaznamenání statisticky významného rozdílu ($p < 0.05$) v parametru $Xv3$ mezi skupinami STIM a NOSTIM, kdy vnitroskupinový rozdíl u STIM po 8 dnech významně vyšší.

U skupiny STIM došlo k výraznému snížení spasticity, kdy se průměrná hodnota $Xv3$ zvýšila o $11.89^\circ (\pm 7.65^\circ)$. U skupiny NOSTIM byl tento nárůst o $2.03^\circ (\pm 8.81^\circ)$ (Tabulka 7 a Graf 1).

$Xv3$ ($^\circ$)	1. den	8. den	rozdíl
STIM	76.93 ± 8.73	88.82 ± 9.23	11.89 ± 7.65
NOSTIM	81.56 ± 10.90	83.59 ± 8.62	2.03 ± 8.81

Tabulka 7 Hodnoty $Xv3$ (průměr \pm SD) u STIM/NOSTIM

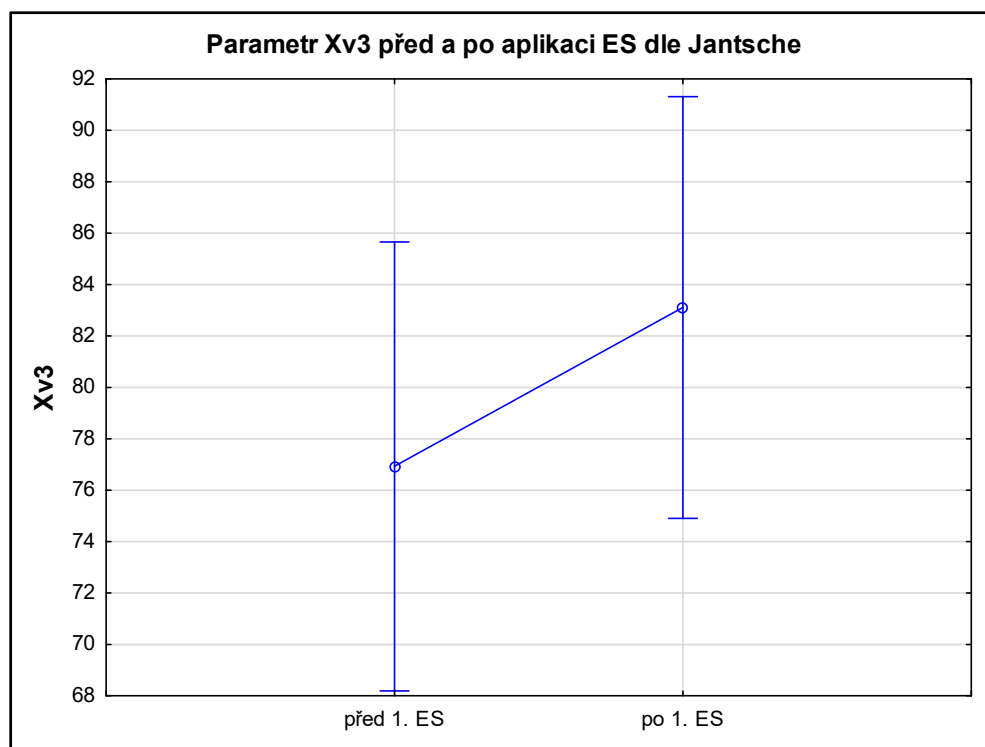


Graf 1 Grafické vyjádření hodnot $Xv3$ (průměr \pm SD) u STIM a NOSTIM v průběhu studie

V rámci skupiny STIM byl také zaznamenán statisticky významný rozdíl ($p < 0.05$) v hodnotě $Xv3$ před a ihned po první aplikaci ES (Tabulka 8 a Graf 2), kdy průměrný nárůst tohoto parametru byl $6,18^\circ (\pm 7,11^\circ)$.

$Xv3$ ($^\circ$)	před ES	po ES	rozdíl
STIM	76.93 ± 8.73	83.11 ± 8.20	6.18 ± 7.11

Tabulka 8 Hodnoty $Xv3$ (průměr \pm SD) u STIM – okamžitý efekt ES



Graf 2 Grafické vyjádření hodnoty $Xv3$ (průměr \pm SD) u STIM před a po aplikaci ES dle Jantsche

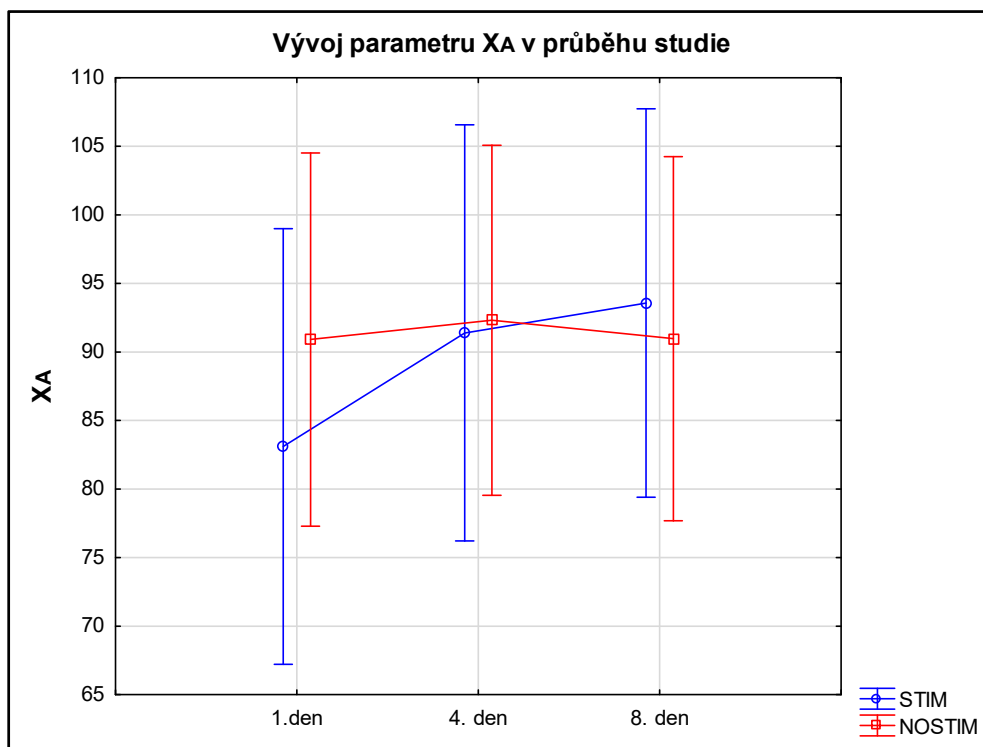
4.2 Ověření hypotézy H2

U H2 byla nulová hypotéza H_{20} ve znění „Elektrická stimulace dle Jantsche nezvyšuje aktivní rozsah pohybu vykonaný antagonisty spastického svalu.“ zamítnuta a zároveň byla potvrzena hypotéza H_{2A} „Elektrická stimulace dle Jantsche zvyšuje aktivní rozsah pohybu vykonaný antagonisty spastického svalu.“. Důvodem bylo zaznamenání statisticky významného rozdílu ($p < 0.05$) v parametru X_A mezi skupinami STIM a NOSTIM, kdy vnitroskupinový rozdíl u STIM byl po 8 dnech významně vyšší.

U skupiny STIM došlo k výraznému nárůstu aktivního pohybu antagonisty spastického svalu, kdy se průměrná hodnota X_A zvýšila o 10.46° ($\pm 6.87^\circ$). U skupiny NOSTIM byl tento nárůst o 0.06° ($\pm 6.14^\circ$) (Tabulka 9 a Graf 3).

X_A ($^\circ$)	1. den	8. den	rozdíl
STIM	83.11 ± 15.89	93.57 ± 14.17	10.46 ± 6.87
NOSTIM	90.91 ± 13.62	90.97 ± 13.28	0.06 ± 6.14

Tabulka 9 Hodnoty X_A (průměr \pm SD) u STIM/NOSTIM

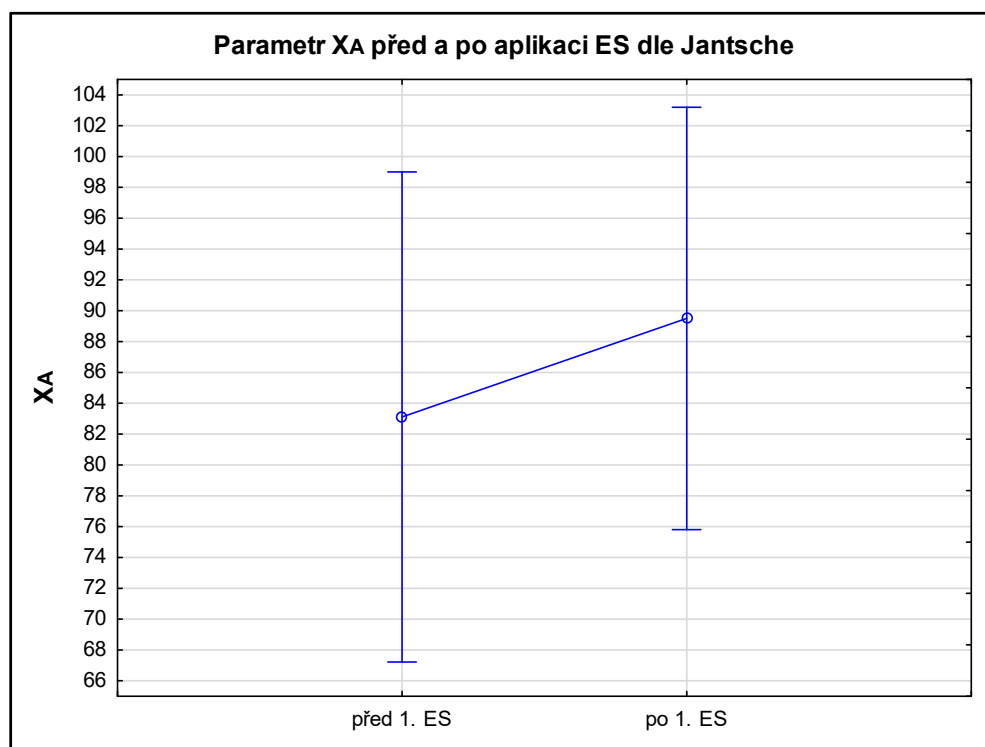


Graf 3 Grafické vyjádření hodnot X_A (průměr \pm SD) u STIM a NOSTIM v průběhu

V rámci skupiny STIM byl také zaznamenán statisticky významný rozdíl ($p < 0.05$) v hodnotě X_A před a ihned po první aplikaci ES (Tabulka 10 a Graf 4), kdy průměrný nárůst tohoto parametru byl $6.39^\circ (\pm 5.76^\circ)$.

X_A (°)	před ES	po ES	rozdíl
STIM	83.11 ± 15.89	89.50 ± 13.70	6.39 ± 5.76

Tabulka 10 Hodnoty X_A (průměr \pm SD) u STIM – okamžitý efekt ES



Graf 4 Grafické vyjádření hodnoty X_A (průměr \pm SD) u STIM před a po aplikaci ES dle Jantsche

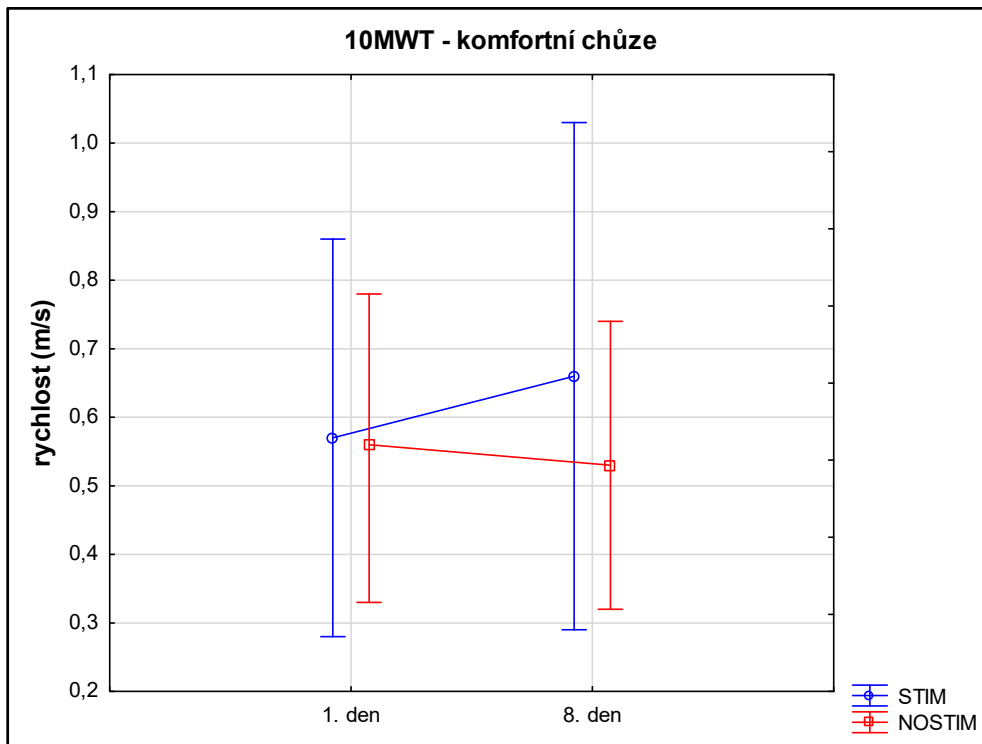
4.3 Ověření hypotézy H3

U H3 nebyla nulová hypotéza H_{30} ve znění „Elektrická stimulace dle Jantsche nezvyšuje rychlost chůze.“ zamítnuta a zároveň nebyla potvrzena hypotéza H_{3A} „Elektrická stimulace dle Jantsche zvyšuje rychlost chůze.“, jelikož nebyl zaznamenán statisticky významný rozdíl mezi výsledky chůzových testů u STIM a NOSTIM naměřených v 1. a 8. den studie.

