

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLMOUCI

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH VĚD

Ústav klinické rehabilitace

Anna Taliánová

Efekt prolongovaného strečinku na spastickou parézu

Bakalářská práce

Vedoucí práce: Mgr. Veronika Pudilová

Olomouc 2025

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně a použila jen uvedené bibliografické a elektronické zdroje.

Olomouc 1. května 2025

Anna Taliánová

Poděkování

Ráda bych poděkovala své vedoucí práce Mgr. Veronice Pudilové za ochotu a trpělivost ve vedení této bakalářské práce.

ANOTACE

Typ závěrečné práce: Bakalářská práce teoreticko – přehledová

Téma práce: Efekt prolongovaného strečinku na spastickou parézu

Název práce: Efekt prolongovaného strečinku na spastickou parézu

Název práce v AJ: The effects of prolonged stretching on spastic paresis

Datum zadání: 2024-11-10

Datum odevzdání: 2025-05-04

Vysoká škola, fakulta, ústav: Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta zdravotnických věd

Ústav Klinické rehabilitace

Autor práce: Anna Taliánová

Vedoucí práce: Mgr. Veronika Pudilová

Oponent práce: Mgr. Romana Holaňová

Abstrakt v ČJ: Spastická paréza je neurosvalový syndrom, který omezuje motoriku a snižuje kvalitu života pacientů. Efekt prolongovaného strečinku v rehabilitaci spočívá v snižování svalového tonu a zlepšování protažitelnosti a funkce tkání. Práce shrnuje současné poznatky o spastické paréze, principech strečinku, výhodách prolongovaného strečinku a metodě GSCs. Výsledky ukazují, že pravidelný, správně prováděný, prolongovaný strečink pozitivně ovlivňuje spastickou parézu a může výrazně zlepšit funkční stav pacienta.

Abstrakt v AJ: Spastic paresis is a neuromuscular syndrome that impairs motor function and reduces patients' quality of life. The effect of prolonged stretching in rehabilitation lies in reducing muscle tone and improving tissue extensibility and function. This thesis summarizes current knowledge on spastic paresis, the principles of stretching, the advantages of prolonged stretching, and the GSCs method. The findings show that regular, properly performed prolonged stretching has a positive impact on spastic paresis and can significantly improve the patient's functional condition.

Klíčová slova v ČJ: Paréza, Spasticita, Hyperaktivita, Kontraktura, Strečink, Prolongovaný, GSCs

Klíčová slova v AJ: Paresis, Spasticity, Hyperactivity, Contracture, Stretching, Prolonged, GSCs

Rozsah: 44 stran

Obsah

Úvod.....	7
1 Spastická paréza.....	9
1.1 Paréza.....	9
1.1.1 Pokles síly u spastických paréz	12
1.2 Zkrácení měkkých tkání.....	12
1.2.1 Kontraktury	13
1.2.2 Klinické projevy kontraktury	15
1.3 Svalová hyperaktivita	17
1.3.1 Obecná patogeneze: Adaptivní prorůstání a tvorba nových synapsí	17
1.3.2 Propojení svalové parézy a hyperaktivity	18
1.3.3 Typy svalové hyperaktivity	18
2 Strečink.....	22
2.1 Statický	24
2.2 Dynamický	24
2.3 Strečink na principu proprioceptivní neuromuskulární facilitace	25
2.4 Prolongovaný	25
2.5 Balistický	26
3 Vliv prolongovaného strečinku na spastickou parézu.....	27
3.1 Podmínky účinného prolongovaného strečinku	28
3.1.1 Doporučovaná časová dotace	28
3.2 Metoda GSCs (Guided self-rehabilitation contracts)	29
Závěr	31
Referenční seznam.....	33
Seznam zkratk.....	44

Úvod

Spastická paréza je syndrom, který vzniká následkem poškození kortikospinálních drah. Zahrnuje dvě složky, poruchu nervovou a svalovou (Baude et al., 2019). Pacienti s tímto syndromem vykazují 3 hlavní charakteristiky – parézu, zkrácení měkkých tkání paretické strany a zvýšení svalového tonu (Bayle, 2010; Gracies, 2005a). Příznaky spastické parézy mohou značně omezit schopnost vykonávat běžné aktivity, čímž se negativně ovlivňuje kvalita života pacienta (Fheodorooff et al., 2016). Hlavním projevem parézy je porucha volní aktivace motorických jednotek (Prochazka et al., 2000). Kvůli tomu centra řízení pohybu přicházejí s řadou adaptací, aby aktivace dosáhli. Zkrácení měkkých tkání paretické strany vzniká vlivem nedostatku příkazů k pohybu z center řízení pohybu a vlivem imobilizace periferie. Imobilizací dochází ke zkrácení svalu a tím k poklesu tonického napětí, což přispívá ke vzniku kontraktury. Kontraktura u spastické parézy zahrnuje atrofii svalové tkáně, ztrátu sarkomer ve svalech a kumulaci pojivové tkáně a tuku (Gracies, 2005a). Svalová hyperaktivita je poslední ze tří znaků spastické parézy. Je to neobvyklá reakce svalu na protažení, která ústí v nedobrovolnou aktivaci motorických jednotek. Důvodem ke vzniku hyperaktivity může být kompenzační mechanismus CNS, který se snaží najít způsob, jak obnovit narušenou motoriku. Spastická svalová hyperaktivita zahrnuje spasticitu, spastickou dystonii a spastickou kokontrakci (Gracies, 2005b).

Strečink je součástí jak sportu, tak terapie u pacientů. Využívá se ke zvýšení rozsahu pohybu v kloubech (Safran et al., 1989), ke snížení incidence úrazů i ke zvýšení výkonu (Worrell et al., 1994). Rozdělujeme ho na statický, dynamický, prolongovaný a balistický (Bovend'Eerd et al., 2008). Nejčastěji využívaným typem strečinku je statický strečink, který má výhodu v jednoduchosti a jeho výsledkem je protažení svalů, fascií, vazů a šlach. Dynamický strečink se skládá z pohybů, které nápadně napodobují pohyb, pro který sval protahujeme (Nelson & Kokkonen, 2023). Zároveň je jeho velkým plusem zvýšení tělesné teploty a svalové poddajnosti (Behm et al., 2016). Proto se dynamický strečink často využívá před sportovní aktivitou (Nelson & Kokkonen, 2023). Prolongovaný strečink je definován jako strečink držený po delší dobu než 60 sekund (Behm et al., 2021). Napomáhá obnovení maximální síly (Warneke et al., 2022), zvětšení rozsahu pohybu (Thomas et al., 2018) i snížení tuhosti kloubů (Bressel & McNair, 2002).

Pacientům se spastickou parézou je nejčastěji doporučován denní prolongovaný statický progresivní strečink (Bayle & Gracies, Selzer et al., 2014). Využívá se ke snížení bolesti, zlepšení funkce, normalizaci svalového tonu a zlepšení protažitelnosti měkkých tkání (Freitas et al., 2016). Pro účinný prolongovaný strečink při léčbě spastické parézy, se musí

dodržovat několik podmínek. Těmi jsou dostatečná doba protažení, protažení svalu do maxima, progresse maximálního protažení, každodenní protahování a správná míra zatížení svalu v protažení (Gál et al., 2015). Profesor Gracies pro samostatnou rehabilitaci pacientů se spastickou parézou, vyvinul metodu GSCs (Guided Self-rehabilitation contracts). Metoda zahrnuje každodenní samoprotahování zvolených antagonistických svalů, statické protahovací polohy s vysokou zátěží, střídané rychlými střídavými pohyby s maximální amplitudou a je doplněna o zapisování pokroku pacienta do deníku (Gracies et al., 2019). Velkou výhodou této metody je, že pacient může pokračovat v rehabilitaci samostatně i mimo terapeutické zařízení (Lenderking et al., 2008).

Cílem této práce je shrnout doposud získané vědomosti o syndromu spastická paréza a dále se podrobně věnovat efektu prolongovaného strečinku právě na spastickou parézu. Konkrétně, jaký vliv má prolongovaný strečink na změněnou strukturu spastických svalů, na nervovou soustavu a jaké parametry pro prolongovaný strečink zvolit. Práce obsahuje 3 hlavní kapitoly: první se věnuje spastické paréze, jejímu vzniku a projevům, druhá se zaměřuje na typy strečinku a jejich rozdíly a třetí se věnuje efektu prolongovaného strečinku na spastickou parézu.

Pro vyhledávání studií k napsání práce jsem využila databází Pubmed, Bookport, Google Scholar a Katalog Univerzity Palackého. Čerpala jsem ze 139 zdrojů. Převážně šlo o zahraniční články a studie. Hledání zdrojů bylo uskutečněno mezi dubnem roku 2024 a dubnem roku 2025. Klíčová slova pro vyhledávání: Paréza, Spasticita, Hyperaktivita, Kontraktura, Strečink, Prolongovaný, GSCs a jejich anglické ekvivalenty.

1 Spastická paréza

Pacienti se spastickou parézou jsou charakterističtí třemi hlavními rysy – parézou (sníženým náběrem motorických jednotek), zkrácením měkkých tkání paretické strany a zvýšením svalového tonu (Bayle, 2010; Gracies, 2005a). Syndrom zvaný spastická paréza vzniká po poškození kortikospinálních drah z různých příčin (Baude et al., 2019). Příčinou poškození může být například cévní mozková příhoda (CMP), úraz hlavy či míchy, roztroušená skleróza nebo dětská mozková obrna (Fheodoroff et al., 2016). Tento syndrom zahrnuje dvě složky, které se vzájemně zesilují, poruchu svalovou a nervovou (Baude et al., 2019). Spastická paréza je komplex navzájem se doplňujících příznaků, které se u pacientů objevují v horizontu několika týdnů až měsíců. Jde o následky ztráty kontroly z centra řízení pohybu, které pouze zhoršují již stávající motorickou poruchu (Gál et al., 2015). Poškození přenosu příkazů k pohybu působí parézu, která obvykle vede k relativní imobilizaci a chronickému nepoužívání paretické části. Tyto dva faktory dále přispívají k poškození neuromuskulárních struktur, podílejících se na provedení pohybu. Lézí a neaktivitou způsobené plastické přeměny působí adaptivní změny v míše a měkkých tkáních zapojených do pohybu. Nedostatek signálu o protažení ze svalů, mění reakci CNS na aferentní signály. Vznikají různé typy svalové hyperaktivity antagonistů a paréza agonistických svalů se může změnit na stretch-senzitivní parézu (Gracies, 2005a). Symptomy spastické parézy mohou výrazně ovlivnit schopnost vykonávat každodenní činnosti, a tak ovlivnit kvalitu života pacienta (Fheodoroff et al., 2016). Tím, že ani jeden ze tří znaků (paréza, kontraktura a svalová hyperaktivita), není rozložen mezi antagonisty a agonisty symetricky, vzniká nerovnováha točivého momentu kolem kloubu a následná deformace končetin (Gracies, 2005b).

1.1 Paréza

Paréza je definována jako omezená schopnost volně aktivovat motorické jednotky. Tedy obtíž se zapojením kosterních motorických jednotek pro vytvoření pohybu (Prochazka et al., 2000). Stretch-senzitivní paréza je definována jako snížení schopnosti aktivovat motorické jednotky agonisty, které je ještě zhoršeno protažením antagonisty. Pokud je navíc již antagonist zkrácený, jeho protažení může vést k úplnému zrušení schopnosti aktivovat motorické jednotky agonisty. Tedy k úplné plegii agonisty (Vinti et al., 2015). Poškozením CNS můžou být vyvolány problémy řízení volního pohybu, ten je ovládán CNS na třech různých úrovních – vyšší, střední a nižší (Prochazka et al., 2000). Nejvyšší úroveň řízení se dělí na další dvě podúrovně.

První podúroveň nejvyšší úrovně řízení se zabývá prostorovou představou pohybu, kinetikou (zrychlením, rychlostí, směrem) a vedením pohybu (Hanakawa et al., 2003).

Je tvořena korovými oblastmi frontálního a parietálního laloku, které se starají o dobře zažité pohyby, případně o automatické vrozené pohyby. Pacienti s poruchou této části vyšší úrovně řízení pohybu vykazují apraxii, problémy s motorickou pamětí a nepřesností pohybu. Nicméně, nevyskytuje se u nich paréza (Buxmaum et al., 2003).

Druhá podúroveň první úrovně tvoří motivaci pro pohyb. Je tvořena specifickými limbickými drahami přední části cingulárního kortexu, které spojují kortikální funkce s limbickým systémem (Winterer et al., 2002). Tato část zvyšuje rychlost pohybu v jeho průběhu tak, aby byla dodržena jeho prostorová přesnost. Pacienti s poškozením této oblasti jsou charakterističtí zpomaleným pohybem, protože jejich CNS má omezenou schopnost vysílat signály potřebné k iniciaci pohybu. Parézu také nemají (Winterer et al., 2002).

Střední úroveň řízení pohybu odpovídá za plánování a přípravu pohybu. Jde o reálné řízení kontrakcí a relaxací jednotlivých svalů v čase a prostoru. Ty jsou připraveny a navrhnuty vyšší úrovní pro dosažení požadovaných vlastností pohybu, jako je načasování, okamžitá rychlost, intenzita a výdrž každé jednotlivé svalové kontrakce (Gracies, 2005a). Střední úroveň je tvořena přední částí sekundární motorické kůry, která má spojení s prefrontálním kortexem a bazálními ganglii (Paradiso et al., 2003). Částečně je zapojen i mozeček, který k řízení přidává monitoraci a učení se z právě probíhajícího pohybu (Hanakawa et al., 2003). Pacienti s postižením střední úrovně řízení, jsou typičtí jejich problémy se zrychlením pohybu (Gracies, 2005a). V závislosti na místě poškození se u pacientů projeví buď hypometrie anebo hypermetrie (Wild et al., 1996). U pacientů patřících do této skupiny také parézu nenajdeme (Corcos et al., 1996).

U pacientů, u kterých se rozvine spastická paréza, můžeme najít narušení nejnižší úrovně centrálního řízení volního pohybu. Mají problém s provedením samotného pohybu. Pohybu, o kterém už bylo rozhodnuto a který byl naplánován (Gracies, 2005a). Poškození můžeme najít v primární motorické kůře, centrum semiovale, capsula interna, kortikospinálním traktu, nebo případně více periferně na spodním motorickém neuronu, nervosvalové ploténce či svalu (Hanakawa et al., 2003). Porušením těchto struktur, spojujících mozkovou kůru s míchou, nedochází k přenosu informací o pohybu ke spodnímu motorickému neuronu (Gracies, 2005a).

