

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

Klinika rehabilitačního lékařství FNKV



Michal Průžek

Viscerovertebrální vztahy

Viscerovertebral relations

Bakalářská práce

Praha, květen 2015

Autor práce: Michal Průžek

Studijní program: Fyzioterapie

Bakalářský studijní obor: Specializace ve zdravotnictví

Vedoucí práce: **doc. MUDr. Dobroslava Jandová**

Pracoviště vedoucího práce: **Klinika rehabilitačního lékařství 3. LF**

Předpokládaný termín obhajoby: 11. 6. 2015

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci vypracoval samostatně a použil výhradně uvedené citované prameny, literaturu a další odborné zdroje. Současně dávám svolení k tomu, aby má bakalářská práce byla používána ke studijním účelům.

Prohlašuji, že odevzdaná tištěná verze bakalářské práce a verze elektronická nahraná do Studijního informačního systému – SIS 3.LF UK jsou totožné.

V Praze dne 11. května 2015

Michal Průžek

Poděkování

Na tomto místě bych rád poděkoval doc. MUDr. Dobroslavě Jandové za vedení bakalářské práce a mnohé praktické a pragmatické rady bez kterých by se tato práce rodila mnohem obtížněji. Mé díky patří též MUDr. Samu Hofmanovi, bez jehož neutuchající podpory bych stěží studoval lékařskou fakultu.

Obsah

ÚVOD	7
1. VYMEZENÍ POJMŮ	9
2. ZDROJE INFORMACÍ	14
3. VISCERÁLNÍ BOLEST	16
3.1. Viscerální nociceptory	16
3.2. Viscerální aferentní dráhy	16
3.3. Vzestupné projekční dráhy míšni.....	17
3.4. Reprezentace viscerální bolesti v mozku.....	20
3.5. Charakteristika viscerální bolesti	23
3.6. Podněty viscerální nocicepce	24
3.7. Lokalizace bolesti	24
4. PŘENESENÁ VISCERÁLNÍ BOLEST	27
4.1. Charakteristika	27
4.2. Facilitace přenesené bolesti aferentními vstupy z této lokality.....	28
4.3. Mechanismus vzniku přenesené bolesti	28
4.3.1. Teorie větvení primárního aferentního vlákna	29
4.3.2. The Convergence-Projection Theory by Ruch	29
4.3.3. The Convergence-Facilitation Theory by McKenzie.....	30
4.4. Bolest pouze přenesená bez současné primární bolesti	35
5. VISCEROSOMATICKÉ VZTAHY	37
5.1. Segmentální spinální reflexy	38
5.1.1. Visceromotorické reflexy.....	41
5.1.2. Viscerosomatické reflexy.....	41
5.2. Sympatikem způsobená bolest a hyperalgezie	43
5.3. Neuroanatomický a neurofyzilogický podklad segmentálních spinálních reflexů	43
5.4. Charakteristika viscerálních vzorců	45
5.5. Výskyt reflexních změn při viscerálních onemocněních	46
5.6. Perzistence reflexních změn po odeznění primární afekce	47
5.7. Rozšíření a rozostření viscerálního vzorce	48
5.8. Diferenciální diagnostika	48
6. SOMATOVISCERÁLNÍ VZTAHY	49
7.1. Funkční poruchy a reflexní změny imitující interní onemocnění.....	51
7.1.1. Význam m. psoas a přímých břišních svalů	51
7.1.2. Vertebroardiální syndrom	51
7.2. Funkční poruchy a reflexní změny provokující interní onemocnění	52

7.3. Funkční poruchy a reflexní změny způsobující funkční poruchy vnitřních orgánů, popřípadě jejich onemocnění	52
7.4. Somatoviscerální reflex.....	53
8. TEORETICKÉ ZÁKLADY MECHANISMU ÚČINKU MANUÁLNÍ TERAPIE.....	55
DISKUSE.....	59
SOUHRN	61
SUMMARY.....	62
PŘÍLOHA 1	63
PŘÍLOHA 2	64
PŘÍLOHA 3	65
SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	66

Úvod

Cílem této bakalářské práce je shrnout dostupné poznatky a teorie o možném neurofyziologickém a neuroanatomickém mechanismu vzniku přenesené bolesti a reflexních změn na podkladě recipročních viscerosomatických interakcí. Popíše charakteristiku přenesené bolesti a reflexních změn a uvedu též teoretický mechanismus účinku manuálních zásahů vedených z povrchu těla k možnému ovlivnění vnitřního onemocnění nebo v jeho důsledku vzniklých reflexních a funkčních změn a bolesti.

