

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

2. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

Klinika Rehabilitace a tělovýchovného lékařství

Bc. Pavel Homolka

**Lokální změna diskriminačního cití nad
myofasciálním trigger pointem**

Diplomová práce

Praha 2010

Bibliografická identifikace

Jméno a příjmení autora: Bc. Pavel Homolka

Název diplomové práce: Lokální změna diskriminačního čítí nad myofasciálním Trigger pointem

Pracoviště: Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství, UK 2.LF

Vedoucí diplomové práce: Mgr. Zdeněk Čech

Rok obhajoby diplomové práce: 2010

Abstrakt: Hlavním cílem diplomové práce s názvem Lokální změna diskriminačního čítí nad myofasciální trigger pointem bylo zhodnotit vztah lokální nocicepce ve formě myofasciálního trigger pointu k lokálnímu diskriminačnímu čítí.

Na základě teoretických informací byly experimentálně ověřeny hypotézy týkající se vztahu MTrP a dvoubodové diskriminace. Předmětem zkoumání byl trigger point m. trapezius pars ascendens. Lokalizovaný TrP byl klinicky hodnocen jednak z hlediska statických a dynamických faktorů, byla hodnocena jeho senzitivita mírou tlakově generované bolestivosti (práh tlakově generované bolestivosti) pomocí palpometru a kvalita dvoubodové diskriminace. Dále bylo hodnoceno jak provedená postizometrická relaxace změnila senzitivitu jak nociceptivní tak diskriminační. Diskriminační čítí (práh zpozornění (AT-TPD), ustálený práh (SSV-TPD)) v regionu nad trigger pointem byl měřen strojírenským posuvným měřidlem s upravenými hroty o rádiusu 1mm.

Celkem bylo vyšetřeno 23 probandů, z nichž 11 mělo současně diagnostikovanou přítomnost konstituční hypermobility. Výsledky práce potvrdily, že provedená postizometrická relaxace měla významný vliv na změnu prahů diskriminace dvou bodů. U probandů s bolestivostí šíje a hlavy byly nalezeny průměrně snížené prahy tlakové citlivosti trigger pointu v m. trapezius a zároveň zvýšené prahy vnímání dvoubodového stimulu oproti stavu po provedené terapii, kdy se nám podařilo myofasciální trigger point odstranit. Taktéž jsme zjistili rozdíly v kvalitě somatosenzorické percepce mezi probandy s diagnostikovanou konstituční hypermobilitou a mezi probandy bez přítomnosti konstituční hypermobility, současně se objevily změny kvality této funkce v rozdílech nápravy vlivem terapie.

Klíčová slova: myofasciální trigger point, dvoubodová diskriminace, postizometrická relaxace, palpometr

Souhlasím s půjčováním diplomové práce v rámci knihovních služeb.

Bibliografická identifikace v angličtině**Author's first name and surname:** Pavel Homolka, BSc.**Title of the master thesis:** Myofascial Trigger point and Two point discrimination changes in MTrP region**Department:** Department of rehabilitation and sports medicine, Charles University in Prague, 2nd Faculty of Medicine**Supervisor:** Zdeněk Čech, MSc.**The year of presentation:** 2010

Abstract: The main purpose of this thesis, called The local changes in discriminatory sensation above a myofascial Trigger Point, was to assess the relationship of a local nociception in the form of the myofascial Trigger Point to the local discriminatory sensation. Based on the theoretical information, hypothesis concerning the relationship of MTrP and two point discrimination were experimentally checked. The subject of the research was the trigger point trapezius pars ascendens. Localized MTrP was clinically evaluated in terms of both static and dynamic factors. Using a palpometer, its sensitivity by level of pressure generated pain (pressure generated pain threshold) was rated. The quality of two-point discrimination was rated as well. Furthermore it was also rated how a made isometric relaxation changed the sensitivity as nociceptive so discriminatory. Discriminatory sensation (attention threshold (AT-TPD), stable threshold (SSV-TPD)) in the region above the trigger point was measured by a mechanical caliper with modified tips radius of 1mm. Generally 23 probands were examined, 11 of them had simultaneously diagnosed a presence of the constitutional hypermobility. The results of the work confirmed that the made isometric relaxation had a significant influence on the change of thresholds discrimination of two points. By patients with the neck pain and a headache, average reduced pressure sensitivity thresholds of the trigger point in the trapezius were found. And at the same time increased perception thresholds for two-point stimulus against the state after the made therapy were also found. After the therapy we managed to remove the myofascial trigger point. We also determined differences in the quality of somatosensory perception among probands diagnosed with constitutional hypermobility and among probands without the presence of constitutional hypermobility. Concurrently there appeared some changes in the quality of this function in differences of the reparation due to the therapy.

Keywords: myofascial trigger point, two point discrimination, postizometric relaxation, palpometer

I agree the thesis paper to be lent within the library service.

Prohlášení autora:

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci zpracovala samostatně pod vedením Mgr. Zdeňka Čecha, uvedl všechny použité literární a odborné zdroje a dodržoval zásady vědecké etiky.

V Praze dne 13. 8. 2010

.....

Poděkování autora:

Na tomto místě bych chtěla poděkovat zejména Mgr. Zdeňku Čechovi za odborné vedení práce, cenné rady a připomínky. Dále bych chtěla poděkovat Ing. Janě Burešové za konzultace související se statistickým zpracováním naměřených dat. Nemalý dík patří všem probandům bez jejich přičinění by tato práce nevznikla.

Obsah

OBSAH	5
SEZNAM ZKRATEK	7
1. ÚVOD.....	8
2. TEORETICKÉ ZÁKLADY	9
2.1. STEREOGNOZIE VS. DISKRIMINAČNÍ ČITÍ	9
2.1.1. <i>Neurofyzilogické aspekty taktilního čítí.....</i>	<i>12</i>
2.1.2. <i>Receptory.....</i>	<i>13</i>
2.1.3. <i>Centrální a periferní ascendentní dráhy.....</i>	<i>15</i>
2.1.4. <i>Lemniskální systém - systém zadních provazců.....</i>	<i>16</i>
2.1.5. <i>Přenos taktilních informací v lemniskálním systému.....</i>	<i>16</i>
2.1.6. <i>Anterolaterální systém.....</i>	<i>18</i>
2.1.7. <i>Somatosenzorický kortex</i>	<i>19</i>
2.1.8. <i>Receptivní pole v rámci somatosenzorického systému.....</i>	<i>22</i>
2.1.9. <i>Laterální inhibice</i>	<i>23</i>
2.2. MYOFASCIÁLNÍ TRIGGER POINT (MTRP)	25
2.2.1. <i>Mechanismy vzniku trigger pointů ve svalové tkáni</i>	<i>26</i>
2.2.2. <i>Etiopatogeneze MTrP</i>	<i>28</i>
2.2.3. <i>Typy MTrP.....</i>	<i>31</i>
2.3. BOLEST A NOCICEPTIVNÍ AFERENTACE.....	33
2.3.1. <i>Laterální dráha bolesti.....</i>	<i>33</i>
2.3.2. <i>Mediální dráha bolesti</i>	<i>34</i>
2.3.3. <i>Neuromodulační vlivy v rámci přenosu nociceptivní informace</i>	<i>34</i>
2.3.4. <i>Myofasciální bolest.....</i>	<i>37</i>
2.4. KONSTITUČNÍ HYPERMOBILITA	38
2.4.1. <i>Diagnostika</i>	<i>39</i>
2.5. POSTIZOMETRICKÁ RELAXACE	40
3. CÍLE A HYPOTÉZY	41
3.1. CÍLE	41
3.2. HYPOTÉZY	42
4. METODIKA.....	43
4.1. CHARAKTERISTIKA SOUBORU PROBANDŮ	43
4.2. PRŮBĚH VYŠETŘENÍ	44
4.2.1. <i>Anamnéza</i>	<i>45</i>

4.2.2. Mapa bolesti.....	45
4.2.3. Dotazník bolesti.....	45
4.2.4. Index stabilizace lopatek.....	46
4.3. VYŠETŘENÍ REGIONU M. TRAPEZIUS A MTrP PŘED PIR.....	47
4.3.1. Goniometrie.....	47
4.3.2. Klinické vyšetření.....	48
4.3.3. Vyšetření prahu tlakové bolestivosti MTrP palpometrem.....	48
4.3.4. Vyšetření prahů diskriminačního čítí v oblasti MTrP.....	49
4.4. REGION M. TRAPEZIUS A MTrP PO PIR.....	50
5. VÝSLEDKY EXPERIMENTU.....	51
5.1. DOTAZNÍK BOLESTI.....	51
5.2. KLINICKÉ VYŠETŘENÍ PŘED A PO PIR.....	53
5.3. STATISTICKÉ ZPRACOVÁNÍ DAT.....	54
5.4. GONIOMETRIE.....	55
5.5. DISKRIMINAČNÍ ČÍTÍ.....	56
5.5. VIZUÁLNÍ ANALOGOVÁ ŠKÁLA (VAS).....	58
6. HODNOCENÍ HYPOTÉZ.....	59
7. DISKUZE.....	65
8. ZÁVĚR.....	68
REFERENČNÍ SEZNAM.....	69
SEZNAM PŘÍLOH.....	74
PŘÍLOHY:.....	75

Seznam zkratek

AT - TPD – attention threshold two point discrimination - práh zpozornění dvoubodové diskriminace

SSV – TPD - steady state value two point discrimination - ustálený práh dvoubodové diskriminace

MTrP – myofasciální trigger point

CNS – centrální nervový systém

ncl. – nukleus

RF – retikulární formace

tr. – tractus

LTR – lokální svalový záškub

MBS – myofasciální bolestivý syndrom

ACH – acetylcholin

AP – adenosinfosfát

ACHE – acetylcholinesteráza

nAChR – nikotinacetylchilové receptory

ATP – adenosintrifosfát

PET – pozitivní elektronová tomografie

NRM – nukleus raphe magnáš

PAG – periakveduktální šed' mezencefala

LS – lemniskální systém

GABA – gamma-aminomáselná kyselina

PIR – postizometrická relaxace

KH – konstituční hypermobilita

VAS – vizuální analogová škála

LF – lateroflexe

1. Úvod

Téma své diplomové práce: „*Lokální změna diskriminačního čítí nad Myofasciálním Trigger pointem*“, jsem si vybral na základě svého dlouholetého zájmu o tuto problematiku. Současně tak navazuji a prohlubuji svou bakalářskou práci: „*Diskriminační čítí u pacientů s chronickými vertebrogenními obtížemi*“. Diplomová práce je však jen částečně nástavbou, spíše se jedná o práci, která má za úkol zjistit, zda je charakter diskriminačního čítí lokálního či globálního obrazu a je-li možné některými metodami fyzioterapie tuto modalitu kožní citlivosti aktuálně změnit. Z bakalářské práce je tak použito pouze minimální množství informací a zkušeností týkajících se metody měření dvoubodové diskriminace a informace týkající se stereognostické funkce.

Na základě experimentálního měření 25 probandů, se pokoušíme objasnit možné vztahy mezi dvoubodovou diskriminací, jakožto jednou z modalit stereognostické funkce, a klinicky hodnoceným myofasciálním trigger pointem, na němž je následně provedena terapie pomocí Postizometrické relaxace. Hodnotíme i změnu diskriminačního čítí po takto provedeném ovlivnění TrP. Stejně tak se snažíme osvětlit vliv intenzity nocicepce z měřené oblasti. Současně porovnááme rozdílnosti u pacientů se syndromem konstituční hypermobility a jejího vlivu na změnu diskriminačního čítí oproti probandům bez konstituční hypermobility.

2. Teoretické základy

V této části se budeme zabývat teoretickými aspekty dílčích problémů výše zmíněných vztahů mezi diskriminačním čítím a MTrP.

2.1. Stereognozie vs. diskriminační čítí

Definice termínu stereognozie je více. Základem této práce však není položit jedinou relevantní definici tohoto termínu, nýbrž poskytnout čtenáři stručný přehled problematiky nejen v terminologii, ale i v jednotlivých názorech na určité definice, jenž jsou buď empiricky nebo experimentálně podloženy.

a) Stereognostická funkce je definována jako schopnost poznání tvarů předmětu hmatem bez kontroly zraku (Vokurka et Hugo, 2005).

b) Topognozie je schopnost rozpoznat taktilní eventuelně bolestivé stimuly na kůži (Kobesová in Kolář et al., 2010).

c) Dvoubodová diskriminace je schopnost rozpoznat dva současné taktilní podněty od jednoho bez kontroly zraku (Kobesová in Kolář et al., 2010).

Z tohoto pohledu je patrné, že dvoubodová diskriminace není samostatná funkční jednotka, nýbrž měřitelná modalita taktilního čítí jako takového, tudíž relativně objektivizovatelná. O dalších úskalích omezující objektivizaci se budeme zabývat v rámci kapitoly 4.

Taktilním kontaktem vnímáme nejen tvar tělesa či jeho povrch, ale i nastavení či ohraničení části našeho těla tímto předmětem. Můžeme říci, že jakékoli těleso, s nímž máme společný kontakt nám umožňuje zpětnovazebně vnímat ohraničení sebe samých. Nejedná se jen o oblečení, s nímž máme během dne nejčastější kontakt, madlo v tramvaji, jehož se držíme, židle při sedavých činnostech aj., nesmíme však zapomenout na vzduch. I když kontakt se vzduchem není zcela stejný jako u předešlých příkladů, nedá se ho vědomě dotknout a uchopit ho, ale lze povrchem kůže vnímat jeho teplotu nebo směr a rychlost jeho proudění, v čem nám pomáhají deriváty povrchu kůže, tj. vlasy a chlupy. Při vyšetřování kvality taktilního čítí se setkáváme s bezděčnými reakcemi, kdy i pacient bez patologických změn CNS vykazuje nejen změny kožní citlivosti, ale hlavně vykazuje abnormální reakce motorické, které jsou rozsahem i intenzitou značně variabilní, jejichž projevy přesahují segmentální úroveň řízení. Pacient tyto vjemy subjektivně hodnotí jako lechtivost. Tyto reakce a možnosti jejich ovlivnění popsala Hermachová. Důležitým poznatkem je důsledek terapeutického

zásahu, jejich spontánní a téměř okamžitá normalizace jak motorické odpovědi, tak interpretace senzitivního vjemu (Hermachová, 2001).

Diskriminační čítí je sensorická schopnost rozeznat dva body od jednoho. Diskriminace, jakožto taktilní podnět, spolu s vnímáním tlaku a vibrací tvoří mechanoreceptivní vnímání, které s termorecepcí a nocicepcí tvoří receptivní vnímání jednoho z největších tělesných orgánů, tj. kůže. Kožní vjemy jsou ve značné míře emotivně podbarveny (Kuthan in Trojan et al., 1996).

Taktilní eferentní signály jsou jedny z prvních, kterými dítě začíná rozpoznávat okolní prostředí a za fyziologických podmínek je přítomno po celý život na celém povrchu těla. Taktilní vjemy poskytují dostatek informací popisující zevní okolí dítěte, jenž se učí pomocí jemné manipulace s předměty srovnávat, řadit a počítat tyto předměty. Tím pádem jsou taktilní stimuly základem myšlenkových operací. Během života je v podstatě každá činnost spojena se schopností kožního vnímání okolního prostředí, větší či menší intenzitou (Kraus, 2005).

Kvalita taktilní diskriminace dvou bodů je úzce spjata s kožní percepcí nejbližšího okolního prostoru obklopující tělo. Schopnost kvalitního prostorového vnímání je proto základním předpokladem kvalitní pohybové, ale i posturální aktivity (Čech, 2003). Vnímání kvality a kvantity doteku ovlivňuje celá řada faktorů, zejména momentální psychické ladění jedince, schopnost soustředění a vliv zkušenosti s daným stimulem.

Neurofyziologicky je stereognostická funkce integrována z vjemů exteroceptivních, propioceptivních a visceroreceptivních. Značnou měrou se na ovlivnění kvality této funkce podílí vnímání bolesti a to ve smyslu pozitivním tak negativním, což dle výsledků prací Koláře, Olšanské a Čecha statisticky významně převažuje. Stereognostická funkce a potažmo měření dvoubodové diskriminace je značně závislé na schopnosti soustředění, udržení pozornosti a vnímání, další její komponentou je schopnost relevantní interpretace vjemu. Česká literatura je v otázkách měření dvoubodové diskriminace poněkud chudá. Hlavním zdrojem informací a prověřených metodik je práce Čecha, jenž navazuje či rozšiřuje práci Koláře a Olšanské.

Ve zbytku české literatury bohužel nenajdeme více článků u jejichž obsahem bylo vyšetřování diskriminace dvou bodů.

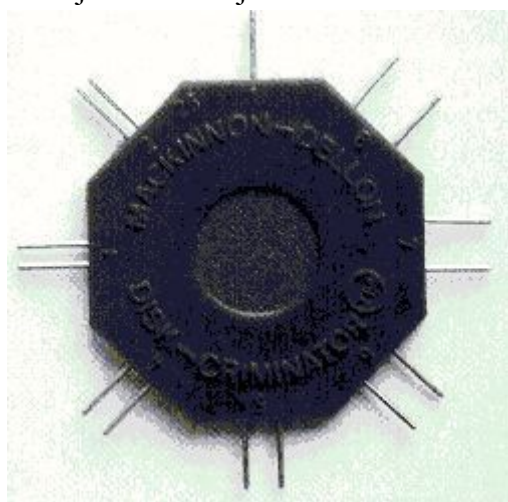
Metod měření diskriminace dvou bodů je více, avšak v literatuře nejsou popsány jejich přesné postupy. Informace o diskriminačním čítí se často v odborné literatuře

sužuje na stručný popis této modality stereognostické funkce a informace i o jejím vyšetření pomocí Weberova kružítká. Už v rámci bakalářské práce jsem zjistil, že tato pomůcka je spíše legenda než běžně dostupná obchodní komodita. Proto bylo měřeno pomocí estéziometru vytvořeného ze strojního posuvného měřidla (viz Příloha).

Hlavním zdrojem informací a prověřených metodik je práce Čecha, jenž navazuje či rozšiřuje práci Koláře a Olšanské. Čech pojednává o lokální změně stereognostické funkce v oblastech trupu a končetin spojené s patologicky změněnou svalovou funkcí (hypertonus, Trigger point). Tato práce je pro nás stěžejním dílem v otázce metodiky měření a zdrojem informací v oblasti neurofyziologických mechanismů kožní senzitivity.

Ve zbytku české literatury bohužel nenajdeme více článků u jejichž obsahem by bylo vyšetřování diskriminace dvou bodů. Informace z oblasti stereognostické funkce je literatura bohatší, avšak pro naši práci mnohdy nepotřebné. V oblasti diskriminační funkce rukou jsou popsány studie, jejich základem je hodnocení diskriminace předmětů každodenních činností (2 různé mince, pero, tužka, hřeben, sklenice, šálek, nůžky, houba na mytí) dle Nottingham test of stereognosis (Gaubert et Mockett, 2000)

Dále lze nalézt články týkající se měření diskriminace dvou bodů u patologických poruch kožního vnímání zejména u centrálních a periferních lézích nervového systému. Tyto články popisují metody měření diskriminace zejména manuální identifikací objektu. Například Krumlinde-Sundholm a Eliasson popisují testování taktilní sensibility u dětí s centrální spastickou hemiplegií, kde mimo jiné užívají metodu zjištění diskriminační schopnosti rukou pomocí kancelářské sponky



(Krumlinde-Sundholm a Eliasson 2002). Touto metodou a její spolehlivostí se dále zabývá Finnell et al., kde srovnávají validitu měření pomocí již zmíněné kancelářské sponky s nástrojem zvaným Mackinnonův - Delonův diskriminační disk (obr. 1). Z obrázku je logicky odvoditelná metoda měření, jenž bylo prováděno na konečcích prstů. Tato metoda je pouze srovnávací pro postiženou a nepostiženou ruku (Finnell et al., 2004).

Obrázek 1: *Mackinnon - Delon disk-criminator*®

Dalším autorem, jenž se zabývá taktilní diskriminací dvou bodů, je Shooter. Dvoubodovou diskriminaci užívá při terapii poruchy periferního nervu. Základní metodou je užití tzv. kalibrované kancelářské sponky (Shooter 2005).

Z výše uvedených článků se mi nepodařilo zjistit podstatu metody užití kancelářské sponky k testování diskriminace dvou bodů, tím méně princip její kalibrace.

Domnívám se, že tato metoda je pouze observační ke sledování průběhu terapie u periferních paréz nervů zejména horních končetin.

Hlavní podstatou detailního rešerše dostupné literatury je fakt, že pro naši potřebu je popsána pouze jedna metodika měření dvoubodové diskriminace, jenž propracoval a experimentálně ověřil Čech ve své diplomové práci. Výše zmíněné metody nejsou vhodné pro náš experiment, jelikož se budeme zabývat měřením v oblastech trupu, kde předpokládáme vzdálenost korové registrace taktilního vjemu dvou bodů v řádech desítek milimetrů. Zatím co, většina propracovaných metod pro testování diskriminační citlivosti konečků prstů je nastavena do maximální hodnoty 10mm, což je pro naše potřeby, jak ukazují výsledky měření, absolutně nedostačující.

V práci Čecha je popsána existence dvou prahů vědomé registrace dvoubodového stimulu. Jedná se o práh zpozornění vůči dvoubodovému stimulu (AT-TDP) a ustálený práh pozornosti vůči dvoubodovému stimulu (SSV - TDP). Základem existence těchto prahů je experimentální zkušenost. Pokud diskriminační čítí vyšetřujeme pomocí proměnné vzdálenosti dvoubodového stimulu, pak nacházíme tyto různé prahy jednak při od nuly se postupně zvyšující vzdálenosti dvoubodového podnětu a jednak při z maxima se snižující vzdálenosti dvoubodového podnětu. Hodnoty těchto prahů jsou nestálé a variabilní vzhledem k ne/přítomnosti MTrP v dané lokalitě, jak již prokázal Čech (2003). Úkolem této práce je dále prozkoumat a ověřit tyto vztahy (viz. kap. Cíle a hypotézy) .

2.1.1. Neurofyziologické aspekty taktilního čítí

Senzitivní a motorické funkce jsou na sobě vzájemně závislé. Neurony těchto aferentních a eferentních drah jsou v těsné blízkosti na všech úrovních nervového systému od míchy až po mozkovou kůru. Veškerá pohybová aktivita je závislá na nepřetržitém toku aferentních informací. V rámci této práce považuji za důležité popsat

mechanizmy vedoucí senzitivní informace do CNS, kde mají specifický vliv na plánování, řízení a regulaci motoriky v jednotlivých etážích. Přičemž aferentní vlákna senzitivních neuronů počtem převyšují vlákna motorická. Z hlediska úrovně, na které jsou senzitivní aferentní signály zpracovány se významně liší systém hlubokého a kožního čítí. Zatímco aferentní kožní vjemy jsou většinou zpracovány vědomě (tedy na kortikální úrovni), jsou informace z pohybového systému zpracovány podvědomě (tedy na nižších úrovních), avšak v případě potřeby mohou dospět až do kortexu (Bednařík in Ambler et al., 2004).

2.1.2. Receptory

Základní anatomickou a funkční jednotkou senzitivního nervového systému jsou receptory, což jsou různě složitě opouzdrěná či neopouzdrěná nervová zakončení axonů pseudounipolárních neuronů spinálních ganglií (resp. ganglií hlavových nervů), které převádějí určité typy energií na percepční potenciál, jenž je prostřednictvím vlákna převáděn jako potenciál akční přes zadní míšní kořeny do dorzálních rohů míšních. Jde o senzitivní ekvivalent motorické jednotky. Histologicky známe několik typů kožních receptorů, receptory svalové a šlachové, receptory kloubní a receptory viscerální (Albe-Fessard, 1998).