I když je poškození horní či střední úrovně řízení volního pohybu problém a může to ovlivnit všechny již popsané činnosti, pouze u pacientů s poškozením nejnižší úrovně najdeme parézu (Gracies, 2005a). Nicméně poškození horní či střední úrovně, může u spastických pacientů znamenat limity pro nácvik a rehabilitaci postižených částí (Pantano et al., 1996).

Mezi projevy parézy patří nestálá míra aktivace motorických jednotek (Bourbonnais & Noven, 1989) a narušení provádění motorických příkazů, takže může působit jako nejvíc invalidizující symptom spastické parézy (Hsiao & Newham, 2001). Studie dokazují, že nestálá míra aktivace motorických jednotek je z části dána selháním centrální aktivace. Ve studii autorů Riley & Bilodeau (1996) byla u pacientů po CMP při volní kontrakci paretického bicepsu zjištěna míra centrální aktivace motorických jednotek 66 %. Na neparetické straně dosahovala aktivace až 89 % (Riley & Bilodeau, 2002). Zatímco u zdravých jedinců byla aktivace bicepsu až 99 % (Gandevia et al., 1996). Za selháním centrální aktivace motorických jednotek by měl stát pokles množství normálně fungujících motorických neuronů v míše (McComas, 1994) a zároveň pokles rychlosti vysílání akčních potenciálů (Zijdwind & Thomas, 2003). V motoneuronech se následkem poškození zvyšují minimální hodnoty napětí a proudu pro vyvolání akčního potenciálu (Beumont et al., 2004) a tím se snižuje rychlost vysílání akčních potenciálů k aktivaci motorických jednotek (Gracies, 2005a). Ztrátou normálně funkčních motorických jednotek a snižováním rychlosti vysílání signálů se snižuje efektivita svalové kontrakce, a to vede k vyčerpání (Gemperlin et al., 1992).

I přes snížení množství aktivovaných motorických jednotek, zůstává u paretických svalů pacientů normální pořadí náboru, od jednotek odolných vůči únavě k unavitelným. To znamená, že zvýšená unavitelnost jejich svalů není dána změněným pořadím (Godfrey et al., 2002). Předpokládá se, že by za ní mohla být zvýšená centrální únava. Což je pokles volní aktivace spodních motoneuronů, spojený s většími obtížemi při izolaci kontrakce určité svalové skupiny. Bylo zjištěno, že pacienti se slabší parézou jsou reálně schopni dostat paretické svaly do bodu únavy, zatímco pacienti s těžkou parézou se do tohoto bodu nedostanou, jelikož se mnohem dříve objeví centrální únava (Riley & Bilodeau, 2002).

Centra řízení pohybu, se na lézi adaptují mnoha způsoby, aby dosáhli spojení a aktivity spodních motoneuronů (Gracies, 2005a). Jako první se objevuje zvýšená aktivita v regionech, které se normálně do pohybu nezapojují, jako je sekundární a cingulární motorická area, premotorická area, zadní a dolní parietální kortex a mozeček. To naznačuje významné narušení zpracovávání příkazů k pohybu (Ward et al., 2003). Jako druhé se aktivují kontralaterální motorické oblasti (ipsilaterální k pohybovému deficitu). V oblasti kolem léze se rozšíří pole, které normálně odpovídá za pohyb paretické strany. Celkově se zvýší excitabilita mozkové kůry (Bütefisch et al., 2003) a dochází k odhalení ipsilaterálních motorických drah, které nejsou běžně aktivní. (Netz et al., 1997).

Jako třetí, je zahájena adaptace, při které, se místo rychlých kortikospinálních traktů, využívá sestupných drah mozkového kmene, jako je kortiko-rubrospinalní,

kortiko-retikulospinální a kortiko-vestibulospinální dráha (Raineteau et al., 2002; Yelnik et al., 2010). Většina těchto náhradních drah má tendenci být neustále aktivní, což způsobuje nepřetržitou svalovou aktivitu (Du Beau et al., 2012). Nové procesy v centrálním řízení mohou kromě zvýšené citlivosti vyústit k autonomním dysfunkcím či bolesti (Krenz & Weaver, 2000).

Další strategií adaptace může být využití proprioceptivních neuronů. Posledním kompenzačním procesem je kolaterální prorůstání nepoškozených kortikospinálních vláken, od poškozených kortikospinálních vláken k spodním motoneuronům, (Weidner et al., 2001) což může přispět k motorickému zotavení (Gracies, 2005a).

1.1.1 Pokles síly u spastických paréz

Snížený nábor motorických jednotek u spastické parézy dramaticky ovlivňuje maximální sílu (Petit et al., 2003). Tato síla ale není vždy stejná, kolem kloubů spastických pacientů je často rozprostřena asymetricky. Jinými slovy, slabost není rozprostřena rovnoměrně mezi agonisty a antagonisty (Newham & Hsiao, 2001). Ve výzkumů autoři Newham a Hsiao (2001) měřili u dvanácti pacientů do 6 měsíců od CMP volní izometrickou sílu, aktivaci a rozsah kokontrakce svalů kolene. Sílu měřili u Quadricepsu femoris a hamstringů. Zároveň s tím měřili EMG agonistů i antagonistů pro určení volní aktivace. Zjistili pokles volní síly u paretických flexorů i extenzorů kolene, v porovnání s neparetickou končetinou i s kontrolní skupinou. Kokontrakce antagonistů vyšla ve všech skupinách stejně. Dalším nálezem bylo bilaterální selhání centrální aktivace motorických jednotek (25-40%) u pacientů s CMP. Výsledkem studie bylo zjištění, že u pacientů po CMP můžeme najít snížení maximální síly a selhání centrální aktivace (Newham & Hsiao, 2001). Podobné zjištění o poklesu síly měřili i Marsden et al. (2012), ve svém výzkumu chůze pacientů s paraparézou. Měřili isometrickou sílu párů antagonistů kyčle, kolena a kotníku. Na konci měření konstatovali snížení maximální síly, s větším poklesem u distálních svalových skupin (Marsden et al., 2012). Dle Graciese et al., (1997) může být měření nepřesné a neproveditelné i kvůli odporu měkkých tkání a kokontrakci antagonisty (Gracies et al., 1997).

1.2 Zkrácení měkkých tkání

Vliv na zkrácení tkání mohou mít dva děje. Imobilizace a nepoužívání. Imobilizace kloubu staví minimálně jeden sval do zkrácené pozice, což může způsobovat nižší nervovou stimulaci, která se sekundárně přidává ke sníženému tonickému protažení. Nižší nervová stimulace může následně zhoršit svalovou dysfunkci (Talmadge et al., 1995) a vést ke zkrácení měkkých tkání. Imobilizace je záležitost periferie, nedostatek pasivního či aktivního pohybu

v kloubu. Druhou částí, která může mít na zkrácení struktur vliv, je nepoužívání těchto struktur (Gracies, 2005a).

Nepoužívání je centrální záležitost, nedostatek centrálních příkazů k pohybu pro periferii. Ačkoli jsou imobilizace a nepoužívání dva různé fenomény, často se objevují dohromady, hlavně u pacientů s poruchou centrálního řízení, proto se jen těžko rozlišuje, co je následkem čeho (Gracies, 2005a).

Ztráta každodenní činnosti či činnosti proti odporu, stimuluje katabolickou reakci v pohybovém aparátu, což vede k úbytku kosterní svalové hmoty, zmenšení průřezu svalových snopců a ke snížení mineralizace kostí (Alzghoul, 2004). Imobilizace, kromě jiného, způsobuje i snížení cévního zásobení a změny myotendinozní junkce, což pravděpodobně snižuje svalovou pevnost v tahu (Kvist et al., 1995). A konečnou změnou doprovázející imobilizaci je zvýšení citlivosti svalového vřeténka, takže jakékoli protažení zkráceného svalu je registrováno mnohem intenzivněji. To ve finále rozšiřuje napínací reflex a ústí ve svalovou hyperaktivitu citlivou na protažení (Gioux & Petit, 1993).

1.2.1 Kontraktury

Rozvoj kontraktur může být daný přítomností parézy, která do jisté míry imobilizuje (Gál et al., 2015). Zkrácení ve svalech působí snížené tonické napětí, což je z dlouhodobého hlediska první věc, které vede ke vzniku kontraktury. Kontraktura u spastické parézy zahrnuje atrofii (ztrátu svalové hmoty), ztrátu sarkomer (zkracování) a kumulaci pojivové tkáně a tuku (Gracies, 2005a). V konečném důsledku všech patologických dějů dochází ke vzniku fixní kontraktury. Při ní jsou svaly redukovány do vazivových pruhů a nedají se protáhnout (Jech, 2015).

U atrofie, která je součástí vznikající kontraktury na paretickém svalu, byla nalezena negativní korelace s délkou, ve které je sval imobilizován (Salter et al., 2003). Dlouhodobým setrváváním svalu ve zkrácení, se v něm mění genetická informace kódující syntézu proteinů a zvýrazňují se geny pro atrofii. Při imobilizaci svalu v prodloužení, nebyly tyto změny nalezeny (Kelleher et al., 2014). Což znamená, čím větší protažení, tím menší atrofie. Proto můžeme této atrofii částečně zabránit polohováním svalu v pozici protažení (Salter et al., 2003). U chronických hemiplegických pacientů, jsou svaly hemiparetické strany porovnávány s neparetickou stranou. V rámci studie autoři Ryan et al. (2002) porovnali množství svalové a tukové hmoty na dolních a horních končetinách pacientů s hemiparézou. Při porovnání paretických a neparetických končetin, byl objeven pokles svalové hmoty na paretických

(a to hlavně dolních) končetinách. Množství tuků bylo na paretické i neparetické straně stejné (Ryan et al., 2002).

Ztráta sarkomer v paretických svalech je vlastně kompenzační mechanismus. Svaly imobilizované ve zkrácené poloze se přizpůsobují své délce a ztrácejí sarkomery, dokud se ty zbývající optimálně nepřekryjí a neumožní svalu vyvinout maximální napětí v této pozici. U svalů imobilizovaných v neutrální poloze, nedochází k žádným výrazným změnám v tonu či počtu sarkomer. U svalů imobilizovaných v prodloužení dokonce dochází k zvýšení počtu sarkomer v sérii. Tedy, hlavním podnětem k adaptaci je spíše nucené snížení délky, než samotná imobilizace (Williams & Goldspink, 1978). Kromě svalu se zkracují i šlachy, fascie a kloubní pouzdra, které se tak svalu přizpůsobují (Jech, 2015). Zkrácený sval a okolní tkáň zvyšují svůj odpor a omezují aktivní či pasivní protažení (O'Dwyer et al., 1996).

Kontraktura u spastické parézy zahrnuje akumulaci pojivové tkáně a tuku (Gracies, 2005a). V paretických svalech nacházíme akumulaci endomysialní a perimysialní pojivové tkáně, a částečné navýšení počtu kolmo orientovaných kolagenních vláken, které jsou v kontaktu s dvěma přilehlými svalovými vlákny v endomysiu (Järvinen et al., 2002). Navíc je obecně zvýšen obsah kolagenu ve svalové tkáni (Goldspink et al., 1991). Ke zvýšené tuhosti svalů (snížené protažitelnosti) a zhoršené funkci svalu, proto pravděpodobně přispívají i kvantitativní a kvalitativní změny v intramuskulární pojivové tkáni (Järvinen et al., 2002). U hemiplegických pacientů můžeme v paretických svalech, v porovnání s neparetickými, najít zvýšené množství tuků (Ryan et al., 2002). Jak u chabé, tak i u spastické parézy se objevuje akumulace tuků také ve šlachách paretických svalů. Tyto abnormální tukové zásoby běžně obsahují odpojené a degenerované mechanoreceptory, jako Ruffiniho a Paciniho tělíska, Golgiho šlachová tělíska a volné nervové zakončení (Järvinen et al., 2002). Pang a Eng (2005) ve své studii měřili hustotu kostní tkáně a rozložení tukové a svalové tkáně na horní končetině u pacientů po CMP. Paretická horní končetina v porovnání s neparetickou obsahovala o 6 % více tuku, o 9 % méně svalové hmoty a hustota kosti byla o 14 % menší (Pang & Eng, 2005).

Pokud bychom se na vznik kontraktury podívali z časového hlediska, zjistíme, že je to velmi rychlý proces. Hned během prvních 6 hodin se v imobilizovaných svalech objeví snížení syntézy proteinů, a to je považováno za pravděpodobný startér vzniku svalové atrofie (Booth, 1982; Gracies, 2005b; Baptista et al., 2010). Zvětšení tkáně perimysia ve svalu se dá najít už během 2 dnů po imobilizaci ve zkrácené pozici. U pozdějších subakutních a chronických stavů se přidává svalová hyperaktivita (Williams & Goldspink, 1984).

1.2.2 Klinické projevy kontraktury

Adaptace zkrácením svalu, může u pacientů se spastickou parézou, z klinického hlediska přispívat k prvnímu klinickému stádiu kontraktury, ke snížení pasivní protažitelnosti svalu, kdy se nekontrahující sval pasivně brání protažení. Prvním projevem kontraktury může tedy být zvýšená tuhost svalu (Broberg & Grimby, 1983). Dle výsledků tří studií hypertonie plantárních flexorů, se u pacientů s hemiparézou vyskytuje nereflexní tuhost paretické končetiny. Neparetické končetiny hemiparetických pacientů vykazují menší tuhost než paretické, ale stále větší tuhost, než kterou naměřili u zdravé kontrolní skupiny (Lamontagne et al., 2000). Kontraktura měkkých tkání významně přispívá ke klinickému hodnocení odporu vůči pasivnímu pohybu. Jelikož se ve velkém měřítku vyskytuje u pacientů po CMP společně se spasticitou, není vhodné využití některých škál pro hodnocení spasticity. Například Ashworthovy škály, která hodnotí celek a není schopna rozeznat, zda je původem tuhosti spasticita či kontraktura (Vattanasilp et al., 2000). Aby bylo možné přesně posoudit tuhost svalu, nesmí být protahován více než jednou, protože při každém dalším protažení se jeho tuhost snižuje (až o 20-60 %), hlavně po protažení s velkou amplitudou (Petit et al., 1990).