Zřídka se najde téma, které by bylo tolik opomíjené, přesto však jeho pochopení velmi důležité snad pro všechny pracovníky lékařských oborů. Tématu mé bakalářské práce se v minulosti věnovalo mnoho autorů nejen v ČR, ale i v zahraničí. I přesto však je problematika vzájemného působení mezi vnitřními orgány a pohybovým aparátem opředená mnohými mýty, nedorozuměními a polopravdami. Znalost vzorců přenesené viscerální bolesti a reflexních změn v místech od původní afekce často velmi vzdálených, je stále ještě velmi slabě, pokud vůbec, uplatňována při diagnostice a navazující volbě vhodného terapeutického plánu. A pokud uplatňována je, bývá znalost toho proč to tak vlastně je a jak to funguje téměř nulová.

Název bakalářské práce je, vzhledem k jejímu záběru a obsahu, paradoxně poněkud nepřesný a neúplný. Uložil jsem si totiž pokusit se popsat nejenom viscerovertebrální vztahy, ale i vertebroviscerální. Další nepřesnost se týká pojmu „vertebrální“, který by měl být nahrazen spíše za obecnější pojem „somatický“, vzhledem k tomu, že přenesená bolest a reflexní změny vzniklé z důvodu primární afekce vnitřního orgánu se zdaleka neobjevují pouze na páteři, nýbrž na všech somatických strukturách jako je kůže, podkoží, fascie, svaly a klouby. Obráceně platí totéž, tedy že poruchy v těchto somatických strukturách mohou ovlivňovat vnitřní orgány. V české odborné literatuře se ale setkáváme povětšinou se zastřešujícím pojmem „viscerovertebrální“, proto se tohoto názvu drží i název této práce.

Cílem práce rovněž není pouze obsáhle citovat jednotlivé zdroje, ale uvést k nim i můj pohled a osobní názor, protože se domnívám, že kritické myšlení a

otázky mohou odhalit případné skryté konsekvence a implikace a vedou k mnohem hlubšímu pochopení této úžasné problematiky, jakou viscerovertebrální vztahy bezesporu jsou.

Obecně lze říci, že somatické projevy při onemocnění vnitřních orgánů jsou již docela dobře popsány nejen v zahraniční, ale i v tuzemské literatuře, zatímco je téměř pravidlem, že není uveden mechanismus jejich vzniku s výjimkou poněkud neurčitých a nepřesných vysvětlení. Proto účelem této práce není uvést popis a charakteristiku jednotlivých viscerálních vzorců, nýbrž podklad jejich vzniku. Též neuvádím popis rozličných technik manuální/reflexní terapie, ale mechanismus jejich účinku.

1. Vymezení pojmů

Viscerovertebrální vztahy

Hovoříme-li o viscerovertebrálních vztazích, co si přesně máme pod tímto pojmem představit? V české i světové literatuře se při hledání informací na dané téma můžeme setkat s mnohými, na první pohled podobnými pojmy, které se však při bližším pohledu poněkud liší. Viscerovertebrální vztahy, jak název napovídá, popisují vzájemné, jednosměrné působení mezi vnitřními orgány a páteří, to znamená, jakým mechanismem se vnitřní onemocnění může projevit především na funkci páteře. Zde ale páteř nemůžeme nahlížet jen jako sloup obratlů spojených facetovými klouby a meziobratlovými disky, ale musíme brát v úvahu všechny struktury, ať už pasivní či aktivní, které se na funkci páteře podílejí. V širším slova smyslu se na funkci páteře podílí všechny další somatické struktury. Máme zde na mysli měkké tkáně, tedy kůži, podkoží, fascie, svaly a vazy.