Průměrná rychlost komfortní chůze se v rámci 10MWT zvýšila u skupiny STIM o 0,09 m/s ($\pm 0,09$ m/s). U skupiny NOSTIM se průměrná rychlost komfortní chůze snížila o 0,03 m/s ($\pm 0,15$ m/s), ale rozdíl těchto hodnot nebyl statisticky významný ($p > 0,05$) (Tabulka 11 a Graf 5).

10MWT – komfortní chůze (m/s)	1. den	8. den	rozdíl
STIM	0.57 ± 0.29	0.66 ± 0.37	0.09 ± 0.09
NOSTIM	0.56 ± 0.22	0.53 ± 0.21	-0.03 ± 0.15

Tabulka 11 Rychlost chůze 10MWT (průměr \pm SD) u STIM/NOSTIM – komfortní chůze

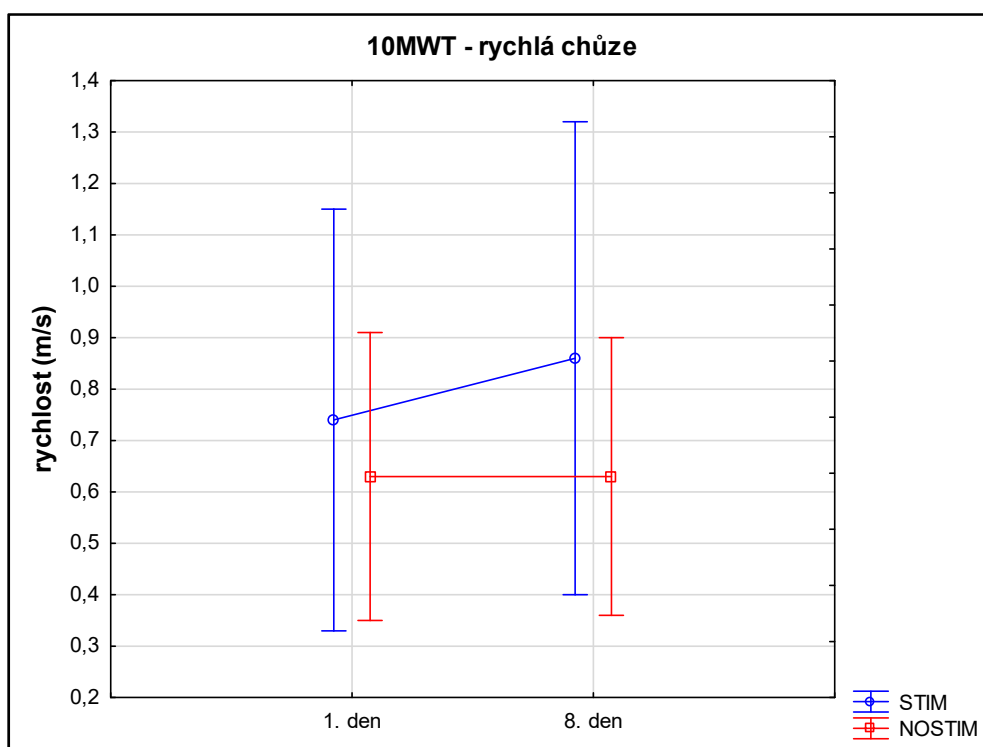


Graf 5 Grafické vyjádření rychlosti (průměr \pm SD) komfortní chůze 10MWT u STIM a NOSTIM na začátku a konci studie

U 10MWT se průměrná rychlost rychlé chůze u skupiny STIM zvýšila o 0.12 m/s (± 0.09 m/s). U skupiny NOSTIM byla průměrná rychlost rychlé chůze na začátku studie 0.63 m/s (± 0.28 m/s) a poslední den 0.63 m/s (± 0.27 m/s), tedy průměrný rozdíl nebyl žádný (0.00 m/s ± 0.18 m/s). Statisticky významný rozdíl v těchto hodnotách nebyl zaznamenán ($p > 0.05$) (Tabulka 12 a Graf 6).

10MWT – rychlá chůze (m/s)	1. den	8. den	rozdíl
STIM	0.74 \pm 0.41	0.86 \pm 0.46	0.12 \pm 0.09
NOSTIM	0.63 \pm 0.28	0.63 \pm 0.27	0.00 \pm 0.18

Tabulka 12 Rychlost chůze 10MWT (průměr \pm SD) u STIM/NOSTIM – rychlá chůze

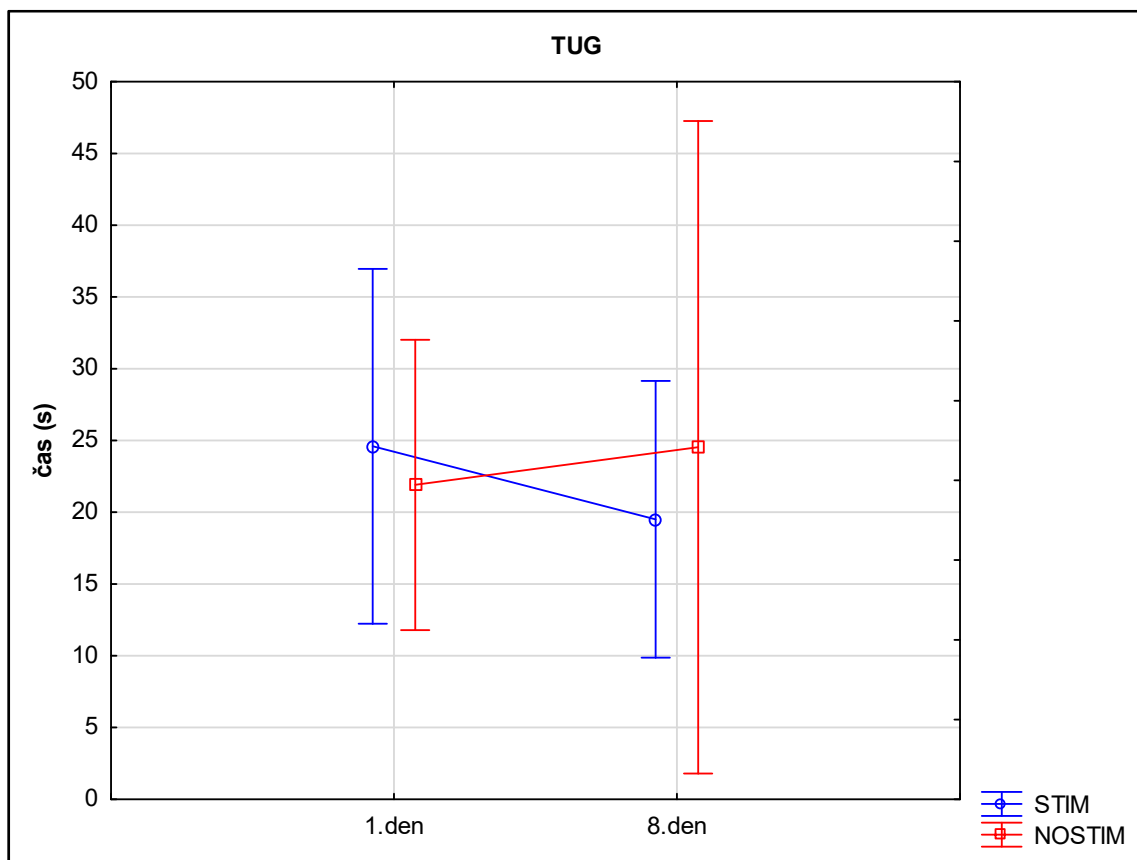


Graf 6 Grafické vyjádření rychlosti (průměr \pm SD) rychlé chůze v 10MWT u STIM a NOSTIM na začátku a konci studie

U TUG byl průměrný čas chůze u STIM 24.6s (± 12.36 s) v 1. den (před 1. ES) a 8. den (po 8. ES) 19.51s (± 9.64 s), průměrné snížení času chůze bylo tedy o 5.09s (± 3.35 s). U skupiny NOSTIM byl průměrný čas chůze na začátku studie 21.91s (± 10.12 s) a poslední den 24.53s (± 22.74 s), tedy došlo k nárůstu v průměrném času chůze o 2.62s (± 21.2). I přesto nebyl zaznamenán statisticky významný rozdíl v těchto hodnotách ($p > 0.05$) (Tabulka 13 a Graf 7).

TUG (s)	1. den	8. den	rozdíl
STIM	24.60 ± 12.36	19.51 ± 9.64	-5.09 ± 3.35
NOSTIM	21.91 ± 10.12	24.53 ± 22.74	2.62 ± 21.2

Tabulka 13 Čas TUG (průměr ± SD) u STIM/NOSTIM



Graf 7 Grafické vyjádření hodnoty času (průměr ± SD) TUG u STIM a NOSTIM na začátku a konci studie

4.4 Zhodnocení dotazníku

Všech 7 probandů ze skupiny STIM odpovědělo na krátký dotazník (Příloha 5) týkající se ES dle Jantsche. Odpovědi probandů byly následující:

- Otázka č. 1 "Slyšel(a)/věděl(a) jste o elektrické stimulaci dle Jantsche ještě před touto intervencí?"
 - všech 7 probandů odpovědělo "Ne"
- Otázka č. 2 "Pokud "Ano", vyzkoušel(a) jste někdy tuto stimulaci?"
 - nikdo z probandů neodpověděl, díky předchozí odpovědi "Ne"
- Otázka č. 3 "Cítil(a) jste po stimulaci nějakou změnu na dolních končetinách?"
 - 5 probandů odpověděli "Ano"
 - 2 probandi odpověděli "Ne"
- Otázka č. 4 "Jaký byl Vás subjektivní pocit během stimulace?"
 - 2 probandi odpověděli "Bylo to příjemné."
 - 2 probandi odpověděli "Bylo to nepříjemné."
 - 1 proband odpověděl „Nic jsem necítil(a).“
 - 3 probandi uvedli navíc odpověď do možnosti "Jiné:"
 - "mravenčení v důsledku stimulace, pozitivní pocit"
 - "mravenčení, brnění"
 - "cítila jsem, ale ani bolest ani nepříjemné pocity, neutrál"
- Otázka č. 5 "Efekt stimulace hodnotím:"
 - 5 probandů odpovědělo "Pozitivně"
 - 2 probandi odpověděli "Negativně"
- Otázka č. 6 "Mezi efekty stimulace řadím (možné vybrat více odpovědí):"
 - 2 probandi odpověděli "Menší únava končetin(y)"
 - 3 probandi odpověděli "Menší "tuhost" končetin(y)"
 - 4 probandi odpověděli "Zvětšení rozsahu pohybu v hlezenním kloubu ("zvednutí špičky")"
 - 4 probandi odpověděli "Zlepšení chůze (rychlosti, kvality, ...)"
 - 2 probandi odpověděli "Žádný efekt jsem nepocítil(a)"
- Otázka č. 7 "Podstoupil(a) byste stimulaci znovu?"
 - Všech 7 probandů odpovědělo "Ano"

- Otázka č. 8 "Měla by být při další hospitalizaci stimulace zařazena mezi ostatní terapie?"
 - 6 probandů odpovědělo "Ano"
 - 1 proband odpověděl "Ne"
- Otázka č. 9 "Doporučil(a) byste stimulaci dalším pacientům?"
 - 6 probandů odpověděli "Ano"
 - 1 proband odpověděl "Ne"

5 DISKUZE

Spasticita je jedním z příznaků zvýšené svalové aktivity patřící pod obraz spastické parézy, která může být příčinou poruch motoriky nejen u RS. Pro terapii spasticity je využívána farmakologická léčba ideálně v kombinaci s rehabilitací – zejména použití prodlouženého statického strečinku kombinovaného s následnými opakovanými rychlými pohyby antagonistů doplněné o fyzioterapeutické techniky na neurofyziologickém podkladě. S možnostmi využití fyzikální terapie pro ovlivnění spasticity však nemají klinická pracoviště (např. FN Motol) dostatek zkušeností (Kövári, et al., 2018). Hlavním důvodem je nedostatek klinických studií, které by se touto problematikou zabývaly. Ačkoliv v rámci fyzikální terapie byla v publikaci Edela z r. 1983 (*Fibel der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie*) popsána elektroterapie tzv. spřaženými impulzy (ES dle Hufschmidta, Jantsche a Edela) výhradně s cílem redukovat spasticitu, z mojí provedené rešerše na téma „elektroterapie s antispastickým účinkem“ nebyla nalezena jediná studie, která by účinky elektroterapie spřaženými impulzy potvrdila či vyvrátila. Také dle Adamcové (2011) se efekt spřažených impulzů díky absenci EBM studií zdá být pouze empirický. Mayer a Konečný již v r. 1998 poukazovali na fakt, že se tak nevyužívá všech dostupných prostředků v terapii spasticity, ačkoliv sami mají výbornou klinickou zkušenost s používáním dvoukanalové ES dle Jantsche např. v oblasti flexorů a extenzorů zápěstí a prstů HK. Toto je také jediná dostupná informace o využití této ES mimo původní publikaci (Edel, 1983).