Při nedostatečné léčbě vede stále se snižující protažitelnost u spastické parézy k druhému klinickému stadiu kontraktury, které zahrnuje ztrátu rozsahu pohybu (Tardieu et al., 1982). Kromě tuhosti a ztráty rozsahu pohybu, se u svalů ve zkrácené pozici projevuje také únava (Arendt-Nielsen et al., 1992).

Mimo zkrácení svalu, bychom neměli podceňovat ani stupeň a důležitost kloubní kontraktury (Gracies, 2005a). Kloubní kontraktura vzniká imobilizací kloubu anebo zkrácením okolních měkkých tkání. Je charakterizována adhezí synoviální intimy a proliferací synoviocytů (Trudel et al., 2003). Zvláště v chronických stádiích je významným omezujícím prvkem spastické parézy. Nejčastější studie vlivu kloubní kontraktury na pohyb byly prováděny na zvířatech. Byl zjištěný dramatický nárůst v roli, kterou hrají kloubní struktury na omezení pohybu. V době mezi 2. a 32. týdnem imobilizace, narůstá role kloubních struktur, zatímco role myogenních struktur se postupně snižuje (Gracies, 2005a). Časový průběh kloubní kontraktury u člověka zatím není znám. Nicméně klinici uvádějí, že se u pacientů s chronickou spastickou parézou, mění charakter odporu na konci pohybu z relativně elastického na pevný (Gracies, 2005a). Opět v rámci studií na zvířatech, byla zjištěna proliferace fibrotukové tkáně do kloubního prostoru, adheze synoviálních záhybů, přilnavost fibrózního vaziva k povrchu chrupavky, atrofie chrupavky, ulcerace v místech kontaktu chrupavky s chrupavkou, deorganizace buněčného a fibrilárního uspořádání vaziva a regionální osteoporóza postižené končetiny (Bell & Vandebourne, 1998). Stejně jako tomu bylo u měkkých tkání, se

imobilizované kloubní struktury pozici přizpůsobují změnou délky některých částí synoviální membrány (Trudel et al., 2003). Imobilizací dochází k snížení proliferace synoviální tekutiny, zvýšení četnosti adhezí synoviální intimy a vzniku nerovností na povrchu chrupavky (Trudel et al., 2000). Nerovnosti na povrchu chrupavek se objevují po dvou týdnech (Trudel et al., 2003).

U imobilizovaných a nepoužívaných svalů byla nalezena tendence ke změně početního zastoupení rychlých a pomalých vláken ve svalu, přičemž často docházelo k preferenci vzniku rychlých vláken. Nicméně, byly nalezeny i výsledky naznačující opak, tedy preferenční atrofii rychlých vláken a tvorbu pomalých (Gracies, 2005a). Vlákná I. typu se jinak nazývají červená, mají pomalu nastupující sílu, jsou těžko unavitelná a vybavena pro oxidativní metabolismus. Vlákná II. typu jinak nazývána bílá, jsou rychlá, ale snadno unavitelná (Booth, 1982). Změna je nejspíš podmíněna typem původní motorické jednotky a dobou nepoužívání (Gracies, 2005a; Baptista et al., 2010). Více týdenní imobilizace, i u zdravých osob, vede k výraznému snížení maximální síly, snížení elektrické aktivity svalu během maximální volní kontrakce, prodloužení doby kontrakce a relaxace a vyššímu zapojení vysokoprahových motorických jednotek. Zvýšení únavnosti svalů a posun k preferenci rychlých vláken (II. typu) může nastat až po více než 4. týdnech. Maximální napětí pro vyvolání záškubu se může zvýšit (Yue et al., 1997) nezměnit (White et al., 1984) nebo snížit (Duchateau & Hainaut, 1990), v závislosti na tom, který sval a jak dlouho je imobilizován.

Mezi adaptace kontraktilních složek postižených svalů u spastické hemiparézy patří: (1) snížení průměrné síly a elektrické aktivity svalu (Thomas et al., 1997a); (2) prodloužení průměrné doby přenosu vzruchu, ale pouze u rychle se zapojujících jednotek (Thomas et al., 1997b); (3) větší napětí generované při kontrakci motorickými jednotkami, hlavně motorickými jednotkami pomalého typu; (4) vznik nového typu motorických jednotek s vlákny I. typu a zvýšenou unavitelností (Young & Mayer, 1982); (5) postupný přechod k většinové expresi rychlých fenotypových proteinů, včetně izoform těžkých řetězců myosinu II. typu. Tento přechod je reversibilní funkční elektrickou stimulací (Gregory et al., 2003). A poslední, (6) histologická převaha vláken II. typu (Grimby et al., 1976). Samotné zvýšení elektrické aktivity ale nemůže být považováno za důkaz přeměny svalu k preferenci vláken II. typu. Aktivita může být zvýšena i změnou pasivních vlastností svalů, například snížením klidové délky svalu a adaptací motorických jednotek na zkrácení (Gracies, 2005a).

1.3 Svalová hyperaktivita

Svalová hyperaktivita je poslední ze tří hlavních znaků spastické parézy (Gracies, 2005b). Jedná se o neobvyklou reakci svalu na protažení, která je definována nedobrovolným aktivováním motorických jednotek v určitých svalech v klidu, nebo ve svalech, které se obvykle do pohybu nezapojují (Gracies, 2005b).

Zvýšená svalová aktivita zhoršuje parézu a podporuje vznik kontraktur což následně zintenzivňuje oslabení, a ještě více zvyšuje svalovou aktivitu (Bayle et al., 2010). Při léčbě bychom se měli zaměřit na posílení méně hyperaktivních svalů, čímž narušíme vzájemnou podporu mezi parézou a nepoužíváním segmentu. Pro lepší účinky je vhodné terapii doplnit intenzivním strečinkem více hyperaktivních svalů, abychom narušili vzájemnou podporu mezi svalovou hyperaktivitou a kontrakturou (Gracies, 2005b).

1.3.1 Obecná patogeneze: Adaptivní prorůstání a tvorba nových synapsí

Důvodem vzniku svalové hyperaktivity může být kompenzační mechanismus CNS, který se snaží nahradit porušená sestupná vlákna. Součástí mechanismu je adaptivní prorůstání a tvorba nových synapsí. Adaptivní prorůstání („sprouting“) je děj kdy porušená vlákna degenerují a místo nich se objevuje prorůstání nových vláken mezi segmentálními úrovněmi míchy (Gracies, 2005b). Nové vlákna vychází z interneurálních spojení a větví se na membrány somatických motorických neuronů, které zůstaly prázdné po degeneraci porušených sestupných vláken (Raineteau et al., 2002). V návaznosti na tyto plastické změny, postupně vznikají abnormální a často nadměrné odpovědi na periferní vstupy, jako je svalové protažení či kožní podnět (Little, 1843). Abnormální reflexní odpovědi přispívají ke globální svalové hyperaktivitě (Gracies, 2005b; Yelnik et al., 2010).

Druhým počátečním místem prorůstání, jsou intaktní kortikospinální dráhy, které se mohou náhodně větvit do nevhodných skupin motorických neuronů. Navíc, jak již bylo uvedeno, přestavby ve vyšších centrech vedou ke zvýšené závislosti na nepoškozených sestupných drahách mozkového kmene, jako je rubro-spinální, vestibulo-spinální, retikulo-spinální a tekto-spinální dráha (Raineteau et al., 2002). Nové synapse těchto drah s motorickými neurony mohou být difúznější a tím méně selektivnější než spinální dráhy (Krutki et al., 2003). Oba mechanismy jsou zdrojem abnormálních supraspinálních pokynů, které podporují svalovou aktivitu. Obvykle se jejich působením neobnoví normální volní schopnost synchronizace náboru motorických jednotek, takže není obnovena ani generace normální motorické síly (Gracies, 2005b).

Přehnaná aktivita svalů se nejčastěji rozvíjí během několika prvních týdnů po poškození CNS. Zřídka se objevují případy s výraznou hyperaktivitou již po několika dnech, které tedy vyžadují terapii mnohem dříve (Barnard et al., 1984).

1.3.2 Propojení svalové parézy a hyperaktivity

V chronickém stádiu po poranění centrálních motorických drah, se často částečně ztrácejí dvě schopnosti centrálního motorického systému. První je schopnost zvýšit a synchronizovat nábor motorických jednotek ve stejném čase na základě volního povelu. Druhá je schopnost uvolnit sval, který není zapojen do volního pohybu. Ztráta první má za následek parézu (což je snížený nábor motorických jednotek), která se rozvíjí bezprostředně po poranění, zatímco ztráta druhé ústí ve svalovou hyperaktivitu, která se rozvíjí časem. V paretické části těla jsou všechny svaly oslabené a zároveň hyperaktivní (Gracies, 2005b). Proto je jejich léčba složitá a v praxi působí problémy mezi lékaři. Některé léčebné strategie mohou zároveň pomáhat s léčbou jedné dysfunkce (hyperaktivity) a horšit druhou (slabost). Příkladem je aplikace nervosvalových blokátorů (Gracies & Simpson, 2003), jako je botulotoxin, do antagonistů paretických svalů, pro jejich oslabení. U stretch-senzitivní parézy může tato správná aplikace zlepšit sílu agonisty a zlepšit tak aktivní hybnost daného svalového segmentu (Jech, 2015).

1.3.3 Typy svalové hyperaktivity

Léčebná strategie se nejlépe volí po rozdělení svalové hyperaktivity do dvou kategorií, dle toho, zda je hyperaktivita citlivá na protažení, či ne. Citlivost na protažení znamená, že nadměrná aktivace motorických jednotek ve svalu je výrazně ovlivněna (pozitivně nebo negativně) aktivací receptorů reagujících na protažení v hyperaktivním svalu (Gracies, 2005b).

Spastická hyperaktivita zahrnuje spasticitu, spastickou dystonii a spastickou kokontrakci. Všechny jsou typické vyvolávajícím faktorem, kterým je protažení svalu či příkaz k volnímu pohybu (Gracies, 2005b). Typy hyperaktivity, které jsou na pacientech na první pohled viditelné, zahrnují spastickou dystonii, synkinézu, spasmus a klonus (Gracies et al., 2025). Mezi všemi typy spastické hyperaktivity se předpokládá určitá podobnost. Zatím není vše dovyšetřeno, ale přemýšlí se nad společnou zvýšenou stimulací svalových vřetének v méně protažitelných svalech, změny v excitabilitě motoneuronů a v excitabilitě míšních drah (Gracies, 2005b). U pacientů s chronickou poruchou centrálního řízení pohybu, jsou obvykle napínací reflexy zachovány v normálu, případně jemně zvýrazněny (Burke et al., 1970). Mezi invalidizující formy hyperaktivity řadíme spastickou dystonii a spastickou kokontrakci (Gracies & Simpson, Brin et al., 2004). To, co přispívá ke změně

klidové pozice a řekněme znetvoření je spastická dystonie, která narušuje i pasivní funkce (Mayer et al., 2001). Kokontrakce se naopak objevuje v průběhu aktivních pohybů, kde brání volnému pohybu (Gracies, 2005a).

Jedním z typů svalového hyperaktivity je spasticita. Po dlouhém výzkumu byla definována jako rychlostně závislé zvýšení napínacího reflexu při absenci volní aktivity (Lance, Feldman et al., 1980). Tedy platí pravidlo, čím vyšší rychlost protažení, tím větší odpověď napínacího reflexu (Burke et al., 1970). Klinicky ji pozorujeme jako nadměrně zvýšenou odpověď na svalový či šlachový reflex (Yelnik et al., 2010). Nikdy ji nepozorujeme v klidu, protože v tento moment má spastický sval nulovou klidovou aktivitu (Gál et al., 2015). Pomalé pasivní protažení spastického svalu obvykle nevyvolá žádnou reakci, ale při rychlém protažení můžeme cítit zachycení („catch“), které chvíli brání pasivnímu pohybu a pak pomalu vymizí (Gál et al., 2015). Tento jev můžeme znát také jako fenomén sklapovacího nože, kdy sval nejdřív projevuje zvýšený odpor, který posléze povolí. Je připisován obrácenému napínacímu reflexu, který je zprostředkován Golgiho šlachovými tělísky. Ty při přílišném protažení šlachy, inhibují agonistu a aktivují antagonistu (Romanathan et al., 2022).

Omezení pohybu či postury vzniká v případě, kdy se objeví klonus, který může být vyvolán jak aktivním, tak pasivním pohybem (Yelnik et al., 2010). Klonus je viditelná forma svalové hyperaktivity (Gracies et al., 2025). Jde o rytmický opakovaný stah svalu vyvolaný napínacím reflexem. Jeho vyvolání je mimo jiné součástí neurologického vyšetření u pacientů s podezřením na poškození horního motoneuronu. Nejsnadněji jej u spastických pacientů můžeme vyvolat rychlou dorzální flexí hlezenního kloubu (Zimmerman & Hubbard, 2023).

Spastická dystonie je další typ svalové hyperaktivity. Je definována jako mimovolní tonická kontrakce svalu citlivá na protažení, spojená se souběžnou nechtěnou kontrakcí okolních svalů. Vzniká bez předešlého fázičského protažení postiženého svalu a bez externího podnětu. Jinak řečeno, sval není schopen relaxovat a míra aktivity tohoto svalu závisí na stupni a době tonického protažení (Gracies, 2005b). Na rozdíl od spasticity je dystonie zodpovědná za abnormální posturu (Gál et al., 2015), která je způsobená nevyrovnaným svalovým tonem mezi antagonisty a agonisty (Gál et al., 2015). Znesnadňuje polohování, oblékání i osobní hygienu (Gál et al., 2015). Je to ta část svalové hyperaktivity, kterou u pacientů můžeme vidět na první pohled (Yelnik et al., 2010), a která je běžnou součástí jejich života (Gracies, 2005b). V paretických svalech, je vlivem poškození řízení z míchy, problém s ukončením aktivity motorických jednotek (Zijdwind & Thomas, 2003). Některé pokračují v aktivitě ještě dlouho po ukončení volní kontrakce a pacienti nemusí být schopni jejich aktivitu zastavit (Zijdwind & Thomas, 2003). Deformity končetin pacientů, kromě kontraktur, způsobuje právě

i spastická dystonie, která stejně tak způsobuje i zvýšený odpor (hypertonii) působící proti pasivnímu protažení (Gracies, 2005b). Nicméně protažení tonického svalu, by mělo dystonii snížit (Gracies et al., 2004).