Viscerosomatické vztahy

Je jasné, že se nikdo nezabývá pouze vlivem viscerálním na páteř, nýbrž vlivem na všechny somatické struktury. Proto mnohem přesnějším pojmem jsou „viscerosomatické vztahy“. Mnozí autoři se zabývají vlivem viscerálního onemocnění na somatické struktury, přičemž se většinou již nezabývají inverzními vztahy, tedy vlivem somatických struktur na vnitřní orgány. Vztah mezi vnitřními orgány a somatickými strukturami je, jak se zdá oboustranný. Dlouho je již známo, že orgány, respektive jejich onemocnění ovlivňuje tonus kosterního svalstva a bolesti se přenáší na povrch těla – lokalizujeme je pak do kůže. Obecný název, který vystihuje oboustranné, vzájemné působení by tedy mohl být „viscerosomatické a somatoviscerální vztahy“.

Sympathetic referred pain

V literatuře se často zmiňuje tento pojem jakožto pojmenování přenesené viscerální bolesti do somatických struktur. Domnívám se ale, že tento název je

velmi zavádějící a matoucí s ohledem na níže zmíněnou skutečnost, že v současné době se již neoznačuje viscerální aferentace pojmy „sympatická“ a „parasympatická“. Tato souvislost je čistě anatomická, a sice že aferentní viscerální vlákna putují do míchy společně se sympatickými eferentními vlákny ve společném nervovém svazku. Sympatikus jako takový je pouze eferentní oddíl. Použije-li se tedy název sympathetic referred pain, může se snadno zmatený čtenář domnívat, že jde o bolest vyvolanou eferentním oddílem sympatiku na periferii podobně jako je tomu u sympathetically maintained pain syndrome.

Funkční poruchy pohybového aparátu

Tato rešeršní práce je věnována popisu vzájemného vztahu mezi vnitřními orgány a pohybovým aparátem. Proč se zde tedy zmiňují o funkčních poruchách? Afekce orgánů může totiž způsobit přenesenou bolest a reflexní změny. Reflexní změny se v pohybovém aparátu projeví změnou funkce postižených částí. Vzniklá porucha funkce má tendenci se řetězit a při chronickém, dlouhotrvajícím primárním onemocnění se tyto poruchy osamostatňují a vzniká tak sekundární onemocnění perzistující i po odstranění primárního onemocnění. Je tedy velmi důležité správně pochopit termín „funkční poruchy“. Je pouze osobním názorem autora této práce, že tento pojem je velmi často nepochopen, podceňován, někdy přeceňován ba dokonce překrucován.

Je jasné, že poruchy funkce toho kterého orgánu, ať už je to kloub nebo sval, se mohou objevit při strukturálních lézích. Snadno si například představíme změněnou svalovou funkci v podobě spasmů břišního svalstva při závažných infekcích dutiny břišní, nebo změněnou kloubní funkci při artritidě. Přesto, že je zde porušena funkce, nenazýváme tyto onemocnění funkčními, nýbrž strukturálními jednoduše proto, že primárním a snadno ověřitelným podkladem je porušení struktury, v tomto případě infekcí. Abych to řekl ještě jinak, onemocnění a porucha funkce s ním spřažená má přívlastek „strukturální“, protože podkladem je zřejmě strukturální poškození. V případě artrózy je situace ale poněkud složitější. V současné době se často udává, že

možnou etiologií artrózy je dlouhodobé přetěžování a špatné biomechanické zatížení postiženého kloubu vlivem chybných pohybových stereotypů a statiky. Protože tyto působí mnohdy již s trochou nadsázky od narození, je snadné si představit nástup degenerativních změn v podobě artrózy dříve, než by tomu bylo v případě, kdy jedinec má pohybové stereotypy kvalitní. Pointa příkladu je ta, že nikdo artróze neříká funkční onemocnění kloubu prostě proto, že je zde jasný morfologický korelát bolesti a postižení funkce. Jinak řečeno, i když etiologie artrózy může být čistě funkční – v podobě nekvalitních hybných stereotypů – nenazýváme artrózu jako funkční onemocnění kloubu. Jaká onemocnění tedy můžeme nazývat jako funkční když ne ta, která jsou způsobena poruchou funkce, v předchozím příkladu nekvalitními pohybovými stereotypy?