Důvodem výběru tohoto tématu byla právě úplná absence jakékoliv práce, která by efekt spřažených impulzů zkoumala, ačkoliv možnost aplikace ES dle Jantsche by mohla být poměrně dostupnou formou terapie pro pacienty se spasticitou ve všech rehabilitačních zařízeních. Jak již bylo výše řečeno, ES dle Jantsche je v nabídce přístroje BTL - 4625 SMART a BTL – 4625 Premium. Tato práce navazuje na bakalářskou práci, která v praktické části obsahovala pouze dvě kazuistiky pacientů s CMP, u kterých se stimulace prováděla, a proto bylo nutné rozšířit vzorek pacientů a vyzkoušet ES v běžném provozu nemocnice.

Problematické, ale velice důležité pro vhodnou indikaci ES dle Jantsche, je správné vyšetření spasticity. Již chápání pojmu spasticita může být někdy zavádějící. Výše v textu je uvedeno, že častým problémem je fakt, že řada kliniků chápe tento

termín jako označení všech příznaků, které se objevují u syndromu centrálního motoneuronu. Spojují tak zejména pozitivní příznaky (symptomy zvýšené svalové aktivity) UMNS dohromady a často označují jakýkoliv svalový hypertonus, ať se jedná o rigiditu či dystonii, jako “spasticita” (Sheean in Barnes a Johnson, 2008). Pomocí ES však ovlivňujeme spasticitu v užším slova smyslu, tzn. pouze jeden z příznaků zvýšené svalové aktivity, jak je popsáno v kap. 1.2.1 *Spasticita*. Pomocí vyšetření je tak nutné odlišit, jestli se opravdu jedná o spasticitu, nýbrž zda daný segment nevykazuje velký zkrat měkkých tkání, kontrakturu či parézu bez spasticity. Pro toto odlišení se zdá být nejefektivnější celkové vyšetření spastické parézy dle Graciese (2010) *Five-step clinical assessment in spastic paresis* vycházející v hodnocení spasticity z TS. Pokud by převažoval např. větší zkrat měkkých tkání či spastická dystonie nad spasticitou, ES dle Jantsche by neměla žádný efekt. Naopak tomu přítomnost tzv. streč-senzitivní parézy se dle účinků stimulace (a výsledků naší studie) jeví jako jasnou indikací, jelikož kombinuje snížení spasticity s facilitací antagonistů spastického svalu. Z těchto faktů vyplývá otázka, jestli je vhodné využívat pro rozlišení těchto složek spastické parézy AS či MAS. Na tento problém poukazují i Yelnik et al. (2010), kteří uvádějí, že ačkoliv byly AS a MAS vytvořeny pro vyšetření spasticity, tak ji v zásadě nehodnotí, ale posuzují kombinaci kontraktur měkkých tkání a spastické dystonie. Patrick a Ada (2006) tak dodávají, že neumí odlišit kontraktury od spasticity. Navíc je tato škála velice subjektivní, jelikož při vyšetření nejsou použity žádné prostředky pro „změření“ spasticity (např. goniometr u TS) a díky tomu vždy záleží na subjektivním pocitu terapeuta, který zrovna vyšetření provádí. Proto se zdá být nevhodné používat tyto škály pro indikaci elektroterapie s cílem snížení spasticity.

Z těchto důvodů byl v rámci naší studie využit pro vyšetření spasticity koncept JM Graciese, který využívá pro objektivizaci spasticity TS. Jedním z požadavků pro zařazení do studie proto bylo, že proband musel splňovat $Y=3$ tzn. vyvolání zárazu v úhlu $Xv3$ menším než $Xv1$ ($Xv3 < Xv1$). Díky tomuto požadavku řada pacientů nemohla být do studie zařazena. Tento koncept byl dále využit proto, že vyšetřuje i aktivní pohyb antagonisty spastického svalu, u kterého jsme předpokládali, že bude ES dle Jantsche také ovlivněn (díky popsanému mechanismu účinku ES).

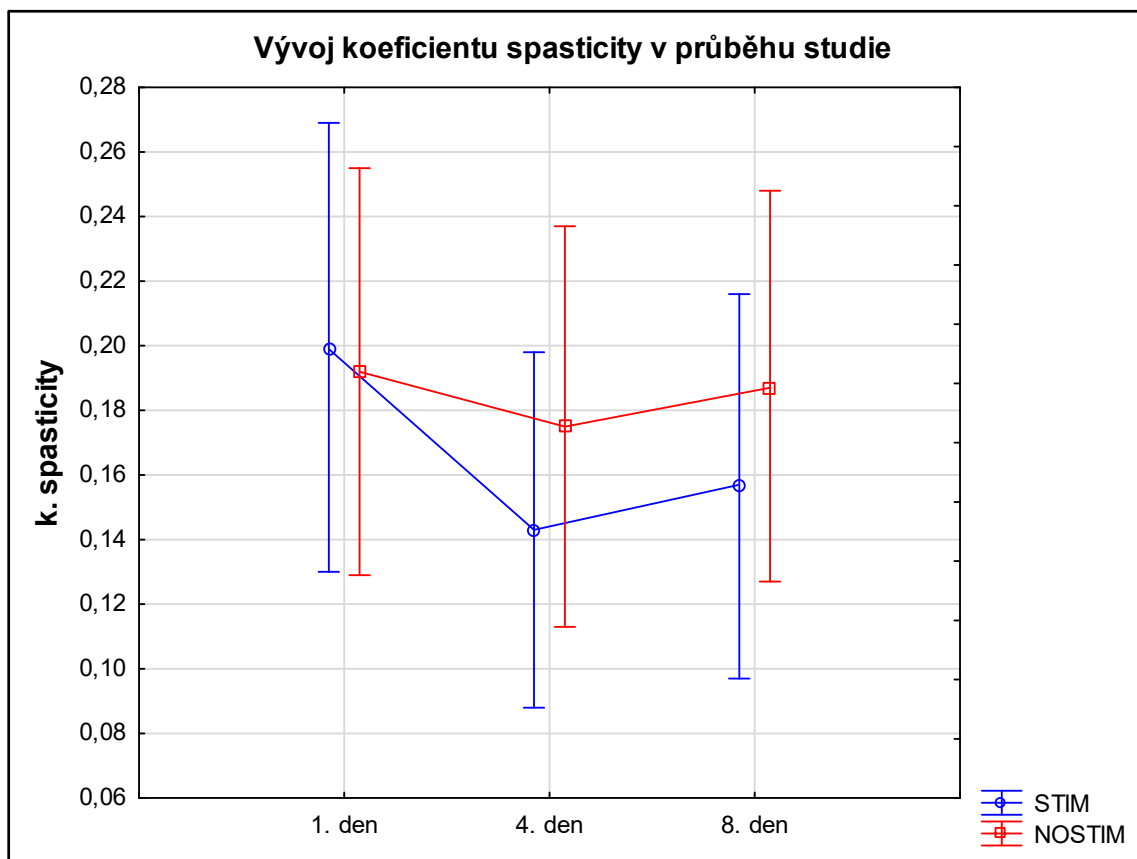
Při aplikaci ES nebyly záměrně upravovány samotné parametry ES předem nastavené v přístroji BTL (typy proudů, frekvence, doba impulzu), aby při vzniku

dalších studií bylo možné efekty mezi sebou porovnávat, což představuje problém u všech dohledaných studií (viz níže). Dle BTL Terapeutické encyklopedie (2014) by měla být doba aplikace 3-7 minut, frekvence 2-3x denně a počet procedur podle efektu terapie (20 aplikací i více). Zde byla volena doba aplikace 10 minut na jednu DK, jelikož jsme chtěli využít celých 7 minut aplikace – 3 minuty navíc byly pro nastavení příslušné intenzity (NPM). Z časových důvodů a délky hospitalizace probandů byla volena aplikace 1x denně celkem 8x na jednu DK.

Ačkoliv Poděbradský a Vařeka (1998) uvádějí, že pro dosažení efektu je nutná taková intenzita, která vyvolá velkou kontrakci s relativně velkým rozsahem pohybu a velkou úhlovou rychlostí, což je dle autorů vnímáno pacienty negativně, v rámci naší studie bylo dosaženo vždy NPM intenzity, která sice nebyla nejspíš v tak velkém rozsahu, ale efektu bylo dosaženo a pacienti při ní cítili pouze mravenčení. Jen 2 probandi udávali nepříjemný pocit, ale i při mírném snížení intenzity byla vždy zachována NPM a ES tak nikdy nebyla skončena z přání pacienta pro jeho subjektivní pocit. Díky tomu, že neexistuje studie, která by přinášela praktické zkušenosti s touto aplikací, nebylo možné se řídit přesným návodem, proto byl způsob aplikace čerpán hlavně z původní publikace a z ní vycházející popis v *BTL Terapeutická encyklopedie* (2014).

Z výsledků naší studie vyplývá, že ES dle Jantsche snižuje spasticitu měřenou úhlem spasticity TS díky zamítnutí H1₀ a potvrzení H1_A. Ačkoliv byl naměřen meziskupinový rozdíl STIM/NOSTIM ($p < 0.05$) v průběhu studie, snížení spasticity lze spíše usuzovat díky velkému vnitroskupinovému rozdílu v těchto skupinách. U skupiny STIM bylo snížení spasticity téměř 6x větší. Abychom mohli tvrdit, že naměřený rozdíl v parametru Xv3 mezi skupinami STIM a NOSTIM byl jen díky použití ES, musel by být tento rozdíl i vzorek pacientů daleko větší a vstupní data by se neměla výrazně lišit. U STIM byl Xv3 $76.93^\circ \pm 8.73^\circ$ před intervencí a u NOSTIM $81.56^\circ \pm 10.9^\circ$, tzn. že vstupně se skupiny lišily a mohlo by se zdát, že skupina STIM se více zlepšila i díky tomu, že vycházela z „horších“ hodnot. Ale i přesto byl vnitroskupinový rozdíl významný. Tento fakt můžeme podpořit i tím, že pokud data byla přepočítána na koeficient spasticity (viz výše), který udává, jaké je zastoupení spasticity v rámci naměřeného Xv1 ($(Xv1-Xv3)/Xv1$), bylo statisticky významného rozdílu ($p < 0.05$) mezi i vnitroskupinově také dosaženo a snížení spasticity bylo opět větší u skupiny

STIM (Graf 8). Navíc vstupní data koeficientu spasticity se lišila minimálně – u STIM $0,199 \pm 0,07$, u NOSTIM $0,192 \pm 0,063$.



Graf 8 Grafické vyjádření hodnot koeficientu spasticity (průměr ± SD) u STIM a NOSTIM během studie

Ze vzorce vypočtení koeficientu spasticity je zřejmé, že je nutné sledovat i parametr X_{v1} , kdy nárůst hodnoty X_{v1} (zvýšení PROM) při stejné nebo minimálním rozdílu v hodnotě X_{v3} , tzn. větší protažení spastického svalu než snížení spasticity, by mohlo ukazovat na „zhoršení“ spasticity, jejíž hodnota se ale nezměnila. Koeficient spasticity je vhodný využívat spíše pro stanovení správné léčby (proto nebyl primárně použit). V případě, že dochází ke zvyšování X_{v1} např. intenzivním statickým strečinkem, ale hodnota X_{v3} zůstává a spasticita nadále narušuje aktivní pohyb, je nutné terapii směřovat především k ovlivnění spasticity.

V rámci hypotézy H1 byl také pozorován i okamžitý vliv ES dle Jantsche na spasticitu, kdy byl potvrzen statisticky významný rozdíl mezi hodnotami parametru X_{v3} před a ihned po aplikaci. Tento výsledek má určité limitující faktory. Prvním z nich je, že nebyla kontrolní skupina, která by namísto ES měla pouze placebo, a tak nelze výsledek porovnat s jinými hodnotami. Nemůžeme tak s jistotou tvrdit, že rozdíl hodnot

byl jen díky ES. Efektu mohlo být dosaženo jen např. klidovou polohou (vleže na zádech), kterou pacient zaujímal min. po 20 minut.

Dále bylo zjištěno, že ES dle Jantsche zvyšuje aktivní rozsah pohybu vykonaný antagonisty spastického svalu díky zamítnutí H₂₀ a potvrzení H_{1A}. Opět se stejnými argumenty jako u H₁ nelze tuto hypotézu potvrdit jen díky zjištění meziskupinového rozdílu STIM/NOSTIM, ale spíše pro velký vnitroskupinový rozdíl, kdy u skupiny STIM se zvýšil aktivní pohyb antagonisty 10x více než u NOSTIM. Obdobně jako u H₁ se prokázal okamžitý efekt ES na aktivní pohyb se stejnými limitujícími faktory.