Oblast, ze které lze vyvolat aferentní senzitivní impulz nazýváme jako receptivní pole. Hranice receptivních pole se navzájem překrývají. Mechanická, chemická a termická energie stimulu je transformována na energii elektrickou - **transdukce stimulu** (Bednařík in Ambler et al., 2004). Z hlediska funkce rozlišujeme receptory dle charakteristiky receptivního pole, rychlosti adaptace a senzitivity na rozličné modality různých kvalit. Receptory mohou reagovat trvalým výbojem nebo je odpověď krátkodobá. Kožní mechanoceptory jsou volná nebo opouzdrěná zakončení aferentních nervových vláken typu A β . Jednotlivé typy receptorů se z hlediska své funkce liší v rychlosti adaptace a vlastnostech receptivního pole. Dle rychlosti adaptace je rozdělují na **Rapidly Adapting** - rychle se adaptující (Meissnerova tělíska (RA I) a Vater-Pacciniho tělíska (RA II)) a na **Slowly Adapting** - pomalu se adaptující (Merkelovy disky (SA I) a Rutinního tělíska (SA II)) (Kuthan in Trojan et al., 1996).

Kůže je však značně zásobena volnými nervovými zakončeními, jenž jsou specifické zejména pro přenos aferentních informací algických a termických.

Tabulka č. 1.: *volně upraveno dle Hagbartha (in Čech 2003) a Perla (in Ambler 2004)*

Charakteristika receptoru			Receptivní pole	
<i>Histologický typ</i>	<i>Adekvátní stimulus</i>	<i>Adaptace</i>	<i>Hranice</i>	<i>Velikost</i>
Meissnerova tělíska	Slabý kontakt jednotlivý či oscilace	rychlá	zřetelné	malá
Vater - Pacciniho tělíska	Slabý kontakt jednotlivý či oscilace	rychlá	nezřetelné	velká
Merkelovy disky	Trvalý ortogonální tlak	pomalá	zřetelné	malá
Ruffiniho tělíska	Trvalý ortogonální tlak	pomalá	nezřetelné	velká

Meissnerova tělíska (RA I): Nacházejí se v papilách koria. Rychle se adaptují. Nejsou směrově citlivá. Adekvátním podnětem pro jejich aktivaci je jemné mechanické chvění do frekvence 80 Hz. RA I receptory jsou společně SA I ve velké hustotě nakupeny zejména na bříškách prstů. Soudí se, že slouží k přesné taktilní detekci objektu, přičemž RA I detekují strukturu ohmatávaného objektu (Kuthan in Trojan et al., 1996; Králíček, 2004).

Vater - Pacciniho tělíska (RA II): Jde o strukturálně nejsložitější kožní mechanoreceptor s neobyčejně rychlou adaptací. Nalézají se v tela subcutanea. Extrémní rychlost adaptace umožňuje detekovat vibrace, přičemž jejich optimální reakce je v oblasti kolem 200 Hz. Rovněž jako RA I nemají schopnost detekce směru. Receptory podobné RA II nalzáme i v kloubních pouzdrech a vazech, kde mají funkci propioceptivní (Kuthan in Trojan et al., 1996; Králíček, 2004).

Merkelovy disky (SA I): Jsou uloženy nejpoivrchněji, v epidermis. Pomalu se adaptují. Adekvátním podnětem je dotek nebo lehký tlak působící na kůži. Společně s RA I jsou sdruženy do hmatových a vlasových destiček na bříškách prstů. Zřejmě se podílejí i na identifikaci detekovaného tělesa. Mají směrovou citlivost k natažení kůže. (Kuthan in Trojan et al., 1996; Králíček, 2004).

Ruffiniho tělíska (SA II): Jsou detekovány v hlubokých vrstvách koria. Pomalu adaptují. Optimálně reagují na napínání kůže, zejména nad klouby prstů a končetin, jejich směrová citlivost je větší než u SA I. (Kuthan in Trojan et al., 1996; Králíček 2004).

Existují rozdíly mezi lysou a ochlupenou kůží. V ochlupené kůži nalzáme taktéž uvedené typy receptorů. Oproti lysé jsou však zde další rozdíly:

Jedním z rozdílu je inervace vlasového folikulu, jenž je „omotán“ volným nervovým zakončením, což reaguje zejména na změnu směru a rychlosti pohybujícího se vlasu

(Čihák, 2004). Tyto receptory jsou řazeny k RA receptorům a reagují v závislosti na rychlosti ohýbání vlasu (Kuthan in Trojan et al., 1996). Dále se SA I shlukují do tzv. hmatových a vlasových destiček, jejichž průměr je od 0,2 - 0,5 mm. Nacházejí se v epidermis a mohou lehce vyzdvihovat povrch kůže. V ochlupených oblastech může být taktilní vjem vyvolán i ohnutím vlasu. V tomto případě je mechanický podnět detekován SA I ve vnější vrstvě vlasového folikulu a rychle se adaptujícím volným nervovým zakončením, jenž folikulus oplétá (Králíček, 2004).

2.1.3. Centrální a periferní ascendentní dráhy

Všechna aferentní vlákna receptorů z předešlé kapitoly jsou myelinizována. Mají průměr 6 - 11 μm a vedou rychlostí 30 - 72 m/s. jsou zařazeny do skupiny A β . (Kuthan in Trojan et al., 1996).

Všechny somatosenzorické informace z trupu, zadní poloviny hlavy a končetin vstupují do míchy a resp. do CNS skrz zadní kořeny míšní. Z oblasti přední poloviny hlavy se tak děje cestou aferentních vláken jednotlivých větví V. hlavového nervu.

Okrsek kůže tělesného povrchu, který je inervován aferentními vlákny jednoho míšního kořene se nazývá **dermatom**. Toto dermatomové uspořádání je na trupu v horizontálních pruzích a na končetinách ve svislých, lze jej testovat dotykem. Dodnes se autoři dermatomových map lidského těla neshodují v přesném segmentální uspořádání. Lewit a Véle ve svých publikacích uvádějí určité dermatomy lokalizované pouze periferně na končetinách s postrádající segmentální inervací kořenové oblasti. Nejednotnost vymezení rozsahu kořenových okrsků spočívá mimo jiné v tom, že většina radikulárních areí je inervována minimálně ze tří míšních kořenů: z hlavního nervu a ze dvou do okrsku přesahujících sousedních nervů - sousedního vyššího a sousedního nižšího nervu (tzv. Sherringtonovo pravidlo plurisegmentální inervace kořenových okrsků (Čihák, 2004).

Dle zahraničních autorů je segmentální uspořádání zachováno na základě evolučního vývoje člověka jako savce, z dob, kdy se ze čtyř začal postupně vzpřimovat na zadní resp. dolní končetiny. Jedním z nejčastěji citovaných autorů, jenž popsal dermatomové mapy a jejich uspořádání, je Keegan a Garrett, jenž popsali tyto mapy na základě embryonálního vývoje dermatomů, myotomů a sklerotomů ve vztahu k segmentálnímu vývoji endoneurální trubice. Odkazy na tyto autory dermatomových map jsou dostupné ve světové i české odborné literatuře (Williams et al., 1989; Netter, 1997; Čihák, 2004).

Podkladem názorů nepravidelného dermatomového uspořádání je existence nervových pletení, zejména v oblasti krční a bederní páteře. V těchto pleteních si kořenové segmenty navzájem vyměňují určitou část jak aferentních tak motorických vláken, tím pádem se hranice dermatomů překrývají a poněkud liší v závislosti na modalitě podnětu, která byla použita k jejich stanovení. Při vyšetřování ostrým algickým stimulem jsou hranice dermatomů více zřetelnější a jejich plochy se méně překrývají. Naopak při užití jemného taktilního stimulu jsou plochy více překryté a hranice méně zřetelné (Kralíček, 2004).

Po vstupu do míchy se přenos aferentních informací do vyšších center CNS uskutečňuje dvěma systémy drah: lemniskový systém a systém anterolaterální (Čihák, 2004).

2.1.4. Lemniskální systém - systém zadních provazců

Tento systém je znám také pod latinským názvem tractus spinobulbothalamicus. Je tvořen silně myelinizovanými, rychle vedoucími vlákny, jimiž zprostředkuje přenos propriocepce, vibrace a diskriminační citlivosti (Kuthan in Trojan et al., 1996).

Lemniskální zahrnuje několik anatomických drah, jenž probíhají v zadních a bočních míšních provazcích. Jejich počátek tvoří centrální úseky axonů pseudounipolárních neuronů spinálních ganglií nebo neurity projekčních buněk zadních míšních rohů. V míše probíhají ipsilaterálně a přepojují se v některých z jader: ncl. gracilis, ncl. cutaneus, ncl. cutaneus accesorius. Teprve po výstupu z jader se dráhy kříží a ascendentně pokračují v systému vláken lemniskus medialis do thalamu, kde končí převážně v ncl. ventralis posterolateralis. Z tohoto jádra thalamu po přepojení pokračují informace dále do somatosenzorické kůry. Lemniskální systém přenáší informace týkající se tlaku, taktilního čítí, diskriminace a propriocepce. (Čihák, 2004; Kralíček, 2004).

2.1.5. Přenos taktilních informací v lemniskálním systému

Hlavní cestou pro přenos taktilního čítí je dráha zadních provazců míšních. Její počátek tvoří centrální úseky primárních aferentních vláken neuronů spinálních ganglií. Tato vlákna po vstupu do míchy obtáčí zadní roh a vstupují do ipsilaterálního zadního míšního provazce, kterým vstupují vzhůru do prodloužené míchy. Ascendentní vlákna jsou topograficky uspořádána podle Kahlerova pravidla: Ve fasciculus gracilis Golli probíhají v mediolaterálním pořadí nejprve axony ze spinálních ganglií segmentů

sakrálních, pak lumbálních a nakonec dolních hrudních. Ve fasciculus cuneatus Burdachi stoupají ve stejném pořadí nejprve vlákna ze spinálních ganglii horních hrudních a pak krčních segmentů. Axony končí v prodloužené míše, kde vstupují do ncl. gracilis a ncl. cuneatus medialis. Končí zde synaptickými kontakty na neuronech v centrální části obou jader, která se nazývá zóna glomerularis. Snopečky vláken těchto neuronů - fibrae arcuatae intimae - po výstupu z jader kříží střední rovinu a poté vstoupají vzhůru jako součást svazku mediálního lemnisku. Axony lemniscus medialis pronikají do thalamu a končí zde synaptickými spoji na buňkách ncl. ventralis posterolateralis. Thalamické neurony pak vysílají své axony do somatosenzorického kortexu (Králíček, 2004).

Primární aferentní vlákna buněk spinálních ganglii vydávají po vstupu do zadních provazců míšních vedle zmíněné hlavní ascendentní větve také kratší descendentní kolaterálu, která sestupuje do nejbližších 2-3 nižších míšních segmentů. Četné menší kolaterály vydává i hlavní vzestupná větev na své cestě k jádrům zadních provazců. Sestupná větev a drobné kolaterály vzestupné větve vytvářejí synaptické spoje s neurony III. - V. Rexedovy zóny (ncl. proprius columnae posterioris). Axony těchto buněk formují dvě další dráhy lemniskálního systému pro přenos taktilního čítí: postsynaptickou dráhu zadních provazců míšních a spinocervikální trakt (Králíček, 2004).

Počáteční úsek postsynaptické dráhy zadních provazců míšních je tvořen neurity projekčních buněk zmíněných zón zadních míšních rohů. Ty vstupují do ipsilateralních zadních míšních provazců a stoupají jimi vzhůru do ncl. gracilis a ncl. cuneatus medialis. Narozdíl od primárních aferentních vláken zadních míšních provazců však nekončí v centrální části obou jader, ale v jejich periferii, kterou nazýváme zóna reticularis. Další průběh traktu se shoduje s drahou zadních provazců míšních (kontralaterální lemniscus medialis - ncl. ventralis posterolateralis thalami - somatosenzorický kortex) (Králíček, 2004).

Spinocervikální trakt: Axony neuronu III. - V. Rexedovy zóny v tomto případě vstupují do stejnostranných dorsolaterálních míšních provazců a stoupají jimi vzhůru do ncl. cervicalis lateralis. Jde o neuronální shluk uložený v zadní části bočního provazce v úrovni C1 - C2, těsně při hrotu zadního míšního rohu. Po přepojení v jádře je další průběh traktu shodný s drahou zadních míšních provazců (kontralaterální lemniscus medialis - ncl. ventralis posterolateralis thalami - somatosenzorický kortex) (Králíček, 2004).

2.1.6. Anterolaterální systém

Jde o druhý systém somatosenzorických drah zprostředkovává přenos čítí bolesti, tepla a chladu. Vedle těchto dvou hlavních modalit však převádí i jistou malou část taktilních informací. Hmatový vjem zprostředkovaný tímto systémem však není dostatečně přesný, vyžaduje vyšší prahový tlak podnětu, má vysoký prostorový práh, neumožňuje přesnou autotopognosii a stereognosii. Počáteční úsek všech drah anterolaterálního systému tvoří axony projekčních neuronů zadních míšních rohů, na nichž končí synaptickými kontakty primární aferentní vlákna neuronů spinálních ganglií. Neurity se kříží hned v mateřském míšním segmentu a poté stoupají v předních a bočních míšních provazcích. Tyto neurony končí retikulární formaci mozkového kmene nebo v ncl. ventralis posterolateralis thalami. Na tyto struktury navazují další dráhy, které pokračují v přenosu signálu dále do thalamu (z RF) a do mozkové kůry. Podle terminace rozlišujeme v tomto systému tři hlavní dráhy: tr. Spinothalamicus, tr. Spinoreticularis, tr. Spinotectalis.

a) tr. spinothalamicus je základní drahou anterolaterálního systému. Těla projekčních neuronů jejichž vlákna formují tuto dráhu leží v široké oblasti šedé hmoty zadních míšních rohů. Neurity z valné části, cestou commissura anterior alba, přecházejí na opačnou stranu míšních segmentů a pronikají zde do anterolaterálního funiculu. Zde stoupají vzhůru a končí na neuronech v ncl. ventralis posterolateralis thalami. Při průběhu mozkovým kmenem se trakt příkládá z laterální strany ke svazku mediálního lemnisku. Axony thalamických neuronů poté pronikají do somatosenzorického kortexu. Vlákna spinothalamické dráhy jsou v anterolaterálním míšním provazci charakteristicky topograficky uspořádána. Neurity kaudálních míšních segmentů probíhají v políčku spinothalamické dráhy nejlaterálněji. K nim se postupně přidávají z mediální strany axony z vyšších segmentů, takže vlákna z krční míchy leží nejmediálněji. Vedle této anatomické topografie existuje ve spinothalamické cestě i topografie funkční podle přenášené modality. V nejlaterálnější části pole spinothalamické dráhy stoupají vlákna pro teplo, směrem ventromediálním se příkládají vlákna pro bolest a konečně nejmediálněji běží axony pro přenos taktilního čítí.

Spinothalamickou dráhu funkčně doplňuje tzv. sekundární dráha spinothalamického systému. Trakt má následující průběhu: projekční neurony zadních míšních rohů, bederních a hrudních spinálních segmentů neprojikují své axony do druhostranných anterolaterálních provazců jako u klasické spinothalamické dráhy, ale

do ipsilaterální soustavy dlouhých propriospinálních svazků, jimiž uvedené axony stoupají do úrovně míšních segmentů C2 až C1, pronikají zde do ipsilaterálních zadních míšních rohů a napojují se na neurony spinothalamického traktu. Neurity těchto buněk se poté formují typickou výše popsanou drahou.

b) tr. Spinoreticularis. Jde o fylogeneticky starší dráhu než dráha spinothalamická. Mateřské buňky dráhy leží opět v široké oblasti šedé hmoty zadních míšních rohů. Jejich axony probíhají zkříženě i nezkříženě v anterolaterálních míšních provazcích a končí synoptickými spoji na neuronech retikulární formace mozkového kmene. Na spinoretikulární dráhu navazuje dráha retikulothalamická, její axony končí na buňkách nespecifického thalamu, zvláště na jeho intralaminárních jádrech. Neurony nespecifického thalamu poté projektují své axony do rozsáhlých oblastí mozkové kůry. Ze spinoretikulární dráhy se vyčleňuje jako důležitá samostatná složka tr. spinomesencefalicus. Trakt začíná v první Rexedově zóně, probíhá v bočních provazcích míšních a končí substantia grisea centralis mesencephala. Neurony této oblasti poté projektují své axony do fasciculus loginutidalis dorsalis Schutsi. Jde o svazek vláken, který začíná v mediálním hypothalamu, prochází skrz substantia grisea centralis mesencephali do mozkového kmene a některá jeho vlákna pokračují až do míchy k viscerálním motoneuronům v ncl. intermediolateralis. Spinomesencefalický trakt vede výhradně algické signály. Soudí se, že touto cestou jsou nociceptivní podněty přepojovány do autonomního systému centrálních nervů a přes hypothalamus do emotivních a motivačních center limbického systému.

c) tr. Spinotectalis. Fylogeneticky jde o velmi starou dráhu, u člověka už značně redukovanou. Mateřské neurony traktu leží opět v zadních míšních rozích mezi neurony spinothalamické dráhy jejich axony se kříží v přední míšní komisuře pronikají do postranních provazců a stoupají do mozkového kmene, kde končí na neuronech hlubokých vrstev tectum mesencephali. Funkční význam traktu není zcela objasněn (Králiček, 2004).

Za zmínku stojí ještě systém trigeminový jež převádí somatosenzorické informace z přední části hlavy. Tyto informace jsou převáděny do CNS aferentními vlákny větví nervus trigeminus. Tento systém však není pro naši práci významný, neboť měření dvoubodové diskriminace bylo prováděno na osmi lokalitách trupu a končetin.

2.1.7. Somatosenzorický kortex

Korová projekční oblast somatosenzorického systému zahrnuje tři velké oddíly:

Přední parietální korovou oblast, Zadní parietální korovou oblast a Sekundární somatosenzorickou korovou oblast.

a) Přední parietální korová oblast je uložena v gyrus post centralis a na mediální ploše hemisféry v zadním úseku lobulus paracentralis. Z cytoarchitektonického hlediska se dělí na čtyři **Brodmanovy** arey - 3a,3b,1 a 2. První dvě pole představují z funkčního hlediska primární somatosenzorickou kůru, která dekóduje somatosenzorické informace a přeměňuje je na nejjednodušší smyslový vjem zvaný počitek. Obě pole dekódují informace rozdílné modality. Oblast 3a zpracovává signály přicházejících z proprioceptorů, pole 3b z receptorů taktilních. Pokud jde o bolest a teplotu, mechanismy zajišťující jejich vnímání jsou zřejmě lokalizovány již na subkortikální úrovni, neboť percepce obou modalit není výrazně postižena při lézi korových oblastí. Studium receptivních polí bylo zjištěno, že korové buňky polí 3a a 3b jsou organizovány do sloupečků kolmých do povrchu kůry. Každý sloupec obsahuje submodalitně specifické neurony se shodnou lokalizací svých receptivních polí na tělesném povrchu. Například v oblasti 3b byly prokázány dva typy sloupečku neuronů. První reaguje pouze na adekvátní bodovou stimulaci Merkelových disků, druhý opět na bodové a adekvátní dráždění Meissnerových tělísek. V daném políčku tělesného povrchu. Rozložení korových neuronů do sloupečků je nejvýraznější ve IV korové vrstvě, kde končí na hvězdicovitých neuronech synaptickými kontakty terminály axonů thalamických neuronů. Ve vrstvách nad a pod IV korovou zónou se uvedené submodalitně specifické seskupování neuronů postupně vytrácí. Příčinnou je stále výraznější horizontální propojování neuronů ve vrstvách vyšších nebo nižších než je IV korová zóna. Brodmanova pole 3a a 3b jsou cílem většiny axonů thalamických neuronů v tzv. ventrobazálním jaderném komplexu. Prostřednictvím axonů pyramidových buněk II a III. korové vrstvy jsou obě pole propojena se zbývajícími dvěma areami 1 a 2 přední parietální korové oblasti. Obě tato pole plní funkci sekundární nebo asociační kůry somatosenzorického systému. Ve srovnání s poli 3a a 3b tedy představují hierarchicky výše položenou strukturu somatosenzorické kůry, která spojuje elementární somatosenzorické počitky (vznikající v primární somatosenzorické kůře) v komplexnější smyslový vjem. V areách 1 a 2 existují buňky, které vykazují složitější chování než neurony v areách 3a a 3b. Jisté neurony například reagují jen a pohyb mechanického podnětu po kůži zcela určitým směrem. Jiné nervové buňky optimálně odpovídají pouze na specificky tvarovanou konturu objektu přiloženého nebo přitlačeného na kůži. Některé neurony odpovídají pouze na nociceptivní stimulaci kůže.

Moduly v area 1 mají periferní receptivní pole omezené (v případě zóny rukou) na jeden prst. Moduly v area 2 mají periferní receptivní pole pro více prstů a dostávají vstupní informace ze svalů, kloubních pouzder i kůže. Při poškození přední parietální korové oblasti je somatosenzorické čítí zhoršeno, ale nezaniká úplně. Korovou lézi trpí nejvíce jemné taktilní čítí a propiocepce, méně již vnímání tepla na citlivost na bolest téměř vůbec. Tyto výsledky ukazují, že hlavní percepce bolesti není zajišťována pouze somatosenzorickou kůrou, ale velkou měrou se zde podílejí subkortikální struktury zejména thalamus, limbický systém a retikulární formace mozkového kmene. Somatosenzorický kortex má zřejmě význam jen pro přesnější rozlišení kvality, intenzity a lokalizace bolestivých podnětů. (Králiček, 2004).

Při poškození přední parietální korové oblasti je však nejvíce postiženo vnímání taktilního čítí a propiocepce. Z hlediska posuzování taktilního čítí pak můžeme pozorovat následující defekty:

- zvyšuje se prahový tlak nutný k detekci taktilního podnětu.
- zvyšuje se prostorový práh při testování dvou bodové diskriminace
- nemocný nedokáže přesně lokalizovat podnět na svém těle (tzv. autotopoagnosie)
- nemocný nedokáže rozpoznat předmět hmatem (astereognosie)
- je postiženo vibrační čítí (porucha parestesie)
- zhoršuje se vnímání pohybu a poloho citu jednotlivých pohybových segmentů (Králiček, 2004).

b) Zadní parietální korová oblast se nalézá zhruba v oblasti lobulus parietalis superior et interiér. Dle Brodmana jsou tyto pole značena 5a, 5b, 7a, 7b, 39 a 40. Somatosenzorickým funkcím má vztah pouze část této oblasti zahrnující pole 5a 5b a 7b. Vstupní informace dostává tato část především z pole 2 přední parietální korové oblasti. Hlavní informační výstup směřuje do motorických oblastí frontálního laloku. Důležitý je dále reciproční spoj zadní parietální korové oblasti s limbickým systémem. Pokud jde o funkci somatosenzorického oddílu zadní parietální korové oblasti soudí se, že je analogická k funkci její kaudální části, která má vztah ke zrakovému systému. Předpokládá se, že ve spolupráci s motivačními centry v limbickém systému generuje takový vzorec chování, který směřuje pozornost organismu na somatosenzorické podnět působící na povrch těla (Králiček, 2004).

c) Sekundární somatosenzorické korové oblasti se nalézá v parietálním laloku na horním valu sulcus lateralis. Je recipročně propojena s výše uvedenými somatosenzorickými korovými oblastmi a ventrobásálním jaderným komplexem

thalamu. Její funkce je dosud málo jasná. Soudí se, že má vztah k taktilnímu učení a paměti, neboť její experimentální léze u opic způsobuje neschopnost zvířat naučit se rozpoznávat předměty hmatem (Kralíček, 2004).

2.1.8. Receptivní pole v rámci somatosenzorického systému

Mouncastle a kol. prokázali, že neurony v somatosenzorickém systému jsou spontánně aktivní. Senzorické stimuly proto působí modulaci neuronální aktivity na centralních jádrech a v mozkové kůře. Aktivita dané buňky odpovídá jen na stimulaci specifické arey kůže. Tato oblast se nazývá receptivním polem (Kandel et al., 2000).