[Lewit \(2003\)](#) udává, že příčinou funkčních kloubních blokády je zejména statické přetížení a nadměrné hybné zatížení způsobené chybnými pohybovými stereotypy. V tomto příkladu můžeme patogenetickou posloupnost vyjádřit asi takto: chybné posturálně lokomoční programy CNS dají vzniknout chybným pohybovým stereotypům, ty způsobí nevhodné biomechanické zatížení kloubů, na základě něhož dojde pravděpodobně k uskřinutí meniskoidu, uskřinutý meniskoid způsobí v určitém bodě pohybu omezení a mechanickou překážku a mechanickým drážděním jeho konců pevně spojených s bohatě inervovanou synoviální membránou vyvolá bolest. Problém tkví v tom, že mechanická překážka pohybu dráždící nociceptory synoviální membrány představuje strukturální problém. Příčinou bolesti u takovéto blokády je prostě dráždění nociceptorů. Pakliže je teorie vzniku funkční kloubní blokády opravdu uskřinutí meniskoidu, máme zde tedy jasný morfologický korelát vzniku bolesti a omezení pohybu. Přesto se ale mluví o funkční kloubní blokády a nikoli strukturální. K čemu se tedy vlastně výraz „funkční“ vztahuje? Výše uvedený příklad s artrózou – artrózu jsme uvažovali jako funkční etiologie – a příklad s funkční kloubní blokády ukazuje na stejnou, funkční etiologii a přesto jedno označíme přívlastkem funkční a druhé nikoli. Ke stejnému rozporu můžeme dojít, když si vezmeme jako příklad hernii meziobratlového disku. Tato hernie může vyvolat radikulární syndrom mechanickým či chemickým drážděním nervových kořenů. Nikdo se zde

nebude podivovat, když radikulární syndrom označíme jako strukturální problém. Přesto bych mohl namítnout, že etiologie hernie disku může být v některých, ne-li téměř všech případech, funkční etiologie ve smyslu například nefunkčního HSSP. Proč se tedy v případě funkční kloubní blokády používá termín „funkční“ a v případě hernie či artrózy nikoli?

Podle autora této práce je výše uvedený rozpor/problém pouze sémantický. Přesto však může být pro pozorné čtenáře/studenty zdrojem zmatení. Přestože v případě „funkční“ kloubní blokády jde o poruchu funkce kloubu, neměl by, podle mého názoru, být použit termín „funkční“. Porucha svalové funkce způsobila poruchu struktury. Primární tedy byla funkční porucha pohybových stereotypů a ta způsobila uskřinutí meniskoidu, což je dle mého názoru strukturální problém. V následujícím textu budu mít proto „funkčními poruchami pohybového aparátu“ na mysli pouze takové poruchy, které jsou způsobeny špatným „softwarem“ – posturálně lokomočním programem CNS, který se projeví nekvalitními hybnými stereotypy a statickým přetížením. Posledně jmenované dají vzniknout svalové dysbalanci, přílišnému napětí hypertonických svalů nebo také přetěžování pouze určitých částí kloubu, což se projeví kloubní decentrací a popřípadě kloubní blokádou.