Pro nezamítnutí hypotézy H₃₀ a nepotvrzení H_{3A} nemůžeme tvrdit, že ES dle Jantsche zvyšuje rychlost chůze. Ačkoliv všechny chůzové testy měly u skupiny STIM zlepšující se tendenci, signifikantního mezi ani vnitroskupinového rozdílu nebylo dosaženo. Jedním z faktů, proč nebylo významného rozdílu dosaženo je opět malý vzorek pacientů, ale dále i komplexnost chůze. Ačkoliv předpokladem pro tuto hypotézu bylo, že rychlost chůze by mohla být vyšší, pokud dojde ke snížení spasticity m. triceps surae, zvýšení aktivního pohybu antagonistů či jejich kombinaci, což se prokázalo, tak se rychlost významně nezměnila. Výsledku nemohlo být dosaženo nejspíše proto, že ES byla zaměřena na konkrétní sval, který ale nemusel být hlavním problémem, jenž stereotyp chůze u daného jedince narušoval. Dalším faktorem mohla být únava pacienta, která je pro RS typickým symptomem. Již bylo uvedeno výše, že u nikoho z probandů neproběhla změna léčby během studie, která by mohla ovlivnit symptomy nemoci, ale díky únavě nebylo možné u jednoho probanda naměřit chůzové testy 4. den.

K výsledkům hypotéz je ještě nutné podotknout, že všechna vyšetření prováděla jedna osoba, což je velice důležité při hodnocení parametrů Xv₁ a Xv₃, jelikož byla při jejich vyšetření použita vždy stejná síla a rychlost.

Studie byla navíc doplněna o krátký dotazník, který vyplnili všichni probandi ze skupiny STIM. Na základě získaných odpovědí, lze tvrdit, že stimulace není mezi pacienty (účastníci se studie) známá, ačkoliv po její aplikaci 5 ze 7 dotázaných cítilo změnu na dolních končetinách a hodnotili ji pozitivně. Všichni probandi by navíc stimulaci podstoupili znovu a 6 by chtělo stimulaci zařadit mezi ostatní terapie v rámci další hospitalizace a doporučili by ji dalším pacientům. Navíc 4 probandi subjektivně pociťovali zvětšení rozsahu pohybu v hlezenním kloubu a zlepšení chůze.

Všechny výsledky jsou limitovány tím, že probandi neměli stejné podmínky. V rámci kontrolní skupiny NOSTIM nebylo voleno placebo, kdy by proband docházel na „ES“, při které by měl stejné uložení elektrod ale bez jejího spuštění. Nebylo tak možné učinit ze stejných důvodů jako nebyla provedena randomizace – využívání jednoho přístroje a vytížení ambulance elektroléčby. Dalším nedostatkem studie je, že všichni probandi v průběhu studie docházeli i na ostatní terapie v rámci pobytu na lůžkovém oddělení. Nelze tak odlišit, jestli byl efekt vyvolán díky ES nebo ostatním procedurám, které probíhaly u STIM i NOSTIM stejně. Cílem bylo ale také vyzkoušet aplikaci ES v běžném provozu oddělení, aby případně mohla být časem zařazena do programu terapií. Nicméně předpokládáme, že efekty terapií se navzájem sčítají a díky tomu, že skupina STIM měla zlepšující se tendenci ve všech parametrech, větší vzorek pacientů by zvyšoval meziskupinový rozdíl. Pokud by vznikla další obdobná studie, bylo by vhodné dále vyšetřit probandy i s odstupem určitého času, aby bylo zjištěno, zda má ES dlouhodobý efekt či nikoliv. Z našich výsledků tento fakt potvrdit nemůžeme. Odstup času by měl být proveden nejen po ukončení celé hospitalizace, ale i od samotné aplikace ES. V naší studii byla spasticita vyšetřena vždy po skončení ES a může se zdát, že byl zjištěn vždy jen okamžitý efekt. Jelikož ale docházelo k postupnému zlepšování v parametrech X_{v3} i X_A v průběhu 8 dnů, lze hypoteticky uvažovat o kumulativním efektu ES.

Díky tomu, že ani jedna dohledaná studie nevyužila ES dle Jantsche, je poměrně obtížné porovnávat námi dosažené výsledky s ostatními pracemi. Nicméně podíváme-li se na výsledky těchto studií, zjistíme, že dosahují různých výsledků, co se týče redukce spasticity, ačkoliv obsahují řadu nedostatků (viz níže). Jelikož byla nalezena pouze jedna studie, která při vyšetření spasticity používala MTS (de Jong et al., 2013), tak i přes uvedené nedostatky AS a MAS, byl jedním z požadavků při hledání článků, aby byla spasticita objektivizována těmito škálami, jelikož byly primárně vytvořené pro spasticitu a patří mezi nejpoužívanější.

Zajímavé jsou tři přehledové články shrnující výsledky různých klinických studií. Postupujeme-li chronologicky od nejstaršího, prvním z nich je článek autorů Amatya et al. z r. 2012, jehož cílem byl vytvořit přehled nefarmakologických postupů mající vliv na spasticitu (vyšetřenou pomocí AS nebo MAS) u pacientů s RS. Z hlediska elektroterapie byla v rámci této práce nalezena pouze jedna studie využívající pro

redukci spasticity TENS u RS (Miller et al., 2007). Výsledky této práce ukázali, že ke snížení spasticity pomocí TENS nedochází ani při využití různých dob aplikace. Amatya et al. (2012) tak svůj článek uzavírají tím, že je nedostatek důkazů o využití TENS v redukci spasticity. Pokud bychom se blíže podívali na práci Millera et al. (2007), zjistíme, že individuálně ke snížení spasticity došlo, ale skupinový efekt nebyl signifikantně významný. Autoři uvádí, že celkový stav pacientů s RS je poměrně proměnlivý (např. díky relapsům, úzkostem, bolestem atd.) v porovnání s pacienty po CMP či míšní lézi, což může být jeden z limitujících faktorů výsledků spasticity během studie. Autoři však nevysvětlují, jakým způsobem by mohlo dojít ke snížení spasticity pomocí TENS. Aplikace TENS na m. quadriceps femoris s frekvencí 100 Hz, s délkou impulzu 0,125ms a intenzitě naprahově senzitivní (NPS), kterou autoři studie využili, je v zásadě v rozporu s tím, jak vysvětlují snížení spasticity Poděbradský a Vařeka (1998), kdy při použití NPS intenzity nedochází k podráždění svalových vřetének ani šlachových tělísek (Poděbradský a Vařeka, 1998).

K využití TENS u pacientů s RS byl nalezen ještě jeden článek autorů Shaygannejad et al. z roku 2013. Práce zkoumající vliv TENS a baclofenu na spasticitu ukázala, že obě metody tento symptom snižují, přičemž TENS byla aplikována na spastický sval opět s NPS intenzitou. Obě práce (Miller et al., 2007 a Shaygannejad et al., 2013) využívaly aplikaci TENS v domácím prostředí, kdy je otázkou, jak správně probandi dodržovali aplikační protokol, a zda tak nedošlo ke zkreslení dosažených výsledků. Edel (1983) uvádí, že pro dvoukanálovou ES dle Jantsche byl také vyvinut přenosný elektrostimulační přístroj „Tonolyt“ od firmy Schuhfried se kterým měl v té době dlouholeté dobré zkušenosti. Ve využití ES dle Janstche samotným pacientem v domácím prostředí vidíme velký benefit, nicméně použití tohoto přístroje na českém trhu se nepodařilo dohledat.

Druhý přehledový článek z r. 2015 autorů Stein et al. shrnuje informace o využití ES u pacientů po CMP. Konkrétně byl sledován efekt NMES aplikované na spastický sval. Ze 14 dohledaných studií (splňující stanovená kritéria) došlo u 12 z nich ke statisticky významnému snížení spasticity pomocí NMES v kombinaci s jinou technikou oproti kontrolní skupině. Autoři však poukazují na rozdílnost těchto studií týkající se jiného funkčního deficitu pacientů, stupni spasticity, doby intervence či v použití jiné formy terapii v kombinaci s NMES (Bobath, strečink, BTX a další).

Studie se také lišily v aplikaci NMES. Ve 22 pracích byla využita frekvence od 18 do 50 Hz s délkou impulzu od 0,1 do 0,4 ms, tři další studie použili frekvenci v rozmezí od 80 do 100 Hz s délkou trvání impulzu od 0,1 do 0,3 ms a čtyři studie charakteristiku aplikace neuvedly. Tento přehledový článek (Stein et al., 2015) zkoumal NMES aplikovanou na spastický sval, ale Suchetha, Kumar a Mallikarjunaiah (2017) zjistili, že NMES aplikovaná na antagonistu spastického svalu přináší větší snížení spasticity.

Poslední přehledový článek podává informace o využití elektrické stimulace jako doplněk léčby BTX (typ A) u spasticity (Intiso, Santamato a Di Rienzo, 2016). Z 9 dohledaných studií se u 7 z nich prokázalo snížení spasticity pomocí NMS (resp. NMES) či FES v kombinaci s BTX. Nicméně autoři opět dodávají, že variabilita aplikací ES je veliká, a proto nelze s jistotou tuto kombinaci v klinické praxi doporučit, jelikož by musely být stanovené přesné parametry a způsoby aplikace.

Z těchto přehledových článků a dohledaných studií vyplývá, že zásadním problémem je velice obtížné až nemožné porovnávat výsledky klinických studií mezi sebou. Prvním faktem je, že se využívají různé druhy ES – TENS, NMES či FES. Dále se aplikace liší i ve své lokalizaci, frekvenci, intenzitě, době trvání a tvaru impulzů, počtu procedur atd. Největším problémem však stále vidíme ve vyšetření spasticity, kdy většina studií využívá AS a MAS, ačkoliv samotní autoři těchto prací v diskuzi uvádí, že tyto škály jsou velice subjektivní (Khalili a Hajihassanie, 2008; Popovic et al., 2003). Otázkou je, proč se tedy nevyužívá více TS či MTS.

Velkou výhodou ES dle Jantsche tak pozorujeme zejména v tom, že patří mezi ES, které jsou primárně vytvořené pro snížení spasticity s vysvětleným neurofyziologickým působením. Dalším benefitem je, že má přesně definované parametry – uložení elektrod, délku a tvar impulzů, frekvenci a hlavně intenzitu. Navíc je v nabídce přístrojů BTL - 4625 SMART a BTL – 4625 Premium, kde jsou všechny parametry předprogramované, a není tak nutné je jakkoliv upravovat. Měnit lze čas aplikace či počet procedur podle časových možností pracoviště.

ZÁVĚR

V této diplomové práci jsme se pokusili shrnout dostupné informace o využití elektroterapie pro ovlivnění spasticity. Z provedené rešerše na toto téma a dohledaných zdrojů je zřejmé, že v rámci klinických studií a přehledových článků se zjišťuje vliv různých typů ES na spasticitu. Nejvíce se využívají TENS, FES a NMES, a to hlavně u pacientů po CMP. Bohužel z dostupné literatury také vyplývá, že se nepoužívá ES, jejíž primární cíl je antispastický účinek (ES dle Jantsche či Hufschmidta), ačkoliv je běžně dostupná na rehabilitačních pracovištích.

Díky výsledkům naší pilotní kontrolované nerandomizované studie, které se zúčastnilo celkem 15 probandů rozdělených do dvou skupin, byly potvrzeny 2 ze 3 hypotéz (resp. zamítnutí nulových a potvrzení alternativních hypotéz). Zaprvé pomocí ES dle Jantsche došlo ke snížení spasticity a zadruhé ke zvýšení aktivního rozsahu pohybu vykonaný antagonistou spastického svalu. Byl prokázán její okamžitý účinek, který trval po dobu hospitalizace a měl zvyšující se tendenci. V další případné studii považujeme za důležité zjistit také její dlouhodobý efekt. Zároveň však nebylo potvrzeno, že ES dle Jantsche zvyšuje rychlost chůze. Dále pomocí dotazníku bylo zjištěno, že ES byla probandy dobře tolerována, pozitivně hodnocena a sami by ji při další hospitalizaci zařadili mezi ostatní terapie.

Ačkoliv nebyl zjištěn dlouhodobý efekt této ES, je podle našeho názoru důležité, aby byl využíván i její prokázaný krátkodobý účinek během hospitalizace, a to nejlépe zařazením stimulace před fyzioterapií nebo jinou terapií, která by redukci spasticity mohla plně využít pro svoje další účely (např. nácvik chůze, soběstačnosti atd.). Pokud u konkrétního pacienta (nejen s RS) představuje spasticita problém, je důležité používat a nabízet mu všechny dostupné možnosti, které tento symptom ovlivňují, a ES dle Jantsche by tak mohla být jednou z nich.

REFERENČNÍ SEZNAM

AMATYA, B. et al. Non pharmacological interventions for spasticity in multiple sclerosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [online]. 2012, 7 [cit. 2018-04-15].

DOI: 10.1002/14651858.CD009974. Dostupné z: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD009974>

AMBLER, Z. *Základy neurologie*. 6., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Galén, 2006. Základy. ISBN 80-7262-433-4.

ANSARI, N. N. et al. The Modified Tardieu Scale for the measurement of elbow flexor spasticity in adult patients with hemiplegia. *Brain Injury* [online]. 2009, 22(13-14), 1007–1012 [cit. 2018-01-04]. DOI: 10.1080/02699050802530557. ISSN 1362301X. Dostupné z: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/02699050802530557>

ADAMCOVÁ, P. *Elektrostimulace u pacientů s postižením centrální nervové soustavy – přehled literatury a pilotní studie*. Olomouc, 2011. Diplomová práce (magisterská). Univerzita Palackého v Olomouci. Vedoucí práce doc. MUDr. Michal Mayer, CSc.