Každý centrální neuron má tedy své specifické receptivní pole. Receptivní pole je definováno jako oblast, jejíž stimulace excituje nebo inhibuje spontánní aktivitu buňky. Anatomicky se jedná o plochu kůže, jejíž projekce se přímo nebo nepřímo vztahuje na příslušnou buňku. Ve fyziologických termínech se jedná o areu, přes kterou je možné zvyšovat nebo snižovat spontánní aktivitu buňky. **Receptivní pole je pravděpodobně nejdůležitějším konceptem senzorické fyziologie. Omezení receptivního pole neuronu v příslušné aree má důležité funkční konsekvence** (Kandel et al., 2000).

Jestliže aplikujeme stimulus do bodu na kůži, excitujeme neurony, jejichž aferentní vlákna inervují stimulovaný bod. Jestliže aplikaci stimulu přesuneme do nového bodu, bude aktivována jiná populace neuronů. Takto vědomě vnímáme jeden stimulovaný bod na kůži odlišně od druhého, neboť v mozku jsou takto aktivovány jiné populace neuronu. Mouncastle popsal dvě odlišné vlastnosti receptivních polí: jejich distribuci velikosti na tělesném povrchu a jejich jemnou strukturu (Kandel, et al., 2000).

Velikost receptivních polí se liší v přesné závislosti na lokalizaci na tělesném povrchu (Kandel et al., 2000).

Oblasti s rozlehlou kortikální reprezentací (špičky prstů, jazyk, rty, ...) mají malá receptivní pole a vyšší počet receptivních polí na jednotku plochy kůže. Od špiček prstů proximálně po paži nacházíme rozsáhlejší receptivní pole při jejich nižší hustotě, což odráží úroveň taktilní citlivosti. Receptivní pole na trupu jsou přibližně 100krát větší než na špičkách prstů, což má za následek snížení jejich hustoty na jednotku plochy. Tyto jejich vlastnosti jsou nepřímo úměrně provázány (Kandel et al., 2000).

Receptivní pole na kůži mají oválný tvar a jsou na končetinách orientovány svým delším rozměrem podél dlouhé osy končetiny. Proto měření v radioulnárním směru vykazuje nižší hodnoty dvoubodové diskriminace než měření ve směru

distoproximálním. Orientaci receptivních polí na trupu se nám nepodařilo v literatuře nalézt, domníváme se však, že lze předpokládat jejich orientaci v ose průběhu dermatomu, jako je tomu u končetin.

Každé receptivní pole má jemnou strukturální organizaci. Existuje gradient excitační porce receptivního pole, který je reflektován v mozku jako gradient aktivity na každém úseku aferentní dráhy včetně kortexu. Výstup buňky je největší, je-li stimulus aplikován do centra excitační oblasti receptivního pole. Výstup je nejslabší na periférii. Mimo tento excitační gradient je zde ještě gradient inhibice, který je maskován silnějším gradientem excitace. Inhibiční gradient je také největší v centru a klesá směrem k hranici excitační zóny receptivního pole. Inhibice někdy přesahuje za hranice excitačního receptivního pole a dává tak vzniknout obkružující okrajové inhibiční zóně. Za těchto okolností stimulace této okrajové oblasti obkružující excitační porci receptivního pole inhibuje buňku. Takto stimulus v excitační porci receptivního pole zvyšuje gradient aktivity v mozku a aktivuje populace buněk někdy hodně, někdy středně a jindy lehce. Tato aktivní populace je obklopena populací méně aktivních buněk, což poskytuje možnost vyostření peaku aktivity v mozku (Kandel et al., 2000).

Receptivní pole centrálních buněk mohou být modulovány mozkovou činností. Taub přišel na to, že dráždění některých oblastí mozkového kmene aktivovalo sestupná vlákna, což zmenšilo receptivní pole míšních buněk (Melzack, 1978). Léze stejných oblastí u koček vyvolaly takové chování které lze pozorovat při hyperalgií. Mnohé z těchto koček byly nadměrně citlivé na bolestivé podněty a chování některých z nich vykazovalo spontánní bolestivost i bez zevního podráždění. Dle Melzacka je možné, že léze vedla k uvolnění inhibičních mechanismů a zvětšení velikosti receptivních polí, takže bolestivé dráždění nyní vyvolalo aktivitu většího počtu receptorových jednotek než za normálního stavu (Melzack, 1978). Ke změnám velikosti receptivních polí dochází i descendentním působením motorického kortexu prostřednictvím jeho působení na aktivitu jader zadních míšních provazců a předních thalamických jader (Kandel et al., 2000).

2.1.9. Laterální inhibice

Laterální inhibice může pomoci v diskriminaci dvou bodů. Mountcastle navrhl model dvoubodové diskriminace založený na rekonstrukci neurálních jevů v postcentrálním gyru kortexu vyvolaných lehkým taktilním stimulem aplikovaným na kůži. Podle tohoto modelu dva stimuly aplikované na separované pozice na kůži

zvyšují excitační gradient aktivity v každém úseku somatosenzorického systému spjatým s daným místem. Aktivita v každé populaci buněk má oddělený peak. Inhibiční okolí vyostřuje každý peak a dále zvyšuje zřetelnou oddělenost mezi dvěma peaky (Kandel et al., 2000).

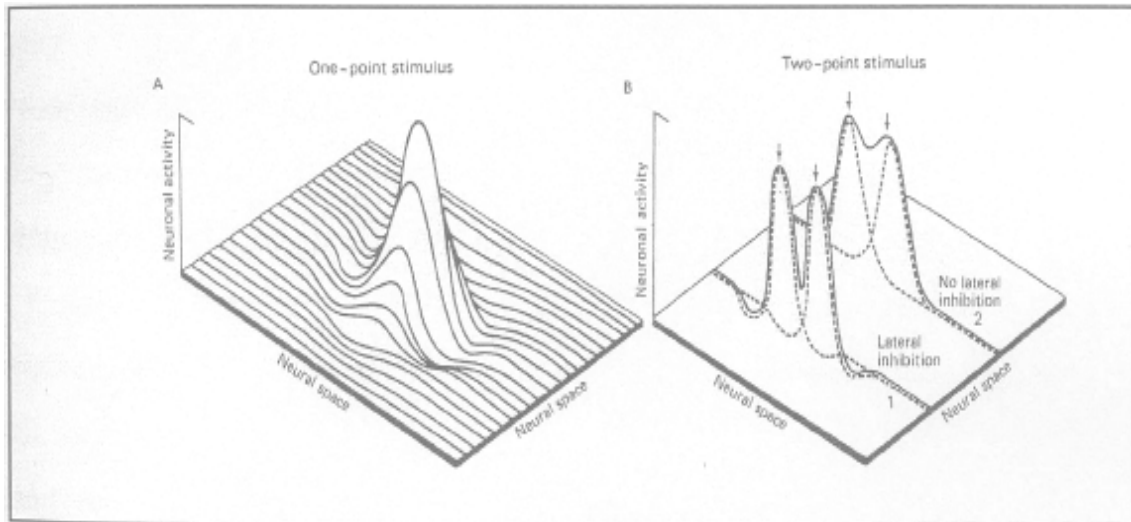
Uvažujeme-li jednobodový stimulus, tento stimulus aktivuje několik dotykových receptorů, které vytváří krátké skupiny impulzů na primárním aferentním vlákne, jenž je takto aktivováno. Tyto aferentní vlákna provokují výstupy na skupině buněk v jádrech zadních provazců a tyto buňky aktivují jinou skupinu buněk v nucleus ventralis posterolateralis thalamu, které aktivují skupinu buněk v kortexu. Na každé úrovni CNS je populace buněk tvořící impulzy zúžena na omezenou zónu dvěma faktory:

- 1) specifickými anatomickými spoji, které jsou excitovány jednotlivými stimulovanými receptory.
- 2) laterální inhibici

Laterální inhibice není přítomna na úrovni receptorů, ale objevuje se v jádrech zadních provazců a nalézáme ji na všech následných úrovních příslušné aferentní dráhy takže v mozku populace buněk excitovaných stimulem je také obklopena prstencem inhibice (Kandel et al., 2000).

Každý stimulus excituje skupinu buněk, které mají receptivní pole s centrální zónou obkrouženou slabší excitační zónou. Slabší excitační zóna je dále potlačena inhibičním okolím. Aplikujeme-li dva stimuly blízko sebe, dojde k sumaci inhibičních obkružujících oblastí každého pole, které ovlivňuje neurony aktivované v aree kůže mezi dvěma stimuly. Tato sumace inhibice brání splývání excitačních zón vyvolaných dvěma stimuly, tak nastavuje peaky aktivity na kortikální úrovni a zvyšuje tak kontrast mezi dvěma body. Laterální inhibice vzniká jak v celém sensorickém, tak motorickém systému. V každém systému, na každé úrovni je její funkcí zvýšení kontrastu. Je snadné vidět, jak neurální organizace jako je tato, může vést ke schopnosti rozpoznat vzor a konturu (Kandel et al., 2000).

Obrázek č.2.: Schematický diagram navržený Mountcastleem pro ilustraci, jak laterální inhibice umožňuje diskriminaci dvou bodů. A. Distribuce aktivity v populaci buněk znázorněná v 3D nervovém prostoru mozku. Populace je aktivovaná jednobodovou stimulací kůže. B. Distribuce aktivity buněk aktivovaných stimulací dvěma body, které jsou aplikovány blízko sebe. Aktivita každého bodu je znázorněna tečkovanou čarou. Plná čára znázorňuje sumaci aktivit z obou bodů. Křivka 1 znázorňuje sumaci aktivity za přítomnosti laterální inhibice, křivka 2 znázorňuje sumaci aktivity bez laterální inhibice diskriminaci dvou bodů (Kandel et al., 2000).



2.2. Myofasciální Trigger point (MTrP)

Simons a Travellová (Simons et al., 1999) definovali MTrP, jako ztuhlý svalový snopec obsahující hyperirritabilní, palpačně bolestivý bod.

Myofasciální trigger point (MTrP) neboli svalový spoušťový bod je považován za velmi častý zdroj muskuloskeletální bolesti jak v klinické praxi, tak u většiny běžných každodenních bolestí (Simons et al., 2002).

MTrPs se objevují jako charakteristický znak myofasciálních bolestivých syndromů, chronických bolestivých stavů, které se v rámci postižených svalů kromě spontánní přenesené bolestivosti projevují omezeným rozsahem pohybu, slabostí a často i autonomní dysfunkcí (Gerwin, 2005).

MTrP je definován jako „bod zvýšené iritability v kosterním svalu, palpovatelný jako ohraničený bolestivý uzlík v tuhém svalovém snopečku“ (Simons et al., 2002). Lokalizace spoušťového bodu je obvykle vzdálena od místa, kde si pacient stěžuje na bolesti (Fricton & Awad, 1990).

Kompresi bodu vyvolává lokální a často i charakteristickou přenesenou bolest, popř. jiné abnormální sensorické i autonomní symptomy projevující se v určitých (tzv. referenčních) zónách. Při „přebnknutí“ prsty kolmo na průběh vláken či inzercí jehly

do MTrP lze vyvolat lokální svalový záškub (Hong & Simons, 1998).

Jedná se tedy o specifickou lokální svalovou hypertonií s charakteristickými motorickými, senzorickými a vegetativními příznaky. Tyto svalové hypertonie nepostihují celý sval nebo svalovou skupinu, ale jak uvádí Kolář (in Rokyta et al., 2006) „pouze určitou porci příčně pruhovaného svalu, resp. určitou část (snopec) svalových vláken.“ MTrP mají některé typické lokalizace. Při palpačním vyšetření identifikujeme MTrP jako palpačně bolestivý 2-6mm velký uzlík v tuhém svalovém snopci (Kolář in Rokyta et al., 2006; Simons et al., 1999). Komprese MTrP může vyvolat lokální a/nebo přenesenou bolest, která je podobná pacientově obvyklé klinické potíži nebo může zhoršit bolest již existující. Palpace napříč svalových vláken, nebo rychlý vpich jehly může vyvolat lokální svalový záškub (LTR), který je rychlou kontrakcí svalových vláken uvnitř nebo okolo tuhého pruhu svalových snopců. Dále nacházíme omezený rozsah a zvýšenou citlivost při protažení svalových vláken. Sval s MTrP může být vzhledem k bolesti oslaben, ale obvykle bez atrofie. Pacienti s MTrP mohou mít přidružené lokalizované vegetativní příznaky.

MTrP není nikdy izolovaný adaptační fenomén, ale je vždy součástí svalových smyček. Mezi jednotlivými MTrPs existují systematizovaná zřetězení, která se objevují v rámci ochranných posturálních vzorů. Kvůli vzájemné propojenosti svalů má celá reakce tendenci se zřetězeně šířit (Lewit, 2003, 1998). Celá zřetězená reakce často probíhá od oblasti cervikální až k chodidlům (Lewit, 2003). Zařazením funkce svalů do vrozeného a centrálně determinovaného programu lokomočního modelu je možné systematizovat reflexní propojenost MTrPs (Kolář, 2001).

Iritací v místě MTrP často také vyvoláme dva specifické bolestivé příznaky MTrP popsané jako „jump sign“ a „pain recognition“ (Simons et al., 1999). Prvním příznakem je „jump sign“, což je úhybný manévr- reakce pacienta. Tato reakce může zahrnovat ucuknutí hlavy, bolestivou grimasu nebo i verbální projev pacienta, přičemž některý z projevů „jump sign“ by měl být patrný při vyvolání LTR (Fricton 1990). Podstatné je, že tato úhybná reakce není adekvátní aplikovanému palpačnímu tlaku. Palpačním tlakem v místě MTrP vyvoláme bolest, kterou pacient často pozná jako „tu svou bolest“, kterou trpí (pain recognition) (Kolář in Rokyta et al., 2006).

2.2.1. Mechanismy vzniku trigger pointů ve svalové tkáni

Simons a Travellová (1999) popisují MTrP jako oblast různého počtu dysfunkčních nervosvalových plotének extrafusálních svalových vláken. Nověji Simons

(2004) dodává, že přestože je jádrem MTrP nervosvalová dysfunkce kosterního svalu, jsou MTrP ve významné interakci se všemi hlavními složkami CNS, s endokrinním a imunitním systémem. Následně uvádí, že z tohoto důvodu by bylo chybou nahlížet na MTrP nekomplexně. Jako neuromuskulární léze MTrP ovlivňují a jsou ovlivňovány složkami CNS (Lucas et al., 2004).

Mnoho autorů se shoduje na tom, že přímé postižení svalu, svalové přetížení nebo poruchy postury vedou ke vzniku MTrP (Huguenin, 2004; Simons et al., 1999). Nevysvětlují ale přesný patomechanismus tohoto vzniku. Hong (2002) se domnívá, že formace aktivního MTrP je obranným mechanismem těla na poranění a poškození tkání za účelem snížení mobility, které má eliminovat další poškození léze. Podstatné je, že každá nociceptivní aferentace, která projde zadním rohem míšním, ovlivňuje: somatosenzorický systém (vliv na motorický výstup), visceromotorický systém (autonomní nervový systém), humorální a imunitní systém a obsahuje taktéž afektivně-motivační a kognitivně-evaluační složku (Rokyta et al., 2006). Ovlivnění somatosenzorického systému potvrzuje Niddam (Niddam et al., 2008), který se ve své práci zabývá korovou reprezentací hyperalgezie z MTrP. Dokládá zvýšenou aktivitu somatosenzorického a limbického systému a snížení hippokampální aktivity. Podle Lewita (2003) každá bolest mění pohybový stereotyp. „Nociceptivní aferentace vyvolá vždy reakci ve svalové soustavě. Tato reakce je zcela automatická, nezávislá na naší vůli. Jejím účelem je cíleně ovlivnit držení resp. pohyb v postiženém segmentu. Na pacientovi sledujeme změny držení v kloubu, potažmo změny postury, tj. celkového držení těla, a to aniž by si to pacient vůbec uvědomoval“ (Kolář in Rokyta et al., 2006). Tyto změny ve svalové tkáni mají jednak útlumový charakter (hypotonie, hypoaktivita, oslabení), jednak dráždivý charakter, kdy sval reaguje zvýšením své reaktivity (hypertonie, spasmus, hyperaktivita). Lokální hypertonické reakce, podle Koláře (Kolář in Rokyta et al., 2006) nalézáme tam, kde patologická situace vyvolává méně razantní, často chronické nociceptivní dráždění, kdy vznik bolestivého vjemu je vázán pouze na určitou polohu či pohyb (popř. do vědomí neproniká vůbec). Véle (2006) také popisuje, že „nocicepce, která nepronikla do vědomí, a není proto interpretována ještě jako bolest, ovlivňuje rovněž podvědomě motorické chování tvorbou 'ochranného šetřícího' náhradního motorického programu.“ „Výsledkem hypertonické svalové reakce je omezení pohybu v drážděné zóně, což spolu se zvýšením mechanocepce na podkladě svalového spasmu reflexně tlumí nociceptivní aferentaci. Omezení pohybu také přispívá k usnadnění procesu autoreparace“ (Kolář in Rokyta et al., 2006).

Zdroje nociceptivní aferentace mohou být různé. Hong (2004) popisuje jako běžné akutní trauma, léze měkkých tkání, nitrokloubní příčiny apod. Řada autorů se shoduje na vlivu vadné postury, chybných pohybových stereotypů a špatné ergonomii práce na svalové přetížení (Simons & Mense 1998; Alvares & Rockwell, 2002). Simons (Simons et al., 1999) dodává, že MBS často vidíme i u pacientů s virovými onemocněními (infekce horních cest dýchacích), radikulopatií, ale i třeba akutní koronární trombózou. Mezi nejčastější zdroj lokálního svalového přetížení se řadí repetitivní malé pohyby (low level muscle contractions), které vidíme u řady pracovních profesí, jako je práce s pc, muzikanti, zubaři apod. Během těchto opakovaných malých pohybů dochází ke změnám kapilárního tlaku uvnitř svalu, ke snížení cirkulace a ke vzniku lokální hypoxie (Dommerholt et al., 2006). Dommerholt dále potvrzuje vliv přímého traumatu (např. whiplash postižení, přímý náraz, sportovní úrazy aj.) a dodává také vliv neobvyklé excentrické kontrakce a maximální či submaximální koncentrické kontrakce na svalové poškození. Svalové poškození se odehrává na cytoskeletální úrovni. Následkem svalového poškození, změny perfuze a vzniku lokalizovaných hypoxií je vzestup kyselého pH, uvolnění H⁺ a senzitivizujících látek. To vyústí k aktivaci lokálních nociceptorů. Podobně i Simons (Simons et al., 1999) popisuje, že aktivace MTrP je obvykle spojena s určitým stupněm svalového přetížení z mechanických příčin, které mohou být akutní, trvalé nebo opakující se. Trvalé svalové zkrácení (udržování svalu ve zkrácené pozici) může navodit konverzi z latentní do aktivní formy MTrP a tento proces je velmi agravován je-li sval kontrahován v této zkrácené pozici. Pokud se symptomy MTrP zhoršují při aktivaci svalu proti odporu, můžeme předpokládat, že příčiny vzniku jsou spojené s entezopatií nebo lezí šlachy (Hong, 2004).

Významný zdroj svalového přetížení představuje chabé posturální držení resp. vadné držení těla (Lewit, 2001).

2.2.2 Etiopatogeneze MTrP

Výskyt MTrPs lze hypoteticky předpokládat na základě kontroly nocicepce (Kolář, 2001). Jakékoliv lokální nociceptivní dráždění, které je zpracováno v CNS, vyvolává zpětnovazebnou reakci za účelem tomuto dráždění zabránit či ho alespoň omezit a nedovolit jeho progresi.

Výsledkem zvýšené reaktibility svalu může být lokální hypertonická reakce v parciální části svalu. Takovou reakcí je vznik tuhého svalového snopce, což je nutný

prekurzor vzniku samotného MTrP (Simons et al., 2002). Jako odpověď na další či pokračující iritaci se na poli tuhého svalového vlákna vyvíjí MTrP (Hong, Simons, 1998). Tuhé svalové vlákno obsahující MTrP vyvíjí stálou tenzi na příslušné kloubní spojení. Měkké tkáně obklopující skloubení odpovídají zvýšenou senzitivitou. Při pokračující tenzi dochází ke kontinuálnímu přenosu nociceptivních signálů z těchto struktur do CNS, které reaguje další aktivací MTrPs a napětí na kloub se dále zvyšuje (McPartland & Simons, 2006).

„Ucelená hypotéza“ autorů Travell & Simons, v současnosti asi nejvíce akceptovaná, vychází z poznatků histologických a elektrodiagnostických studií a hodnověrně slučuje dvě předtím nejvíce zmiňované teorie „Teorii energetické krize“ a „Hypotézu nervosvalové ploténky“ (Huguenin, 2003). Bere v potaz lokální myofasciální tkáň, CNS a rovněž biomechanické faktory (McPartland, 2004).

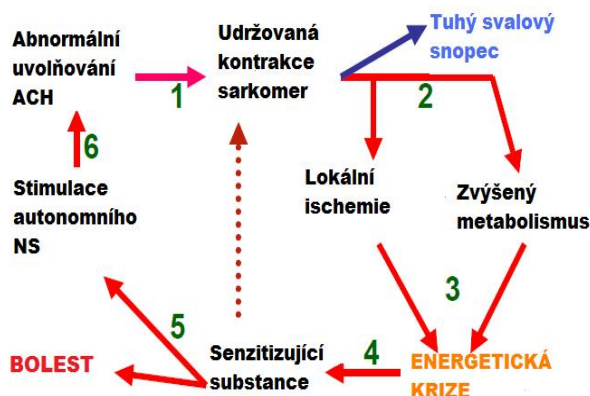
Dle Simons et al. (2002) klasický MTrP vzniká v místě křížení zatuhlého svalového snopce se zónou nervosvalové ploténky extrafuzálního svalového vlákna. Ta se u většiny svalů nachází přibližně uprostřed svalového vlákna.

Epicentrem MTrP je samotná dysfunkční nervosvalová ploténka s výskytem abnormálních potenciálů, které vedou k udržované lokální svalové kontrakci (McPartland & Simons, 2006).

V místě vlastního MTrP dochází k excesivnímu uvolňování ACH u určitého počtu nervosvalových plotének bez přítomnosti AP v příslušných vláknech motorického nervu. Může se tak dít i v důsledku synaptického defektu (vrozeného či získaného) acetylcholinesterázy (ACHE) či postsynapticky zvýšeným počtem nikotinacetylcholinových receptorů (nAChR) (McPartland, Simons, 2006).

Abnormální uvolňování ACH může být způsobeno různými mechanickými, chemickými podněty či poraněním (Berg-Stein, Simons, 2002).

Vyvolaná excesivní kontrakce stlačuje lokální sensorické nervy, které následně sníží axonální transport molekul za normálních okolností inhibujících uvolňování ACH (McPartland, 2004). Kompresí cév vzniká lokální ischemie redukující přívod kyslíku. Kontrahované svaly vykazují zvýšené metabolické nároky a rychle se vytváří deplece ATP - dochází k energetické krizi (McPartland, 2004).



Obrázek č. 3.: Ucelená hypotéza patogeneze MTrP (Simons et al., 2002)

Nedostatek ATP, které za normálních okolností inhibuje ACH, způsobí jeho další zvyšování. Následkem energetické krize vznikající neuroaktivní substance (histamin, kinin, prostaglandiny, serotonin, leukotrieny, substance P atp.) stimulují lokální autonomní nervová vlákna k produkci ACH. To dále vede ke zvětšování kontrakce a vzniká uzavřený kruh (Mense & Simons, 2001, McPartland, 2004).