Obecně lze říci, že neexistuje bolest bez aktivace nociceptorů. Existují výjimky jako například neuropatická bolest, fantomová bolest nebo centrální talamická bolest. Porucha funkce sama o sobě bez podráždění nociceptorů nikdy nemůže vyvolat bolest. Fakt, že příčinu bolesti v mnoha případech není možné odhalit, ještě neznamena, že nikde nejsou podrážděny žádné nociceptory. Znamená to pouze, že současnými prostředky nejsme schopni zdroj nocicepce odhalit. Neexistuje tedy porucha funkce, která by sama o sobě měla tu moc vyvolat bolest, aniž by nepodráždila nikde žádné nociceptory. V tomto smyslu jsou pojmy „funkční“ a „strukturální“ velmi úzce spjaty a v mnoha případech se natolik prolínají, že zřejmě nemá smysl mluvit vyhraněně o funkčních nebo strukturálních poruchách. Hypertonus svalový je změnou většinou čistě funkční, nicméně bude-li působit po delší dobu, jistě vyvolá změny strukturální, které se stanou zdrojem nocicepce. Stejně platí i o svalovém hypotonu. Funkce je dána strukturou a struktura je dána funkcí. Kde

je porucha funkce, objeví se dříve či později i porucha struktury a bolest a naopak.

Jak tedy funkční poruchy mohou způsobit bolest ještě dříve, než vyvolají poškození struktury? Nociceptory jsou totiž uzpůsobeny k registrování poškození tkáně, nebo hrozícího poškození tkáně. To znamená, že jsou aktivovány i takovými stimuly, které potenciálně mohou tkáň poškodit ale ještě se tak nestalo. Takovým stimulem by mohlo být napětí. Zvýšené napětí hypoteticky může aktivovat nociceptory, a pokud suma nocicepce překoná antinociceptivní inhibiční descendentní vlivy ze supraspinálních center a stane se nadprahovou, může být pocíťována jako bolest. Právě o napětí, jakožto o společném jmenovateli funkčních poruch pohybové soustavy, udává Lewit, že je nejpravděpodobnějším nociceptivním stimulem funkčních poruch ([Lewit, 2003](#)).

2. Zdroje informací

Největším zdrojem studia mi byl samozřejmě internet, jmenovitě databáze medvik a zejména medline, která patří k nejrozsáhlejším na světě. Vždy jsem vyhledával v českém a anglickém jazyce. Trochu škoda, že jsem nemohl vyhledávat i v jazyce německém, protože hodně článků, informací, studií a knih je právě v tomto jazyce. Informace o viscerosomatických vztazích lze dohledat podstatně snáze, nežli o somatoviscerálních. Posledně jmenovaným se totiž světová vědecká obec, zdá se, zatím příliš nevěnuje a zůstává na okraji zájmu. Po zadání nejrůznějších hesel týkajících se somatoviscerálních vztahů do Googlu, sice vyhledávač vyhrlí velké množství odkazů, velmi záhy ale zjistíme, že informace jsou velmi kusé, neúplné a jejich zdroje, na webových stránkách často pochybných, nejsou v drtivé většině případů uvedeny. Dalším značným problémem je to, že pokud vůbec existují práce na toto téma, pak přístup k nim je v naprosté většině případů zpoplatněn částkami od několika stovek až po tisíce korun, což by představovalo investici do bakalářské práce v řádu tisíců, nebo desetitisíců korun. To samé platí o mnoha výborných, zvláště osteopatických knihách, které není možné v ČR zapůjčit v žádné knihovně a obvykle stojí od dvou tisíců korun výše. Není se čemu divit, zvláště neurofyziologické práce jsou často z posledních let a pro vědce a výzkumníky jsou důležitým zdrojem ocenění a příjmů pro další výzkum. Znamená to, že zde lze využít jen abstrakt, kde je však pouze velmi hrubě shrnut výsledek a nelze si přečíst mnoho detailů z práce. Překvapením pro mě bylo zjištění, že zdaleka nejvíce informací o somatoviscerálních vztazích je uváděno v osteopatické, potažmo chiropraktické zahraniční literatuře. Pokud se tématem zabývá klasická západní medicína, nelze pod přesným označením „somatoviscerální“ a „viscerosomatický“ téměř nic nalézt. Byl jsem nucen tedy prohledávat databáze pod mnoha různými kombinacemi hesel. Jen namátkově několik z nich v češtině: somatoviscerální/viscerosomatické vztahy, somatoviscerální reflex, viscerální aferentace, segmentální reflexy, reflexy autonomního nervového systému, vegetativní viscerální reflexy, viscerální homunkulus, viscerální nocicepce, somato-sympatický reflex atd. Protože jsem si dal za úkol v této práci nastínit mechanismus fungování těchto recipročních vztahů mezi