ASHWORTH B. Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis. *Practitioner* 1964; 192: 540–542.

Atlas of MS 2013: Mapping Multiple Sclerosis Around the World. London: Multiple Sclerosis International Federation; 2013. Dostupné z: <https://www.msif.org/about-us/who-we-are-and-what-we-do/advocacy/atlas/>

BAKHTIARY, A. H. a E. FATEMY. Does electrical stimulation reduce spasticity after stroke? A randomized controlled study. *Clinical Rehabilitation* [online]. 2008, 22(5), 418-425 [cit. 2018-04-08]. DOI: 10.1177/0269215507084008. ISSN 0269-2155. Dostupné z: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0269215507084008>

BARNES, M. Spasticity in multiple sclerosis. *Neurorehabilitation and neural repair* [online]. 2003, 17(1), 66 [cit. 2018-01-07]. DOI: 10.1177/0888439002250449. ISSN 1545-9683. Dostupné z:

https://www.researchgate.net/profile/Joanna_Semlyen/publication/10849485_Spasticity_in_Multiple_Sclerosis/links/0046351499bc59efba000000.pdf

BARNES, M. P. a G. R. JOHNSON. Upper motor neurone syndrome and spasticity. [electronic resource]: clinical management and neurophysiology. *Upper motor neurone syndrome and spasticity [electronic resource]: clinical management and neurophysiology / edited by Michael P. Barnes and Garth R. Johnson* [online]. 2008 [cit. 2017-12-30].

BENEDETTI, M G. et al. Gait abnormalities in minimally impaired multiple sclerosis patients. *Multiple Sclerosis Journal* [online]. 1999, 5(5), 363-368 [cit. 2018-03-10]. DOI: 10.1177/135245859900500510. ISSN 1352-4585. Dostupné z: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/135245859900500510>

BOHANNON, R. W. a M. B. SMITH. Interrater Reliability of a Modified Ashworth Scale of Muscle Spasticity. *Physical therapy* [online]. 1987, 67(2), 206 [cit. 2018-01-03]. ISSN 0031-9023. Dostupné z: http://www.greatseminaronline.com/course_documents/six/interrator.pdf

BOYD, R. N. a H. K. GRAHAM. Objective measurement of clinical findings in the use of botulinum toxin type A for the management of children with cerebral palsy. *European Journal of Neurology* [online]. 1999, 6, 23-35 [cit. 2018-04-08]. DOI: 10.1111/j.1468-1331.1999.tb00031.x. ISSN 13515101. Dostupné z: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1468-1331.1999.tb00031.x>

BROWN, P. Pathophysiology of spasticity. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 1994, 57(7), 773-777. ISSN 0022-3050. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1073012/?tool=pmcentrez>

BTL Terapeutická encyklopedie: Elektroterapie BTL-4000 Smart/Premium. 2014, 202 s.

CUI, Q. L. et al. Oligodendrocyte Progenitor Cell Susceptibility to Injury in Multiple Sclerosis. *The American Journal of Pathology* [online]. 2013, 183(2), 516-525 [cit. 2018-03-01]. DOI: 10.1016/j.ajpath.2013.04.016. ISSN 00029440. Dostupné z: [http://ajp.amjpathol.org/article/S0002-9440\(13\)00334-9/fulltext](http://ajp.amjpathol.org/article/S0002-9440(13)00334-9/fulltext)

DE KROON, J. R. Electrical Stimulation of the Upper Limb in Stroke: Stimulation of the Extensors of the Hand vs. Alternate Stimulation of Flexors and Extensors. *American journal of physical medicine & rehabilitation* [online]. 2004, 83(8), 592 [cit. 2018-03-29]. ISSN 0894-9115. Dostupné z: <https://insights.ovid.com/pubmed?pmid=15277960>

DIBLÍK, P., P. KUTHAN a P. SKLENKA. Neuritida zrkového nervu u roztroušenej sklerózy mozkomíšni – typické obrazy a úskalí diferenciální diagnostiky. *Neurologie pro praxi* [online]. 2011, 12(3), 156-159 [cit. 2018-03-02]. ISSN 1213-1814. Dostupné z: <http://www.solen.sk/pdf/e790970d68c8995797d8617976daa192.pdf>

DOUCET, B. Neuromuscular electrical stimulation for skeletal muscle function. *The Yale journal of biology & medicine* [online]. 2012, 85(2), 201 [cit. 2018-02-27]. ISSN 0044-0086. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3375668/>

DUFEK, M. Roztroušená skleróza – EDSS (expanded disability status scale), tzv. Kurtzkeho škála. *Neurologie pro praxi*. 2011, 12(Suppl. G), 6-9. ISBN 978-80-87327-76-0. ISSN 1213-1814. Dostupné z: <http://neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2011/92/02.pdf>

EDEL, H. *Fibel der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie*. 5. vyd. Berlin: VEB Verlag Volk und Gesundheit, 1983, 325 s.

FRESSINAUD, C. Repeated injuries dramatically affect cells of the oligodendrocyte lineage: Effects of PDGF and NT-3 in vitro. *Glia* [online]. 2005, 49(4), 555-566 [cit.

2018-03-01]. DOI: 10.1002/glia.20136. ISSN 0894-1491. Dostupné z: <http://doi.wiley.com/10.1002/glia.20136>

GÁL, O., M. HOSKOVCOVÁ a R. JECH. Neuroplasticita, restituce motorických funkcí a možnosti rehabilitace spastické parézy. *Rehabilitation* [online]. 2015, 22(3), 101-127 [cit. 2017-12-30]. ISSN 12112658. Dostupné z: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?authtype=shib&custid=s1240919&direct=true&db=asn&AN=110129205&site=eds-live&scope=site&lang=cs>

GRACIES, J. M. Coefficients of impairment in deforming spastic paresis. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine* [online]. 2015, 58(3), 173-178 [cit. 2017-12-30]. DOI: 10.1016/j.rehab.2015.04.004. ISSN 18770657. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1877065715000512>

GRACIES, J. M. et al. Five-step clinical assessment in spastic paresis. *European journal of physical and rehabilitation medicine* [online]. 2010, 46(3), 411 [cit. 2018-01-06]. ISSN 1973-9095. Dostupné z: <https://www.minervamedica.it/en/journals/europa-medicophysica/article.php?cod=R33Y2010N03A0411>

GRACIES, J. M. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle* [online]. 2005, 31(5), 535-536 [cit. 2017-12-30]. DOI: 10.1002/mus.20284. ISSN 0148639X. Dostupné z: <https://onlinelibrary-wiley-com.ezproxy.is.cuni.cz/doi/full/10.1002/mus.20284>

GRACIES, J. M. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. *Muscle & Nerve* [online]. 2005, 31(5), 552-571 [cit. 2017-12-30]. DOI: 10.1002/mus.20285. ISSN 0148639x. Dostupné z: <http://doi.wiley.com/10.1002/mus.20285>

HAVRDOVÁ, E. *Roztroušená skleróza*. 1.vyd. Praha: Mladá fronta, 2013, 485 s. ISBN 978-80-204-3154-7.

HAVRDOVÁ, Eva. *Roztroušená skleróza: průvodce ošetřujícího lékaře*. Praha: Maxdorf, 2005. Farmakoterapie pro praxi. ISBN 80-7345-069-0.

HAVRDOVÁ, E. et al. *Roztroušená skleróza v praxi*. 1. vyd. Praha: Galén, 2015, 161 s. ISBN 978-80-7492-189-6.

HESSE, S. et al. Botulinum toxin type A and short-term electrical stimulation in the treatment of upper limb flexor spasticity after stroke: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clinical Rehabilitation* [online]. 2016, 12(5), 381-388 [cit. 2018-04-08]. DOI: 10.1191/026921598668275996. ISSN 0269-2155. Dostupné z: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1191/026921598668275996>

HOANG, P. D., S. C. GANDEVIA a R. D. HERBERT. Prevalence of joint contractures and muscle weakness in people with multiple sclerosis. *Disability and Rehabilitation* [online]. 2013, 36(19), 1588-1593 [cit. 2018-03-09]. DOI: 10.3109/09638288.2013.854841. ISSN 0963-8288. Dostupné z: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/09638288.2013.854841>

HORÁKOVÁ, D. Roztroušená skleróza – naše současné možnosti při diagnostice, stanovení prognózy nemoci a sledování efektivity léčby. *Neurologie pro praxi* [online]. 2011, 12(4), 265-269 [cit. 2018-02-20]. ISSN 1213-1814. Dostupné z: <http://www.neurologiepropraxi.cz/archiv.php>

HOSKOVCOVÁ, M. Rehabilitace u pacientů s roztroušenou sklerózou z pohledu medicíny založené na důkazech. In: *Současné trendy v rehabilitaci pacientů s roztroušenou sklerózou*. 2016, 10-14. ISBN 978-80-7471-172-5.

CHEN, S. C. et al. Effects of surface electrical stimulation on the muscle–tendon junction of spastic gastrocnemius in stroke patients. *Disability and Rehabilitation* [online]. 2009, 27(3), 105-110 [cit. 2018-04-08]. DOI: 10.1080/09638280400009022. ISSN 0963-8288. Dostupné z: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/09638280400009022>

CHO, H. Y. et al. A Single Trial of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS) Improves Spasticity and Balance in Patients with Chronic Stroke. *The Tohoku Journal of Experimental Medicine* [online]. 2013, 229(3), 187-193 [cit. 2018-04-08]. DOI: 10.1620/tjem.229.187. ISSN 1349-3329. Dostupné z: <http://japanlinkcenter.org/DN/JST.JSTAGE/tjem/229.187?lang=en&from=CrossRef&type=abstract>

INTISO, D., A. SANTAMATO a F. DI RIENZO. Effect of electrical stimulation as an adjunct to botulinum toxin type A in the treatment of adult spasticity: a systematic review. *Disability and Rehabilitation* [online]. 2016, 39(21), 2123-2133 [cit. 2018-04-15]. DOI: 10.1080/09638288.2016.1219398. ISSN 0963-8288. Dostupné z: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/09638288.2016.1219398>

DE JONG, L. D. et al. Combined arm stretch positioning and neuromuscular electrical stimulation during rehabilitation does not improve range of motion, shoulder pain or function in patients after stroke: a randomised trial. *Journal of Physiotherapy* [online]. 2013, 59(4), 245-254 [cit. 2018-04-15]. DOI: 10.1016/S1836-9553(13)70201-7. ISSN 18369553. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1836955313702017>

KAŇOVSKÝ, P. Patofyziologie spasticity. *Neurologie pro praxi* [online]. 2015, 16(1), 10-13 [cit. 2017-12-30]. ISSN 1213-1814. Dostupné z: <https://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2015/01/03.pdf>

KAŇOVSKÝ, P., M. BAREŠ a J. DUFEK. *Spasticita: mechanismy, diagnostika, léčba*. Praha: MAXDORF, 2004. Jessenius. ISBN 80-7345-042-9.

KERR, C., B. MCDOWELL a S. MCDONOUGH. Electrical stimulation in cerebral palsy: a review of effects on strength and motor function. *Developmental Medicine & Child Neurology* [online]. 2004, 46(03), [cit. 2018-04-03]. DOI: 10.1017/S0012162204000349. ISSN 0012-1622. Dostupné z: <http://rehab-robotics.ch/wp-content/uploads/2016/09/Kerr-et-al-2004-review.pdf>

KHALILI, M. a A. HAJIHASSANIE. Electrical simulation in addition to passive stretch has a small effect on spasticity and contracture in children with cerebral palsy: a randomised within-participant controlled trial. *Australian journal of physiotherapy* [online]. 2008, 54(3), 185 [cit. 2018-04-08]. ISSN 0004-9514. Dostupné z: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0004951408700254?via%3Dihub>

KONEČNÝ, P. a M. MAYER. Možnosti ovlivnění spasticity prostředky fyzikální terapie a rehabilitaci nemocných s centrálními poruchami hybnosti. In *Rehabilitácia* [online]. 1998, 31(1), 40-46 [cit. 2018-02-28]. ISSN 0375-0922. Dostupné z: <http://www.rehabilitacia.sk/images/rehabilitacia/casopis/sk/1994/1998/1REH-1998.pdf>

KÖVÁRI, M. Spasticita a roztroušená skleróza. *Rehabilitation* [online]. 2015, 22(3), 136-139 [cit. 2018-01-07]. ISSN 12112658. Dostupné z: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?authtype=shib&custid=s1240919&direct=true&db=asn&AN=110129207&site=eds-live&scope=site&lang=cs>

KÖVÁRI, M. et al. Léčba roztroušené sklerózy z pohledu rehabilitace. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*. 2018, 25(1), 3-10. ISSN 1210-7859.

KURTZKE, J. F. A new scale for evaluating disability in multiple sclerosis. *Neurology*. 1955, 5(8), 580-580. ISSN 0028-3878. Dostupné z: <http://n.neurology.org/content/5/8/580.short>

KURTZKE, J. F. Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS). *Neurology*. 1983, 33(11). ISSN 1444-1452. Dostupné z: <http://edss.neurol.ru/downloads/Neurology-1983-Kurtzke-1444.pdf>

LANCE J. W. et al. Symposium synopsis. *Spasticity: disorder of motor control*. Chicago, IL: Year Book Medical; 1980, 485-494.