Pro hodnocení spastické dystonie využíváme měření klidové polohy různých kloubů těla v různých polohách. Dále se využívá fotodokumentace pacienta před a po aplikaci blokačního anestetika. Tato konkrétní metoda nám pomáhá lépe rozlišit, zda se jedná o spastickou dystonii či kontrakturu měkkých tkání. V rámci terapie využíváme prodloužený tonický strečink, který dystonii inhibuje a pomáhá svaly si na chvíli odpočinout (Gál et al., 2015; Gracies, 2005b).

K vykonání pohybu potřebujeme aktivovat agonistu a zároveň nutně relaxovat antagonistu (Gál et al., 2015). Spastická kokontrakce je jev, kdy při volní aktivaci agonisty zároveň aktivujeme i antagonistu, a to bez fázického protažení (Gracies, 2005b). Dochází k selhání mechanismu reciproční inhibice a signál s pokynem k aktivaci dochází k agonistům i antagonistům jednoho segmentu (Vinti et al., 2013; Gracies, 2005b; Crone, 2003). Což ústí v omezení rozsahu aktivního pohybu a k zpomalení rychle se střídajících pohybů (Baude et al., 2019; Yelnik et al., 2010).

Spastickou kokontrakci považujeme za důsledek poruchy vzorců supraspinálního řízení, která je dále zhoršena abnormálními periferními reflexními reakcemi, zejména v závislosti na míře protažení (Gracies et al., 2001). V porovnání se spastickou dystonií, která je setrvalým znakem, se spastická kokontrakce objevuje pouze při aktivním pohybu (Gracies et al., 2010). Určité množství kokontrakce je využíváno i při běžném lidském pohybu a její míra se často snižuje s tím, jak moc daný úkol trénujeme, nicméně u spastické parézy je přítomna v nadměrné míře (Enoka, 1997). Spastická kokontrakce může současnou aktivací antagonistů stát za vznikem kloubní tuhosti. Ta je využívána pacienty po CMP pro snazší chůzi a k zvýšení kloubní stability. Nejlépe se míra kokontrakce antagonistů stanovuje pomocí indexu kokontrakce (Li et al., 2021).

Kokontrakci můžeme vyšetřit porovnáním EMG aktivity svalu, když působí jako agonista a následně, když působí jako antagonist. Tento poměr je označován index kokontrakce (Gracies et al., 2002). Pokud si míru kokontrakce chceme ozřejmit, můžeme zablokovat nervy inervující antagonistu (Kamper et al., 2003). Tím se obvykle násobně zvětší rozsah aktivního zamýšleného pohybu prováděného agonistou. Příkladem kokontrakce je aktivní dorziflexe hlezna, kde nadměrná kokontrakce plantárních flexorů omezuje točivý moment dorziflexorů při úhlu přes 90° dorziflexe. Znesnadnit situaci můžeme převedením kolena do extenze, což protáhne musculus gastrocnemius a ještě podpoří aktivitu plantárních flexorů (Gracies et al., 1997).

Pokud víme, že je konkrétní forma svalové hyperaktivity citlivá na protažení, můžeme využít strečinku, který by měl snížit práh náboru receptorů protažení a tím snížit míru potenciálně invalidizujících forem hyperaktivity. Tedy míru spastické dystonie a kokontrakce (Gracies, 2005b).

Svalová hyperaktivita, která není citlivá na protažení je reprezentována například extrasegmentální kokontrakcí (kam spadá synkineze, chorea a atetóza), nadměrnou kožní a nociceptivní reakcí a jinými ukázkami nepřiměřeného náboru motorických jednotek (Hornby et al., 2003), v průběhu automatických a reflexních činností (zívání, kašel, dýchání). Z výzkumu patrně vyplívá, že tato kategorie svalové hyperaktivity spíše ovlivňuje pasivní funkce než aktivní pohyby. Nadměrné kožní reakce mohou ovlivňovat držení těla (Mayer et al., 2001; Yelnik et al., 2010).

2 Strečink

Strečink je součástí jak sportu, tak terapie. Dle výzkumu napomáhá většímu rozsahu pohybu v kloubech (Safran et al., 1989), snižování incidence úrazů a zvýšení výkonu (Worrell et al., 1994). Výsledky velkého množství studií naznačují, že k navýšení rozsahu pohybu dochází bez ohledu na zvoleném typu strečinku (Thomas et al., 2018). Rozdělujeme ho na několik typů. Jmenovitě: statický, dynamický, prolongovaný a balistický strečink. Statický strečink zahrnuje obvykle pouze jedno opakování v sérii, zatímco dynamický jich zahrnuje hned několik (Bovend'Eerd et al., 2008). Statický strečink, držený po dostatečně dlouho dobu, způsobuje ve svalu částečnou mikrotraumatizaci nekontraktilních částí svalu, která se později hojí v prodloužení (Colby et al., 2018).

Strečinkový plán musí obsahovat souhrn navrhovaných cílů, zohledňovat míru konstantního nebo proměnlivého stresu, rychlost a počet opakování, délku strečinku v každé sérii, celkovou dávku a frekvenci tohoto protahovacího cvičení (Bovend'Eerd et al., 2008). Často využívaný tréninkový plán má nastavenou dobu protahování alespoň na 30 vteřin, 3-4 série a cvičení alespoň pětkrát týdně (Fasen et al., 2009). Stěžejní, pro správné protahování, je vědět kde se struktura kterou chceme protáhnout nachází a v jaké poloze protažení nejlépe dosáhneme (Gomez-Cuaresma et al., 2021).

Možnou výhodou i nevýhodou strečinku je zjištěná nižší síla protahovaného svalu (Kokkonen et al., 1998). Hned po strečinku se snižuje maximální síla, které je sval schopen. Jde o takzvanou ztrátu síly způsobenou protažením (Ye et al., 2016). Dle výzkumu lze pozorovat ztrátu ještě hodinu po protažení (Fowles et al., 2000). Důvodů pro snížení síly po protažení je hned několik, jedním z nich je snížení pasivního svalového napětí (Magnusson et al., 1996a). Základem snížení síly po protažení může být také některá z neuromuskulárních zpětných vazeb, kterými jsou například golgiho šlachový reflex, mechanoreceptorová a nociceptorová zpětná vazba (Fowles et al., 2000). Svaly nejsou, dle výzkumu, po strečinku schopny tak velké aktivace, tedy se i navenek snižuje jejich síla (Behm et al., 2001). V hodnocení své studie Fowles et al. (2000) píše, že k hodnocení mimo jiné využil vzorec ze studie autora Duchateau (1995), který stanovuje, že okamžité snížení síly po strečinku je z části nervového původu a zároveň je z části dáno zkrácením kontraktilních složek. Sám Fowles et al. (2000) odhadl rozdělení snížení síly na z 60 % nervového původu a 40 % svalového původu. Ve svoji studii uvádí, že se po strečinku mění úhel, ve kterém je dosaženo optimální síly a dále popisuje změny vztahu mezi délkou a napětím, a/nebo deformaci pojivové tkáně (Fowles et al., 2000).

Snížení svalového napětí ovlivňuje amplitudu vzniku vzruchu ve svalu, jelikož prodlužuje dobu, za kterou se je sval schopen aktivovat (Caldwell, 1995). Vliv na prodloužení času pro aktivaci, může mít prodloužení délky svalu, které narušuje rovnováhu kloubní kinematiky a vlastnosti svalu, které se podílejí na vzniku síly v daném kloubním úhlu (Lieber & Boakes, 1988). Při dlouhodobém strečinku se v rámci vyhodnocování výsledků počítá se dvěma teoriemi. První, senzorická teorie, je založena na vyšší toleranci protažení, která se dostaví po delší době pravidelného protahování. Druhá, mechanická teorie, zmiňuje klesající odpor v kloubu a změnu mechanických vlastností šlachosvalové jednotky. Předchozí studie ukazují, že změny v rozsahu pohybu v kloubu, jsou krátkodobé (2–8 týdnů), pokud nedojde ke změně odporu v kloubu (Mehraban Jahromi et al., 2024). A zároveň došli k závěru, že se pasivní síly v kloubu snižují ihned po protahování, bez ohledu na dobu a typ strečinku (Konrad et al., 2017).

Mehraban Jahromi et al. (2024) ve svém článku popisuje rozpor výsledků studií řešících ovlivnění svalového a šlachového pasivního odporu tkání. Některé popisují změnu pouze ve svalu (Kay et al., 2015), některé pouze ve šlaše (Konrad et al., 2017). Jedním z důvodů odlišných výsledků, může být různá doba protahování. Statický strečink držený po dobu jedné až dvou minut více ovlivňuje svalovou tkáň, zatímco statický strečink držený konstantně po dobu delší než 10 minut, může ovlivňovat i šlachovou tkáň (Konrad et al., 2017).

Jiný efekt má krátkodobý jednorázově prováděný a dlouhodobý pravidelně vykonávaný strečink. Krátkodobé vykonávání strečinku má dle výzkumu napomoci většímu rozsahu pohybu v kloubech, který vzniká na základě ovlivnění nervových (motorických nervů) a svalových či šlachových struktur. To, zda bude efekt přetrvávat, pravděpodobně závisí na tvaru svalu, uspořádání jeho buněk, jeho zapojení při pohybu a délce úponových šlach. Za efekt krátkodobého jednorázového strečinku se považuje snížení svalové síly, jeho výkonu a jeho vytrvalosti. Výsledky výzkumu dlouhodobého pravidelného intenzivního strečinku vykonávaného alespoň třikrát týdně naopak ukázaly, že vede ke zvýšení svalové síly a vytrvalosti a zároveň i ohebnosti a pohyblivosti. Dle výzkumů na zvířatech by mohlo být důvodem navýšení počtu sarkomer v sérii (Nelson & Kokkonen, 2023). Dle systematického přehledu autorů Behm et al., (2016) můžeme najít pozitivní změny v rozsahu pohybu po strečinku dynamickém, statickém i strečinku na principu proprioceptivní neuromuskulární facilitace, s tím že výsledky obvykle mizí do 30 minut od protažení.

Strečink nepřináší mnoho zdravotních rizik, nicméně je v krajních případech možné strečinkem přetížit nebo „natáhnout“ šlachy svalu (hyperextendovat), což může vést k tendinitidě či tendinopatii. V mikroskopickém měřítku se nadměrné protažení projevuje

rupturou v kolagenním vlákně. Velmi záleží na míře prodloužení, do 4% délky šlachy je protažení šlachou dobře tolerováno. Přetížení se nejčastěji projeví v místě připojení šlachy na kost, v místě přechodu svalu ve šlachy, či na samotném svalu. Primárními faktory zvyšujícími riziko přetížení svalu je věk, předchozí zranění a slabost antagonistů protahovaného svalu (Mehraban Jahromi, 2016, 159).

2.1 Statický

Statický strečink je nejčastěji využívaným typem protažení. Může být prováděn pasivně i aktivně a velkým plusem je jeho jednoduchost. Sval protahujeme do doby, kdy ucítíme zvýšené napětí (Cronin et al., 2008; Nelson & Kokkonen, 2023) nebo i mírný diskomfort (Behm et al., 2004; Nelson & Kokkonen, 2023) a v této poloze setrváváme obvykle pár vteřin až minut. Parametry, ovlivňujícími efekt statického strečinku na výslednou změnu v rozsahu pohybu, jsou intenzita, doba, pozice a frekvence protahování (Apostolopoulos et al., 2015). Výsledkem je protažení svalů, fascií, vazů i šlach, ale bohužel také inhibice motorických neuronů, proto můžeme pozorovat sníženou schopnost sval okamžitě aktivovat. Protažením svalových a pojivových tkání v okolí kloubů, snižujeme svalové napětí a tím i dráždivost a výkon svalů. Dle četných studií je provádění statického strečinku před sportovním výkonem nevhodné. Může negativně ovlivnit téměř všechny složky sportovního výkonu (Nelson & Kokkonen, 2023).

Podle rozsáhlého počtu studií je klíčové dávkování. Doba do 60 vteřin statického strečinku před výkonem nemusí způsobit žádné změny ve výkonu, nad dobu 60 vteřin pozorujeme značné zhoršení ve výkonu (Behm et al., 2016). Pokud se zaměříme vyloženě na pasivní odpor svalu, statický strečink ho pomáhá velmi efektivně snižovat, tedy se odpor obvykle dostane na původní hodnotu až po hodině od protažení. Velikost snížení odporu záleží opět na době strečinku, delší má vyšší účinky. Důležitější je delší doba, než počet opakování v sérii (Mehraban Jahromi, 2024). Měl by být vhodnou součástí rehabilitačního programu, jelikož nevyžaduje aktivní pohyb, tedy ho můžeme provádět například v sedě a je snadné ho zařadit do denního programu (Warneke et al., 2022).

2.2 Dynamický

Dynamický strečink je založen na provádění specifických pohybů za účelem zvýšení rozsahu pohybu v kloubu. Těmito pohyby jsou typicky kývavé pohyby, skoky, pohyby se zvětšeným rozsahem oproti běžnému rozsahu. Jednou z výhod těchto pohybů, oproti statickému protažení, je krátká doba protažení, která nám umožňuje sval protáhnout i bez snížení svalového napětí nebo snížení nervosvalové dráždivosti (Nelson & Kokkonen, 2023). Dynamický

strečink, jako dynamická aktivita, zvyšuje tělesnou teplotu, což vede k vyšší svalové poddajnosti, produkci energie a zvýšení rychlosti inervace (Behm et al., 2016). Aktivují se receptory odpovědné za propriocepci. Ty, v kombinaci s udržením svalového napětí dovolují inervujícím nervům svalů rychleji předat vzruch, což znamená i rychlejší a silnější kontrakci. Oproti balistickému typu strečinku, jsou pohyby prováděny pomaleji a v menším rozsahu, a proto nehrozí možnost aktivace napínacího reflexu a případné, z toho vyplývající, zranění. Dynamický strečink napomáhá zvyšovat svalovou teplotu a je tak vnímán jako vhodný před sportovní aktivitou. Je oblíbenou součástí rozcvíček a jeho pohyby nápadně imitují pohyb, pro který daný sval protahujeme (Nelson & Kokkonen, 2023). Není přesně stanovena doporučená doba dynamického strečinku, studie spíše doporučují počet sérií a počet cviků v nich (Behm et al., 2016). Například autoři Nelson & Kokkonen (2023) doporučují alespoň deset až patnáct minut dynamického strečinku s deseti až dvaceti opakováními každého cviku, kdy s každým opakováním zvyšujeme rozsah.