somatickou periférií a viscerálními orgány, musel jsem pátrat po neurofyziologickém a neuroanatomickém podkladě. Omezit se pouze na popis typických, empiricky vyzorovaných vzorců reflexních a funkčních změn na povrchu těla při viscerálních afekcích by byla poněkud zbytečná práce, protože tyto jsou celkem podrobně uvedeny v mnoha tuzemských časopisech a knihách nestorů české fyzioterapie posledních dekad. Přičemž ale nikde není popis podstaty, respektive mechanismu těchto dějů. Co se týče somatoviscerálních vztahů, omezují se autoři pouze na sdělení, že o těchto se příliš neví, nebyly zatím spolehlivě prokázány a dalších výzkumů v této oblasti je zapotřebí.

Po zadání hesla „somatovisceral reflex“ do Googlu či databáze medline se zobrazí odkazy s informacemi téměř výhradně z osteopatických, popřípadě chiropraktických zdrojů. Není to náhodou, protože osteopaté mají o danou problematiku eminentní zájem a je od nich k dispozici velké množství prací a knih. Posoudit jejich vědeckou úroveň a důvěryhodnost není pro účely této práce možné, protože by bylo potřeba prozkoumat metodiku a všechny další aspekty té které práce. Nálezy jednotlivých autorů se ale velmi překrývají a shodují, což přidává na důvěryhodnosti a kredibilitě prací.

Co se viscerosomatických vztahů týče, Bitnar píše: „Je nutno říci, že problém s literaturou je u tohoto tématu (viscerosomatických vztahů) velmi zásadní a častý neboť k tomuto tématu je odborné literatury velmi poskrovnu a je velkým uměním vůbec nějakou vyhledat.“

Nebojím se použít výraz „komplexní“ jako označení knihy „The Science and Clinical Application of Manual Therapy“, kterou jsem si nejen pro účely této práce zakoupil. Obsahuje vysvětlení všech aspektů recipročních viscerosomatických vztahů a byla mi tak největším přínosem. Hlavně kapitola o fungování autonomního nervového systému od profesora Wilfrida Jäniga nabízí podklad k chápání těchto vztahů. Je to skutečný průkopník na poli autonomního nervového systému, jenž je citován v mnoha odborných zdrojích.

3. Viscerální bolest

Domnívám se, že pro pochopení složitých vztahů mezi útrobní bolestí, přenesenou bolestí a reflexními změnami je nutné se blíže seznámit s anatomii a neurofyziologií viscerální bolesti alespoň v základech.

3.1. Viscerální nociceptory

Viscerální receptory nemají morfologickou specializaci, jde o volná nervová zakončení vláken slabě myelinizovaných A_δ a nemyelinizovaných C s výjimkou Paciniho tělísek v mesenteriu ([Wall a Melzack, 2006](#)). Většina z nich je považována za polymodální – reagují na mechanické, chemické i termické podněty. Jako nociceptory nejspíše slouží vysokoprahové mechanoreceptory (HTM receptory – high threshold mechanosenzitive) s přispěním nízkoprahových mechanoreceptorů (LTM receptory – low threshold mechanosenzitive) kódujících podnět až do nociceptivní oblasti. Dále jsou hojně zastoupeny mlčící nociceptory, které se aktivují až mediátory zánětu za patologické situace. Po jejich aktivaci začnou sloužit jako LTM, HTM receptory i chemoreceptory a výrazně tak zvýší nociceptivní aferentaci z postižených míst. ([Bolest, 2012](#)). Viscerální orgány jsou převážně inervovány nemyelinizovanými vlákny C a tato vlákna přenášejí jak nociceptivní, tak nenociceptivní aferentaci ([Aziz et al, 2000](#)).