LI, Sheng a G. E. FRANCISCO. New insights into the pathophysiology of post-stroke spasticity. *Frontiers in Human Neuroscience* [online]. 2015, 9 [cit. 2018-03-10]. DOI: 10.3389/fnhum.2015.00192. ISSN 1662-5161. Dostupné z: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnhum.2015.00192/full>

LUBLIN, F. D. a S. C. REINGOLD. Defining the clinical course of multiple sclerosis: Results of an international survey. *Neurology* [online]. 1996, 46(4), 907-911 [cit. 2018-03-06]. DOI: 10.1212/WNL.46.4.907. ISSN 0028-3878. Dostupné z: <http://www.neurology.org/cgi/doi/10.1212/WNL.46.4.907>

MASAKADO, Y. et al. WS2-3 Disynaptic Ia reciprocal inhibition in stroke patients before and after therapeutic electrical stimulation. *Clinical Neurophysiology* [online]. 2010, 121, S76 [cit. 2018-02-28]. DOI: 10.1016/S1388-2457(10)60321-5. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1388245710603215>

MAZHARI, A. Multiple Sclerosis-Related Pain Syndromes: An Imaging Update. *Current Pain and Headache Reports* [online]. 2016, 20(12), 63 [cit. 2018-03-09]. DOI: 10.1007/s11916-016-0594-4. ISSN 1531-3433. Dostupné z: <http://link.springer.com/10.1007/s11916-016-0594-4>

MELUZÍNOVÁ, E. Současné možnosti léčby roztroušené sklerózy. *Neurologie pro praxi* [online]. 2010, 11(5), 307-311 [cit. 2018-02-20]. ISSN 1213-1814. Dostupné z: <http://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2010/05/07.pdf>

MESCI, N. et al. 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]. 2009, 31(24), 2047-2054 [cit. 2018-04-08]. DOI: 10.3109/09638280902893626. ISSN 0963-8288. Dostupné z: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/09638280902893626>

MILLER, L. et al. The effects of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on spasticity in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis Journal* [online]. 2007, 13(4), 527-

533 [cit. 2018-04-08]. DOI: 10.1177/1352458506071509. ISSN 1352-4585. Dostupné z: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1352458506071509>

MOTL, R. W. a E. MCAULEY. Longitudinal analysis of physical activity and symptoms as predictors of change in functional limitations and disability in multiple sclerosis. *Rehabilitation Psychology* [online]. 2009, 54(2), 204-210 [cit. 2018-03-06]. DOI: 10.1037/a0015770. ISSN 1939-1544. Dostupné z: <http://doi.apa.org/getdoi.cfm?doi=10.1037/a0015770>

MUKHERJEE, A. a A. CHAKRAVARTY. Spasticity Mechanisms – for the Clinician. *Frontiers in Neurology* [online]. 2010, 1 [cit. 2018-03-10]. DOI: 10.3389/fneur.2010.00149. ISSN 1664-2295. Dostupné z: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fneur.2010.00149/full#B43>

NAGI, S. Z. An Epidemiology of Disability among Adults in the United States. *The Milbank Memorial Fund Quarterly. Health and Society* [online]. 1976, 54(4), 439- [cit. 2018-03-06]. DOI: 10.2307/3349677. ISSN 01601997. Dostupné z: <http://www.jstor.org/stable/3349677?origin=crossref>

NIELSEN, J., N. PETERSEN a C. CRONE. Changes in transmission across synapses of Ia afferents in spastic patients. *Brain* [online]. 1995, 118(4), 995-1004 [cit. 2018-03-10]. DOI: 10.1093/brain/118.4.995. ISSN 0006-8950. Dostupné z: <https://academic.oup.com/brain/article-lookup/doi/10.1093/brain/118.4.995>

NOVOTNÁ, K. Poruchy chůze u pacientů s roztroušenou sklerózou a možnosti jejich rehabilitační terapie. In: *Současné trendy v rehabilitaci pacientů s roztroušenou sklerózou*. 2016, s. 25-33. ISBN 978-80-7471-172-5.

OLGIATI, R., J. JACQUET a P. E. DI PRAMPERO. Energy Cost of Walking and Exertional Dyspnea in Multiple Sclerosis 1–3. *American Review of Respiratory Disease* [online]. 1985, 134(5), 1005-1010 [cit. 2018-03-10]. DOI:

10.1164/arrd.1986.134.5.1005. ISSN 0003-0805. Dostupné z:
<http://www.atsjournals.org/doi/10.1164/arrd.1986.134.5.1005>

PARK et al. The Effects of Exercise with TENS on Spasticity, Balance, and Gait in Patients with Chronic Stroke: A Randomized Controlled Trial. *Medical Science Monitor* [online]. 2014, 20, 1890-1896 [cit. 2018-04-08]. DOI: 10.12659/MSM.890926. ISSN 1643-3750. Dostupné z: <http://www.medscimonit.com/abstract/index/idArt/890926>

PATEJDL, R. a U. K. ZETTL. Spasticity in multiple sclerosis: Contribution of inflammation, autoimmune mediated neuronal damage and therapeutic interventions. *Autoimmunity Reviews* [online]. 2017, 16(9), 925-936 [cit. 2018-03-09]. DOI: 10.1016/j.autrev.2017.07.004. ISSN 15689972. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1568997217301726>

PATRICK, E. a L. ADA. The Tardieu Scale differentiates contracture from spasticity whereas the Ashworth Scale is confounded by it. *Clinical Rehabilitation* [online]. 2016, 20(2), 173-182 [cit. 2018-04-15]. DOI: 10.1191/0269215506cr922oa. ISSN 0269-2155. Dostupné z: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1191/0269215506cr922oa>

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

PODĚBRADSKÝ, Jiří a Ivan VAŘEKA. *Fyzikální terapie I. a II.* Praha: Grada, 1998. ISBN 80-7169-661-7.

POPOVIC, M.B., et al. Clinical Evaluation of Functional Electrical Therapy in Acute Hemiplegic Subjects. *Journal of Rehabilitation Research and Development* [online]. 2003, 40(5), 443-53 [cit. 2018-04-04]. ISSN 07487711. Dostupné z: <https://www.rehab.research.va.gov/jour/03/40/5/Popovic.html>

RIZZO, M. A. et al. Prevalence and treatment of spasticity reported by multiple sclerosis patients. *Multiple Sclerosis Journal* [online]. 2004, 10(5), 589-595 [cit. 2018-

03-09]. DOI: 10.1191/1352458504ms1085oa. ISSN 1352-4585. Dostupné z: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1191/1352458504ms1085oa>

SABUT, S. K. et al. Functional electrical stimulation of dorsiflexor muscle: effects on dorsiflexor strength, plantarflexor spasticity, and motor recovery in stroke patients. *Neurorehabilitation* [online]. 2011, 29(4), 393 [cit. 2018-04-04]. Dostupné z: <https://content.iospress.com/articles/neurorehabilitation/nre00717>

SAHIN, N., H. UGURLU a I. ALBAYRAK. The efficacy of electrical stimulation in reducing the post-stroke spasticity: a randomized controlled study. *Disability and Rehabilitation* [online]. 2011, 34(2), 151-156 [cit. 2018-04-08]. DOI: 10.3109/09638288.2011.593679. ISSN 0963-8288. Dostupné z: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/09638288.2011.593679>

SEIDL, Z. *Neurologie pro studium i praxi. 2.*, přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing, 2015. ISBN 978-80-247-5247-1.

SCOTT, S. et al. 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]. 2013, 45(4), 364-369 [cit. 2018-03-10]. DOI: 10.2340/16501977-1109. ISSN 1650-1977. Dostupné z: <http://www.medicaljournals.se/jrm/content/?doi=10.2340/16501977-1109>

SHAYGANNEJAD, V. et al. Comparison of the effect of baclofen and transcutaneous electrical nerve stimulation for the treatment of spasticity in multiple sclerosis. *Neurological Research* [online]. 2013, 35(6), 636-641 [cit. 2018-04-08]. DOI: 10.1179/1743132813Y.0000000200. ISSN 01616412. Dostupné z: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1179/1743132813Y.0000000200>

SCHUHFRIED, O. et al. Non-invasive neuromuscular electrical stimulation in patients with central nervous system lesions: An educational review. *Journal of Rehabilitation Medicine* [online]. 2012, 44(2), 99-105 [cit. 2016-02-28]. DOI: 10.2340/16501977-

0941. Dostupné z: <http://www.medicaljournals.se/jrm/content/?doi=10.2340/16501977-0941&html=1>

SIVARAMAKRISHNAN, A., J. M. SOLOMON a N. MANIKANDAN. Comparison of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) and functional electrical stimulation (FES) for spasticity in spinal cord injury – A pilot randomized cross-over trial. *The Journal of Spinal Cord Medicine* [online]. 2017, 1-15 [cit. 2018-04-08]. DOI: 10.1080/10790268.2017.1390930. ISSN 1079-0268. Dostupné z: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/10790268.2017.1390930>

SLÁDKOVÁ, Vladimíra. Diagnostika roztroušené sklerózy, typické klinické příznaky. *Medicína pro praxi* [online]. 2015, 12(5), 236-242 [cit. 2018-03-02]. ISSN 1214-8687. Dostupné z: <https://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2015/05/07.pdf>

SOSNOFF, J. J. et al. Influence of Spasticity on Mobility and Balance in Persons With Multiple Sclerosis. *Journal of Neurologic Physical Therapy* [online]. 2011, 35(3), 129-132 [cit. 2018-03-10]. DOI: 10.1097/NPT.0b013e31822a8c40. ISSN 1557-0576. Dostupné z: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=01253086-201109000-00005>

STEIN, C. et al. Effects of Electrical Stimulation in Spastic Muscles After Stroke. *Stroke* [online]. 2015, 46(8), 2197-2205 [cit. 2018-04-15]. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.009633. ISSN 0039-2499. Dostupné z: <http://stroke.ahajournals.org/lookup/doi/10.1161/STROKEAHA.115.009633>

SUCHETHA, P. S., K. U. D. KUMAR a H. S. MALLIKARJUNIAIAH. Antagonist Versus Agonist Muscle Neuromuscular Electrical Stimulation on Spasticity in Stroke Patients. *International Journal of Physiotherapy* [online]. 2017, 4(6), 363-367 [cit. 2018-04-08]. DOI: 10.15621/ijphy/2017/v4i6/163924. ISSN 2348-8336. Dostupné z: https://www.ijphy.org/view_issue.php?title=ANTAGONIST-VERSUS-AGONIST-

MUSCLE-NEUROMUSCULAR-ELECTRICAL-STIMULATION-ON-SPASTICITY-
IN-STROKE-PATIENTS

ŠTĚTKÁŘOVÁ, I. *Moderní farmakoterapie v neurologii*. Praha: Maxdorf, 2015. Moderní farmakoterapie. ISBN 978-80-7345-453-1.

ŠTĚTKÁŘOVÁ, I., E. EHLER a R. JECH. *Spasticita a její léčba*. Praha: Maxdorf, c2012. Jessenius. ISBN 978-80-7345-302-2.

TARDIEU G, S. SHENTOUB a R. DELARUE. *A la recherche d'une technique de mesure de la spasticite*. *Revue Neurologique* 1954; 91:143–144.

THOUMIE, P. et al. Motor determinants of gait in 100 ambulatory patients with multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis Journal* [online]. 2005, 11(4), 485-491 [cit. 2018-03-10]. DOI: 10.1191/1352458505ms1176oa. ISSN 1352-4585. Dostupné z: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1191/1352458505ms1176oa>

TRAPP, B. D. et al. Axonal Transection in the Lesions of Multiple Sclerosis. *New England Journal of Medicine* [online]. 1998, 338(5), 278-285 [cit. 2018-03-01]. DOI: 10.1056/NEJM199801293380502. ISSN 0028-4793. Dostupné z: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJM199801293380502>

TROMPETTO, C. et al. Pathophysiology of Spasticity: Implications for Neurorehabilitation. *BioMed Research International* [online]. 2014, 1-8 [cit. 2018-03-10]. DOI: 10.1155/2014/354906. ISSN 2314-6133. Dostupné z: <http://www.hindawi.com/journals/bmri/2014/354906/>

VACHOVÁ, Marta. Epidemie roztroušené sklerózy ve světě? *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*. 2012, 75(6), 701-706. ISSN 1210-7859. Dostupné z: <http://www.prolekare.cz/ceska-slovenska-neurologie-clanek/epidemie-roztrousene-sklerozy-ve-svete-38950>

VACHOVÁ, M., J. B. DUŠÁNKOVÁ a L. ZÁMEČNÍK. Symptomatická léčba roztroušené sklerózy. *Neurologie pro praxi*. 2008, 9(4), 226-231. ISSN 1213-1814.