Uvolněné substance senzitivují autonomní a sensorické nervy, dráždí nocisenzory, snižují jejich aktivační práh (McPartland, Simons, 2006) a vzniká bolest (McPartland, 2004). Mohou také generovat fokální demyelinizaci sensorických nervů způsobující abnormální ektopické nociceptivní impulsy (Butler, 2000 in McPartland, 2004). Množství senzitivujících substancí je signifikantně vyšší u aktivního MTrP (Shah et al., 2008).

Nocicepce je vedena z periferních tkání A - delta a C vlákny (McPartland, Simons, 2006). Pokračující aktivace nocisenzorů substancemi může vést k senzitivaci neuronů zadního rohu míšního a ke zvětšení jejich receptivních polí. Výsledná „spinální segmentální senzitivace“ se může manifestovat sensorickými, motorickými a vegetativními abnormalitami (Yap, 2007).

Následkem senzitivace mají postsynaptické spinální neurony snížený aktivační práh, vysílají AP se zvýšenou frekvencí či spontánně a přenáší nociceptivní signály do supraspinálních oblastí (thalamus, cerebrální kortex). Signály jsou generovány i přes nízkoprahé A - beta aferentní vlákna, které normálně inhibují A - delta a C - vlákna presynaptickým mechanismem v zadním rohu míšním (Peñas, Cuadrado, Arendt-Nielsen, Simons, Pareja, 2007). Možná je i porucha v supraspinálních descendních bolest inhibujících okruzích uvolňujících inhibiční neurotransmitery (Berg-Stein, Simons, 2002).

Centrální senzitivace je symptomaticky pocíťována jako allodynie či hyperestezie (McPartland, Simons, 2006).

U dlouhotrvajících aktivních neléčených MTrP se může spontánní bolestivost rozšířit do mnoha vzdálených regionů (Hong, Simons, 1998).

2.2.3. Typy MTrP

Podle charakteru pacientových stížností a klinických projevů lze usuzovat na jednotlivé klinické typy MTrP.

Myofasciální trigger pointy lze z hlediska klinických projevů rozlišovat na aktivní a latentní. Dále můžeme MTrP rozlišovat na klíčové a sekundární nebo dle lokalizace ve svalu.

2.2.3.1 Aktivní MTrP

Symptomatologicky je aktivní MTrP zdrojem bolesti spontánně, nebo při pohybu, kdy je aktivován sval obsahující MTrP (Simons et al., 1999). Bolest je přitom produkována lokálně nebo přeneseně do specifických zón (Dommerholt et al., 2006). Pacient s aktivním MTrP trpí spontánní bolestí, která může časem variovat, přičemž tato bolest je důvodem, proč k nám pacient přichází (Simons, 2008). Stimulace (komprese) MTrP reprodukuje bolest, kterou pacient zná (pain recognition), nebo agravuje bolest aktuálně přítomnou (Dommerholt et al., 2006;). Algometrické studie prokázaly, že čím aktivnější MTrP je, tím nižší tlak je nutný k vyvolání lokální a přenesené bolesti v místě MTrP. Bylo také prokázáno, že tlak na tuhý svalový snopec také vyvolal přenesenou bolest u všech pacientů s aktivním MTrP (u latentních MTrP pouze 36 %) a v 68% byla přenesená bolest dokonce vyvolána z normální svalové tkáně u pacientů s aktivními MTrP. Rozdíl mezi prahem pro vyvolání lokální a přenesené bolesti je menší u aktivního než u latentního MTrP nebo v normální svalové tkáni (Hong & Simons, 1998).

Aktivní MTrP se může spontánně uzdravit (pokud se jedinci podaří vyhnout dalšímu přetížení), může přetrvávat bez zhoršení nebo se zhoršit (zvýšení intenzity bolesti, zřetězení do dalších míst) (Hong & Simons, 1998). Hsieh (2007) popisuje, že MTrP po léčbě častěji konvertuje z aktivní do latentní formy.

2.2.3.2 Latentní MTrP

Narozdíl od aktivních MTrP projevují se latentní MTrP bolestí či pocitem diskomfortu pouze při kompresi. Často jsou latentní MTrP přítomny i u zcela

asymptomatických osob. Přestože nevyvolávají symptomy jako aktivní MTrP, mohou zapříčinit drobné poruchy motorických funkcí. „Latentní MTrP vznikají progresivně během života, jako následek chronických repetitivních mikrotraumat i z jiných důvodů“ (Douchová, 1999, 28). Vyvíjejí se jako reakce na stresové životní situace a abnormální svalovou zátěž v kombinaci s jistými genetickými predispozicemi. Další mechanická zátěž je příčinou, že se z latentního MTrP stane aktivní (Hong & Simons, 1998).

Přestože se tedy latentní MTrP neprojevují spontánní bolestivostí, je přítomnost parciálních hypertonií ve svalu příčinou poruch motorických funkcí (Lucas 2004).

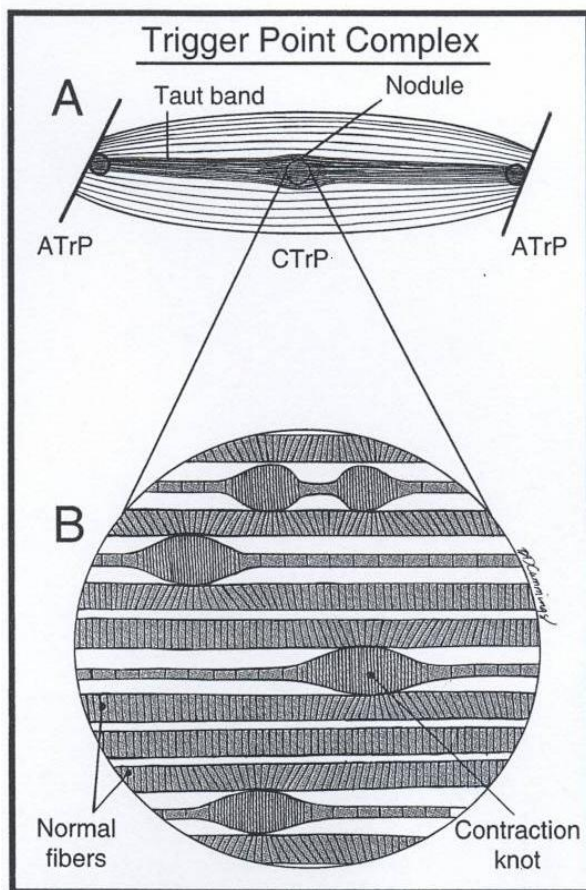
Latentní MTrP je citlivých místem spouštějící bolest nebo diskomfort vyvolané pouze jako reakci na kompresi. (Hong & Simons, 1998).

2.2.3.3 Klíčové a satelitní MTrP

Simons a Travellová (1999) a další autoři rozlišují tzv.klíčové a satelitní (sekundární) MTrP dle závažnosti v patologickém řetězci. Toto označení je do značné míry relativní, přesto klíčovým MTrP nazýváme takové, které jsou zodpovědné za aktivitu jednoho či více satelitních MTrP. Hierarchie vzniku trigger pointů však není vždy jasná (Simons et al., 1999). Tento proces popisuje Hong (2004) tak, že aktivací klíčového MTrP dojde i k aktivaci ostatních MTrP, které jsou obvykle distribuovány v přenesené zóně klíčového MTrP. Klíčový MTrP je více bolestivý a jeho komprese vyvolává přenesenou bolest i v satelitních MTrP. Klíčový MTrP je prvotním, vyprodukovaný krátce po zranění (přetížení). Pokud není původní patologické působení odstraněno, mohou se MTrP rozšířit do dalších míst na těle (Hong & Simons, 1998). Interakce mezi klíčovými a satelitními MTrP je zprostředkována integrací na úrovni spinální míchy. Pro léčbu je podstatný fakt, že terapie klíčového MTrP potlačuje i aktivitu satelitních. Tento fakt potvrzuje předpokládaný míšň mechanismus (Hsieh et al., 2007).

2.1.5.4 MTrP dle lokalizace ve svalu

V rámci jednoho tuhého svalové snopce nacházíme „trigger point complex“, který je tvořen jedním centrálním a obvykle dvěma úponovými trigger pointy (Obrázek 4). Centrální MTrP typicky nalézáme ve středu délky tuhého svalového snopce. Trvalá tenze tuhého svalového snopce může vést k přetížení úponových struktur (vznik entezopatií), respektive ke vzniku úponového MTrP (Simons et al., 1999).



lní změna diskriminačního čítí nad MTrP

Dommerholt (2006) naopak popisuje, že zvýšená tenze tuhého svalového snopce nemůže zapříčinit vznik entezopatií. Poukazuje na to, že jednotlivá svalová vlákna nepřecházejí ze šlachy na šlachu, ale jsou v kosterním svalu uspořádány v řadě vedle sebe. Tuhý svalový snopec by tak neměl mít vliv na vznik úponového přetížení.

Obrázek č.4.: *Trigger Point Complex* (Simon

et al., 1999)

2.3. Bolest a nociceptivní aferentace

Podle International Association for the Study of Pain je bolest definována jako nepříjemná sensorická a emocionální zkušenost spojená s akutním nebo potencionálním poškozením tkáně nebo popisovaná v termínech takového poškození (FitzGerald et Folan-Curan, 2002). Tato definice zdůrazňuje afektivní (emoční) komponentu bolesti. Další její komponentou je komponenta sensoricko-diskriminativní („kde a jaká je“). Nejnovějším konsensem je existence dvou neurálních drah se vztahem k vedení bolesti, laterální dráha (sensoricko – diskriminativní dráha) a mediální – afektivní dráha (FitzGerald et Folan-Curan, 2002).

2.3.1. Laterální dráha bolesti

V případě trupu a končetin začíná laterální dráha v šedi zadních míšních rohů a projektuje se jako laterální spinothalamický trakt do posteriorní části ncl. Ventralis posterolateralis kontralaterálního thalamu. V případě hlavy a krku začíná ve spinálním jádru n. V. a jde jako tractus trigeminothalamicus do kontralaterálního posteromediálního thalamického jádra. Další projekce směřuje zejména do primárního somatosenzorického kortexu (SI), z části na horní svah sulcu lateralis (S II). Uspořádání je somatotypické, jak můžeme vidět na PET scanech v průběhu noxiózní tepelné stimulace v různých částech těla. Studie na zvířatech odhalují v S I oblasti nociceptivně

specifické neurony odpovídající na intenzitu nociceptivní stimulace, které mají patřičně malá periferní receptivní pole – ideální kandidáty pro kódování senzorio-diskriminačních aspektů bolesti. Nociceptivní neurony v S II jsou méně početné a mnoho z nich dostává taktéž vizuální inputy. Lze spekulovat, že mohou být spojeny s vizuální pozorností na zdroj stimulu. (FitzGerald et Folan-Curan, 2002).

Laterální dráha bolesti (tr. Spinothalamicus) má za cíl rychle informovat CNS o ohrožujícím podnětu a spustit mechanismy, které zaměří pozornost k podnětu a přenastaví senzorio-filtry k přesnějšímu vyhodnocení veškerých (nociceptivních i mechanoceptivních) informací z afektované lokality. Celková odezva systému závisí na intenzitě, rozsahu a době trvání iritace, zda nocicepce proniká do vědomí a dále na centrální modulaci nociceptivního inputu. I nocicepce nepronikající do vědomí ovlivňuje lokální i globální motorický výstup. (Albe-Fessard, 1998).

Senzomotorickým efektem je svalový systém, který na dráždění reaguje změnou motorické odpovědi (inhibičního či facilitačního charakteru) a dochází ke vzniku ochranných vzorů držení a náhradních motorických vzorů. Nociceptivní aferentace vyvolá vždy reakci ve svalové soustavě. Tato reakce je zcela automatická, nezávislá na naší vůli. Jejím účelem je cíleně ovlivnit držení resp. pohyb v postiženém segmentu. Na pacientovi sledujeme změny držení v kloubu, potažmo změny postury, tj. celkového držení těla, a to aniž by si to pacient vůbec uvědomoval“ (Kolář in Rokyta et al., 2006).

2.3.2. Mediální dráha bolesti

Mediální dráha bolesti je polysynaptická. Jde cestou spinoretikulárního a trigeminoretikulárního traktu do nespécifického kontralaterálního thalamu, zejm. do intralaminárních jader. Další projekce pokračuje do nespécifického singulárního kortexu. To, že je anteriorní singulární kortex spojen s afektivní komponentou bolesti, je silně podporováno klinickými zkušenostmi s cingulotomií v léčbě chronické bolesti. Pacienti referují, že intenzita jejich bolesti se nezměnila, ale ztratila svoji agresivní povahu. Podobný efekt nastává po aplikaci morfinu, pravděpodobně proto, že anteriorní cingulum má největší počet opioidních receptorů z celé mozkové kůry (FitzGerald et Folan-Curan, 2002).

2.3.3. Neuromodulační vlivy v rámci přenosu nociceptivní informace

Přenosové vlastnosti neurálního systému přenášející ascendentně nocicepci nejsou konstantní, ale proměnné jako výsledek celé řady modulačních vlivů. Asi

nejznámější je **segmentální inhibice neuronů zadních rohů míšních pomocí tzv. Vrátkové teorie bolesti (Gate-Control Theory)**. Znáмым faktem je, že aktivita myelinizovaných aferentních vláken inhibuje schopnost nociceptivních neuronů zadních míšních rohů odpovídat na nociceptivní stimuly. Čímž se vysvětluje protibolestivý efekt hlazení či tření v oblasti bolestivého regionu nebo účinky TENS (Mense & Simons 2001).

Základní koncepcí této teorie jsou tvrzení:

- a) Přenos nervových vzruchů z aferentních vláken do míšních převodních buněk (T – transmissions cells, lamina V) je modulován míšním vrátkovým systémem v zadních rozích míšních.
- b) Míšní vrátkový systém, lokalizován v substantia gelatinosa (lamina II a III), je ovlivněn poměrem aktivity ve vláknech s velkým a malým průřezem, přičemž aktivita silných vláken má tendenci tlumit přenos nocicepce (zavírat vrátka), zatímco aktivita slabých vláken tento přenos facilituje (otevívá vrátka).
- c) Míšní vrátkový systém je ovlivňován descendními nervovými vzruchy z vyšších struktur CNS.
- d) Specializovaný systém silných rychle vedoucích vláken, aktivuje určité pochody ve vědomí, které pak ovlivňují pomocí descendních drah vlastnosti míšního vrátkového mechanismu.
- e) Jestliže výstup z míšních převodních buněk (T-cells) převýší kritickou hladinu, pak dojde k aktivaci akčního systému - tj. těch nervových oblastí, které jsou podkladem pro složité po sobě jdoucí charakteristické projevy a chování spojené s nocicepcí.

Z descendních systémů regulující ascendentní šíření nociceptivních signálů má hlavní vliv retikulární formace mozkového kmene (RF). Aferentní informace z nociceptorů po přepojení v zadních míšních rozích je vedena axony formující spinothalamický trakt. Ve svém průběhu tyto axony distribují kolaterály, které mají synoptické kontakty s neurony v oblasti ncl. raphe magnus (NRM) a periakveduktální šedi mezencefala (PAG). Teoreticky může prostřednictvím těchto kolaterál dojít k aktivaci NRM a PAG, ale hlavní excitační vliv má trakt na hypothalamická a kortikální centra. Neurony NRM a PAG jsou tonicky aktivní a působí inhibici spinothalamických neuronů na míšní úrovni (zejm. převodních T – buněk)

prostřednictvím mnohočetných drah jdoucích descendentně v dorsolaterální míše. Za normálních okolností není tato inhibice natolik silná, aby provedla kompletní blok transmise nociceptivních signálů. Existují ale situace, kdy je potlačení kompletní. V takových případech je tonická aktivita přítomná v anitnociceptivním systému zvýšena impulsy pocházejícími z hypothalamu. Hypothalamická dráha je aktivována jako součást reakce CNS na extrémní psychickou stimulaci (Melzack, 1978; Mense Simons, 2001).

Descendentní facilitace nociceptivních neuronů, prostřednictvím RF, zadních míšních rohů je modulačním vlivem. Do RF se promítá i řada vláken z celého kortexu. Zejména pak z její frontální oblasti. Proto mohou různé pochody ve vědomí (např. dřívější zkušenost a pozornost – částečné korové procesy) ovlivnit míšní aktivitu prostřednictvím retikulospinálního projekčního systému. Pochody ve vědomí mohou taky ovlivňovat míšní vrátkový mechanismus pomocí pyramidových vláken která mimo jiné končí v zadních míšních rozích. Jsou to silná rychle vedoucí vlákna, takže pochody ve vědomí mohou okamžitě a bezprostředně působit na přenos v zadních míšních rozích (FitzGerald et Folan-Curan 2002; Melzack, 1978).

Melzack a Wall (2006) předpokládají, že v nervovém systému existuje spouštěcí zařízení jemuž dali název centrální řídicí mechanismus. Tento mechanismus uvádí v činnost zvláštní selektivní mozkové procesy řídicí sensorický vstup. Domnívají se, že požadavkům na funkci centrálního řídicího mechanismu dobře odpovídají systémy zadních provazců dorzolaterální systémy. Zejména dráha zadních provazců, která přenáší přesné informace o povaze a místě podráždění, se rychle adaptuje, takže dává při přenášení signálů přednost fyzickým změnám při dráždění před tonickou dlouhodobou aktivitou. Má tak velkou rychlost vedení, že může nejen navodit vnímavost korových neuronů pro následné aferentní signály, ale může také působit prostřednictvím centrálních řídicích aferentních vláken na vrátkový systém (Wall & Melzack, 2006).

Teorie vrátkového řízení předpokládá, že akční systém zodpovědný za pocit bolesti a odpověď na ni je uveden v činnost v tom okamžiku, kdy hladina integrovaných T buněk dosáhne nebo převyší kritickou hladinu. Výstupy vycházející z T buněk přicházejí do mozku především vlákny v anterolaterální části míchy a končí ve dvou hlavních mozkových systémech: ve ventrobazálním thalamu a somatosenzorické kůře (prostřednictvím tractus neospinothalamicus) na jedné straně a v RF, mediálních intralaminárních jádrech thalamu a limbickém systému na druhé straně. (FitzGerald et

Folan-Curan, 2002; Melzack, 1978). Dráždění takové intenzity, která je pocíťována jako bolestivá aktivuje oba projekční systémy (Melzack, 1978). Dráždění struktur v RF a LS vyvolá silnou zápornou citovou reakci a vede k chování, které připomíná řadu odpovědí na bolestivé podněty. Tyto struktury však nejsou aktivovány pouze bolestivými podněty. Do této oblasti přicházejí také signály z kůže i z ostatních sensorických systémů. Dle a Caseye plní některé části RF funkci centrálního monitoru intenzity. Aktivita těchto struktur odráží alespoň z části velikost signálů přicházejících z T buněk, poté, co byly modulovány vrátkovým systémem v zadních rozích míšních (Melzack, 1978).

Dle Melzacka (1978) určitá část RF působí jako mechanismus centrálního předpětí tak, že tonicky inhibuje nebo vkládá určité předpětí na nejrůznější synoptické úrovni somatického projekčního systému, včetně míšního vrátkového mechanismu. Mechanismus centrálního předpětí, přednastavený inhibičním nebo facilitačním projekčním systémem vycházejícím z RF, moduluje aktivitu na míšní kmenové thalamické i korové úrovni. Nepřichází-li do systému žádné vstupní signály, inhibiční vliv klesá. Zvýšený sensorický vstup může inhibici naopak zvýšit. Modulace tohoto vlivu má tedy důležité postavení v rámci celé vrátkové teorie (Melzack, 1978). Jedna z prací o jejichž výsledky autor opírá svou představu o mechanismu centrálního předpětí, prokazuje, že dráždění uvedených částí RF vyvolá v kortexu silné vyplavování kyseliny gamma-aminomáselné (GABA), jenž je mediátorem vyplavováním inhibičními neurony (Melzack, 1978).

Zajímavostí je, že aktivita GABAergních hladkých stellátových buněk, mající inhibiční vliv v somatosenzorickém kortexu je podstatou mechanismu laterální inhibice (FitzGerald et Folan-Curan 2002).

2.3.4. Myofasciální bolest

Za určitých okolností se spoušťové body mohou manifestovat spontánní myofasciální bolestí. Vzniká myofasciální bolestivý syndrom (MBS), který je nejčastějším bolestivým svalovým onemocněním (Kolář in Rokyta et al., 2006). Způsobů terapie MTrP je velké množství. Nejdůležitější krokem v terapii MBS je identifikace příčin aktivace MTrP a léčba výchozí patologie (Hong 2004).

Myofasciální bolest je klinický syndrom charakterizován přítomností četných TrPs (aktivních i latentních) a lokalizovanou bolestí, kterou lze dráždění těchto bodů kdykoli opětovně vyvolat. Zdrojem myofasciální bolesti jsou považovány četné aktivní i latentní TrPs v typických lokalizacích (Simons et al, 1998, Gerwin et al.1999).

V poslední době se tento syndrom nejčastěji skloňuje s pojmy **Failed Back Surgery Syndrome** a **Failed Neck Surgery Syndrom**. Literatura bohužel neuvádí zda stav vyvolaná neúspěšnou operací vyvolává **Myofasciální Bolestivý Syndrom (MBS)** či jen spouští a prohlubuje proces perpetuace funkčně postižených svalů s lokalizovanými MTrPs, čímž se může rozvíjet jejich generalizace a zřetězení. Perpetuační faktory jsou příčinou konverze latentního MTrP v aktivní, nebo mohou přispět k perzistenci myofasciální bolesti (Hong & Simons, 1998). Chronická MTrP často vzniká z nedostatečné identifikace a korekce perpetuačních faktorů. Korekce perpetuačních faktorů umožní větší efekt terapie. U pacientů s chronickým MBS činí odstranění perpetuačních faktorů rozdíl mezi úspěšnou a selhávající terapií (Simons, 1999). Přesto je jejich terapie v klinické praxi často přehlížena a zanedbávána. Perpetuačním faktorům MTrP je třeba se vyhnout, případně eliminovat jejich vliv na pacienta. Odstranění perpetuačních faktorů často vyžaduje mezioborový přístup, včetně lékařské a psychologické intervence (Dommerholt et al., 2006).

The trigger point manual autorů Simonsa a Travellové (Simons et al., 1999) popisuje tyto základní skupiny perpetuačních faktorů: mechanické přetížení, nutriční nedostatky, metabolické a endokrinní nedostatky, psychologické faktory, vliv chronické infekce a některé další faktory. Kombinace vlivu jednotlivých faktorů je vždy individuální.

2.4. Konstituční hypermobilita

Nadměrná kloubní volnost (hypermobilita) je považována za extrémní variaci normálního kloubního pohybového rozsahu, která má svůj původ v abnormální laxitě ligament, kloubního pouzdra a intervertebrálních disků. Hypermobilita samotná je pouze stav, ale pokud přináší svému nositeli bolest, stává se nemocí – hypermobilním syndromem (Grahame, 2000). Tento syndrom byl popsán již v roce 1967.

Prevalence hypermobility je závislá na věku a podle výběru vyšetřovaných skupin se pohybuje mezi 8–21 % u dětí ve věku 5–17 let. Častější je hypermobilita v kojeneckém věku a prevalence se rychle snižuje během dětství až do dospělosti. U děvčat hypermobilitu prokazujeme častěji než u chlapců, a to významněji ve starším školním věku. Rozdílná prevalence je rovněž u jedinců různých etnických skupin, u asijské populace je významně vyšší než u kavkazské. Opakovaně je popisován výskyt hypermobility u více členů rodiny (Beighton, Grahame, Bird, 1999).

Zvýšená kloubní pohyblivost může být zcela bez subjektivních příznaků či obtíží, ale může také predisponovat k vývoji kloubní bolesti. Škála bolestivých projevů

je velmi široká a potíže jsou pravděpodobně častější, než jsou v současné době diagnostikovány. V kojeneckém věku může vést hypermobilita k opožděnému vývoji hlavních motorických dovedností. V pozdějším věku jsou mnohem častěji pozorovány artralgie, entezopatie, plochonoží, sklon k lehkým úrazům (distorze a častější pohmoždění), synovitidy, pseudoradikulární bolesti, skolióza, diskopatie a Raynaudův fenomén ve srovnání s nehypermobilními dětmi. (Bird, 2005).