2.3 Strečink na principu proprioceptivní neuromuskulární facilitace

Nejčastěji využívaným typem strečinku, pro zvětšení rozsahu pohybu, je bezesporu statický strečink, a to i přes výsledky poukazující na větší efektivitu strečinku na základě proprioceptivní neuromuskulární stimulace (PNF) (Magnusson et al., 1996b). PNF strečink se často volí kvůli jeho schopnosti snížit odpověď míšních reflexů (Thomas et al., 2018), nicméně toto snížení trvá pouze pár sekund a mizí okamžitě po skončení protahování (Guissard & Duchateau, 2006).

Využíváme v něm krátké izometrické kontrakce v průběhu stavu, kdy je sval protažen (Alter, 1996). Mezi metody patří technika kontrakce a relaxace a technika agonistické kontrakce (Sharman et al., 2006). Kontrakce a relaxace je složena ze statického strečinku, poté intenzivní izometrické kontrakce protahovaného svalu a další fáze protažení. Technika agonistické kontrakce využívá přidané kontrakce antagonisty, pro protahovanou svalovou skupinu, v průběhu protažení agonisty a následnou kontrakci agonisty (Kay et al., 2015). Důvodem pro nedostatečnou oblíbenost tohoto typu protahování může být bolestivost, nutnost asistence druhé osoby a větší riziko zranění (Beaulieu, 1981). Doporučená doba PNF strečinku také není přesně stanovena. Studie nejčastěji pracují s přibližně 3 minutami fáze statického strečinku a doporučují opakovat 2–5 krát (Behm et al., 2016).

2.4 Prolongovaný

Za prolongovaný strečink se považuje protahování svalové skupiny po dobu delší než 60 sekund (Behm et al., 2021). Studie prokázaly významné výsledky v rámci využití

prolongovaného strečinku na obnovení maximální síly. Hypotézou zůstává pouze potenciální větší efektivita delší doby nad kratší dobou statického strečinku (Apostolopoulos et al., 2015; Thomas et al., 2018). Warneke et al. (2022) se ve své studii zaměřili právě na možné zvýšení síly po pravidelném prolongovaném strečinku. Účastníci výzkumu si každý den 60 minut, po dobu jednoho týdne, protahovali plantární flexory. Výsledkem bylo zjištění velkého efektu prolongovaného strečinku ve zvýšení síly těchto svalů (Warneke et al., 2022).

Thomas et al. (2018) podpořil využití prolongovaného strečinku, na zvětšení rozsahu pohybu v kloubu zjištěním, že delší doba strečinku prováděného častěji za týden, vede k výraznému zvýšení rozsahu pohybu (Thomas et al., 2018). Klasickou vlastností elastických látek je jejich navrácení do původní délky, jakmile na ně přestane působit síla (Mehraban Jahromi et al., 2024). Sval, který má viskózní vlastnosti, se v jejich důsledku protahuje pomaleji, proto na něj toto pravidlo plně neplatí. Pokud je na něj aplikován prolongovaný strečink nebo strečink ve kterém nejsou dostatečné mezery na návrat svalu k původní délce, nevrátí se složky svalové šlachové jednotky ke své původní délce. Aby došlo k zvýšení množství sarkomer, musí dojít k prodloužení délky šlachy a ke změně elasticity pojivové tkáně (Gomez-Cuaresma et al., 2021).

Bressel a McNair (2002) porovnávali efekt prolongovaného a cyklického strečinku a zjistili snížení pasivní tuhosti hlezenního kloubu po protažení. Zhodnotili, že snížení by mělo být dáno thixotropními vlastnostmi pasivních složek svalu. Thixotropie je fyzická změna v látce vyvolaná mechanickým narušením (Enoka, 2002). Pasivní komponenty svalu se vlivem protažení stali méně viskózními, což vyústilo v menší tuhost (Bressel & McNair, 2002).

2.5 Balistický

Principem balistického strečinku je použití švihových pohybů namísto držené výdrže svalu v protažení. Pomocí švihů v kombinaci s váhou pohybovaného segmentu, může pacient dosáhnout většího protažení svalu, a tedy většího rozsahu pohybu, než je normálně schopen. Bohužel ale také může vést k aktivaci napínacího reflexu, a tedy není pro pacienty se spastickou parézou vhodný. Rovněž je diskutována možnost, že by balistický strečink mohl častěji vést ke zraněním, ale zatím nebyla potvrzena. Tento druh strečinku je doporučován především tělesně zdatným osobám a sportovcům (Nelson & Kokkonen, 2023).

3 Vliv prolongovaného strečinku na spastickou parézu

Strečink, tedy protažení svalu, je nejvíc využívanou metodou k léčbě spasticity (Bovend'Eerd et al., 2008). Pacientům se spastickou parézou je nejčastěji doporučován denní analytický prolongovaný statický progresivní strečink (Bayle & Gracies, Selzer et al., 2014). Spastický sval je protažen do maximální délky, kde pacient ještě necítí bolest a je v protažení držen, dokud terapeut necítí snížení svalového tonu protahovaného svalu. Později se pacient učí, jak si svaly protáhnout sám, a proto je ve většině případů nutné stanovit konkrétní dobu po kterou mají držet sval v protažení (Hale et al., 1995). Využívá se ke snížení bolesti, zlepšení funkce, udržení či zlepšení protažitelnosti měkkých tkání, k zvětšení pohyblivosti v kloubu (ROM) a normalizaci svalového tonu (Freitas et al., 2016). Kromě toho vede ke zvýšení počtu svalových vláken (Kelley, 1996), rozšíření krevního zásobení, biomechanickým a dalším strukturálním změnám ve svalu, například produkci aktinu a myozinu a tvorbě nových sarkomer (Egginton et al., 2001). Pravidelný pasivní strečink napomáhá i snížení spasticity postižených kloubů. Bohužel účinky po nějaké době opadávají, proto se doporučuje opakování terapie každé 2,5-3 hodiny (Pradhan & Bansal, 2018).

Prolongovaný strečink ovlivňuje jak zvýšený napínací reflex, tak samotnou strukturu svalu a pojivové tkáně. Mechanoreceptory ve svalu reagují na protažení způsobené prolongovaným strečinkem a mohou vyvolat autogenní inhibici (Patton et al., 1989), která u spastických svalů obvykle chybí (Delwaide & Oliver, 1988). Zároveň se vlivem spastické parézy mění svalová struktura. Snižuje se počet sarkomer a ty které zůstanou, se prodlužují. Prolongovaný strečink je schopen tyto změny zvrátit (Botte et al., 1988). Prodloužení se postupně zvyšuje, až dojde k plnému natažení, které je po nějakou dobu drženo (Hale et al., 1995).

Kromě manuálního protahování terapeutem, či samotným pacientem, můžeme volit i protažení přístrojové, či protažení pomocí dlah (Katalinic et al., 2011). Zvolený prostředek výrazně ovlivňuje dobu, po kterou je protažení udržováno. Zatímco manuální protažení je možno udržet maximálně pár minut, pomocí přístrojů je možné polohu protažení držet i několik dnů (Gomez-Cuaresma et al., 2021). Volba, zda jde o samoprotahování, strojové protahování, nebo protahování za pomoci terapeuta ovlivňuje výsledky terapie, a kromě toho i čas, který musí být na terapii vynaložen (Gomez-Cuaresma et al., 2021).

Strečink se často v terapii kombinuje s jinými technikami jako je aplikace botulotoxinu, kineziotaping či elektrostimulace (Wang et al., 2019). Předpokládá se, že působení strečinku, může být ovlivněno předchozí adaptací vaziva na zkrácení (Järvinen et al., 2002).

3.1 Podmínky účinného prolongovaného strečinku

Instrukce k prolongovanému strečinku jsou obvykle časově podhodnoceny na několik vteřin až minut, což má sice prokázaný efekt ve snížení napínacího reflexu, nicméně tento efekt mizí při prvním zapojení protahovaného svalu. První podmínkou účinného strečinku je dostatečná doba protažení. Krátkodobý strečink nemá žádný vliv na nekontraktilní složku svalu, a proto není jeho využití k prevenci kontraktur vhodné (Bayle & Gracies, Selzer et al., 2014). Navrhovanou dostatečně dlouhou dobou je 20-30 minut, 1–2krát denně, 4–7krát týdně (Katalinic et al., 2011). Druhým pravidlem správného strečinku, po dostatečné délce, je protažení svalu do maxima. Kvůli nesplnění tohoto druhého pravidla, je často protahování v celku k ničemu. V nejlepším případě volíme analytické metody, které se zaměřují na každý zkrácený sval zvlášť, protože při využívání souhybů, neprotahujeme všechny svaly do zmíněného maxima. Třetí podmínkou pro správný strečink je progresse maximálního protažení. Z tohoto důvodu, je dlouhodobá aplikace ortéz k protažení neúčinná. Pokud si imobilizovaný segment na nastavené protažení dané ortézou zvykne, již není v maximálním protažení a výsledek se tedy nedostaví (Gál et al., 2015). Zároveň, ačkoli je možné imobilizací zachovat délku protahovaného svalu, imobilizace může způsobit ztrátu sarkomer antagonisty, akumulaci pojivové tkáně a následné snížení elasticity (Mehraban Jahromi et al., 2024). Čtvrtým pravidlem je dodržení pravidelného protahování, a to ideálně každý den. A posledním, zatím známým parametrem správného strečinku je míra zatížení svalu v protažení, zatím ale nebyla stanovena její ideální míra. Dosud nevíme, jak správně vyvážit všechny parametry. Nevýhodou tohoto analytického strečinku je nutnost protažení provádět manuálně, tedy pacient musí v pozici protažení vydržet dostatečnou dobu a zaměřovat se na každý zkrácený sval zvlášť. Strečink je nutný zařadit do denní rutiny pacienta (Gál et al., 2015).

3.1.1 Doporučovaná časová dotace

V roce 1995 Hale et al., provedli měření zaměřené na zjištění, jaké trvání prolongovaného strečinku je nejvíc vhodné pro snížení spasticity Quadriceps femoris u pacientů po mozkové mrtvici či úrazu hlavy. Testování obsahovalo stanovení spasticity dle Ashworthovy škály před a po strečinku. K určení míry spasticity Quadriceps femoris využili takzvaný Pendulum test (Bohannon & Larkin, 1988), kde je využita gravitace k vyprovokování napínacího reflexu. Noha je podepřena pod stehnem a plně natažena, poté je uvolněna podpěra pod bérce a dochází k pasivním kývavým pohybům v kolenní, které jsou vyvolány gravitací. Sleduje se počet a kvalita kývů, kde spastický sval, v porovnání se zdravým, zamezí pohybu dříve – tedy dojde k méně kývům s menšími úhly (Hale et al., 1995). Pro zanalyzování pohybu využili

Hale et al., (1995) Cybex II isokinetický dynamometr, který byl k tomuto účelu navrhnut ve studii autorů Bohannon a Larkin (1988). Po prvním změření dynamometrem, byl spastický Quadriceps femoris protahován po dobu 2, 10 anebo 30 minut. Bezprostředně po protažení následovalo další změření dynamometrem. Tento proces se u každého subjektu opakoval 3krát s návštěvami ne dříve než po 24 hodinách. Výsledky ukázaly snížení spasticity po všech třech variantách doby protažení, ale nejlépe vycházelo testování po 10 minutách prolongovaného strečinku. Po 2 minutách dynamometr nestanovil zlepšení, nicméně výsledky měření dle Ashworthovy škály zlepšení ukázaly. Protahování po dobu 30 minut mělo podobné výsledky jako po 10 minutách, nicméně dynamometr ukázal horší výsledky, dané pravděpodobně nepohodlím pacientů v pozici, ve které byl sval protahován. Tedy je pro ovlivnění spasticity doporučováno využití 10minutového prolongovaného strečinku (Hale et al., 1995).

Pomalý prolongovaný strečink hypertonických svalů napomáhá snížení jejich tonu (Bobath, 1967) a při delší aplikaci může pomáhat redukovat kontraktury (Tardieu et al., 1982). Studie od autorů Odéen & Knutsson (1981) a Odéen (1981) navíc nastínily, že by dostatečný prolongovaný strečink spastických svalů, mohl vést při volní kontrakci u pacientů se spastickou parézou, ke zlepšení funkce antagonistů spastických svalů. Tremblay et al., (1990) se ve své studii věnoval účinkům prolongovaného strečinku na pacienty po dětské mozkové obrně s projevy paraparézy. Konkrétně chtěl dokázat zlepšení reflexní a volní činnosti spastických svalů po jednorázovém prolongovaném strečinku. V rámci výzkumu nejdříve pacientům změřil pasivní rozsah pohybu v kotníku, poté volní aktivitu do plantární a dorzální flexe, ověřenou i pomocí EMG. Prolongovaný strečink na triceps surae byl prováděn ve stoji s paraparetickou nohou v dorziflexi, po dobu 30 minut. Následovalo opětovné přeměření rozsahu a volní aktivity. Výsledkem studie bylo potvrzení, že 30minutový prolongovaný strečink snižuje míru spasticity u pacientů s dětskou mozkovou obrnou, a dále že opravdu způsobuje inhibici spastického svalu, která by se dala využít pro lepší aktivaci antagonistů (Tremblay et al., 1990). Nicméně zhodnotil, že využití opakovaného prolongovaného strečinku by mohlo být účinnější, zvláště v způsobení inhibice, jelikož u dospělých pacientů se spasticitou byl dokázán kumulativní inhibiční účinek prolongovaného strečinku (Odéen, 1981).

3.2 Metoda GSCs (Guided self-rehabilitation contracts)

Jednou z využívaných metod samostatné rehabilitace je metoda profesora Graciese, Guided self-rehabilitation contracts (GSCs), neboli Řízená autorehabilitační metoda. Jde o morální závazek pacienta provádět terapeutem předepsané cviky, ty zahrnují techniky samoprotahování zvolených antagonistických svalů, statické protahovací polohy s vysokou

zátěží, střídané rychlými střídavými pohyby s maximální amplitudou. Popsané techniky mají postupně snižovat odpor a kokontrakci antagonistů omezujících pohyb (Gracies et al., 2019). Gracies et al. (2019) ve studii věnující se porovnání metody GSC a běžné terapie, kromě prodlouženého strečinku drženého ideálně delší dobu než 10 minut za den na 1 sval, doporučuje neasistované rychle se střídající pohyby s co největší amplitudou, cílené proti zvolenému antagonistovi. Pohyb je prováděn krátkou dobu, například 15 až 30 vteřin, záleží na unavitelnosti. Toto doplnění strečinku by po nějaké době mělo postupně snížit nežádoucí kokontrakci (Vinti et al., 2015). I přes doložení efektivnosti této metody, která funguje na principu obnovení reciproční inhibice, v běžné rehabilitaci není rychlé střídání pohybu využíváno a už vůbec ne s maximální amplitudou (Vecchio et al., 2017).