VAN DER LINDEN, M. L. et al. Habitual Functional Electrical Stimulation Therapy Improves Gait Kinematics and Walking Performance, but Not Patient-Reported Functional Outcomes, of People with Multiple Sclerosis who Present with Foot-Drop. *PLoS ONE* [online]. 2014, 9(8), e103368- [cit. 2018-03-10]. DOI: 10.1371/journal.pone.0103368. ISSN 1932-6203. Dostupné z: <http://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0103368>

WAGNER, J. M. et al. Plantarflexor Weakness Negatively Impacts Walking in Persons With Multiple Sclerosis More Than Plantarflexor Spasticity. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* [online]. 2014, 95(7), 1358-1365 [cit. 2018-03-10]. DOI: 10.1016/j.apmr.2014.01.030. ISSN 00039993. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003999314001373>

YELNIK A. P. et al. How to clinically assess and treat muscle overactivity in spastic paresis. *Journal Of Rehabilitation Medicine* [online]. 2010, 42(9), 801-7 [cit. 2018-01-03]. DOI: 10.2340/16501977-0613. ISSN 16512081. Dostupné z: <https://medicaljournals.se/jrm/content/abstract/10.2340/16501977-0613>

ZETTL, U. K., O. STÜVE a R. PATEJDL. Immune-mediated CNS diseases: A review on nosological classification and clinical features. *Autoimmunity Reviews* [online]. 2012, 11(3), 167-173 [cit. 2018-03-09]. DOI: 10.1016/j.autrev.2011.05.008. ISSN 15689972. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1568997211001108>

SEZNAM TABULEK

Tabulka 1: Vyšetření m. triceps surae PDK u STIM

Tabulka 2: Vyšetření m. soleus PDK u STIM

Tabulka 3: Vyšetření chůzových testů u STIM

Tabulka 4: Vyšetření m. triceps surae PDK u NOSTIM

Tabulka 5: Vyšetření m. soleus PDK u NOSTIM

Tabulka 6: Vyšetření chůzových testů u NOSTIM

Tabulka 7: Hodnoty Xv3 (průměr ± SD) u STIM/NOSTIM

Tabulka 8: Hodnoty Xv3 (průměr ± SD) u STIM – okamžitý efekt ES

Tabulka 9: Hodnoty XA (průměr ± SD) u STIM/NOSTIM

Tabulka 10: Hodnoty XA (průměr ± SD) u STIM – okamžitý efekt ES

Tabulka 11: Rychlost chůze 10MWT (průměr ± SD) u STIM/NOSTIM – komfortní chůze

Tabulka 12: Rychlost chůze 10MWT (průměr ± SD) u STIM/NOSTIM – rychlá chůze

Tabulka 13: Čas TUG (průměr ± SD) u STIM/NOSTIM

SEZNAM GRAFŮ

Graf 1: Grafické vyjádření hodnot $Xv3$ (průměr \pm SD) u STIM a NOSTIM v průběhu studie

Graf 2: Grafické vyjádření hodnoty $Xv3$ (průměr \pm SD) u STIM před a po aplikaci ES dle Jantsche

Graf 3: Grafické vyjádření hodnot XA (průměr \pm SD) u STIM a NOSTIM v průběhu

Graf 4: Grafické vyjádření hodnoty XA (průměr \pm SD) u STIM před a po aplikaci ES dle Jantsche

Graf 5: Grafické vyjádření rychlosti (průměr \pm SD) komfortní chůze 10MWT u STIM a NOSTIM na začátku a konci studie

Graf 6: Grafické vyjádření rychlosti (průměr \pm SD) rychlé chůze v 10MWT u STIM a NOSTIM na začátku a konci studie

Graf 7: Grafické vyjádření hodnoty času (průměr \pm SD) TUG u STIM a NOSTIM na začátku a konci studie

Graf 8: Grafické vyjádření hodnot koeficientu spasticity (průměr \pm SD) u STIM a NOSTIM během studie

SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek 1: Vliv spinálních mechanismů na vznik spasticity (Mukherjee a Chakravarty, 2010)

Obrázek 2: Vliv supraspinálních mechanismů na vznik spasticity (Li a Francisco, 2015)

Obrázek 3: Elektroterapie spřaženými impulzy (Edel, 1983)

Obrázek 4: Aplikace dvoukanálové ES dle Jantsche (BTL Terapeutická encyklopedie, 2014)

Obrázek 5: Ukázka aplikace dvoukanálové ES dle Jantsche (vlastní foto)

SEZNAM PŘÍLOH

Příloha 1: Informovaný souhlas – STIM

Příloha 2: Informovaný souhlas – NOSTIM

Příloha 3: Protokol – STIM

Příloha 4: Protokol – NOSTIM

Příloha 5: Dotazník

Příloha 6: Naměřené hodnoty v průběhu studie

PŘÍLOHY

Příloha 1: Informovaný souhlas – STIM

Informovaný souhlas

pro diplomovou práci:

období realizace:

Vážená paní/vážený pane,

obracím se na Vás se žádostí o spolupráci na praktické části bakalářské práce, jejíž součástí je neinvazivní vyšetření (vyšetření spasticity dle konceptu JM Graciese) a absolvování terapie (elektroterapie – spastická stimulace Jantsch). Pokud s účastí na projektu souhlasíte, připojte podpis, kterým vyslovujete souhlas s níže uvedeným prohlášením.

Prohlášení

Prohlašuji, že souhlasím s účastí na výše uvedeném projektu. Řešitel/ka projektu mne informoval/a o podstatě projektu a seznámil/a mne s cíli a metodami a postupy, které budou při projektu používány. Souhlasím s tím, že všechny získané údaje budou použity jen pro účely bakalářské práce a že výsledky této práce mohou být anonymně publikovány.

Měl/a jsem možnost vše si řádně, v klidu a v dostatečně poskytnutém čase zvážit, měl/a jsem možnost se řešitele/ky zeptat na vše, co jsem považoval/a za pro mne podstatné a potřebné vědět. Na tyto mé dotazy jsem dostal/a jasnou a srozumitelnou odpověď. Jsem informován/a, že mám možnost kdykoliv od spolupráce na projektu odstoupit, a to i bez udání důvodu.

Jméno, příjmení a podpis řešitele projektu:

V _____ dne: _____

Jméno, příjmení a podpis účastníka v projektu (zákonného zástupce):

V _____ dne: _____

Informovaný souhlas

pro diplomovou práci:

období realizace:

Vážená paní/vážený pane,

obracím se na Vás se žádostí o spolupráci na praktické části bakalářské práce, jejíž součástí je neinvazivní vyšetření (vyšetření spasticity dle konceptu JM Graciese). Pokud s účastí na projektu souhlasíte, připojte podpis, kterým vyslovujete souhlas s níže uvedeným prohlášením.

Prohlášení

Prohlašuji, že souhlasím s účastí na výše uvedeném projektu. Řešitel/ka projektu mne informoval/a o podstatě projektu a seznámil/a mne s cíli a metodami a postupy, které budou při projektu používány. Souhlasím s tím, že všechny získané údaje budou použity jen pro účely bakalářské práce a že výsledky této práce mohou být anonymně publikovány.

Měl/a jsem možnost vše si řádně, v klidu a v dostatečně poskytnutém čase zvážit, měl/a jsem možnost se řešitele/ky zeptat na vše, co jsem považoval/a za pro mne podstatné a potřebné vědět. Na tyto mé dotazy jsem dostal/a jasnou a srozumitelnou odpověď. Jsem informován/a, že mám možnost kdykoliv od spolupráce na projektu odstoupit, a to i bez udání důvodu.

Jméno, příjmení a podpis řešitele projektu:

_____ dne: _____

Jméno, příjmení a podpis účastníka v projektu (zákonného zástupce):

_____ dne: _____

Příloha 3: Protokol – STIM

PROTOKOL K DIPLOMOVÉ PRÁCI

1. skupina – s ES dle Jantsch

Jméno a příjmení:

Rok narození:

Typ RS:

RS od roku:

Pomůcka při chůzi:

Další terapie v rámci pobytu:

Aplikace: Dvoukanálová ES dle Jantsch

Přístroj: BTL 4625 Premium

Program: E-5819 spastická stimulace Jantsch

Intenzita: nadprahově motorická

1. kanál na m. triceps surae, 2. kanál na svalové břicho m. tibialis anterior

VYŠETŘENÍ A TERAPIE:

Vyšetření před 1. aplikací:

	dx.		sin.
m. triceps surae: v1 =		v1 =	
	v3 =		v3 =
	AP =		AP =
Úhel spasticity (v1 – v3) =		Úhel spasticity (v1 – v3) =	
m. soleus	v1 =	v1 =	
	v3 =	v3 =	
	AP =	AP =	
Úhel spasticity (v1 – v3) =		Úhel spasticity (v1 – v3) =	
Time up and go (3m):	s		
10MWT:	nejrychleji	s,	kroků
	pohodlně	s,	kroků

1. aplikace ES:

datum:

čas:

délka aplikace: 10 minut

parametry:

	dx.		sin.
	I1 =		I1 =
	I2 =		I2 =

Vyšetření po 1. aplikaci:

	dx.		sin.
m. triceps surae: v1 =		v1 =	
	v3 =		v3 =
	AP =		AP =
Úhel spasticity (v1 – v3) =		Úhel spasticity (v1 – v3) =	
m. soleus	v1 =	v1 =	
	v3 =	v3 =	
	AP =	AP =	
Úhel spasticity (v1 – v3) =		Úhel spasticity (v1 – v3) =	
Time up and go (3m):	s		
10MWT:	nejrychleji	s,	kroků
	pohodlně	s,	kroků

2. aplikace ES:

datum:

čas:

délka aplikace: 10 minut

parametry:

dx. sin.
l1 = l1 =
l2 = l2 =

3. aplikace ES:

datum:

čas:

délka aplikace: 10 minut

parametry:

dx. sin.
l1 = l1 =
l2 = l2 =

4. aplikace ES:

datum:

čas:

délka aplikace: 10 minut

parametry:

dx. sin.
l1 = l1 =
l2 = l2 =

Vyšetření po 4. aplikaci:

m. triceps surae:

dx. sin.
v1 = v1 =
v3 = v3 =
AP = AP =

Úhel spasticity (v1 – v3) =

Úhel spasticity (v1 – v3) =

m. soleus

v1 = v1 =
v3 = v3 =
AP = AP =

Úhel spasticity (v1 – v3) =

Úhel spasticity (v1 – v3) =

Time up and go (3m):

s

10MWT:

nejrychleji
pohodlně

s,
s,

kroků
kroků

5. aplikace ES:

datum:

čas:

délka aplikace: 10 minut

parametry:

dx. sin.
l1 = l1 =
l2 = l2 =

6. aplikace ES:

datum:

čas:

délka aplikace: 10 minut

parametry:

dx. sin.
l1 = l1 =
l2 = l2 =

7. aplikace ES:

datum:

čas:

délka aplikace: 10 minut

parametry:

dx. sin.

	l1 =		l1 =
	l2 =		l2 =
<u>8. aplikace ES:</u>			
datum:			
čas:			
délka aplikace: 10 minut			
parametry:			
		dx.	sin.
	l1 =		l1 =
	l2 =		l2 =
<u>Vyšetření po 8. aplikaci:</u>			
		dx.	sin.
m. triceps surae:	v1 =		v1 =
	v3 =		v3 =
	AP =		AP =
Úhel spasticity (v1 – v3) =		Úhel spasticity (v1 – v3) =	
m. soleus	v1 =		v1 =
	v3 =		v3 =
	AP =		AP =
Úhel spasticity (v1 – v3) =		Úhel spasticity (v1 – v3) =	
Time up and go (3m):	s		
10MWT:	nejrychleji	s,	kroků
	pohodlně	s,	kroků

Příloha 4: Protokol – NOSTIM

PROTOKOL K DIPLOMOVÉ PRÁCI			
2. skupina – bez ES dle Jantsch			
Jméno a příjmení:			
Rok narození:			
Typ RS:			
RS od roku:			
Pomůcka při chůzi:			
Další terapie v rámci pobytu:			
<u>VYŠETŘENÍ A TERAPIE:</u>			
<u>Vyšetření 1.den:</u>			
	dx.		sin.
m. triceps surae: v1 =		v1 =	
	v3 =		v3 =
	AP =		AP =
Úhel spasticity (v1 – v3) =		Úhel spasticity (v1 – v3) =	
m. soleus	v1 =	v1 =	
	v3 =	v3 =	
	AP =	AP =	
Úhel spasticity (v1 – v3) =		Úhel spasticity (v1 – v3) =	
Time up and go (3m):	s		
10MWT:	nejrychleji	s,	kroků
	pohodlně	s,	kroků
<u>Vyšetření 4.den:</u>			
	dx.		sin.
m. triceps surae:	v1 =	v1 =	
	v3 =	v3 =	
	AP =	AP =	
Úhel spasticity (v1 – v3) =		Úhel spasticity (v1 – v3) =	
m. soleus	v1 =	v1 =	
	v3 =	v3 =	
	AP =	AP =	
Úhel spasticity (v1 – v3) =		Úhel spasticity (v1 – v3) =	
Time up and go (3m):	s		
10MWT:	nejrychleji	s,	kroků
	pohodlně	s,	kroků
parametry:	dx.		sin.
	l1 =		l1 =
	l2 =		l2 =
<u>Vyšetření 8. den:</u>			
	dx.		sin.
m. triceps surae:	v1 =	v1 =	
	v3 =	v3 =	
	AP =	AP =	
Úhel spasticity (v1 – v3) =		Úhel spasticity (v1 – v3) =	
m. soleus	v1 =	v1 =	
	v3 =	v3 =	
	AP =	AP =	