Z postižených kloubů je na prvním místě kolenní kloub, dále jsou to malé ruční klouby a na dalších místech jsou klouby kyčelní, loketní a hlezenní. Většina pacientů má postiženo více kloubů, přesto i izolovaná nadměrná kloubní volnost pouze jednoho kloubu může být příčinou vzniku bolesti. Difúzní či lokalizovaná hypermobilita může vést k artralgiím již v dětském věku. Potíže se obvykle zhoršují dlouhým nošením váhy těla při stání či chození, ale objevují se často během sportování, po delší době ve vynucené pozici, po ježdění na kole či stoupání do schodů. Hypermobilita je rovněž často asociována s intermitentními nočními bolestmi, a to zejména po zvýšené denní fyzické aktivitě. Zřídka však má postižené dítě funkční kloubní problémy. Bolesti zad se mohou objevit u adolescentů, kteří nadměrně času sedí nebo naopak stále stojí. Starší jedinci s hypermobilitou mají zvýšené riziko předčasné osteoartrózy, případně polytopní degenerace intervertebrálních disků. Tyto obtíže se mohou objevit již mezi 30. až 40. rokem života. (Everman, Robin, 1998).

Příčina nadměrné kloubní volnosti není doposud zcela objasněna. Abnormální rozsah kloubního pohybu může být výsledkem malých variací v geneticky podmíněné intercelulární matrix, jako je kolagen, elastin, fibrilin a další. Ze studií vyplývá, že spíše než monogenně podmíněnou dědičnost bude mít benigní kloubní hypermobilita pravděpodobně mnohočetné příčiny postihující více částí extracelulárních komponent matrix. Byly prokázány změny v kolagenu typu I, III a V. Mechanismus, jakým se vyvíjí bolest u nadměrně volných kloubů, není rovněž dobře objasněn. Předpokládá se, že excesivní pohyby v kloubech nebo neadekvátní fyzická aktivita, která napíná kloubní pouzdro, ligamenta a měkké tkáně, způsobuje mechanický stres, který je subjektivně vnímán jako bolest (Simpson, 2006).

2.4.1. Diagnostika

K diagnostice nadměrné kloubní volnosti se dnes užívá kritérií dle Beightona a Horana tak, aby diagnostika byla co nejpřesnější a aby byla hodnocena nadměrná kloubní volnost na horních i na dolních končetinách a posuzovala se současně i hybnost

páteře. Tyto testy jsou znám taky jako Pozitivní znak je na jednotlivých vybraných kloubech stanoven jednoznačně. Posuzuje se: pasivní ohnutí v zápěstí a kloubech malíku směrem ke hřbetu ruky, aby malík byl rovnoběžně s předloktím (jeden bod za každou stranu), pasivní přiložení palce k předloktí (jeden bod za každou stranu), protažení loketního kloubu do hyperextenze – více jak 10 st. (jeden bod za každou stranu), protažení kolenního kloubu do hyperextenze - více jak 10 st. (jeden bod za každou stranu), dotknutí se dlaněmi země při předklonu s nataženými koleny (jeden bod). Celkem tedy může být maximálně 9 bodů. Hodnota 4 a výše svědčí pro přítomnost (Simpson, 2006). Toto skóre lze využít velmi dobře jako startovní bod v diagnostice hypermobility, ale současně má toto skóre i mnoho nevýhod. Pomocí skóre není možno posoudit tíži hypermobility (hyperextenze v kloubu 17 stupňů je hodnocena stejně jako hyperextenze 11 stupňů, tj. 1 bodem), skóre posuzuje rozložení hypermobility po celém organismu. U dětí s hypermobilitou se mohou ještě vyskytnout i jiné nekritériové změny, jako jsou možnost dát si dolní končetinu (patu) za krk, provést excesivní vnitřní rotaci kyčlí, excesivní dorzální flexi v hleznu, excesivní everzi nohy a pasivně provedený dotyk loketních kloubů za zády. Diagnóza hypermobilního syndromu je diagnózou per exclusionem, kdy kromě splnění diagnostických kritérií dle různých schémat není specifický test pro rozpoznání tohoto onemocnění (Grahame, 2000).

Díky informacím o snížení kvality vazivové tkáně, jenž je zastoupena ve všech možných strukturách nejen pohybového systému (svaly, vazy, fascie ale i kůže), předpokládáme u hypermobilního syndromu i poruchu receptorových buněk jenž jsou právě ve vazivu hojně zastoupeny.

2.5. Postizometrická relaxace

Tato manuální technika je jednou ze základních manuálních technik užívající se v rámci manuální terapie pro normování defektní funkce svalových vláken s klinicky diagnostikovanými TrPs. Jedná se o Lewitem modifikovanou techniku svalové kontrakce a následné relaxace, jejíž efekt lze pro mnoho svalů zvýšit koordinací dechu a očních pohybů (Simons et al., 1999). Metoda postizometrické svalové relaxace (dále PIR) působí přímo na hyperaktivní svalová vlákna a zejména na MTrPs, u nichž je zcela specifickou metodou léčby (Lewit, 2003). Významný je analgetický účinek PIR. Jak uvádí Lewit (2001): „prvním krokem je, že dosahujeme předpětí svalu, druhým, že pacient klade minimální odpor proti dalšímu (izometrickému) tahu (tlaku), který držíme

5-10 sekund, a potom vyzveme pacienta, aby povolil. Pak vyčkáme a po krátké latenci cítíme, že se sval lehce prodlužuje, až dosáhneme nové, nyní normální bariéry.“ Po relaxaci můžeme z dosaženého postavení opakovat. U většiny svalů současně používáme facilitačních metod pohledem a dechem. Tyto facilitační metody usnadňují a dokonce automatizují svalovou relaxaci. Účinné je použití nádechu a výdechu u svalstva hlavy, krku a trupu tak, že se svaly většinou facilitují při nádechu a uvolňují při výdechu. Jsou ale i významné výjimky, jako svaly žvýkací nebo u vzpřimovače trupu. Pohledem nahoru facilitujeme nádech a pohledem dolů výdech. Lewit (2003) popisuje efekt PIR tak, že během relaxace dochází spontánně k prodloužení svalu dekontrakcí (nikoliv pasivním protažením) a tím dosahujeme opět předpětí. Postup opakujeme třikrát až pětkrát dokud se sval dekontrahuje. Metoda PIR je velmi specifická a je bezúčelná tam, kde chybí zvýšení svalové napětí. Proto je u širokých svalů nutné se přesně zaměřit na ta vlákna, která obsahují MTrP. Jednou z příčin léčebného neúspěchu bývá právě nedostatečně cílený postup. Důrazem na relaxaci se vystřiháme napínacího reflexu. Tam, kde je to možné, lze použít i antigravitační relaxaci dle Zbojana. PIR se také běžně kombinuje s reciproční inhibicí pomocí stimulace antagonistů. Metoda PIR od samého počátku vyžaduje aktivní a vědomou spolupráci pacienta. Velkým benefitem této metody je, že je ve většině nebolestivá (Lewit, 2003).

3. Cíle a hypotézy

3.1. Cíle

Cílem práce Lokální změna diskriminačního cití nad myofasciálním trigger pointem bylo vyhledání a shrnutí poznatků a klinických studií o myofasciálních trigger pointech, dvoubodové diskriminaci jakožto modalitě stereognostické funkce a jejich

neurofyziologických aspektů. Dalším dílčím hlediskem posuzování těchto vztahů byla přítomnost konstituční hypermobility (kvalitativní porucha vaziva) jako možného faktoru ovlivňující kvalitu aferentace receptorových buněk, jenž se hojně ve vazivové tkáni vyskytují.

V části speciální bylo hlavním cílem ověření interakce mezi tlakově-algickou senzitivitou myofasciálního trigger pointu v m. trapezius pars ascendens (měřenou přístrojem hodnotícím práh tlakově generované bolestivosti - palpometrem) a dvoubodovou diskriminací (měřenou speciálně upraveným esteziometrem jehož základem je strojírenské posuvné měřidlo) nad ním, tedy zhodnocení vlivu lokální nocicepce na diskriminaci dvoubodového stimulu v místě působící nocicepce. V rámci vyšetřování dvoubodové diskriminace jsme se zaměřili na změny hodnot prahu zpozornění (AT-TPD) a prahu ustálené pozornosti (SSV-TPD) vůči aplikaci dvoubodového stimulu. Domníváme se, že neurofyziologická rozdílnost těchto prahů je, že v případě prahu zpozornění proband začíná „zaostřovat“ svou pozornost vůči aplikaci dvoubodového stimulu, pomocí somatosenzorického kortexu (zejm. vlivem laterální inhibice), na rozdíl v případě prahu ustálené pozornosti proband hlásí maximální možné úrovně zaostření pozornosti vůči dvoubodovému stimulu.

3.2. Hypotézy

- 1) H_{01} : Před terapií nebudou MTrP (aktivní i latentní) vykazovat vyšší hodnoty prahu zpozornění (AT – TPD) než zdravá tkáň.
 H_1 : Před terapií budou MTrP (aktivní i latentní) vykazovat vyšší hodnoty prahu zpozornění (AT – TPD) než zdravá tkáň.

- 2) H_{02} : Před terapií se hodnoty prahu zpozornění (AT – TPD a ustáleného prahu (SSV – TPD) u aktivních MTrP nebudou lišit.
 H_2 : Před terapií budou u aktivních MTrP hodnoty prahu zpozornění (AT – TPD) vyšší než hodnoty ustáleného prahu (SSV – TPD).

- 3) H_{03} : Při posuzování skupiny latentních MTrP a/nebo normálních svalů se před terapií hodnoty prahu zpozornění (AT – TPD a ustáleného prahu (SSV – TPD) nebudou lišit.
 H_3 : Při posuzování skupiny latentních MTrP a/nebo normálních svalů před terapií budou hodnoty ustáleného prahu (SSV – TPD) nižší než hodnoty prahu zpozornění (AT – TPD).

- 4) H_{04} : Zvýší-li se prostřednictvím terapie práh tlakově generované bolestivosti (PTGB), nedojde současně ke změně hodnot prahů AT-TPD a SSV-TPD.
 H_4 : Zvýší-li se prostřednictvím terapie práh tlakově generované bolestivosti (PTGB), dojde současně ke snížení hodnot prahů AT-TPD a SSV-TPD
- 5) H_{05} : U probandů s pozitivním nálezem syndromu konstituční hypermobility nebude pravděpodobnost výskytu změn v rámci výše uvedených hypotéz vyšší než u probandů bez přítomnosti tohoto syndromu.
 H_5 : U probandů s pozitivním nálezem syndromu konstituční hypermobility bude vyšší pravděpodobnost výskytu změn v rámci výše uvedených hypotéz než u probandů bez přítomnosti tohoto syndromu.

4. Metodika

4.1. Charakteristika souboru probandů

Experimentální výzkum byl prováděn na pacientech hospitalizovaných na Klinice rehabilitace 2. LF Motol a dále na náhodně vybraných studentech 2. LF a na ambulantně docházejících pacientech do NZZ Reha – Praktik spol. s r.o. Celkem bylo vyšetřeno 23 osob, z toho 3 mužů a 20 žen. Věk se pohyboval mezi 20 a 80 lety (medián 25 let).

11 z 23 osob mělo v době vyšetření bolestivost šíje, hlavy či v oblasti m. trapezius jedné nebo obou stran (z nich bylo 5 se současně diagnostikovanou KH). 6 z 23 tyto bolesti označili jako občasné, ale aktuálně nepřítomné (z nich 3 mělo KH). 6 z 23 tyto bolesti nevnímá vůbec (3 z nich současně KH). Celkem u 12 probandů z 23 byl před terapií prokázán nálezn aktivních MTrP v obou oblastech m. trapezius pars ascendent, u 6 z nich byla diagnostikována konstituční hypermobilita. Dále u 4 probandů z 23 byl přítomen aktivní MTrP pouze vpravo (z nich byli 2 KH), 3 z nich měli diagnostikovanou latentní formu MTrP na kontralaterální straně a pouze jeden z nich neměl na kontralaterální straně přítomný ani aktivní ani latentní formu TrP před terapií. Mezi těmito čtyřmi jedinci byli celkem dva s diagnostikovanou konstituční hypermobilitou a to po jednom v každém případě. Aktivní formu MTrP pouze v levém m. trapezius pars ascendent měli 3 z 23, tito 3 následně měli v druhostranném svalu diagnostikovanou latentní formu MTrP, přitom 2 ze 3 měli současně diagnostikovanou konstituční hypermobilitu.

4.2. Průběh vyšetření

Vyšetřování po vysvětlení účelu a obsahu výzkumu podepsali informovaný souhlas. Vyšetření probíhalo ve vyšetřovně při zachování přiměřených tepelných podmínek a nerušivého prostředí.

Po odebrání anamnézy a vyplnění dotazníků zjišťujících přítomnost, lokalizaci, charakter, intenzitu aktuální či obvykle vnímané bolestivosti bylo provedeno několik klinických vyšetření a testů v rámci diagnostiky MTrP v oblasti m. trapezius pars ascendens. Toto vyšetření v zahrnovalo hodnocení statických a dynamických aspektů stabilizace lopatek.

Dále přesnou lokalizaci MTrP pomocí přístroje Stimul 3. Následovalo měření prahu tlakově vyvolané bolesti MTrP v m. trapezius pars ascendens pomocí Palpometru. Následně bylo měřeno diskriminační čítí upraveným posuvným měřidlem s hroty o rádiu 1mm. Toto diskriminační čítí bylo měřeno v oblasti MTrP lokalizovaného přístojem Stimul 3 tak, že jeden hrot posuvného měřidla byl přikládán přesně do místa lokalizace TrP a druhý se současně přikládal s vzrůstajícím/klesajícím rozponem kraniomediálně až k hranici vlasové pokrývky. Pokud byla tato vzdálenost nedostačující pro získání hodnot obou prahů, byl první hrot aplikován laterálně ve směru svalových vláken m. trapezius pars ascendent, tak aby směr rozponu koreloval se směrem těchto svalových vláken, často obsahujících latentní nebo aktivní formu MTrP. Měření

v těchto oblastech probíhalo v sedě, kdy examinátor stál za zády vyšetřovaného. Následně bylo provedeno měření diskriminace dvou bodů v námi zvolené kontrolní oblasti. Jednalo se o volární plochu malíkové hrany obou dlaní. Toto měření probíhalo v leže na zádech. Následně byla provedena terapie na m. trapezius pars ascendens bilat. pomocí PIR v leže na zádech. Po aplikované terapii byl opět měřen práh tlakové bolestivosti, následně hodnoty obou prahů diskriminace dvou bodů, jak v oblasti ošetřené pomocí PIR, tak v kontrolní zóně.

Celkové vyšetření jednoho probanda mělo časovou náročnost zhruba 90 minut. Delší trvání jsme se snažili eliminovat, jelikož by zvyšovalo riziko vzniku chyby, jak v interpretaci dvoubodového vjemu probanda, tak v aplikaci tohoto stimulu examinátorem, jelikož měření dvoubodové diskriminace značně zatěžuje pozornost obou osob. Z pohledu examinátora se jedná o udržení stejné intenzity aplikačního tlaku a současné aplikace obou ramen posuvného měřidla.

4.2.1. Anamnéza

Nejprve byla odebrána anamnéza, hlavním bodem zájmu byl případný výskyt neuropatie centrální povahy či periferní povahy v horní polovině těla, což by znamenalo vyloučení probanda z výzkumu.

4.2.2. Mapa bolesti

Vyšetřovaná osoba barevně vyznačila místa aktuální (červenou barvou) či obvykle vnímané (modrou barvou) bolesti na tzv. Mapě bolesti dle Margolese, (1983).

Tečkovaně, černou barvou, proband označil místa jenž sám subjektivně hodnotí změněnou citlivostí, jak ve smyslu hyper, tak ve smyslu hyposenzitivity.

4.2.3. Dotazník bolesti

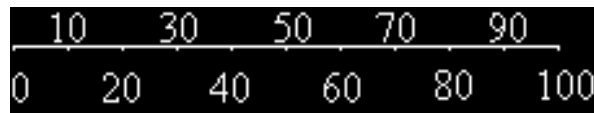
Při označení lokality šíje či hlavy byla osoba dotázána na charakter, časový průběh bolesti a další subjektivní symptomy související s výskytem Trigger pointů v m. trapezius pars ascendens.

Pro zjištění kvality a intenzity aktuální bolestivosti jsme použili krátkou formu Dotazníku bolesti McGillovy univerzity, která hodnotí senzorické kvality bolesti (ostrá, bodavá bolest apod.), afektivní kvality bolesti (oslabující, deprimující bolest apod.) a celkový index, který je daný součtem stupňů intenzity kvalit bolesti (žádná- 0, mírná- 1, střední- 2, silná- 3) označených pacientem). Dalším způsobem zhodnocení intenzity

aktuální bolesti nám poskytla VAS, jenž jsme užili při hodnocení aktuálně přítomné bolesti v oblasti šíje, hlavy či měřeného regionu m. trapezius pars ascendens, jak před terapií, tak po terapii.

4.2.3.1. VAS

V případě aktuální bolestivosti v oblast hlavy či šíje byla probandem vyznačena intenzita bolestivosti na škále VAS před a po terapii PIR.



Obrázek č.5.: Vizuální analogová škála pro měření intenzity bolesti

4.2.4. Index stabilizace lopatek

Index stabilizace lopatky jsme vytvořili pro účely této diplomové práce jako soubor nestandardizovaných vyšetření. Sestává z 6 testů (3 statické a 3 dynamické), které mají za cíl ohodnotit kvalitu stabilizační funkce v oblasti lopatek. Hodnotili jsme oboustranně přítomnost sledovaného parametru a míru jeho vyjádření (0 – parametr není vyjádřen, 1 - mírně vyjádřen, 2 - výrazněji vyjádřen). Při hodnocení jsme se snažili o zachování identických podmínek vyšetření. Čím vyšší vyšel index, tím horší byla stabilizační schopnost.

Schopnost zaujetí lopatky v její ontogeneticky nejmladší poloze, tedy v depresi a rotačním postavení pomocí hlavně dolní č. m. trapezius, m. serratus anterior, abduktorů a zevních rotátorů ramenního kloubu, uzrává v průběhu posturální ontogeneze. Při poruchách CNS v raném věku nebo také při vadném držení těla vidíme novorozenecké postavení lopatky - elevační postavení vlivem horní č. m. trapezius a m. levator scapulae a insuficienci m. serratus anterior (Kolář, 2001).

Nerovnováha ve smyčkách stabilizujících lopatku vede ke změně polohy lopatky, dojde tak k ovlivnění klidové postavení ramenního pletence (Véle, 2006). Vzniká decentrace, která se dále stává zdrojem nocicepce.

4.2.4.1. Metodika hodnocení indexu stabilizace lopatek

Statické parametry:

1) *Zešikmení klíčních kostí* - Tento parametr odhaluje nedostatečnost v koaktivaci svalů zajišťujících držení lopatky v průběhu posturální ontogeneze. Formativní vliv tzv. fázických svalů a jejich zapojování do funkce v průběhu posturální ontogeneze

ovlivňuje morfologický vývoj anatomických struktur, kromě např. úhlu anteverze, kolodiafyzárního úhlu apod. i horizontální postavení klíčních kostí (Kolář, 2002).

2) *Odlepení mediální hrany lopatky* ve smyslu scapula alata jako insuficience v zapojení hlavně m. serratus anterior.

3) *Odlepení dolního úhlu lopatky* jako znak insuficience hlavně dolní porce m. serratus anterior a hyperaktivity m. pectoralis minor.

Dynamické parametry:

1) *Abdukční test* - Sledovali jsme souhru a timing svalů ramenního pletence, chybou byla iniciace abdukčního pohybu elevací ramenního pletence (aktivita horní č. m. trapezius a m. levator scapulae) jakožto ukazatel nedostatečné stabilizace lopatky. M. trapezius (spolu s m. serratus anterior) se při abdukci ramene účastní hlavně ve fázi 90 - 150 stupňů (Véle, 2006).

2) *Klidové dýchání* - Aspekčně a palpačně jsme sledovali pohyb dolních úhlů lopatek při klidovém dýchání vsedě. Za chybu jsme označili migraci dolního úhlu kraniálně a laterálně, jakožto projev insuficience hlavně dolní č. m. trapezius a m. serratus anterior (Hurtová, 2009).

3) *Test náklonu* - Test vyšetřující funkci hlavně m. serratus anterior a také dolní části m. trapezius. Vyšetřovaný byl v pozici kvadrupedálního opření a přesunul zátěž více na ruce. Pozorovali jsme, zda dojde k odlepení lopatek ve smyslu scapula alata (Lewit, 2003).

4.3. Vyšetření regionu m. trapezius a MTrP před PIR

4.3.1. Goniometrie

Goniometr jsme použili pro vyšetření rozsahu pasivní lateroflexe krční páteře. Osa goniometru byla přiložena v oblasti C7, následně jsme probandovi pasivně uklonili hlavu a po dosažení bariéry zaznamenali rozsah pohybu. V rámci přítomnosti MTrP je nejvíce omezeným pohybem laterální flexe krční páteře na kontralaterální stranu (Simons, 2002). Jako fyziologickou hodnotu lateroflexe krční páteře jsme užili 45° na každou stranu (Véle, 2006). Avšak dle dalších autorů je variabilita populace značná, Kolář uvádí hodnotu 35-40° (Kolář et al, 2010). Omezení lateroflexe Cp pod 35° bylo prvotní, nikoli signifikantní, známkou přítomnosti MTrP v druhostranném svalu.

4.3.2. Klinické vyšetření

Palpačně jsme oboustranně vyšetřili přítomnost či nepřítomnost tuhého pruhu a bolestivého bodu v oblasti m. trapezius pars ascendens oboustranně a dále lokálního svalového záškubu, jakožto potvrzujícího znaku přítomnosti MTrP (Simons, 2002). Pomocí přístroje pro aplikaci elektroakupunktury Stimul3 (výrobce TESLA) jsme na kůži nad MTrP identifikovali bod s nejnižší hodnotou kožního odporu a upřesnili tak přesnou lokalizaci MTrP. Kožní elektrický odpor je v místě MTrP snížen (Yap, 2007).

Obrázek č. 6.: *Lokalizace MTrP pomocí přístroje pro aplikaci elektroakupunktury Stimul 3*



4.3.3. Vyšetření prahu tlakové bolestivosti MTrP palpometrem



Pro vyšetření prahu tlakové bolestivosti v oblasti vyšetřovaného MTrP jsme použili palpometr (výrobce Palpometer systems Inc., Canada). Palpometr je kalibrované tlakové čidlo měřící tlak aplikovaný mezi přístrojem a měkkou tkání pomocí konverze mechanického vstupu na analogické elektronické signály. Obsahuje pět předprogramovaných tlakových prahů

(„pressure thresholds“), reprezentovaných pěti postupně vzrůstajícími zvukovými znameními. Výstupem je tlakový práh, při kterém vyšetřovaný označí působící tlak jako bolestivý. Vyšetření se opakovalo třikrát a byl spočítán průměr.

Obrázek č. 7.: *Vyšetření palpometrem*

4.3.4. Vyšetření prahů diskriminačního čítí v oblasti MTrP

Metodika pro měření prahů diskriminačního čítí byla kompletně převzata z práce Čecha jelikož se jedná o ucelenou práci v problematice měření dvoubodové diskriminace. Diplomová práce Čecha pojednává o změně stereognostické funkce (měřeno pomocí dvoubodové diskriminace) nad lokální funkční poruchou (MTrP, hypertonus) v oblasti svalu (Čech, 2003). Měření dvoubodové diskriminace bylo provedeno u všech 23 probandů, jak v oblastech m. trapezius pars ascendens, tak v kontrolních zónách, vždy před a po provedení terapie.