Bylo dokázáno, že intenzivní rehabilitace napomáhá i v chronických stádiích spastické parézy (Meimoun et al., 2015). Jelikož se dostatečná péče špatně zajišťuje, jednou z variant je právě vedení a motivace k samostatné rehabilitaci (Pradines et al., 2018). Cviky na doma pacientům do dnů dodávají strukturu a zároveň mají díky podpoře terapeutů pocit, že má terapie smysl (Poltawski et al., 2015).

Metoda počítá s tím, že hlavním limitujícím faktorem pohybu není snížená eferentace pro svaly, ale pasivní a aktivní odpor antagonistů (Gracies et al., 2009). Terapeut se stává spíše trenérem, který vysvětluje a opravuje techniku pacienta, podporuje pacienta v pokračování a samotném cvičení a zapisování pokroků stojí na pacientovi (Gracies et al., 2021; Gál et al., 2015). Sepisování deníku, týkajícího se postupu, pacienta motivuje a zároveň skutečnost, že je metoda spíše založena na samostatné práci pacienta, umožňuje pacientovi pokračovat v pokroku i mimo terapeutické zařízení. Obvykle se metoda GSCs využívá především k motivaci, zlepšení porozumění jejich diagnóze a naučení zodpovědnosti v léčbě jejich stavu (Lenderking et al., 2008).

Závěr

Spastická paréza představuje neurosvalový syndrom, který značně ovlivňuje motorickou funkci pacientů (Gál et al., 2015). Projevy tohoto syndromu, kterými jsou paréza, zkrácení měkkých tkání a zvýšení svalového tonu (Bayle, 2010; Gracies, 2005a), se vzájemně podporují a zhoršují (Gál et al., 2015). Paréza se projevuje především sníženou mírou aktivace motorických buněk (Bourbonnais & Noven, 1989) a poklesem maximální síly paretických svalů (Petit et al., 2003). Zkrácení měkkých tkání u spastické parézy zahrnuje vznik kontraktur. Ty se projevují atrofií, ztrátou sarkomer, kumulací pojivové tkáně a tuků a vedou k dalšímu omezení volního pohybu (Gracies, 2005a). K tomu se přidává reakce centrální nervové soustavy, která se pokouší poškození kompenzovat adaptivními mechanismy, které mohou vést k rozvoji svalové hyperaktivity. Svalová hyperaktivita se u spastické parézy projevuje spasticitou, spastickou dystonií a spastickou kokontrakcí. Všechny symptomy spastické parézy výrazně narušují každodenní život pacientů, proto je hledání efektivních metod rehabilitace klíčové (Gracies, 2005b).

Strečink je nedílnou součástí sportu i terapie. Využívá se pro široké spektrum účinků jako je zvětšení rozsahu pohybu v kloubu, zvýšení svalové síly, prohřátí svalů před výkonem nebo celkové zlepšení struktury svalu (Safran et al., 1989). Rozlišujeme několik typů strečinku. Mezi ty hlavní patří statický, dynamický, prolongovaný a balistický, přičemž každý z druhů má své klady i zápory (Bovend'Eerd et al., 2008). Nejčastěji využívaným strečinkem pro zvětšení rozsahu je statický strečink (Cronin et al., 2008; Nelson & Kokkonen, 2023), ale například pro přípravu před sportovním výkonem se zdá nejvhodnějším dynamický strečink (Nelson & Kokkonen, 2023).

Strečink, zejména v podobě prolongovaného statického strečinku, se ukázal jako efektivní nástroj pro zlepšení flexibility, zmírnění bolesti a zlepšení svalové funkce u pacientů se spastickou parézou (Freitas et al., 2016). Pro dosažení maximálních výsledků prolongovaného strečinku, je důležité, aby byl prováděn s dostatečnou intenzitou, pravidelností, po dostatečně dlouhou dobu a se správnou mírou zatížení (Gál et al., 2015). Podle dostupných výzkumů se ukazuje jako optimální doba, pro prolongovaný strečink, doba mezi 10-30 minutami (Hale et al., 1995). Měl by být prováděn s pravidelností 4 - 7x za týden (Katalinic et al., 2011) a zařazen do každodenního života (Gál et al., 2015). Metoda GSCs, která byla vyvinuta profesorem Graciesem, přináší pacientům možnost pokračovat v rehabilitaci i mimo terapeutická zařízení, čímž podporuje samostatnost a dlouhodobou efektivitu terapie (Pradines et al., 2018). Tato metoda zahrnuje prolongovaný statický strečink, rychlé střídavé

pohyby s maximální amplitudou (Vinti et al., 2015) a podporuje pacienty ve vedení deníku pro jejich motivaci a sledování pokroku (Lenderking et al., 2008).

Výsledky této práce naznačují, že je prolongovaný strečink velmi přínosným nástrojem v rehabilitaci spastické parézy, přičemž pravidelné a správně aplikované protahování přispívá ke snížení napínacího reflexu, snížení spasticity a svalového tonu, redukci kontraktur a zlepšení volní činnosti. Zařazení této terapie do rehabilitace, může vést k celkovému zlepšení kvality života pacientů a jejich návratu ke každodenním aktivitám. Do budoucna by bylo vhodné pokračovat v dalším výzkumu, který by umožnil lepší pochopení dlouhodobých účinků této rehabilitační metody a jejích konkrétních přínosů.

Referenční seznam

- Alter, M. J. (1996). *Science of flexibility* (2nd ed.). Champaign (Ill.): Human Kinetics.
- Alzghoul, M. B., Gerrard, D., Watkins, B. A., & Hannon, K. (2004). Ectopic expression of IGF-I and Shh by skeletal muscle inhibits disuse-mediated skeletal muscle atrophy and bone osteopenia in vivo. *The FASEB Journal*, 18(1), 221-223. <https://doi.org/10.1096/fj.03-0293fje>
- Apostolopoulos, N., Metsios, G. S., Flouris, A. D., Koutedakis, Y., & Wyon, M. A. (2015). The relevance of stretch intensity and position—a systematic review. *Frontiers in Psychology*, 6(1128), 1-2511. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.01128>
- Arendt-Nielsen, L., Gantchev, N., & Sinkjær, T. (1992). The influence of muscle length on muscle fibre conduction velocity and development of muscle fatigue. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Evoked Potentials Section*, 85(3), 166-172. [https://doi.org/10.1016/0168-5597\(92\)90128-X](https://doi.org/10.1016/0168-5597(92)90128-X)
- Baptista, I. L., Leal, M. L., Artioli, G. G., Aoki, M. S., Fiamoncini, J., Turri, A. O., Curi, R., Miyabara, E. H., & Moriscot, A. S. (2010). Leucine attenuates skeletal muscle wasting via inhibition of ubiquitin ligases. *Muscle & Nerve*, 41(6), 800-808. <https://doi.org/10.1002/mus.21578>
- Barnard, P., Dill, H., Eldredge, P., Held, J. M., Judd, D. L. M., & Nalette, E. (1984). Reduction of Hypertonicity by Early Casting in a Comatose Head-Injured Individual. *Physical Therapy*, 64(10), 1540-1542. <https://doi.org/10.1093/ptj/64.10.1540>
- Baude, M., Nielsen, J. B., & Gracies, J. -M. (2019). The neurophysiology of deforming spastic paresis: A revised taxonomy. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 62(6), 426-430. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1877065718314799?via%3Dihub>
- Bayle, N., & Gracies, J. M., Selzer, M. E., Clarke, S., Cohen, L. G., Kwakkel, G., & Miller, R. H. (Eds.). (2014). Management of deforming spastic paresis. *Textbook of Neural Repair and Rehabilitation*, 312-329. <https://www.cambridge.org/core/books/abs/textbook-of-neural-repair-and-rehabilitation/management-of-deforming-spastic-paresis/1D69C516AA0D1B2B03E72517636E3945>
- Beaulieu, J. E. (1981). Developing a Stretching Program. *The Physician and Sportsmedicine*, 9(11), 59-69. <https://doi.org/10.1080/00913847.1981.11711207>
- Beaumont, E., Houllé, J. D., Peterson, C. A., & Gardiner, P. F. (2004). Passive exercise and fetal spinal cord transplant both help to restore motoneuronal properties after spinal cord transection in rats. *Muscle & Nerve*, 29(2), 234-242. <https://doi.org/10.1002/mus.10539>
- Behm, D. G., Bambury, A., Cahill, F., & Power, K. (2004). Effect of Acute Static Stretching on Force, Balance, Reaction Time, and Movement Time. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36(8), 1397-1402. <https://doi.org/10.1249/01.MSS.0000135788.23012.5F>
- Behm, D. G., Blazevich, A. J., Kay, A. D., & McHugh, M. (2016). Acute effects of muscle stretching on physical performance, range of motion, and injury incidence in healthy active individuals: a systematic review. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 41(1), 1-11. <https://doi.org/10.1139/apnm-2015-0235>

- Behm, D. G., Button, D. C., & Butt, J. C. (2001). Factors Affecting Force Loss With Prolonged Stretching. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 26(3), 262-272. <https://doi.org/doi:10.1139/h01-017>
- Behm, D. G., Kay, A. D., Trajano, G. S., & Blazevich, A. J. (2021). Mechanisms underlying performance impairments following prolonged static stretching without a comprehensive warm-up. *European Journal of Applied Physiology*, 121(1), 67-94. <https://doi.org/10.1007/s00421-020-04538-8>
- Bell, K. R., & Vandenborne, K. (1998). Contracture and limb deformity. *Principles of neurologic rehabilitation*, 309-318.
- Bobath, B. (1967). The Very Early Treatment of Cerebral Palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 9(4), 373-390. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.1967.tb02290.x>
- Booth, F. W. (1982). Effect of limb immobilization on skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 52(5), 1113-1118. <https://doi.org/10.1152/jappl.1982.52.5.1113>
- Botte, M. J., Nickel, V. L., & Akeson, W. H. (1988). Spasticity and contracture: Physiological aspects of formation. *Clinical orthopaedics and related research*, 233, 7-18. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3042237/>
- Bourbonnais, D., & Noven, S. V. (1989). Weakness in Patients With Hemiparesis. *The American Journal of Occupational Therapy*, 43(5), 313-319. <https://doi.org/10.5014/ajot.43.5.313>
- Bovend'Eerdt, T. J., Newman, M., Barker, K., Dawes, H., Minelli, C., & Wade, D. T. (2008). The Effects of Stretching in Spasticity: A Systematic Review. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 89(7), 1395-1406. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2008.02.015>
- Bressel, E., & McNair, P. J. (2002). The Effect of Prolonged Static and Cyclic Stretching on Ankle Joint Stiffness, Torque Relaxation, and Gait in People With Stroke. *Physical Therapy*, 82(9), 880-887. <https://research.ebsco.com/c/ntmdjs/viewer/html/zhv7x3r4fj>
- Broberg, C., & Grimby, G. (1983). Measurement of torque during passive and active ankle movements in patients with muscle hypertonia. A methodological study. *Scandinavian journal of rehabilitation medicine. Supplement.*, 9, 108-117. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6585932/>
- Burke, D., Gillies, J. D., & Lance, J. W. (1970). The quadriceps stretch reflex in human spasticity. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 33(2), 216-223. <https://doi.org/10.1136/jnnp.33.2.216>
- Bütefisch, C. M., Netz, J., Wessling, M., Seitz, R. J., & Hömberg, V. (2003). Remote changes in cortical excitability after stroke. *Brain*, 126(2), 470-481. <https://doi.org/10.1093/brain/awg044>
- Caldwell, G. E. (1995). Tendon Elasticity and Relative Length: Effects on the Hill Two-Component Muscle Model. *Journal of Applied Biomechanics*, 11(1), 1-24. <https://doi.org/10.1123/jab.11.1.1>

- Colby, L., Borstad, J., & Kisner, C. (2018). Stretching for Improved Mobility. *Therapeutic Exercise: Foundations and Techniques*, 7e.
<https://fadavisat.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2262&ionid=176758865>
- Corcos, D. M., Chen, C. -M., Quinn, N. P., McAuley, J., & Rothwell, J. C. (1996). Strength in Parkinson's disease: Relationship to rate of force generation and clinical status. *Annals of Neurology*, 39(1), 79-88. <https://doi.org/10.1002/ana.410390112>
- Crone, C. (2003). Appearance of reciprocal facilitation of ankle extensors from ankle flexors in patients with stroke or spinal cord injury. *Brain*, 126(2), 495-507.
<https://doi.org/10.1093/brain/awg036>
- Cronin, J., Nash, M., & Whatman, C. (2008). The acute effects of hamstring stretching and vibration on dynamic knee joint range of motion and jump performance. *Physical Therapy in Sport*, 9(2), 89-96. <https://doi.org/10.1016/j.ptsp.2008.01.003>
- Delwaide, P. J., & Oliver, E. (1988). Short-latency autogenic inhibition (IB inhibition) in human spasticity. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 51(12), 1546-1550.
<https://doi.org/10.1136/jnnp.51.12.1546>
- Du Beau, A., Shakya Shrestha, S., Bannatyne, B. A., Jality, S. M., Linnen, S., & Maxwell, D. J. (2012). Neurotransmitter phenotypes of descending systems in the rat lumbar spinal cord. *Neuroscience*, 227, 67-79. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2012.09.037>
- Duchateau, J. (1995). Bed rest induces neural and contractile adaptations in triceps surae: a clinically relevant case study. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 27(12), 1581-1589. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8614311/>
- Duchateau, J., & Hainaut, K. (1990). Effects of immobilization on contractile properties, recruitment and firing rates of human motor units. *The Journal of Physiology*, 422(1), 55-65.
<https://doi.org/10.1113/jphysiol.1990.sp017972>
- Egginton, S. (2001). Unorthodox angiogenesis in skeletal muscle. *Cardiovascular Research*, 49(3), 634-646. [https://doi.org/10.1016/S0008-6363\(00\)00282-0](https://doi.org/10.1016/S0008-6363(00)00282-0)
- Enoka, R. M. (1997). Neural adaptations with chronic physical activity. *Journal of Biomechanics*, 30(5), 447-455. [https://doi.org/10.1016/S0021-9290\(96\)00170-4](https://doi.org/10.1016/S0021-9290(96)00170-4)
- Enoka, R. M. (2002). *Neuromechanics of human movement* (3rd ed). Human Kinetics.
- Fasen, J. M., O'Connor, A. M., Schwartz, S. L., Watson, J. O., Plastaras, C. T., Garvan, C. W., Bulcao, C., Johnson, S. C., & Akuthota, V. (2009). A Randomized Controlled Trial of Hamstring Stretching: Comparison of Four Techniques. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 23(2), 660-667. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e318198fbd1>
- Fheodoroff, K., Jacinto, J., Geurts, A., Molteni, F., Franco, J. H., Santiago, T., Rosales, R., & Gracies, J. -M. (2016). How Can We Improve Current Practice in Spastic Paresis? *European Neurological Review*, 11(2), 1-9. <https://doi.org/10.17925/ENR.2016.11.02.79>
- Fowles, J. R., Sale, D. G., & MacDougall, J. D. (2000). Reduced strength after passive stretch of the human plantarflexors. *Journal of Applied Physiology*, 89(3), 1179-1188.
<https://doi.org/10.1152/jappl.2000.89.3.1179>