Úhel spasticity (v1 – v3) =

Úhel spasticity (v1 – v3) =

Time up and go (3m):
10MWT: nejrychleji
pohodlně

s

s,

s,

kroků

kroků

Příloha 5: Dotazník

DOTAZNÍK K DIPLOMOVÉ PRÁCI

1. Slyšel(a)/věděl(a) jste o elektrické stimulaci dle Jantsche ještě před touto intervencí?
 - a. Ano
 - b. Ne
2. Pokud “Ano”, vyzkoušel(a) jste někdy tuto stimulaci?
 - a. Ano
 - b. Ne
3. Cítil(a) jste po stimulaci nějakou změnu na dolních končetinách?
 - a. Ano
 - b. Ne
4. Jaký byl Vás subjektivní pocit během stimulace?
 - a. Cítil(a) jsem bolest
 - b. Bylo to příjemné
 - c. Bylo to nepříjemné
 - d. Nic jsem necítil(a)
 - e. Jiné:
.....
5. Efekt stimulace hodnotím:
 - a. Pozitivně
 - b. Negativně
 - c. Žádný efekt jsem nepocítil(a)
6. Mezi efekty stimulace řadím (možné vybrat více odpovědí):
 - a. Menší únava končetin(y)
 - b. Větší únava končetin(y)
 - c. Menší “tuhost” končetin(y)
 - d. Větší “tuhost” končetin(y)
 - e. Zvětšení rozsahu pohybu v hlezenním kloubu (“zvednutí špičky”)
 - f. Zmenšení rozsahu pohybu v hlezenním kloubu (“zvednutí špičky”)
 - g. Zlepšení chůze (rychlosti, kvality, ...)
 - h. Zhoršení chůze (rychlosti, kvality, ...)
 - i. Žádný efekt jsem nepocítil(a)
 - j. Jiné:
.....
7. Podstoupil(a) byste stimulaci znovu?
 - a. Ano
 - b. Ne
8. Měla by být při další hospitalizaci stimulace zařazena mezi ostatní terapie?
 - a. Ano
 - b. Ne
9. Doporučil(a) byste stimulaci dalším pacientům?
 - a. Ano
 - b. Ne

Prostor pro Vaše poznámky (klady a zápory stimulace, další postřehy...):

Příloha 6: Naměřené hodnoty v průběhu studie

PDK – NOSTIM												
m. triceps surae												
pacient	Xv ₁			Xv ₃			k.sp.			XA		
	1. den	4. den	8. den	1. den	4. den	8. den	1. den	4. den	8. den	1. den	4. den	8. den
č. 1	95	95	100	80	85	80	0,16	0,11	0,20	90	95	90
č. 2	95	100	99	70	85	85	0,26	0,15	0,14	80	80	85
č. 3	85	100	90	70	80	65	0,18	0,20	0,28	63	60	60
č. 4	80	85	95	60	77	75	0,25	0,09	0,21	75	80	80
č. 5	105	95	100	75	60	75	0,29	0,37	0,25	90	85	93
č. 6	95	103	105	80	80	80	0,16	0,22	0,24	90	95	90
č. 7	99	95	100	74	70	75	0,25	0,26	0,25	90	88	90
č. 8	95	90	90	75	80	80	0,21	0,11	0,11	85	85	81

PDK – NOSTIM												
m. soleus												
pacient	Xv ₁			Xv ₃			k.sp.			XA		
	1. den	4. den	8. den	1. den	4. den	8. den	1. den	4. den	8. den	1. den	4. den	8. den
č. 1	110	113	110	95	100	100	0,14	0,12	0,09	105	110	105
č. 2	115	110	110	105	95	95	0,09	0,14	0,14	105	98	90
č. 3	100	110	105	75	82	75	0,25	0,25	0,29	70	80	70
č. 4	95	95	100	90	80	90	0,05	0,16	0,10	95	90	100
č. 5	110	110	100	94	80	75	0,15	0,27	0,25	100	100	90
č. 6	115	110	110	95	95	98	0,17	0,14	0,11	105	100	105
č. 7	100	95	105	84	85	90	0,16	0,11	0,14	90	88	95
č. 8	105	100	100	91	90	90	0,13	0,10	0,10	100	95	90

LDK – NOSTIM												
m. triceps surae												
pacient	Xv ₁			Xv ₃			k.sp.			XA		
	1. den	4. den	8. den	1. den	4. den	8. den	1. den	4. den	8. den	1. den	4. den	8. den
č. 1	100	100	100	85	80	85	0,15	0,20	0,15	80	98	90
č. 2	110	110	110	85	85	86	0,23	0,23	0,22	105	110	110
č. 3	70	90	94	60	80	80	0,14	0,11	0,15	55	60	60
č. 4	100	100	100	70	85	80	0,30	0,15	0,20	95	100	95
č. 5	105	102	100	85	80	70	0,19	0,22	0,30	100	90	90
č. 6	103	105	105	80	88	87	0,22	0,16	0,17	100	100	100
č. 7	98	103	98	77	80	73	0,21	0,22	0,26	92	92	95
č. 8	108	100	100	75	80	80	0,31	0,20	0,20	90	95	94

LDK – NOSTIM												
m. soleus												
pacient	Xv ₁			Xv ₃			k.sp.			XA		
	1. den	4. den	8. den	1. den	4. den	8. den	1. den	4. den	8. den	1. den	4. den	8. den
č. 1	110	110	110	90	90	95	0,18	0,18	0,14	102	105	100
č. 2	110	110	115	95	100	95	0,14	0,09	0,17	110	110	115
č. 3	90	110	105	60	90	80	0,33	0,18	0,24	60	65	60
č. 4	100	105	105	80	90	90	0,20	0,14	0,14	90	100	100
č. 5	110	110	105	90	85	75	0,18	0,23	0,29	100	95	85
č. 6	105	108	110	90	90	93	0,14	0,17	0,15	101	105	103
č. 7	105	105	105	85	85	88	0,19	0,19	0,16	96	100	100
č. 8	105	105	108	90	90	90	0,14	0,14	0,17	100	100	100

10MWT – NOSTIM						
pacient	1. den		4. den		8. den	
	komf. ch	svižná ch.	komf. ch	svižná ch.	komf. ch	svižná ch.
	rychlost (m/s)	rychlost (m/s)	rychlost (m/s)	rychlost (m/s)	rychlost (m/s)	rychlost (m/s)
č. 1	0,33	0,43	0,44	0,48	0,47	0,51
č. 2	0,83	0,9	0,8	0,9	0,72	0,87
č. 3	0,19	0,14	0,19	0,21	0,33	0,4
č. 4	0,4	0,4	0,42	0,48	0,42	0,51
č. 5	0,5	0,52	0,17	0,17	0,14	0,13
č. 6	0,69	0,86	0,66	0,86	0,68	0,86
č. 7	0,69	0,94	0,75	0,86	0,64	0,88
č. 8	0,81	0,85	0,78	0,99	0,81	0,9

TUG (čas) - NOSTIM			
pacient	1. den	4. den	8. den
č. 1	25,02	28,91	22,54
č. 2	12,58	11,75	10,86
č. 3	44,28	33,85	24,71
č. 4	21,94	21,17	17,84
č. 5	26,75	71,87	83,27
č. 6	20,62	14,97	13,75
č. 7	12,82	11,52	12,13
č. 8	11,23	11,57	11,11

PDK – STIM																
m. triceps surae																
	Xv ₁				Xv ₃				k.sp.				XA			
pacient	před 1.	po 1.	po 4.	po 8.	před 1.	po 1.	po 4.	po 8.	před 1.	po 1.	po 4.	po 8.	před 1.	po 1.	po 4.	po 8.
	ES	ES	ES	ES	ES	ES	ES	ES	ES	ES	ES	ES	ES	ES	ES	ES
č. 1	80	90	87	95	64	70	75	80	0,20	0,22	0,14	0,16	55	60	65	70
č. 2	95	100	100	100	70	75	80	80	0,26	0,25	0,20	0,20	85	95	87	90
č. 3	80	90	90	91	70	75	80	85	0,13	0,17	0,11	0,07	70	80	80	75
č. 4	95	100	105	110	75	80	80	85	0,21	0,20	0,24	0,23	90	95	100	100
č. 5	80	90	90	90	60	85	80	70	0,25	0,06	0,11	0,22	60	70	70	70
č. 6	105	110	105	110	65	70	80	85	0,38	0,36	0,24	0,23	100	100	100	100
č. 7	100	100	102	101	79	80	78	80	0,21	0,20	0,24	0,21	80	85	87	85

PDK – STIM																
m. soleus																
	Xv ₁				Xv ₃				k.sp.				XA			
pacient	před 1.	po 1.	po 4.	po 8.	před 1.	po 1.	po 4.	po 8.	před 1.	po 1.	po 4.	po 8.	před 1.	po 1.	po 4.	po 8.
	ES	ES	ES	ES	ES	ES	ES	ES	ES	ES	ES	ES	ES	ES	ES	ES
č. 1	90	95	95	100	80	85	90	90	0,11	0,11	0,05	0,10	65	75	85	90
č. 2	100	100	100	100	84	85	85	85	0,16	0,15	0,15	0,15	95	95	90	95
č. 3	95	100	102	103	80	90	95	95	0,16	0,10	0,07	0,08	85	95	97	100
č. 4	110	115	120	120	86	85	105	106	0,22	0,26	0,13	0,12	110	115	120	120
č. 5	90	80	90	100	80	70	80	90	0,11	0,13	0,11	0,10	70	65	64	80
č. 6	110	115	115	120	95	90	85	95	0,14	0,22	0,26	0,21	110	110	110	115
č. 7	100	110	110	110	75	89	91	95	0,25	0,19	0,17	0,14	85	95	95	100

LDK – STIM																
m. triceps surae																
	Xv ₁				Xv ₃				k.sp.				XA			
pacient	před 1.	po 1.	po 4.	po 8.	před 1.	po 1.	po 4.	po 8.	před 1.	po 1.	po 4.	po 8.	před 1.	po 1.	po 4.	po 8.
	ES	ES	ES	ES	ES	ES	ES	ES	ES	ES	ES	ES	ES	ES	ES	ES
č. 1	90	100	100	100	65	80	86	80	0,28	0,20	0,14	0,20	80	90	90	90
č. 2	90	95	95	100	76	80	80	81	0,16	0,16	0,16	0,19	75	90	85	90
č. 3	90	98	95	100	70	75	85	85	0,22	0,23	0,11	0,15	60	70	70	65
č. 4	100	100	110	120	70	70	95	90	0,30	0,30	0,14	0,25	90	95	105	105
č. 5	90	90	90	90	80	80	80	70	0,11	0,11	0,11	0,22	65	75	75	80
č. 6	95	100	105	105	85	85	95	95	0,11	0,15	0,10	0,10	90	95	88	90
č. 7	102	105	111	112	75	85	88	85	0,26	0,19	0,21	0,24	95	102	105	103

LDK – STIM																	
m. soleus																	
pacient	Xv ₁				Xv ₃				k.sp.				XA				
	před 1. ES	po 1. ES	po 4. ES	po 8. ES	před 1. ES	po 1. ES	po 4. ES	po 8. ES	před 1. ES	po 1. ES	po 4. ES	po 8. ES	před 1. ES	po 1. ES	po 4. ES	po 8. ES	
č. 1	110	110	110	115	90	95	100	103	0,18	0,14	0,09	0,10	100	100	100	105	
č. 2	90	100	100	100	75	90	90	100	0,17	0,10	0,10	0,00	80	85	86	90	
č. 3	90	100	100	105	80	90	95	90	0,11	0,10	0,05	0,14	60	85	90	90	
č. 4	110	120	120	120	75	90	100	100	0,32	0,25	0,17	0,17	100	105	113	115	
č. 5	90	100	90	100	70	80	75	85	0,22	0,20	0,17	0,15	70	76	75	85	
č. 6	105	110	115	115	85	100	100	100	0,19	0,09	0,13	0,13	97	95	115	112	
č. 7	115	116	115	120	95	98	100	102	0,17	0,16	0,13	0,15	105	108	112	110	

pacient	10MWT							
	před 1. ES		po 1. ES		po 4. ES		po 8. ES	
	komp. ch.	svižná ch.	komp. ch.	svižná ch.	komp. ch.	svižná ch.	komp. ch.	svižná ch.
	rychlost (m/s)	rychlost (m/s)	rychlost (m/s)	rychlost (m/s)	rychlost (m/s)	rychlost (m/s)	rychlost (m/s)	
č. 1	0,31	0,3	0,23	0,25	0,28	0,37	0,32	0,38
č. 2	0,55	0,63	0,38	0,58	0,39	0,56	0,52	0,75
č. 3	0,45	0,59	0,53	0,77	0,53	0,74	0,54	0,81
č. 4	0,81	1,22	0,95	1,34	0,9	1,36	1,02	1,36
č. 5	0,38	0,46	0,39	0,59	0,44	0,48	0,46	0,57
č. 6	0,33	0,48	0,33	0,35	-	-	0,37	0,42
č. 7	1,16	1,5	1,2	1,52	1,26	1,65	1,39	1,7

pacient	TUG (čas)			
	před 1. ES	po 1. ES	po 4. ES	po 8. ES
č. 1	41,15	56,06	35,53	34,56
č. 2	21,16	22,35	22,78	16,78
č. 3	22,07	20,43	21	19,87
č. 4	11,01	10,52	11,31	9,48
č. 5	22	19,21	18,31	15,38
č. 6	44,29	47,03	-	32,44
č. 7	10,5	9,69	8,32	8,05