Vyšetření diskriminace dvou bodů probíhalo hned po vyšetření tlakově generované bolestivosti. Proband byl vyšetřován v sedu tak, že examinátor stál za jeho zády. Nejprve byly změřeny hodnoty prahu zpozornění (AT – TPD), následně ustáleného prahu (SSV– TPD) na jedné a druhé straně a to podle následujícího postupu:

Oba hroty byly přikládány na kůži ve vyšetřované lokalitě současně, s takovou přítlačnou silou, aby došlo jen k minimální deformaci kůže. Orientace rozponu estéziometru byla volena vždy k podélné ose svalových vláken obsahující MTrP. Rozpon estéziometru byl volen tak, aby nejprve vyvolal vjem jednoho bodu (nulový rozpon). Poté byl stimulus aplikován opakovaně s postupným zvětšováním rozponu, až do okamžiku, kdy proband hlásil vjem dvou bodů. Následně byl stimulus tohoto rozponu aplikován opakovaně (3 – 4krát), pokud pacient hlásil alespoň ve třech případech vjem dvou bodů byl rozpon odečten a zapsán do protokolu. Tato hodnota byla zapsána jako práh poutající pozornost (**attention treshold of two piont discrimination, AT - TPD**) k dvou bodovému stimulu. Jestliže proband hlásil méně než 3x vjem dvoubodového stimulu konstantním rozponem, bylo pokračováno ve zvětšování rozponu až do dosažení stabilní hodnoty (**AT - TPD**), kdy proband hlásil minimálně 3 dvoubodové vjemy ze 4 aplikací konstantním rozponem.

Velikost zvětšování rozponu nebyla větší než 2 mm pouze od chvíle, kdy pacient začal hlásit při stejném rozponu i při jednom stimulu ze čtyř přítomnost dvou bodů.

Po odečtení této hodnoty byl rozpon estéziometru naopak postupně zmenšován až do okamžiku, dokud pacient hlásil ještě přítomnost vjemu dvou bodů. Po každém snížení rozponu byla tato hodnota vzdálenosti rozponu aplikována 3 - 4krát a pokud proband hlásil alespoň ve třech případech přítomnost vjemu dvou bodů, byl rozpon následně snížen. Takto se pokračovalo ve snižování rozponu až do okamžiku, kdy

proband hlásil více jak ve dvou případech, ze čtyř aplikací stejného rozponu, vjem jednoho bodu.

Při snižování velikosti rozponu se od prahu zpozornění vůči dvoubodovému stimulu, postupovalo opět po maximálním snížení o 2 mm, avšak ve chvíli, kdy proband začal hlásit vjem stimulu jednoho bodu alespoň jednou ze čtyř aplikací, byl rozpon snižován o menší vzdálenost než 2 mm.

V okamžiku, kdy začal hlásit vjem jednobodového stimulu více než jednou ze čtyř aplikací, byla velikost rozponu opět zvětšována, avšak již od nenulové vzdálenosti.

Toto opětovné zvyšování rozponu probíhalo dokud proband nenahlásil alespoň třikrát ze čtyř aplikací vjem dvou bodů. Tato druhá hodnota byla opět zapsána jako ustálený práh pozornosti vůči diskriminaci dvou bodů (**SSV – TDP - steady state value two point discrimination**).

Rozpon byl aplikován tak, že jeden hrot byl přikládán na místo lokalizované přístrojem Stimul 3 a druhý oddalován směrem proximálně ve směru dysfunkčních svalových vláken, až do dosažení vlasového pokrytí kalvy. Pokud bylo třeba rozpon dále zvyšovat, měnila se pozice distálního hrotu esteziometru laterálním směrem.

Po měření hodnot prahů diskriminace dvou bodů v oblastech trapézových svalů, byl pacient stejným postupem vyšetřen v kontrolních zónách v poloze lehu na zádech.

Následně byla provedena terapie pomocí PIR.

4.4. Region m. trapezius a MTrP po PIR

Lewit a Simons poukázali na efektivitu PIR při snižování senzitivity MTrP a tím i intenzity bolestivosti. V naší studii jsme provedli postizometrickou relaxaci m. trapezius pars ascendens zaměřenou na vlákna s MTrP. Pacient ležel na zádech, vyšetřující provedl předpětí svalových vláken do bariéry maximálního možného však nebolestivého protažení svalu a vyzval probanda k mírnému aktivaci tohoto svalu proti protažení a k výdrži. Po zhruba 12s proband provedl pomalý hlubší nádech, následovala instrukce k uvolnění svalu s pozvolným hlubokým výdechem. Vyšetřující následoval „release“ svalového snopce udržováním kontaktu s bariérou. Postup byl opakován 3 – 5 krát, dle postupující relaxace. Poté byla znovu identicky provedena všechna vyšetření ve sledovaném regionu jako před PIR. Ve stručnosti se jednalo o vyšetření přítomnosti tuhého svalového snopce m. trapezius, přítomnosti bolestivého bodu, případně svalového záškubu při přebrnknutí. Dále následovalo změření rozsahu pasivní lateroflexe Cp do obou stran, vyšetření prahu tlakově generované nocicepce a vyšetření

hodnot prahů AT–TDP a SSV-TDP. Pokud byla před terapií přítomna akutní bolest v oblasti šíje, hlavy a regionů m. trapezius pars ascendens byl opět proband dotázán na její intenzitu, kterou jsme zaznamenali pomocí VAS.

Jako poslední vyšetření u všech probandů bylo provedeno vyšetření přítomnosti znaků konstituční hypermobility.

5. Výsledky experimentu

Výsledky byly statisticky zpracovány pomocí programu MS Excel. Dále byly provedeny výpočty pro zjištění statistických závislostí, pravděpodobností a vztahů mezi námi volenými veličinami tak, abychom potvrdily či vyvrátily pravdivost stanovených hypotéz.

5.1. Dotazník bolesti

10 z 23 probandů v době vyšetření popisovali přítomnost aktuální bolesti šíje, hlavy či v horní oblasti kápových svalů. 7 z 23 mívá občasné bolesti, 6 nemá bolesti šíje vůbec. Všichni probandi s aktuální či občasnou bolestivostí šíje či hlavy udávali

tyto bolesti více než 6 měsíců.

Nejčastěji udávanými ulevujícími faktory byl spánek, protažení, analgetika, masáž, teplo, plavání, uvolňovací cvičení, leh a klid.

Probandi udávali vyvolávající a zhoršující faktory jako stres, statickou zátěž, fyzickou zátěž, prochladnutí, průvan, nastydnutí, špatnou polohu ve spánku, asymetrickou polohu hlavy, dlouhodobý předklon hlavy, nedostatek tekutin, či dlouhodobá práce u PC.

Žádný proband neměl pocit změněné citlivosti v oblasti hlavy, krku a horní části trupu, 8 probandů mělo pocit omezení rozsahu pohybu (omezený úklon oboustranně, zhoršená rotace do 1 strany, omezený úklon na 1 stranu). 1 proband udával pocit slabosti, popisoval ho jako pocit těžké hlavy.

V rámci krátké formy Dotazníku bolesti McGillovy univerzity byla u probandů s aktuální bolestivostí šíje nejčastěji označovanou kvalitou bolesti trvalá (zmíněna 7x) a dále citlivá na dotek (6x). Avšak 3 probandi hodnotili charakter bolesti jako bolest tupá, pro níž však v rámci této formy Dotazníku bolesti McGillovy univerzity kolonka není, proto byla orientačně přidána (viz tabulka č.2).

BOLEST	ŽÁDNÁ	MÍRNÁ	STŘEDNÍ	SILNÁ
Tepající				
Vystřelující		2x	3x	
Bodavá				2x
Ostrá		1x		1x
Křečovitá			1x	
Hlodavá				
Palčivá				1x
Trvalá		3x	3x	1x
Tíživá			2x	
Citlivá na dotek		2x	1x	3x
Řezavá				1x

Unavující- vyčerpávající		1x	3x	
Oslabující				
Vzbuzující strach				
Deprimující-krutá				

Tupá(dodatek)			3x	
---------------	--	--	----	--

Tabulka č. 2.: krátká forma Dotazníku bolesti McGillovy Univerzity s dodatkem


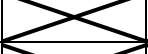
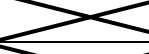

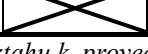


5.2. Klinické vyšetření před a po PIR

U 52 % probandů byla potvrzena oboustranná přítomnost aktivních MTrP 1 v m. trapezius pars ascendens. MTrP jsme považovali za přítomný, pokud jsme palpačně našli tuhý svalový snopce s bolestivým bodem a lokálním záškubem. To že se jedná o aktivní formu nám potvrdila přítomnost spontánní bolestivosti v oblasti hlavy, šíje či v úponech svalů s tuhým svalovým snopcem. Latentní forma MTrP byla přítomná u 39 % probandů, 3 z nich měly výskyt oboustranně, zbylých 6 jednostranně s diagnostikovaným aktivním MTrP v druhostranném svaly. Jeden proband neměl ani na jedné straně diagnostikovanou přítomnost MTrP, pouze tuhý svalový snopce. Taktéž jeden proband měl aktivní MTrP na pravé straně a na druhé přítomnost tuhého svalového snopce bez nálezu bolestivého bodu.

Celkový soubor měl 46 pozorovaných jevů. V oblasti m. trapezius pars ascendens bylo u 23 probandů diagnostikováno 31 aktivních forem MTrP, 12 forem latentních a 3 případy, kdy MTrP nebyl přítomen.

Následkem terapie pomocí PIR bylo, že se nám podařilo funkčně ovlivnit celkem 16 aktivních a 8 latentních typů MTrP (celkem před terapií přítomno 43 případů). Z těchto 24 případů bylo ovlivněno 16 případů aktivních forem MTrP, z nichž se 4 případy konvertovaly na latentní typ v poměru 3:1 (pravá strana ku levé), zbylých 12 případů se podařilo ovlivnit do takového stavu, jenž po terapii nevykazovaly přítomnost ani latentního ani aktivního typu MTrP. Shrnutí výsledků nálezů při hodnocení přítomnosti MTrP v m. trapezius pars ascendens popisuje tabulka č. 3.

nález	lokalizace	před terapií	po terapii přítomno	změna na latentní	bez přítomnosti MTrP	neovlivněno
aktivní TrP	pravá strana	16	7	3	6	7
	levá strana	15	8	1	4	8
latentní TrP	pravá strana	6	6	3	3	3

	levá strana	6	2		7	1
	pravá strana	1	10			
bez TrP	levá strana	2	13			

Tabulka č. 3.: výsledky přítomnosti MTrP ve vztahu k provedené terapii pomocí PIR

Z této tabulky je mimo jiné patrné, že se nám nepodařilo touto terapií odstranit či jinak ovlivnit celkem 19 případů výskytu MTrP (z toho 15 typů akutních), což bude dále rozebráno v diskuzi. Dále popisuje, že jsme ovlivnili 12 akutních MTrP a 8 latentních tak, že se jejich klinický nálezn po terapii neprojevil svalovým záškubem či bolestivým bodem, však u sedmi případů se klinicky projevoval tuhý svalový snopec. Můžeme tedy říci že se nám podařilo ve 13 případech normalizovat lokální svalovou dysfunkci, tedy potlačit projev MTrP.

Taktéž je patrné, že v žádném případě nedošlo ke změně ve smyslu zhoršení klinického nálezu. Avšak tato tabulka nic nevypovídá o dalších změnách v námi předpokládaných vztazích mezi MTrP, tlakově generovanou bolestí a diskriminačním čítím, což bude podkladem dalších kapitol.

5.3. Statistické zpracování dat

Pro statistické zpracování dat důležitých pro ověření hypotéz jsme použili statistické testy v programu MS Excel - dvouvýběrový párový t-test na střední hodnotu, dvouvýběrový t-test s nerovností rozptylů a test korelace, šikmost. Pro možnost užití T – testu, platí prakticky jedna podmínka a to, aby množina náhodných jevů byla typem normálního rozložení četností kolem střední hodnoty. Tuto podmínku nám umožní určit výpočet míry šikmosti a mezi šikmosti.

Dvouvýběrový párový t-test na střední hodnotu lze použít v případě, že jsou pozorování ve výběrech přirozeným způsobem spárována, například při dvojím testování skupiny - před experimentem a po něm.

Dvouvýběrový t-test s nerovností rozptylů pomáhá určit pravděpodobnost toho, zda oba výběry pocházejí z rozdělení se stejnými středními hodnotami souborů. Tento test se používá v případě, že jsou v obou výběrech rozdílné subjekty.

Korelační koeficient (r) určuje relativní míru lineární závislosti dvou proměnných. Může nabývat hodnoty od -1 do +1. Závislost znamená, že vysoké hodnoty jedné proměnné odpovídají vysokým hodnotám druhé proměnné (kladná korelace) nebo že nízké hodnoty jedné proměnné odpovídají vysokým hodnotám druhé proměnné (záporná korelace). Pokud jsou hodnoty obou proměnných nezávislé, bude

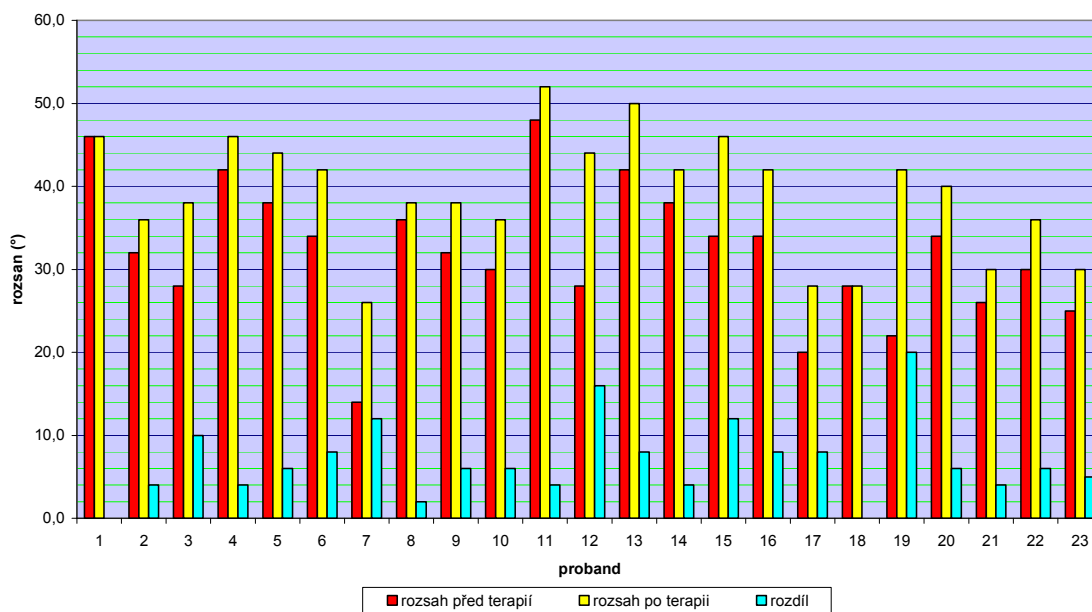
korelace blízka nule.

5.4. Goniometrie

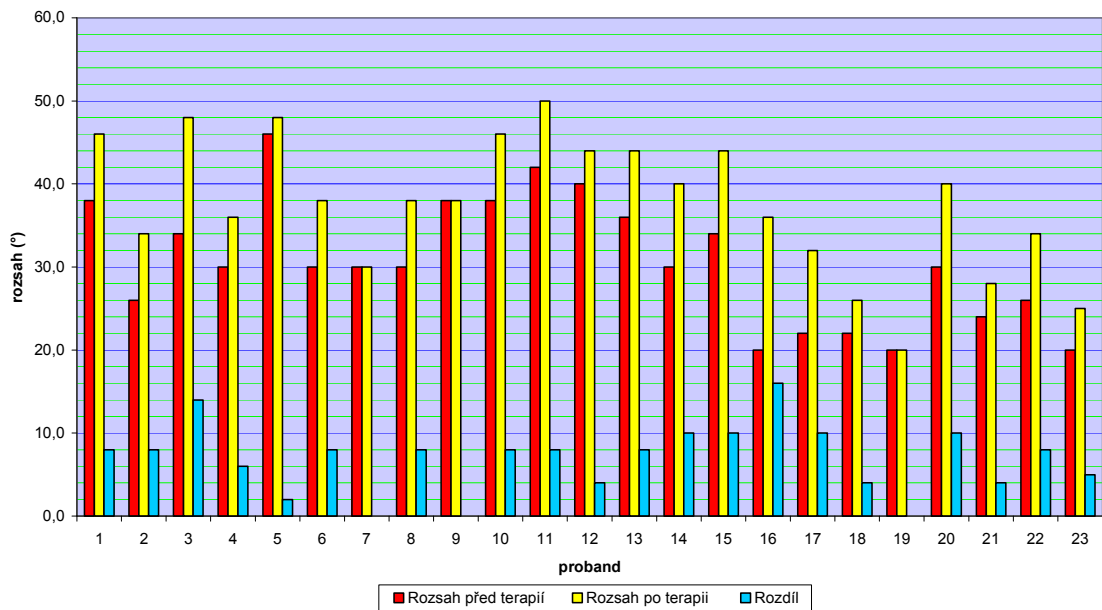
Celkem u 23 probandů nedošlo v pěti případech ke zvětšení rozsahu lateroflexe Cp, z toho 3x LF Cp vpravo a 2x vlevo. Nicméně v těchto případech se současně nepodařilo terapií ovlivnit klinický nálezn v regionu m. trapezius pars ascendens. U dvou z těchto pěti situací nebyla před terapií přítomnost MTrP prokázána. Tudíž se jednalo o funkčně zdravou tkáň. Statisticky je rozdíl rozsahů lateroflexe Cp významný, neboť výsledek párového výběrového T-testu splňuje podmínku $p < 0.05$.

Dílní data pro T-test: *střední hodnota* = 6,913; *sd* = 4,343; *min* = 0,0; *max* = 20,0; *hodnota šikmosti* = 0,664; *interval šikmosti pro možnost užití párového výběrového T-testu* (-0,722; 0,722).

Graf 1.: Rozsah LF Cp sin



Graf č. 2.: Rozsah LF Cp dx



5.5. Diskriminační čítí

V rámci statistických výpočtů se nám podařilo prokázat nezávislost změn prahů AT-TPD a SSV-TPD diskriminačního čítí v oblasti m. trapezius pars ascencens a v kontrolní zóně v oblasti volární plochy malíkové hrany. Míra závislosti byla počítána pomocí výběrového párového T-testu souborů s různým rozptylem a pro kontrolu tohoto tvrzení jsme počítali lineární korelační koeficient. Oba tyto výpočty potvrdily nezávislost změn obou prahů (viz tabulka č.4).

Tabulka č.4.: pravděpodobnost snížení prahů diskriminačního čítí

region m. trapezius		kontrolní oblast	
s konstituční hypermobilitou			
práh	P	práh	P
AT-TPD	0,77	AT-TPD	0,59
SSV-TPD	0,82	SSV-TPD	0,41
bez hypermobility			
AT-TPD	0,92	AT-TPD	0,58
SSV-TPD	0,92	SSV-TPD	0,63

Celkově se nám podařilo snížit hodnoty prahu AT-TPD u probandů s prokázanou konstituční hypermobilitou v 17 z 22 případů, pravděpodobnost tohoto jevu $p = 0.77$. U probandů bez prokázané KH byl tento jev pozorován u 22 z 24 případů $p = 0.94$. U hodnot prahu SSV-TPD byla prokázána pravděpodobnost jejího

snížení u probandů s KH $p = 0.82$ a u jedinců bez KH $p = 0.92$. Výsledky míry šikmosti pro celkové statistické soubory hodnot prahů AT-TPD a SSV-TPD, zvlášť pravé a levé strany v oblasti m. trapezius pars ascendens, všech probandů prokázaly, že se jedná o soubory normálního rozdělení a tudíž můžeme k porovnání těchto hodnot užít výběrový párový T-test pro určení míry závislosti těchto množin náhodných jevů. Hodnoty jsou uvedeny v tabulce č. 5.

Tabulka č. 5. statistická významnost hodnot prahů TPD m. trapezius

	před terapií		po terapii	
	AT-TPD	SSV-TPD	AT-TPD	SSV-TPD
průměrná hodnota dx (mm)	50,217	53,913	37,870	38,217
průměrná hodnota sin (mm)	45,391	48,783	33,696	33,652
SD dx (mm)	22,923	22,140	16,201	17,121
SD sin (mm)	20,567	29,875	17,914	18,396
šikmost/interval (AT-TPD před/po terapii) dx	-0,09	(-1,022;1,022)		
šikmost/interval (AT-TPD před/po terapii) sin	-0,08	(-1,022;1,022)		
šikmost/interval (SSV-TPD před/po terapii) dx	0,28	(-1,022;1,022)		
šikmost/interval (SSV-TPD před/po terapii) sin	0,23	(-1,022;1,022)		
T-test (AT-TPD před/po terapii) dx	0,0000078632			
T-test (AT-TPD před/po terapii) sin	0,0000049405			
T-test (SSV-TPD před/po terapii) dx	0,0000178967			
T-test (SSV-TPD před/po terapii) sin	0,0000156238			

Hodnoty šikmosti těchto statistických souborů náleží intervalu šikmosti, čímž je splněna podmínka pro regulérnost párového výběrového T-testu. Jelikož veškeré hodnoty T-testů mají výsledek $p < 0.05$, můžeme vyřknout tvrzení, že v regionu m. trapezius pars ascendens jsou všechny hodnoty prahů AT-TPD a SSV-TPD statisticky významné.

Tabulka č. 6.: hodnocení závislosti změn prahů TPD v regionu m. trapezius a kontrolní zóny.

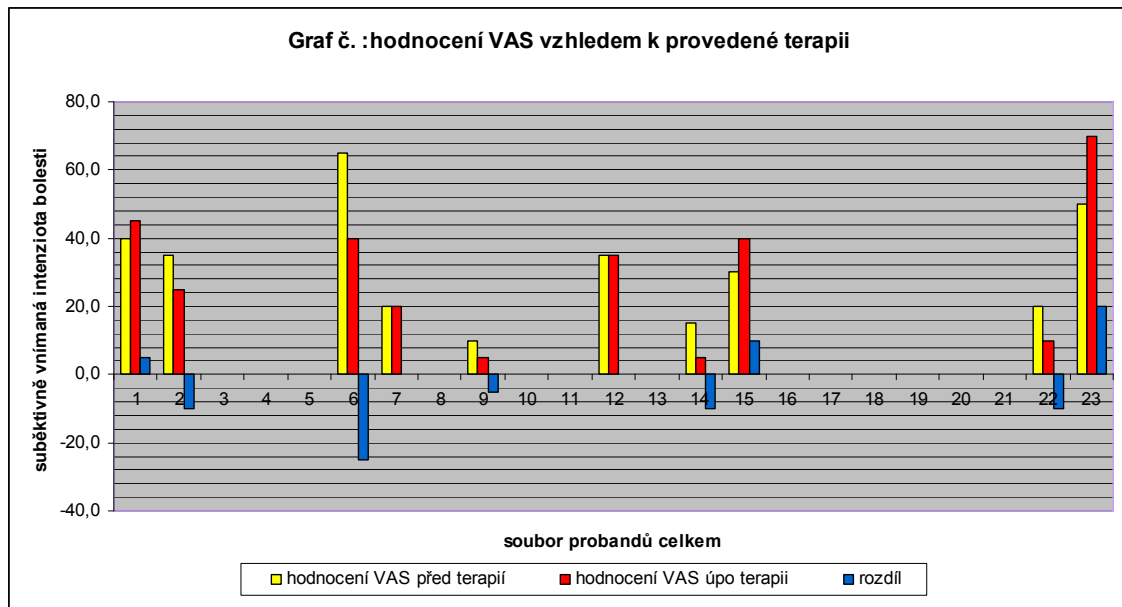
hodnocený jev	hodnotící faktor	lokalizace		
		m. trapezius		kontrol zona
AT-TPD	hodnota prům změny dx	14,11		1,91
SSV-TPD	hodnota prům změny dx	18,91		1,78
AT-TPD	hodnota prům změny sin	14,53		1,85
SSV-TPD	hodnota prům změny lsin	19,16		1,78
AT-TPD	sd změny dx	13,17		2,33
SSV-TPD	sd změny dx	17,17		1,49
AT-TPD	sd změny sin	13,24		2,34
SSV-TPD	sd změny sin	17,31		1,49
		dolní mez		horní mez
šikmost AT-TPD dx		-1,02	0,98	1,02
šikmost SSV-TPD dx			-0,12	
šikmost AT-TPD sin			0,66	
šikmost SSV-TPD sin			0,36	

T-test AT-TPD dx		0.36	
T-test SSV-TPD dx		0.53	
T- test AT-TPD sin		0,48	
T-test SSV-TPD sin		0,70	
korelace AT-TPD dx		-0,0000675	
korelace SSV-TPD dx		0,0003340	
korelace AT-TPD sin		-0,0000055	
korelace SSV-TPD sin		-0,0003220	

Tabulka č. 6. vypovídá o nezávislosti změn prahů TPD v regionech m. trapezius v porovnání ke změnám v kontrolních zónách. Hodnoty jsou párově identické zvláště pro pravou a levou stranu. Hodnoty šikmosti těchto souborů umožňují použití výběrového párového T-testu s různým rozptylem. Avšak výsledky těchto T-testů prokazují na statistickou nevýznamnost, jelikož jejich hodnoty překračují kritickou mez (u všech $p > 0,05$). Taktéž korelace poukazuje, že se nejedná o vzájemně závislé soubory jevů, jelikož hodnoty korelace se přibližují k nule.