- Freitas, S., Vaz, J., Bruno, P., Andrade, R., & Mil-Homens, P. (2016). Stretching Effects: High-intensity & Moderate-duration vs. Low-intensity & Long-duration. *International Journal of Sports Medicine*, 37(03), 239-244. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1548946>
- Gál, O., Houskovcová, M., & Jech, R. (2015). Neuroplasticita, restituce motorických funkcí a možnosti rehabilitace spastické parézy. *Rehabilitace a Fyzikální lékařství*, 22(3), 101-107. <https://research.ebsco.com/c/hlrac6/search/details/lmy5pxzogb?db=asn&modal=cite-details>
- Gandevia, S. C., Allen, G. M., Butler, J. E., & Taylor, J. L. (1996). Supraspinal factors in human muscle fatigue: evidence for suboptimal output from the motor cortex. *The Journal of Physiology*, 490(2), 529-536. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1996.sp021164>
- Gioux, M., & Petit, J. (1993). Effects of immobilizing the cat peroneus longus muscle on the activity of its own spindles. *Journal of Applied Physiology*, 75(6), 2629-2635. <https://doi.org/10.1152/jappl.1993.75.6.2629>
- Godfrey, S., Butler, J. E., Griffin, L., & Thomas, C. K. (2002). Differential fatigue of paralyzed thenar muscles by stimuli of different intensities. *Muscle & Nerve*, 26(1), 122-131. <https://doi.org/10.1002/mus.10173>
- Goldspink, D. F., Easton, J., Winterburn, S. K., Williams, P. E., & Goldspink, G. E. (1991). The Role of Passive Stretch and Repetitive Electrical Stimulation in Preventing Skeletal Muscle Atrophy While Reprogramming Gene Expression to Improve Fatigue Resistance. *Journal of Cardiac Surgery*, 6(1S), 218-224. <https://doi.org/10.1111/jocs.1991.6.1s.218>
- Gomez-Cuaresma, L., Gonzales-Medina, G., Martin-Vega, F. J., Galan-Mercant, A., Luque-Moreno, C., & Lucena-Anton, D. (2021). Effectiveness of Stretching in Post-Stroke Spasticity and Range of Motion: Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Personalised Medicine*, 11(11), 1-17. <https://doi.org/10.3390/jpm11111074>
- Gracies, J. -M. (2005a). Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve*, 31, 535-551. <https://doi.org/10.1002/mus.20284>
- Gracies, J. -M. (2005b). Pathophysiology of spastic paresis. II. Emergence of muscle overactivity. *Muscle Nerve*, 31(5), 552-571. <https://doi.org/10.1002/mus.20285>
- Gracies, J. M., & Simpson, D. (2003). Focal injection therapy. *Handbook of clinical neurophysiology*, 1, 651-695.
- Gracies, J. M., & Simpson, D. M., Brin, M. F., Comella, C., & Jankovic, J. (Eds.). (2004). Spastic dystonia. *Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins*, 192-210.
- Gracies, J. -M., Alter, K. E., Biering-Sørensen, B., Dewald, J. P. A., Dressler, D., Esquenazi, A., Franco, J. H., Jech, R., Kaji, R., Jin, L., Lim, E. C. H., Raghavan, P., Rosales, R., Shalash, A. S., & Simpson, D. M. (2025). Spastic Paresis: A Treatable Movement Disorder. *Movement Disorders*, 40(1), 44-50. <https://doi.org/10.1002/mds.30038>
- Gracies, J. M., Bayle, N., Vinti, M., Alkandari, S., Vu, P., Loche, C. M., & Colas, C. (2010). Five-step clinical assessment in spastic paresis. *European journal of physical and rehabilitation medicine*, 46(3), 411-421. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20927007/>

- Gracies, J. -M., Francisco, G. E., Jech, R., Khatkova, S., Rios, C. D., & Maisonobe, P. (2021). Guided Self-rehabilitation Contracts Combined With AbobotulinumtoxinA in Adults With Spastic Paresis. *Journal of Neurologic Physical Therapy*, 45(3), 203-213. https://journals.lww.com/jnpt/fulltext/2021/07000/guided_self_rehabilitation_contracts_combined_with.2.aspx
- Gracies, J. -M., Lugassy, M., Weisz, D. J., Vecchio, M., Flanagan, S., & Simpson, D. M. (2009). Botulinum Toxin Dilution and Endplate Targeting in Spasticity: A Double-Blind Controlled Study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 90(1), 9-16. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2008.04.030>
- Gracies, J. -M., Pradines, M., Ghédira, M., Loche, C. -M., Mardale, V., Hennegrave, C., Gault-Colas, C., Audureau, E., Hutin, E., Baude, M., & Bayle, N. (2019). Guided Self-rehabilitation Contract vs conventional therapy in chronic stroke-induced hemiparesis: NEURORESTORE, a multicenter randomized controlled trial. *BMC Neurology*, 19(1). <https://doi.org/10.1186/s12883-019-1257-y>
- Gracies, J. M., Weisz, D. J., Yang, B. Y., Flanagan, S., & Simpson, D. (2002). Spastic cocontraction and movement speed: effects of botulinum toxin type A (BTX-A) injection into an agonist. *Annals of Neurology*, 52, 89.
- Gracies, J. M., Wilson, L., Gandevia, S. C., & Burke, D. (1997). Stretched position of spastic muscles aggravates their co-contraction in hemiplegic patients. *Ann Neurol*, 438-439. <https://www.scienceopen.com/document?vid=c0ec527a-4aad-411c-9a92-495f8710773a>
- Gregory, C. M., Vandenborne, K., Castro, M. J., & Dudley, G. A. (2003). Human and Rat Skeletal Muscle Adaptations to Spinal Cord Injury. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 28(3), 491-500. <https://doi.org/10.1139/h03-036>
- Grimby, G., Broberg, C., Krotkiewska, I., & Krotkiewski, M. (1976). Muscle fiber composition in patients with traumatic cord lesion. *Scandinavian journal of rehabilitation medicine*, 8(1), 37-42. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/132700/>
- Guissard, N., & Duchateau, J. (2006). Neural Aspects of Muscle Stretching. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 34(4), 154-158. <https://doi.org/10.1249/01.jes.0000240023.30373.eb>
- Hale, L. A., Fritz, V. U., & Goodman, M. (1995). Prolonged static muscle stretch reduces spasticity - But for how long should it be held? *South African Journal of Physiotherapy*, 51(1), 3-6. <https://doi.org/10.4102/sajp.v51i1.647>
- Hanakawa, T., Immisch, I., Toma, K., Dimyan, M. A., Van Gelderen, P., & Hallett, M. (2003). Functional Properties of Brain Areas Associated With Motor Execution and Imagery. *Journal of Neurophysiology*, 89(2), 989-1002. <https://doi.org/10.1152/jn.00132.2002>
- Hornby, T. G., Rymer, W. Z., Benz, E. N., & Schmit, B. D. (2003). Windup of Flexion Reflexes in Chronic Human Spinal Cord Injury: A Marker for Neuronal Plateau Potentials? *Journal of Neurophysiology*, 89(1), 416-426. <https://doi.org/10.1152/jn.00979.2001>
- Järvinen, T. A. H., Józsa, L., Kannus, P., Järvinen, T. L. N., & Järvinen, M. (2002). Organization and distribution of intramuscular connective tissue in normal and immobilized skeletal muscles. An immunohistochemical, polarization and scanning electron microscopic

- study. *Journal of Muscle Research and Cell Motility*, 23(3), 245-254.
<https://doi.org/10.1023/A:1020904518336>
- Jech, R. (2015). Klinické aspekty spasticity. *Neurologie pro praxi*, 16(1), 14-19.
<https://neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2015/01/04.pdf>
- Kamper, D. G., Harvey, R. L., Suresh, S., & Rymer, W. Z. (2003). Relative contributions of neural mechanisms versus muscle mechanics in promoting finger extension deficits following stroke. *Muscle & Nerve*, 28(3), 309-318. <https://doi.org/10.1002/mus.10443>
- Katalinic, O. M., Harvey, L. A., & Herbert, R. D. (2011). Effectiveness of Stretch for the Treatment and Prevention of Contractures in People With Neurological Conditions: A Systematic Review. *Physical Therapy*, 91(1), 11-24. <https://doi.org/10.2522/ptj.20100265>
- Kay, A. D., Husbands-Beasley, J., & Blazevich, A. J. (2015). Effects of Contract–Relax, Static Stretching, and Isometric Contractions on Muscle–Tendon Mechanics. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 47(10), 2181-2190. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000632>
- Kelleher, A. R., Gordon, B. S., Kimball, S. R., & Jefferson, L. S. (2014). Changes in REDD1, REDD2, and atroгене mRNA expression are prevented in skeletal muscle fixed in a stretched position during hindlimb immobilization. *Physiological Reports*, 2(2), 1-8.
<https://doi.org/10.1002/phy2.246>
- Kelley, G. (1996). Mechanical overload and skeletal muscle fiber hyperplasia: a meta-analysis. *Journal of Applied Physiology*, 81(4), 1584-1588.
<https://doi.org/10.1152/jappl.1996.81.4.1584>
- Kokkonen, J., Nelson, A. G., & Cornwell, A. (1998). Acute Muscle Stretching Inhibits Maximal Strength Performance. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 69(4), 411-415.
<https://doi.org/10.1080/02701367.1998.10607716>
- Konrad, A., Stafilidis, S., & Tilp, M. (2017). Effects of acute static, ballistic, and PNF stretching exercise on the muscle and tendon tissue properties. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 27(10), 1070-1080. <https://doi.org/10.1111/sms.12725>
- Krenz, N. R., & Weaver, L. C. (2000). Nerve Growth Factor in Glia and Inflammatory Cells of the Injured Rat Spinal Cord. *Journal of Neurochemistry*, 74(2), 730-739.
<https://doi.org/10.1046/j.1471-4159.2000.740730.x>
- Krutki, P., Jankowska, E., & Edgley, S. A. (2003). Are Crossed Actions of Reticulospinal and Vestibulospinal Neurons on Feline Motoneurons Mediated by the Same or Separate Commissural Neurons? *The Journal of Neuroscience*, 23(22), 8041-8050.
<https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.23-22-08041.2003>
- Kvist, M., Hurme, T., Kannus, P., Järvinen, T., Maunu, V. -M., Jozsa, L., & Järvinen, M. (1995). Vascular Density at the Myotendinous Junction of the Rat Gastrocnemius Muscle After Immobilization and Remobilization. *The American Journal of Sports Medicine*, 23(3), 359-364. <https://doi.org/10.1177/036354659502300320>
- Lamontagne, A., Malouin, F., & Richards, C. L. (2000). Contribution of passive stiffness to ankle plantarflexor moment during gait after stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81(3), 351-358. [https://doi.org/10.1016/S0003-9993\(00\)90083-2](https://doi.org/10.1016/S0003-9993(00)90083-2)

- Lance, J. W., Feldman, R. G., Young, R. R., & Koella, W. P. (Eds.). (1980). Spasticity: disordered motor control. *Chicago: Yearbook Medical*, 485-494.
- Lenderking, W. R., Hu, M., Tennen, H., Cappelleri, J. C., Petrie, C. D., & Rush, A. J. (2008). Daily process methodology for measuring earlier antidepressant response. *Contemporary Clinical Trials*, 29(6), 867-877. <https://doi.org/10.1016/j.cct.2008.05.012>
- Li, G., Shourijeh, M. S., Ao, D., Patten, C., & Fregly, B. J. (2021). How Well Do Commonly Used Co-contraction Indices Approximate Lower Limb Joint Stiffness Trends During Gait for Individuals Post-stroke? *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology*, 8(588908), 1-14. <https://doi.org/10.3389/fbioe.2020.588908>
- Lieber, R. L., & Boakes, J. L. (1988). Sarcomere length and joint kinematics during torque production in frog hindlimb. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 254(6), C759-C768. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.1988.254.6.C759>
- Little, W. J. (1843). Course of lectures on the deformities of the human frame. *Clinical orthopaedics and related research*, 470(5), 1252-1256.
- Magnusson, S. P., Simonsen, E. B., Aagaard, P., & Kjaer, M. (1996a). Biomechanical Responses to Repeated Stretches in Human Hamstring Muscle In Vivo. *The American Journal of Sports Medicine*, 24(5), 622-628. <https://doi.org/10.1177/036354659602400510>
- Magnusson, S. P., Simonsen, E. B., Aagaard, P., Dyhre-Poulsen, P., McHugh, M. P., & Kjaer, M. (1996b). Mechanical and physiological responses to stretching with and without preisometric contraction in human skeletal muscle. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 77(4), 373-378. [https://doi.org/10.1016/S0003-9993\(96\)90087-8](https://doi.org/10.1016/S0003-9993(96)90087-8)
- Marsden, J., Ramdharry, G., Stevenson, V., & Thompson, A. (2012). Muscle paresis and passive stiffness: Key determinants in limiting function in hereditary and sporadic spastic paraparesis. *Gait & Posture*, 35(2), 266-271. <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2011.09.018>
- Mayer, N. H., Esquenazi, A., & Keenan, M. A. (2001). Patterns of upper motor neuron dysfunction in the lower limb. *Advanced Neurology*, 87, 311-319.
- McComas, A. J. (1994). Human neuromuscular adaptations that accompany changes in activity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 26(12), 1498-1509. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7869885/>
- Mehraban Jahromi, M., Vlček, P., & Grünerová Lippertová, M. (2024). Stretching exercises in managing spasticity: effectiveness, risks, and adjunct therapies. *European Journal of Translational Myology*, 34(2), 157-164. <https://doi.org/10.4081/ejtm.2024.12455>
- Meimoun, M., Bayle, N., Baude, M., & Gracies, J. -M. (2015). Intensité et rééducation motrice dans la parésie spastique. *Revue Neurologique*, 171(2), 130-140. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2014.09.011>
- Nelson, A. G., & Kokkonen, J. (2023). *Strečink na anatomických základech* (Třetí, doplněné vydání). Grada Publishing.
- Netz, J., Lammers, T., & Hömberg, V. (1997). Reorganization of motor output in the non-affected hemisphere after stroke. *Brain*, 120(9), 1579-1586. <https://doi.org/10.1093/brain/120.9.1579>