5.5. Vizuální analogová škála (VAS)

Celkem 10 z 23 probandů ze všech dotazovaných uvedlo subjektivně vnímanou intenzitu aktuální bolesti v oblasti hlavy či šíje. Pět probandů následkem terapie hlásilo subjektivní snížení intenzity bolesti, u dvou se intenzita nezměnila a u tří dokonce vzrostla. 1 ze 3 probandů s nárůstem intenzity bolesti vlivem terapie měl prokázanou přítomnost konstituční hypermobility. U 5 probandů, u nichž nastal pokles subjektivní intenzity bolesti, byli tři s přítomností konstituční hypermobility. Zbylí dva u nichž se stav intenzity nezměnil měli taktéž potvrzenou přítomnost KH.



Pravděpodobnost změny intenzity v rámci našeho souboru je $p = 0,8$, z toho pravděpodobnost poklesu $p = 0,5$. Avšak jiné možné statistické porovnání není možné pro malý počet prvků v tomto statistickém souboru a pro jejich velkou variabilitu a rozptyl hledaných hodnot.

6. Hodnocení hypotéz

1) H_{01} : Před terapií nebudou MTrP (aktivní i latentní) vykazovat vyšší hodnoty prahu zpozornění (AT – TPD) než zdravá tkáň.

H_1 : Před terapií budou MTrP (aktivní i latentní) vykazovat vyšší hodnoty prahu

zpozornění (AT – TPD) než zdravá tkáň.

Tuto hypotézu bohužel nemůžeme ani potvrdit ani vyvrátit, jelikož v celém souboru 46 klinicky vyšetřených lokalit trapézového svalu před terapií byl nález v normě pouze 3x, aktivních MTrP bylo nalezeno celkem 31 a latentních 12. Pokus o statistické zhodnocení této hypotézy by i přes možný pozitivní výsledek nebyl vzhledem k poměru 3:43 četností nálezů dvou souborů statisticky relevantní. Taktéž nemůžeme tuto hypotézu ověřit vůči funkčně zdravé tkáni po terapii, jelikož by zde hrála roli zejména předchozí provedená terapie a tím by došlo ke zkreslení potřebných výsledku.

2)H₀₂: Před terapií se hodnoty prahu zpozornění (AT – TPD) a ustáleného prahu (SSV – TPD) u aktivních MTrP nebudou lišit.

H₂: Před terapií budou u aktivních MTrP hodnoty prahu zpozornění (AT – TPD) vyšší než hodnoty ustáleného prahu (SSV – TPD).

Při hodnocení vlivu MTrP na velikost prahů AT-TPD a SSV-TPD před terapií, kdy jsme předpokládali vyšetření hodnot těchto prahů u aktivních MTrP v závislosti $AT-TPD < SSV-TPD$, jsme statisticky vypočítali pravděpodobnost tohoto jevu u souboru probandů s konstituční hypermobilitou $p = 0,56$ a u souboru probandů bez KH $p = 0,80$, celková hodnota pravděpodobnosti tohoto jevu u všech probandů je $p = 0,68$. Další hodnoty výpočtů potvrzující či vyvracející tento jev viz tabulka č.7.

Tabulka č.7.: Porovnání přítomnosti jevu $ET-TPD < AAT-TDP$ u akutních MTrP

popis	pravá strana	levá strana
průměr	9,26	14,61
sd	10,49	16,05
šikmost AT-TPD	-1,0221	0,8730
šikmost SSV-TPD	0,5456	0,2269
Meze šikmosti	-1,0215	1,0215
T-test	0,0107	0,0345
korel	0,79	0,88

Zejména výsledky T-testu prokazují, že závislost hodnot prahů TPD (v tomto pořadí - AT-TPD < SSV-TPD), je prokazatelně závislá na klinickém nálezu a míře vyjádření MTrP ve vyšetřované oblasti. A zároveň korelace naznačuje, změni – li se klinické vlastnosti MTrP pak bude i přítomna změna prahů (AT-TPD < SSV-TPD) s pravděpodobností $p = 0,68$. Taktéž korelace potvrzuje přítomnost určitého vztahu těchto jevů. Bohužel neprokáže zda jeden jev je příčinou či následkem jevu druhého.

Pro rozhodnutí pravdivosti hypotéz je nutno brát v ohled výsledek T-testu, čímž potvrzujeme platnost hypotézy H_2 a hypotézu nulovou H_{02} tím zamítáme.

3) H_{03} : Při posuzování skupiny latentních MTrP a/nebo normálních svalů se před terapií hodnoty prahu zpozornění (AT – TPD a ustáleného prahu (SSV – TPD) nebudou lišit.

H_3 : Při posuzování skupiny latentních MTrP a/nebo normálních svalů před terapií budou hodnoty ustáleného prahu (SSV–TPD) nižší než hodnoty prahu zpozornění (AT – TPD).

U probandů s současnou přítomností KH a nálezem latentního MTrP (nebo bez prokázání MTrP) je v rámci našeho souboru pravděpodobnost zjištění jevu, kdy AT-TPD > SSV-TPD, $p = 0,5$. Stejnou pravděpodobnost má i jev opačný. Celkem byl tento jev nalezen v 6 případech (5 případů latentních MTrP a jeden klinicky bez nálezu).

U jedinců bez prokázané hypermobility je pravděpodobnost tohoto jevu (AT-TPD > SSV-TPD) $p = 0,56$. Z celkového počtu 9 případů výskytu latentního MTrP (včetně 2 nálezů bez MTrP) byl tento jev nalezen v pěti případech.

Celková pravděpodobnost tohoto jevu bez ohledu na přítomnost KH je $p = 0,53$.

Tabulka č.8.: Porovnání přítomnosti jevu AT-TPD > SSV-TDP u latentních MTrP a zdravé tkáně

popis	pravá strana	levá strana
průměr	9,26	14,61
sd	10,49	16,05
šikmost AT-TDP	-0,2749	1,0023
šikmost SSV-TDP	0,8760	1,0215
meze	-1,0215	1,0215
T-test	0,0026	0,0010
korel	0,6412	-0,8468

Vše je platné pouze pro stav před terapií. Dílčí statistické výsledky zprostředkovává tabulka č. 8, jenž nás vedou k potvrzení hypotézy H_3 a tím vyvrácení nulové hypotézy H_{03} .

4) H_{04} : Zvýší-li se prostřednictvím terapie práh tlakově generované bolestivosti (PTGB), nedojde současně ke změně hodnot prahů AT-TPD a SSV-TPD.

H_4 : Zvýší-li se prostřednictvím terapie práh tlakově generované bolestivosti (PTGB), dojde současně ke snížení hodnot prahů AT-TPD a SSV-TPD.

U této hypotézy je podmínkou současná přítomnost celkem tří jevů současně:

- 1) Práh tlakově generované bolestivosti se vlivem terapie zvýší, tudíž se lokálně sníží citlivost na nociceptivní aferentaci ($PTGB_{\text{před terapií}} < PTGB_{\text{po terapii}}$)
- 2) Práh zpozornění AT-TPD bude před terapií vykazovat větší hodnoty než po terapii.
- 3) Ustálený práh pozornosti SSV-TPD bude před terapií vykazovat větší hodnoty než po terapii.

Kombinace těchto jevů nastala u skupiny probandů s prokázanou KH s pravděpodobností $p = 0,36$. U skupiny probandů bez prokázané hypermobility s pravděpodobností $p = 0,70$. Celková pravděpodobnost přítomnosti jevu je $p = 0,54$.

V rámci statistických výpočtů byly hodnoceny změny hodnot těchto tří prahů a následně porovnány v tomto vztahu: Změna PTGB ku změně AT-TPD a změna PTGB ku změně SSV-TPD. Dále byly porovnány hodnoty zvlášť pro pravou a levou stranu. Výsledky viz tabulka č 9.

Tabulka č. 10: vztah změny prahu tlakově generované bolesti k prahům diskriminace dvou bodů

porovnání dx	AT-TPD	PTGB	SSV-TPD
medián	-8,00	0,34	-12,00
průměr změny	-12,35	0,33	-15,70
SD změny	16,49	0,47	12,39
šikmost	0,03	-0,47	-0,53
meze šikmosti	(-1,0215;1,0215)		
korelace	-0,48	<- ->	-0,17
T-TEST	0,001574	<- ->	0,000004

porovnání sin	AT-TPD	PTGB	SSV-TPD
medián	-9,00	0,33	-12,00
průměr změny	-11,70	0,36	-15,13
SD změny	14,05	0,52	26,42
šikmost	-1,49	0,12	-0,64
meze šikmosti	(-1,0215;1,0215)		
korelace	-0,43	<- ->	-0,53
T-TEST	0,000571	<- ->	0,0117176

Z tabulky jasně vyplývá prokazatelná závislost mezi zvýšením prahů tlakově generované nocicepce a snížením hodnot prahů AT-TPD a SSV-TPD prostřednictvím výsledků párového výběrového T-testu. Korelace poukazuje na míru závislosti, avšak zejména u změn prahů SSV-TPD a PTGB v oblasti m. trapezius dx ji svou hodnotou nepotvrzuje. Její záporné hodnoty však přesvědčují o tom, že se jedná o nepřímou závislost, čím více se hodnota PTGB zvýší, tím více se hodnoty prahů AT-TPD a AAT-TPD sníží.

Na základě těchto výpočtů se přikláníme k hypotéze H_4 a nulovou hypotézu H_{04} tím zamítáme.

5) H_{05} : U probandů s pozitivním nálezem syndromu konstituční hypermobility nebude pravděpodobnost výskytu změn v rámci výše uvedených hypotéz vyšší než u probandů bez přítomnosti tohoto syndromu.

H_5 : U probandů s pozitivním nálezem syndromu konstituční hypermobility bude vyšší pravděpodobnost výskytu změn v rámci výše uvedených hypotéz než u probandů bez přítomnosti tohoto syndromu.

Potvrzení či vyvrácení této dvojice hypotéz je možné jen za předpokladu, že ve všech předchozích případech došlo k potvrzení nenulových hypotéz. V našem případě

se tak až na hypotézu H_1 stalo, což nám však nebrání v potvrzení dvojice hypotéz H_5 a H_{05} . Jelikož první hypotéza nebyla ani vyvrácena ani potvrzena.

Pro potvrzení či vyvrácení jedné z dvojice hypotéz H_{05} , H_5 nám postačí tabulkový výčet pravděpodobností výše potvrzených hypotéz zvlášť pro skupinu probandů s pozitivním nálezem KH a zvlášť pro skupinu probandů bez prokázané KH (viz tabulka 11).

Tabulka č. 11.: výsledky pravděpodobností jednotlivých hypotéz zvlášť pro skupinu probandů s přítomnou KH a pro skupinu probandů bez přítomnosti KH

hypotéza	probandi s KH	probandi bez KH	soubor celkem
H_1	nepotvrzeno	nepotvrzeno	nepotvrzeno
H_2	0,56	0,80	0,68
H_3	0,50	0,56	0,53
H_4	0,36	0,70	0,54

Na základě těchto údajů musíme hypotézu H_5 zamítnout, jelikož jí nepotvrdila ani jedna hodnota pravděpodobnosti výše hodnocených hypotéz. Avšak nemůžeme zcela potvrdit ani hypotézu H_{05} , protože hodnoty ukazují na hypotézu zcela opačnou k hypotéze H_5 .

7. Diskuze

V rámci našeho experimentu bylo změřeno celkem 23 probandů, u 11 z nich byla prokázána přítomnost konstituční hypermobility. Z celkového počtu 23 probandů, 10 z 23 v době vyšetření popisovali přítomnost aktuální bolesti šíje, hlavy či v horní oblasti kápoých svalů. 7 z 23 mívá občasně bolesti, 6 nemá bolesti šíje vůbec. Všichni probandi s aktuální či občasnou bolestivostí šíje či hlavy udávali tyto bolesti více než 6 měsíců.

Předmětem našeho zkoumání byl myofasciální trigger point v horní části musculus trapezius, který způsobuje přenesenou bolest typicky v posterolaterální oblasti šíje k processus mastoideus, za ucho a až ke spánku, je častým zdrojem tenzní bolesti šíje a hlavy (Simons, 2002).

Změny v biomechanických a percepčních vlastnostech kůže ve vztahu k funkční poruše v oblasti svalů a kloubů pod jejím povrchem potvrdily práce Rokyty et al.(1991), Koláře a Olšanské (1996). V prvním případě šlo o změny kožního odporu ve vztahu k místu s maximální projekcí svalového spazmu. V druhém autoři prokázali nižší citlivost na termický nociceptivní podnět (pain tester) v oblasti kůže, neboli výše uvedeným místem s maximální projekcí svalového spasmu. Stejně tak prokázali bezprostřední zvýšení citlivosti provedením mobilizačních technik. Dalším autorem zabývajícím se kožní citlivostí (resp. změnou stereognostické funkce) vzhledem k lokální dysfunkci v podobě Myofasciálního Trigger Pointu je Čech (2003), jenž na základě systematizace těchto dysfunkcí měřil kvalitu stereognostické funkce pomocí diskriminace dvou bodů a její reaktibilitou na komplexně provedenou terapii. Proto tato práce byla stěžejní nejen z hlediska výsledků ale zejména z hlediska metodiky měření. Jako jediný nám dostupný autor popisuje přítomnost dvou prahů diskriminačního čítí, což je dáno sestupnou a vzestupnou změnou rozponu esteziometru.

V našem případě jsme zkoumali změnu diskriminačního čítí provedením PIR na oblast m. trapezius pars ascendens ve vztahu k tlakově generalizované bolestivosti pomocí palpometru. Podařilo se nám prokázat vliv terapie jednak na zvýšení prahu tlakově indukované bolesti se současným snížením hodnot obou prahů pro rozpoznání dvoubodového stimulu, celkově se tento efekt podařilo prokázat v 54% případů. Dále se nám podařilo prokázat rozdílnost somatosenzorické percepce u probandů s klinicky prokázanou přítomností konstituční hypermobility na rozdíl od probandů, u kterých tato porucha kvality vaziva diagnostikována nebyla.

Během provádění experimentu jsme narazili na několik obtížností, jenž nám mohou zkreslovat nejen naměřené hodnoty experimentu, ale i do značné míry ovlivnit výsledek. Jednalo se zejména o přístroj Palpometr, jehož řídká škála tlakových prahů se nám jeví jako nedostatečná a **nelineární průběh** závislosti tlaku na iniciaci akustického signálu jako nevhodný (viz příloha). Pokud bychom ve statistických výpočtech použily škály tlakových hodnot namísto hodnot pořadí prahů, mohlo by do značné míry ovlivnit rozptyl statistického souboru, jenž by se následně mohl stát neporovnatelný se soubory hodnot diskriminačního čítí. Domníváme se, že tato vlastnost je dána konstrukcí přístroje a použitými materiály. Avšak pět akustických prahů na škále v rozmezí 100 – 1000 g/cm² nám přijde nedostačující.

Dalším úskalím v rámci použité terapie pomocí PIR byl neúspěch při ovlivnění 19 případů MTrP (z toho 15 akutních). Tuto nedostatečnost přisuzujeme právě lokálně působícímu charakteru terapie, jelikož MTrP se často nacházejí v empiricky ověřených řetězcích nejen na podkladu biomechanických souher kloubně svalových pohybových segmentů. Tato zřetězení popisuje mnoho autorů nejen v rámci etiopatogeneze na podkladě biomechanických vztahů v rámci pohybových vzorů kloubně svalových segmentů (Simons et al. 1999, Lewit, 2003, Kolář 2001).

Většina MTrP je dobře přístupná prostředkům manuální medicíny. Lewit (2003) však upozorňuje, že některé trigger pointy jsou ovlivnitelné klasickými postupy manuální medicíny, ale jiné jsou rezistentnější a reagují pouze na razantnější terapii. V souvislosti s lokální kontrakcí sarkomer se objevují strukturální změny na úrovni kontraktibilních elementů, popř. se porušuje integrita myofibril s následnou zánětlivou reakcí (Kolář in Rokyta et al., 2006). Capko (1998) zmiňuje, že může dojít k lokalizované fibróze. Tyto MTrP tedy již nejsou plně funkčně reverzibilní. Proto jsou rezistentní na metody působící pouze reflexně. Zatímco ostatní MTrP v patologickém řetězci mizí, tyto přetrvávají (Lewit, 2003). Tento fakt nás udržuje v přesvědčení, že se prostřednictvím PIR na m. trapezius pars ascendens dostatečně neovlivnilo zřetězení svalových dysbalancí, v níž se tento MTrP klinicky manifestoval. Je zřejmé, že pro přesnou diagnostiku a systematizaci svalových dysbalancí pro určení klíčového MTrP, by připadalo v úvahu komplexněji provedené kineziologické vyšetření a následná terapie, nejen pro jeho dostatečné vyšetření (míra manifestace v rámci řetězce i etiopatogeneze) ale i pro dostatečné ovlivnění, jehož následkem by byly daleko věrohodnější hodnoty předpokládaných změn. Avšak takto vedený experiment by nebyl časově únosný nejen z hlediska zátěže probanda a examinátora, ale i z hlediska

náročnosti a zpracování výsledků.

V rámci bakalářské práce Diskriminační čítí u pacientů s chronickými vertebrogenními obtížemi jsme se setkali s přítomností tzv. Fenoménu jednoho bodu, kdy proband hlásil při aplikaci jednobodového stimulu vjem dvou bodů. Tento fenomén se během našeho experimentu vůbec neprojevil, což přisuzujeme k úpravě hrotů esteziometru (viz příloha). Dle zkušeností vedoucího práce byly hroty poněkud ostré, což mohlo být důvodem, že byly měřeny vlastnosti nociceptivních a nikoli mechanoceptivních receptivních polí. Ty mají rozdílné charakteristiky a jiné mechanismy řízení. Proto proto bylo přistoupeno k zaoblení hrotů radiusem 1mm.

Během statistického zpracování se mimo jiné přišlo na fakt, že velikosti intenzity nociceptivní aferentace (prostřednictvím PTGB) nezávisí na hodnotách prahů dvoubodové diskriminace. Avšak hodnota **změny** takto generalizované nocicepce je závislá na hodnotě **změny** jednotlivých prahů TPD. Tento fakt může být podložen i tím, že pro dvoubodovou diskriminaci nejsou stanoveny normální hodnoty vzhledem k danému regionu. Dále tím, že nalezení přesné hodnoty je ovlivněno nejen funkčně patologickým nálezem v oblasti pohybového systému, ale do značné míry i antropologickými parametry vyšetřovaného jedince.

8. Závěr

Diplomová práce s názvem Lokální změna diskriminačního čítí nad myofasciálním trigger pointem si kladla za hlavní cíl ozřejmit, zda intenzita lokálně působící nocicepce ve formě myofasciálního trigger pointu má vztah ke schopnosti vnímat dvoubodový stimulus na stejném místě. Výsledky experimentální části ukazují proměnlivý charakter somatosenzorického systému vázaný na funkční poruchu pohybové soustavy. Dále je patrné, že v souvislosti s tzv. funkčními poruchami (MTrP) pohybového aparátu vázanými na nociceptivní aferentaci, dochází k výrazným změnám v regulaci somatosenzorické percepce oblastí s těmito poruchami.

Na základě vyhodnocení našich výsledků a hypotéz můžeme shrnout tyto závěry:

- 1) Podařilo se nám potvrdit existenci vztahu mezi změnou nociceptivního dráždění a změnou kvality somatosenzorické funkce hodnocenou měřením dvoubodové diskriminace.
- 2) Aktivní a latentní MTrP mají svým charakterem rozdílný vliv na somatosenzorický systém. Zatímco latentí MTrP pouze zvyšuje hodnoty obou prahů současně, aktivní MTrP mění pořadí těchto prahů.
- 3) Lokální změna nociceptivní aferentace vyvolá lokální změnu somatosenzorické percepce.
- 4) Diskriminační čítí jako modalita stereognostické funkce má lokálně proměnlivý charakter ve vztahu k lokální svalové dysfunkci a nociceptivnímu dráždění.
- 5) Konstituční hypermobilita je svým charakterem porucha vaziva nejen z pohledu biomechanického, ale i z pohledu senzorkého, jelikož skupina probandů vykazovala podstatně nižší pravděpodobnosti jevů, jenž byly u druhé skupiny zastoupeny s daleko větší pravděpodobností. Dalo by se nazvat, že v případě konstituční hypermobility se nejedná jen o kvalitativní poruchu **biomechanických** ale i **percepčních** vlastností vaziva, jakožto tkáně s vysokou hojností receptorových buněk.

Referenční seznam

ALBE-FESARD, D.: Bolest – Mechanismy a základy léčení. Praha : Grada Publishing 1998, 219 s. ISBN 80-7169-588-2.

ALVAREZ, D. J., ROCKWELL, P. G.: Trigger Points: Diagnosis and Management. American Family Physician, 2002 Feb;vol. 65, no. 4, s. 653-660. ISSN 0002-838X

AMBLER, Z.; BEDNAŘÍK, J.; RŮŽIČKA, E. a kol.: Klinická neurologie, část obecná. Praha: Triton 2004. 975 s. ISBN 80-7254-556-6.

BEIGHTON, P.H.; GRAHAME, R.; BIRD, H.: Hypermobility of Joints, 3rd Edition, London, Berlin, Heidelberg, Springer Verlag, 1999, ISBN: 1-85233-142-9

BIRD, H., A.: Joint hypermobility in children. Oxford journals - Rheumatology. 2005, 44(6): 703–704, ISSN: 1462-0332

BORG-STEIN J., SIMONS D.G.: Focused review - Myofascial pain. Archives of physical & medicine rehabilitation 2002 Mar;83(3 Suppl 1):S40-7, S48-9., (002 83(1), str. 40-47, ISSN:0003-9993

CAPKO, J.: Základy fyziatrické léčby. 1. vyd. Praha : Grada Publishing, a.s., 1998. 396 s. ISBN 807169-341-3.

ČECH, Z.: Lokální změna stereognostické funkce jako součást obrazu funkčních poruch. Diplomová práce. UK FTVS Praha 2003 172 s.

ČIHÁK, R.: Anatomie 3, druhé upravené a doplněné vydání. Praha : Grada Publishing 2004, 673 s.; ISBN 80-247-1132-X

DOMMERHOLT, J.; BRON, C.; FRANSSEN, J.: Myofascial Trigger Points: An Evidence - Informed Review. The Journal of Manual & Manipulative Therapy. 2006, vol. 14, no. 4, s. 203-221. ISSN: 2042-6186

DOUCHOVÁ A. : Myofasciální trigger point - Poznatky ze stáže v USA, Rehabilitace a fyzikální lékařství, 1999, č. 1, s. 26-28, ISSN 1211-2658

EVERMAN, D., B.; ROBIN, N.,H.: Hypermobility syndrome. American Academy of Pediatrics: Pediatrics in Review. 1998;19:111-117.ISSN: 1526-3347.

FINNELL, T. J.; KNOPP, R.; JOHNSON, P.; HOLLAND, C. P.; SCHUBERT, W.: A calibrated paper clip is a reliable measure of two-point discrimination. Academic emergency medicine 2004 vol.11, issue 6s. 710-714; ISSN 1069-6563

FRICTON J.R., AWAD E.A.: Advances in pain research and therapy: Myofascial pain and fibromyalgia. New York : Raven Press, 1990. 347 s. ISBN 0-88167-614

GAUBERT, C., S., MOCKETT S., P.: Inter-rater reliability of the Nottingham method of stereognosis assessment. Clinikal Rehabilitation 14/2000 s.153-159 ISSN 0269-2155

GERWIN, R. D.: Myofascial Pain Syndromes from Trigger Points. Current Review of Pain.1999, no. 3, s. 153-159. ISSN: 1069-5850

GRAHAME, R.: The revised (Brighton 1998) criteria for the diagnosis of benign joint hypermobility syndrome (BJHS). J Rheumatol. 2000;27:1777–1779, ISSN: 0263-7103

HERMACHOVÁ, H.: O kožním vnímání, jeho změnách a ovlivnění. Rehabilitace a fyzikální lékařství 4/2001 s.182-184, ISSN 1211-2658

HONG, C.Z.: New Trends in Myofascial Pain Syndrome. Chinese Medical Journal (Taipei).2002, vol. 65, no. 11, s. 501-512, ISSN 1726-4901

HONG, C. Z.: Myofascial Pain Therapy. Journal of Musculoskeletal Pain. 2004, vol. 12, no.3/4, s. 37-43. ISSN: 1540-7012

HONG C.Z., SIMONS D.G.:Pathophysiologic and electrophysiologic mechanism of myofascial trigger points. Archives of physical & medicine rehabilitation, 1998, 79, str. 863-872, ISSN:0003-9993

HONG; HOU; TSAI; CHENG; CHUNG: Immediate effects of various physical therapeutic modalities on cervical myofascial pain and trigger point sensitivity. Archives of physical & medicine rehabilitation, 2002, 83, str. 1406-1414, ISSN:0003-9993

HSIEH, Y.L. et al.: Dry Needling to a Key Myofascial Trigger Point May Reduce the Irritability of Satellite MTrPs. American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation . 2007, no.86, s. 397-403. ISSN: 0894-9115

HUGUENIN, L. K.: Myofascial trigger points: the current evidence. *Physical Therapy in Sport*. 2004, no. 5, s. 2-12, ISSN: 1466-853x

KANDEL, E., R.; SCHWARTZ, H., J.; LESSELL, M., T.: *Principles of neural science*, 4. edition. London :McGraw-Hill Companies Inc. 2000, 1414p., ISBN 0-8385-7701-6

KOLÁŘ, P.: Systematizace svalových dysbalancí z pohledu vývojové kineziologie, *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 2001, 4, str.152-164 ISSN: 1211-2658

KOLÁŘ, P.: Vadné držení těla z hlediska posturální ontogeneze, *Pediatric pro praxi*, 2002, 3, str. 106-109. ISSN: 1213-0494

KOLÁŘ, P. et al.: *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galen 2010, 713 s, ISBN: 978-80-7262-657-1

KOLÁŘ, P., OLŠANSKÁ, Š.: Funkční poruchy a kožní citlivost. *Medicina sportiva bohemia a slovakia* 1/1996 s. 9-13, ISSN 1210-5481

KRAUS et al.: *Dětská mozková obrna*. Praha : Grada Publishing 2005, 344 s. ISBN 80-247-1018-8

KRÁLÍČEK, P.: *Úvod do speciální neurofyzologie*. Praha UK Karolinum 2004 ISBN 80-246-0350-0

KRUMLINDE-SUNDHOLM, L., ELIASSON, A.: Comparing tests of tactile sensibility: aspect relevant to testing children with spastic hemiplegia. *Developmental Medicine & Child Neurology* 44/2002 s.604-612 ISSN 0012-1622

LEWIT, K.: Některá zřetězení funkčních poruch ve světle koaktivačních svalových vzorců na základě vývojové neurologie. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*. 1998, č. 4, s. 148-151. ISSN: 1211-2658

LEWIT, K.: *Rehabilitace u bolestivých poruch*. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*. 2001, č. 1, s. 417. ISSN: 1211-2658

LEWIT K.: *Manipulační léčba*. Praha: Sdělovací technika 2003, 412 str., ISBN: 80-86645-04-5

LUCAS, K. R.; POLUS, B. I.; RICH, P. A.: Latent myofascial trigger points: their effects on muscle activation and movement efficiency. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2004, no. 8, s. 160-166.

MENSE, S., SIMONS, D., G.: Muscle pain – Understanding its nature, diagnosis and treatment. Lippincott Williams & Wilkins, 2001, 385 s. ISBN: 0-683-05928-9

MCPARTLAND J.M.: Travell Trigger Points - Molecular and Osteopathic Perspectives. *Journal of the American Osteopathic Association*, 6, 2004, ISSN: 0098-6151

MCPARTLAND J.M., SIMONS D.G.: Myofascial Trigger Points: Translating Molecular Theory into Manual Therapy, *The Journal of Manual & Manipulative Therapy*, 2006, 4, str. 232-239, ISSN: 2042-6186

MELZACK, R.: Záhada bolesti. Praha: Avicenum, 1978. 192s

NETTER, H., F.: Anatomical Atlas of Human Body, 2nd edition. Edinburg : McGraw Hill Inc. 1997, ISBN 914-168-81-9

NIDDAM , D. M., et al.: Central representation of hyperalgesia from myofascial trigger point. *NeuroImage*. 2008, no. 39, s. 1299-1306. ISSN: 1095-9572

PEÑAS, C.F., et al.: Myofascial trigger points and sensitization: an updated pain model for tension-type headache. *Cephalalgia*, 27, 2007 str. 383-393, ISSN 0333-1024

ROKYTA, R.; KRŠIAK, M.; KOZÁK , J.: Bolest : monografie algeziologie. 1. Praha : Tigris, 2006. 684 s. ISBN 80-235 00000-0-0.

SHAH et al.: Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points, *Archives of physical & medicine rehabilitation*, 89, 2008, str. 16-23, ISSN:0003-9993

SIMONS, D. G.: New Aspects of Myofascial Trigger Points: Etiological and Clinical. *Journal of Musculoskeletal Pain*. 2004, vol. 12, no. 3/4, s. 15-21. ISSN: 1540-7012

SIMONS, D. G.: New Views of Myofascial Trigger Points: Etiology and Diagnosis. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2008, no. 89, s. 157-159, ISSN:0003-9993

SIMONS D.G.; HONG C.Z.; SIMONS L.S.: Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points, American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation, 81,2002 (3), str. 212-216, ISSN: 0894-9115

SIMONS D.G.; TRAVELL J.; SIMONS L.S.: Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual, Volume 1 - Upper half of body. 1st edition. Baltimore (USA) : Williams & Wilkins, 1999. 912 s. ISBN 0-683-08366-X.

SIMPSON, M., R.: Benign Joint Hypermobility Syndrome: Evaluation, Diagnosis, and Management. Journal of the American Osteopathic Association, Vol 106 ,No. 9/ 2006, 531-536. ISSN: 0098-6151

SHOOTER, D.: Use of two-point discrimination as a nerve repair assessment tool: preliminary report. ANZ Journal of surgery, 2005; 75: 866–868 ISSN 1445-2197

TROJAN et al.: Lékařská fyziologie. Praha Grada Publishing 1996 489 s.
ISBN: 80-7169-331-1

VÉLE, F.: KINEZIOLOGIE : přehled klinické kineziologie a patokineziologie pro diagnostiku a terapii poruch pohybové soustavy. Praha : Triton, 2006. 375 s.
ISBN 80-7254-837-9.

VOKURKA M., HUGO J. a kol.: Velký lékařský slovník. Praha : Maxdorf 2002, ISBN 80-85912-43-0

WALL, P., D., MELZACK, R.: Textbook of pain. 5th Edition. Churchill Livingstone, London, 2006. ISBN: 978-0-443-07287-1

YAP, E.Ch.: Myofascial pain: An Overview. Annals Academy of medicine, 36/2007, no.1, s43-48, ISSN: 0304-4602

Seznam příloh

Příloha č. 1: graf aktivace akustických prahů v závislosti na aplikačním tlaku

Palpometru

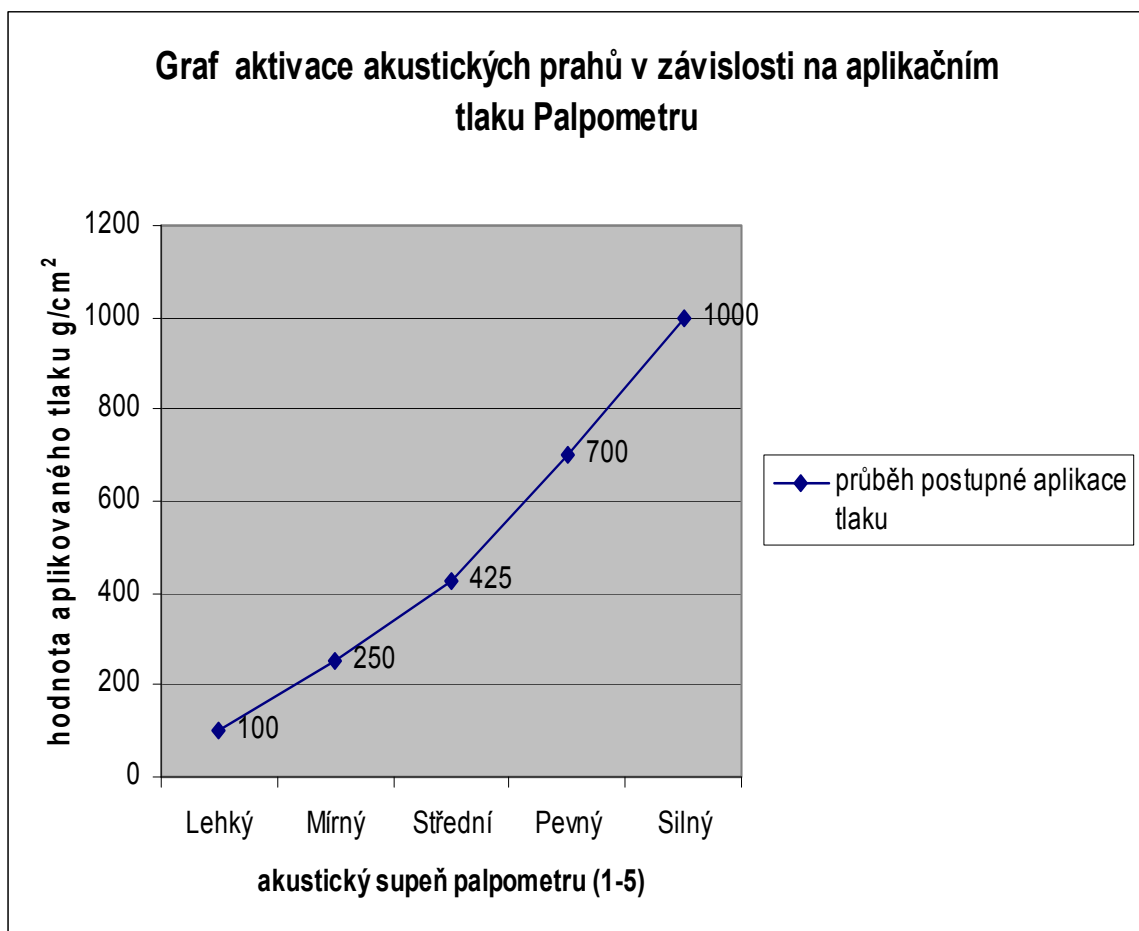
Příloha č. 2: esteziometr

Příloha č. 3: měření v regionu m. trapezius pars ascendens

Příloha č. 4: protokol měření

Přílohy:

Příloha č. 1: graf č.4 - aktivace akustických prahů v závislosti na aplikačním tlaku
Palpometru



Příloha č. 2: esteziometr



Příloha č. 3: měření v regionu m. trapezius pars ascendens



Příloha č. 4: protokol měření

Informovaný souhlas

Svým podpisem stvrzuji, že jsem byl(a) obeznámen(a) s důvodem a obsahem klinického vyšetření pro účely diplomové práce a případné vědecké publikace na Klinice rehabilitace 2. LF UK Motol, a s provedením tohoto vyšetření souhlasím.

V Praze dne.....

Podpis

vyšetřujícího.....

Podpis

vyšetřovaného.....

Osobní údaje a anamnéza vyšetřovaného

VYŠETŘOVANÝ (iniciály, pohlaví, věk):

DIAGNÓZA:

ANAMNÉZA:

NO:

RA:

OA:

PA:

SocA:

FA:

AA:

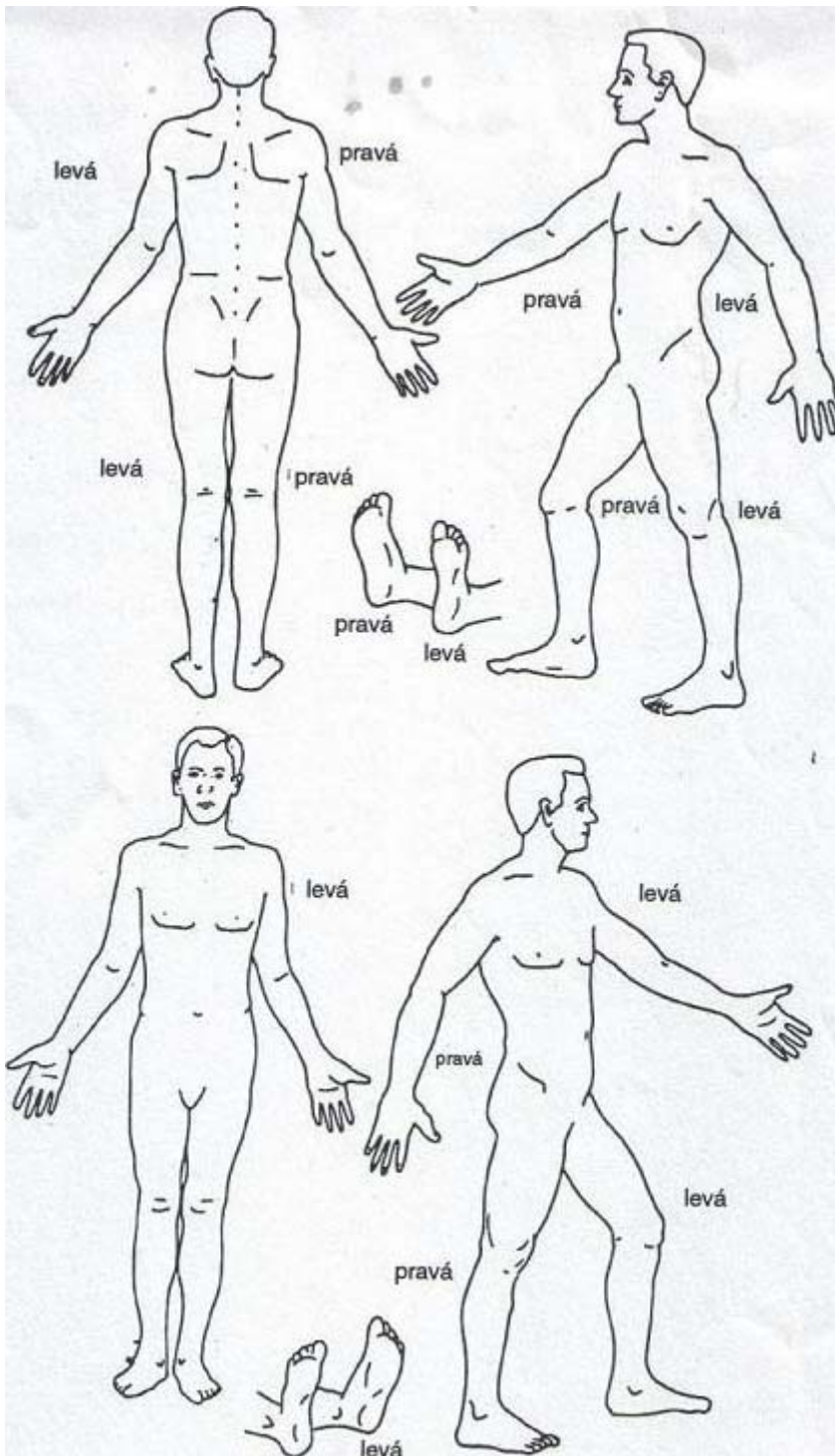
Rhb A:

SportA:

Abusus:

Mapa myofasciální bolesti a subjektivně změněné citlivosti

1. Označte místa aktuální či obvykle vnímané bolestivosti:
(červenou barvou aktuální, modrou obvykle vnímanou)
2. Označte místa změněné citlivosti:
(tečkovaně černou barvou)



Popis myofasciální bolesti v oblasti šíje či hlavy a dalších subjekt. symptomů vyšetřovaného

1. Přítomnost bolesti:

A. aktuálně přítomna B. aktuálně nepřítomna C. bolesti nemám vůbec

2. Časový průběh bolesti:

A. stálá B. několikrát denně C. několikrát týdně D. několikrát měsíčně
E. několikrát ročně

Jak dlouho už celkem trvá Vaše bolest?

3. Charakter aktuální či obvykle vnímané bolesti:

Popište lokalizaci (pokud nezakresleno na mapě bolesti):

A. klidová B. při pohybu C. v klidu i při pohybu

Při jakém pohybu?

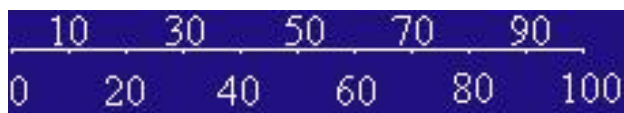
Vyznačte charakter a intenzitu bolesti:

BOLEST	ŽÁDNÁ	MÍRNÁ	STŘEDNÍ	SILNÁ
Tepající	0	1	2	3
Vystřelující	0	1	2	3
Bodavá	0	1	2	3
Ostrá	0	1	2	3
Křečovitá	0	1	2	3
Hlodavá	0	1	2	3
Palčivá	0	1	2	3
Trvalá	0	1	2	3
Tíživá	0	1	2	3
Citlivá na dotek	0	1	2	3
Řezavá	0	1	2	3
Unavující-vyčerpávající	0	1	2	3
Oslabující	0	1	2	3
Vzbuzující strach	0	1	2	3
Deprimující-krutá	0	1	2	3

4. Intenzita bolesti – VAS

Označte na stupnici 1-100 intenzitu Vaši aktuální bolesti:

(0- žádná bolest, 100- nesnesitelná bolest)



5. Zažil(a) jste pocit ztuhlé šíje?

A. ano B. ne C. aktuálně ho pociťuji

6. Ulevující faktory od bolesti:

.....

7. Vyvolávací a zhoršující faktory bolesti:

.....

8. Další subjektivní příznaky:

a. Máte pocit *změněné citlivosti* v oblasti horní poloviny těla?

A. ano B. ne

Popište charakter změněné citlivosti:

b. Máte pocit *omezení rozsahu pohybu* hlavy či horních končetin?

A. ano B. ne

Popište

c. Máte pocit *slabosti* v oblasti šíje či horních končetin?

A. ano B. ne

Popište

d. Jiné subjektivní příznaky

Ohodnocení stabilizační funkce lopatek**INDEX STABILIZACE LOPATKY**

STATICKÉ PARAMETRY (Parametry sledované u stojícího vyšetřovaného:

(0- znak nevyjádřen, 1- znak mírně vyjádřen, 2- znak výrazně vyjádřen)

SIN. DX.

	SIN.	DX.
Elevace klíční kosti		
Prominence mediální hrany lopatky		
Prominence dolního úhlu lopatky		

DYNAMICKÉ PARAMETRY (Parametry sledované v rámci aktivní abdukce v ramenním kloubu, bráničního testu, testu náklonu v pozici na čtyřech):

(0, 1, 2)

SIN.

DX.

Abdukční test – kranializace lopatky pod horizontálou		
Brániční test – migrace lopatky kraniolaterálně		
Test náklonu – odlepení mediální hrany či dol. úhlu lopatky		

Region m.Trapezius a MTrP před terapií (PIR)

SIN.

DX.

a) ROM laterální FL Cp

--	--

b) INDEX MTrP – potvrzující znaky MTrP

(1- znak přítomen, 0- nepřítomen)

SIN.

DX.

Tuhý svalový snopec		
Bolestivý bod v tuhém svalovém snopci		
Lokální svalový záškub		
Omezení ROM laterální FL		

c) PRÁH TLAKOVÉ BOLESTIVOSTI - vyšetření palpometrem

Scale A		
Clinical Pressure Level	Equivalent Pressure gf/cm2	Pressure Level Indication
Slight	100	1st beep
Mild	250	2nd beep
Moderate	425	3rd beep
Firm	700	4th beep
Marked	1000	5th beep

1.

2.

3.

průměr

MTrP 1 v m.trapezius dx.				
MTrP 1 v m.trapezius sin.				

Region m.Trapezius a MTrP po terapii (PIR)

SIN.

DX.

a) ROM laterální FL Cp

--	--

(goniometr)

b) INDEX MTrP po terapii

SIN.

DX.

Tuhý svalový snopec		
Bolestivý bod v tuhém svalovém snopci		
Lokální svalový záškub		
Není zvýšen ROM laterální FL		

c) PRÁH TLAKOVÉ BOLESTIVOSTI - vyšetření palpometrem

Scale A		
Clinical Pressure Level	Equivalent Pressure gf/cm2	Pressure Level Indication
Slight	100	1st beep
Mild	250	2nd beep
Moderate	425	3rd beep
Firm	700	4th beep
Marked	1000	5th beep

1.

2.

3.

průměr

MTrP 1 v m.trapezius dx.				
MTrP 1 v m.trapezius sin.				

MĚŘENÍ DISKRIMINAČNÍHO ČÍTÍ

nález v regionu (MTrP: A / L / 0)

měření před terapií:**SIN****DX**

AT-TPD

AT-TPD

SSV-TPD

SSV-TPD

kontrolní zóna - volární plocha malíkové hrany ruky**SIN****DX**

AT-TPD

AT-TPD

SSV-TPD

SSV-TPD

měření po terapii:**SIN****DX**

AT-TPD

AT-TPD

SSV-TPD

SSV-TPD

kontrolní zóna - volární plocha malíkové hrany ruky**SIN****DX**

AT-TPD

AT-TPD

SSV-TPD

SSV-TPD

Doplněk protokolu - Vyšetření kvality vaziva

- 1) kontakt palce v oblasti předloktí - bilaterálně 2 body
- 2) hyperextenze kolene - bilaterálně 2 body
- 3) hyperextenze lokte - bilaterálně 2 body
- 4) pasivní dorziflexe malíku - bilaterálně 2 body
- 5) ventrální flexe trupu při extendovaných kolenou - kontakt obou dlaní s podlahou - 1bod

Pokud je skóre 4 a více – je prokázána přítomnost konstituční hypermobility

Skóre: / 9

Hypermobilita (ANO / NE)

VAS po terapii

Intenzita subjektivní bolestivosti po terapii (0- žádná bolest, 100- nesnesitelná bolest):