- Newham, D. J., & Hsiao, S. F. (2001). Knee muscle isometric strength, voluntary activation and antagonist co-contraction in the first six months after stroke. *Disability and Rehabilitation*, 23(9), 379-386. <https://doi.org/10.1080/0963828001006656>
- Odéen, I. (1981). Reduction of muscular hypertonus by long-term muscle stretch. *Scandinavian journal of rehabilitation medicine*, 13(2-3), 93-99. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7345572/>
- Odéen, I., & Knutsson, E. (1981). Evaluation of the effects of muscle stretch and weight load in patients with spastic paraplegia. *Scandinavian journal of rehabilitation medicine*, 13(4), 117-121. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7347432/>
- O'Dwyer, N. J., Ada, L., & Neilson, P. D. (1996). Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain*, 119(5), 1737-1749. <https://doi.org/10.1093/brain/119.5.1737>
- Pang, M. Y. C., & Eng, J. J. (2005). Muscle strength is a determinant of bone mineral content in the hemiparetic upper extremity: Implications for stroke rehabilitation. *Bone*, 37(1), 103-111. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2005.03.009>
- Pantano, P., Formisano, R., Ricci, M., Piero, V. D., Sabatini, U., Pofi, B. D., Rossi, R., Bozzao, L., & Lenzi, G. L. (1996). Motor recovery after stroke. *Brain*, 119(6), 1849-1857. <https://doi.org/10.1093/brain/119.6.1849>
- Paradiso, G., Saint-Cyr, J. A., Lozano, A. M., Lang, A. E., & Chen, R. (2003). Involvement of the human subthalamic nucleus in movement preparation. *Neurology*, 61(11), 1538-1545. <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000096021.28967.57>
- Patton, H., Fuchs, A., & Hille, B. (1989). Textbook of Physiology. W B Saunders Company.;1: 1510-1521
- Petit, J., Filippi, G. M., Gioux, M., Hunt, C. C., & Laporte, Y. (1990). Effects of tetanic contraction of motor units of similar type on the initial stiffness to ramp stretch of the cat peroneus longus muscle. *Journal of Neurophysiology*, 64(6), 1724-1732. <https://doi.org/10.1152/jn.1990.64.6.1724>
- Petit, J., Giroux-Metges, M. -A., & Gioux, M. (2003). Power Developed by Motor Units of the Peroneus Tertius Muscle of the Cat. *Journal of Neurophysiology*, 90(5), 3095-3104. <https://doi.org/10.1152/jn.01166.2002>
- Poltawski, L., Boddy, K., Forster, A., Goodwin, V. A., & Sarah Dean, A. C. P. (2015). Motivators for uptake and maintenance of exercise: perceptions of long-term stroke survivors and implications for design of exercise programmes. *Disability and Rehabilitation*, 37(9), 795-801. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25082472/>
- Pradhan, S., & Bansal, R. (2018). Role of corrected-assisted-synchronized-periodic therapy in post-stroke rehabilitation. *Neurology India*, 66(5), 1345-1350. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.241405>
- Pradines, M., Baude, M., Marciniak, C., Francisco, G., Gracies, J. -M., Hutin, E., & Bayle, N. (2018). Effect on Passive Range of Motion and Functional Correlates After a Long-Term Lower Limb Self-Stretch Program in Patients With Chronic Spastic Paresis. *PM&R*, 10(10), 1020-1031. <https://doi.org/10.1016/j.pmrj.2018.02.013>

- Prochazka, A., Clarac, F., Loeb, G. E., Rothwell, J. C., & Wolpaw, J. R. (2000). What do reflex and voluntary mean? Modern views on an ancient debate. *Experimental Brain Research*, 130(4), 417-432. <https://doi.org/10.1007/s002219900250>
- Raineteau, O., Fouad, K., Bareyre, F. M., & Schwab, M. E. (2002). Reorganization of descending motor tracts in the rat spinal cord. *European Journal of Neuroscience*, 16(9), 1761-1771. <https://doi.org/10.1046/j.1460-9568.2002.02243.x>
- Riley, N. A., & Bilodeau, M. (2002). Changes in upper limb joint torque patterns and EMG signals with fatigue following a stroke. *Disability and Rehabilitation*, 24(18), 961-969. <https://doi.org/10.1080/0963828021000007932>
- Romanathan, V., Baskar, D., & Pari, H. (2022). ‘Seatbelt Effect’ of Spasticity Contrasting Velocity Dependence from the Clasp Knife Phenomenon. *Annals of Indian Academy of Neurology*, 25(3), 517-519. https://journals.lww.com/annalsofian/fulltext/2022/25030/_seatbelt_effect_of_spasticity_contrasting.46.aspx
- Ryan, A. S., Dobrovolny, C. L., Smith, G. V., Silver, K. H., & Macko, R. F. (2002). Hemiparetic muscle atrophy and increased intramuscular fat in stroke patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 83(12), 1703-1707. <https://doi.org/10.1053/apmr.2002.36399>
- Safran, M. R., Seaber, A. V., & Garrett, W. E. (1989). Warm-Up and Muscular Injury Prevention. *Sports Medicine*, 8(4), 239-249. <https://doi.org/10.2165/00007256-198908040-00004>
- Salter, A. C. D., Richmond, F. J. R., & Loeb, G. E. (2003). Effects of muscle immobilization at different lengths on tetrodotoxin-induced disuse atrophy. *IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering*, 11(3), 209-217. <https://doi.org/10.1109/TNSRE.2003.817675>
- Sharman, M. J., Cresswell, A. G., & Riek, S. (2006). Proprioceptive Neuromuscular Facilitation Stretching. *Sports Medicine*, 36(11), 929-939. <https://doi.org/10.2165/00007256-200636110-00002>
- Talmadge, R. J., Roy, R. R., Bodine-Fowler, S. C., Pierotti, D. J., & Edgerton, V. R. (1995). Adaptations in myosin heavy chain profile in chronically unloaded muscles. *Basic and applied myology: BAM*, 5(2), 117-137. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11539270/>
- Tardieu, C., Huet de la Tour, E., Bret, M. D., & Tardieu, G. (1982). Muscle hypoextensibility in children with cerebral palsy: I. Clinical and experimental observations. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 63(3), 97-102. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7073456/>
- Thomas, C. K., Broton, J. G., & Calancie, B. (1997b). Motor unit forces and recruitment patterns after cervical spinal cord injury. *Muscle & Nerve*, 20(2), 212-220. [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1097-4598\(199702\)20:2<212::aid-mus12>3.0.co;2-4](https://doi.org/10.1002/(sici)1097-4598(199702)20:2<212::aid-mus12>3.0.co;2-4)
- Thomas, C. K., Zaidner, E. Y., Calancie, B., Broton, J. G., & Bigland-Ritchie, B. R. (1997a). Muscle Weakness, Paralysis, and Atrophy after Human Cervical Spinal Cord Injury. *Experimental Neurology*, 148(2), 414-423. <https://doi.org/10.1006/exnr.1997.6690>

- Thomas, E., Bianco, A., Paoli, A., & Palma, A. (2018). The Relation Between Stretching Typology and Stretching Duration: The Effects on Range of Motion. *International Journal of Sports Medicine*, 39(04), 243-254. <https://doi.org/10.1055/s-0044-101146>
- Tremblay, F., Malouin, F., Richards, C. L., & Dumas, F. (1990). Effects of prolonged muscle stretch on reflex and voluntary muscle activations in children with spastic cerebral palsy. *Scandinavian journal of rehabilitation medicine*, 22(4), 171-180. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2263918/>
- Trudel, G., Jabi, M., & Unthoff, H. K. (2003). Localized and adaptive synoviocyte proliferation characteristics in rat knee joint contractures secondary to immobility. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 84(9), 1350-1356. [https://doi.org/10.1016/S0003-9993\(03\)00233-8](https://doi.org/10.1016/S0003-9993(03)00233-8)
- Trudel, G., Seki, M., & Unthoff, H. K. (2000). Synovial adhesions are more important than pannus proliferation in the pathogenesis of knee joint contracture after immobilization: an experimental investigation in the rat. *The Journal of rheumatology*, 27(2), 351-357. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10685796/>
- Vattanasilp, W., Ada, L., & Crosbie, J. (2000). Contribution of thixotropy, spasticity, and contracture to ankle stiffness after stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 69(1), 34-39. <https://doi.org/10.1136/jnnp.69.1.34>
- Vecchio, M., Gracies, J. -M., Panza, F., Fortunato, F., Vitaliti, G., Malaguarnera, G., Cinone, N., Beatrice, R., Ranieri, M., & Santamato, A. (2017). Change in Coefficient of Fatigability Following Rapid, Repetitive Movement Training in Post-Stroke Spastic Paresis: A Prospective Open-Label Observational Study. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 26(11), 2536-2540. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.05.046>
- Vinti, M., Bayle, N., Hutin, E., Burke, D., & Gracies, J. M. (2015). Stretch-sensitive paresis and effort perception in hemiparesis. *Journal of Neural Transmission*, 122(8), 1089-1097. <https://doi.org/10.1007/s00702-015-1379-3>
- Vinti, M., Couillandre, A., Hausselle, J., Bayle, N., Primerano, A., Merlo, A., Hutin, E., & Gracies, J. -M. (2013). Influence of effort intensity and gastrocnemius stretch on co-contraction and torque production in the healthy and paretic ankle. *Clinical Neurophysiology*, 124(3), 528-535. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2012.08.010>
- Wang, M., Pei, Z. -wen, Xiong, B. -dou, Meng, X. -mei, Chen, X. -li, & Liao, W. -jing. (2019). Use of Kinesio taping in lower-extremity rehabilitation of post-stroke patients: A systematic review and meta-analysis. *Complementary Therapies in Clinical Practice*, 35, 22-32. <https://doi.org/10.1016/j.ctcp.2019.01.008>
- Ward, N. S., Brown, M. M., Thompson, A. J., & Frackowiak, R. S. J. (2003). Neural correlates of outcome after stroke: a cross-sectional fMRI study. *Brain*, 126(6), 1430-1448. <https://doi.org/10.1093/brain/awg145>
- Warneke, K., Lohmann, L. H., Keiner, M., Wagner, C. -M., Schmidt, T., Wirth, K., Zech, A., Schiemann, S., & Behm, D. (2022). Using Long-Duration Static Stretch Training to Counteract Strength and Flexibility Deficits in Moderately Trained Participants. *International*

Journal of Environmental Research and Public Health, 19(20), 1-14.

<https://doi.org/10.3390/ijerph192013254>

Weidner, N., Ner, A., Salimi, N., & Tuszynski, M. H. (2001). Spontaneous corticospinal axonal plasticity and functional recovery after adult central nervous system injury. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 98(6), 3513-3518.

<https://doi.org/10.1073/pnas.051626798>

White, M. J., Davies, C. T. M., & Brooksby, P. (1984). The effects of short-term voluntary immobilization on the contractile properties of the human triceps surae. *Quarterly Journal of Experimental Physiology*, 69(4), 685-691. <https://doi.org/10.1113/expphysiol.1984.sp002860>

Wild, B., Klockgether, T., & Dichgans, J. (1996). Acceleration deficit in patients with cerebellar lesions. A study of kinematic and EMG-parameters in fast wrist movements. *Brain Research*, 713(1-2), 186-191. [https://doi.org/10.1016/0006-8993\(95\)01514-0](https://doi.org/10.1016/0006-8993(95)01514-0)

Williams, P. E., & Goldspink, G. (1978). Changes in sarcomere length and physiological properties in immobilized muscle. *Journal of anatomy*, 127(3), 459-468.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/744744/>

Williams, P. E., & Goldspink, G. (1984). Connective tissue changes in immobilised muscle. *Journal of anatomy*, 138(2), 343-350.

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1164074/>

Winterer, G., Adams, C. M., Jones, D. W., & Knutson, B. (2002). Volition to action--an event-related fMRI study. *NeuroImage*, 17(2), 851-858.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1053811902912322?via%3Dihub>

Worrell, T. W., Smith, T. L., & Winegardner, J. (1994). Effect of Hamstring Stretching on Hamstring Muscle Performance. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 20(3), 154-159. <https://doi.org/10.2519/jospt.1994.20.3.154>

Ye, X., Beck, T. W., & Wages, N. P. (2016). Influence of prolonged static stretching on motor unit firing properties. *Muscle & Nerve*, 53(5), 808-817. <https://doi.org/10.1002/mus.24913>

Yelnik, A. P., Simon, O., B., & Gracies, J. -M. (2010). How to clinically asses and treat muscle overactivity in Spastic Paresis. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 42(9), 801-807.

<https://doi.org/10.2340/16501977-0613>

Young, J. L., & Mayer, R. F. (1982). Physiological alterations of motor units in hemiplegia. *Journal of the Neurological Sciences*, 54(3), 401-412.

[https://doi.org/10.1016/0022-510X\(82\)90203-9](https://doi.org/10.1016/0022-510X(82)90203-9)

Yue, G. H., Bilodeau, M., Hardy, P. A., & Enoka, R. M. (1997). Task-dependent effect of limb immobilization on the fatigability of the elbow flexor muscles in humans. *Experimental Physiology*, 82(3), 567-592. <https://doi.org/10.1113/expphysiol.1997.sp004048>

Zijdwind, I., & Thomas, C. K. (2003). Motor Unit Firing During and After Voluntary Contractions of Human Thenar Muscles Weakened by Spinal Cord Injury. *Journal of Neurophysiology*, 89(4), 2065-2071. <https://doi.org/10.1152/jn.00492.2002>

Zimmerman, B., & Hubbard, J. B. (2023). *Clonus*. StatPearls Publishing.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30521283/>

Seznam zkratk

CMP – cévní mozková příhoda

CNS – Centrální nervová soustava

GSCs (Guided Self-rehabilitation Contracts)