3.2. Viscerální aferentní dráhy

Všechny viscerální orgány jsou aferentně inervovány axony anatomicky spojenými s parasympatickým a sympatickým eferentním oddílem. Proto se dříve užíval název sympatická a parasympatická aferentní inervace s předpokládanou funkcí parasympatické aferentace jakožto systémem regulující autonomní funkce a sympatické aferentace jakožto systémem zprostředkující viscerální bolest. Tento předpoklad se ale ukázal jako mylný. Viscerální aferentace anatomicky spojená s parasympatickou inervací se nyní ukazuje jako důležitá pro chemonocicepci a přispívá k afektivní komponentě a

pocitům silné nepříjemnosti spojené s viscerální bolestí. Není to tedy jen aferentace anatomicky spojená s oddílem sympatiku, která je odpovědná za přenos viscerální bolesti ([Wall a Melzack, 2006](#)).

Viscerální aferentaci lze rozdělit na dva oddíly: spinální a vagový. Všechny axony primárních aferentních neuronů tvoří synapse na neuronech zadních rohů míšních s výjimkou axonů n. vagus, které končí asi z 95% v mozkovém kmeni na neuronech ncl. tractus solitarii. Těla spinálního oddílu leží vždy v ganglion spinale, těla vagového primárně v ganglion nodosum. Na rozdíl od somatické aferentace, viscerální vlákna na cestě do míchy většinou prochází skrze prevertebrální a paravertebrální ganglia. V prevertebrálních gangliích nechávají viscerální aferentní vlákna kolaterály, které tvoří synapse s visceromotorickými a viscerosekretorickými neurony a modulují tak sekreci nebo motilitu GIT. V paravertebrálních gangliích se bohatě větví v četné kolaterály které nakonec vedou zadními kořeny míšními k neuronům zadních rohů míšních do několika sousedních segmentů. Densita viscerální aferentní inervace je podstatně nižší než u somatické, což společně s velkou divergencí vláken do několika míšních segmentů a převahou vláken C nad A_δ patrně může za velmi difuzní a těžko lokalizovatelný charakter bolesti. Vlákna typu C totiž vedou pomalou, hlubokou, rozostřenou, „druhou“ bolest ([Group C nerve fiber](#)).

3.3. Vzestupné projekční dráhy míšní

Za hlavní dráhu se tradičně považuje tractus spinothalamicus (neospinothalamický trakt). Tr. spinothalamicus anterior ale podle [Menseho a Gerwina \(2010\)](#) nepřenáší bolest nýbrž hrubé, protopatické čítí. STT dráha začíná projekčními neurony v lamině I zadního rohu míšního. Anterolaterální chordotomie ale ukázala velmi omezený vliv na útlum viscerální bolesti po přetnutí těchto drah ([Bolest, 2012](#)). Proto se nabízelo hledat jinou dráhu vedoucí viscerální bolest. Podle studií posledních let se ukazuje, že rozhodující úlohu hraje postsynaptická dráha zadních provazců míšních projikující se ipsilaterálně do nucleus gracilis a cuneatus ([Bolest, 2012](#)). Teprve nedávno byly objeveny dvě dráhy odpovědné za afektivně emoční složku bolesti. Jsou jimi tractus spino-parabrachio-hypothalamicus a spino-parabrachio-

amygdalaris ([Bolest, 2012](#)). Další dráhou je tractus spinoreticularis (paleospinotalamický trakt), která se zdá přenášet špatně lokalizovatelnou, difuzní bolest z nemyelinizovaných vláken C. Drahá začíná projekčními neurony zadních rohů míšních zejména v lamině V, probíhá v míše bilaterálně a tvoří synapse s neurony retikulární formace. Dále pokračuje do jader neuronů nespecifického thalamu. Difuzní korová projekce těchto neuronů způsobuje výše zmíněnou špatnou lokalizovatelnost této bolesti ([Králíček, 2002](#)).

V odborné literatuře i všeobecně ve všech zdrojích panuje značná nejednotnost týkající se pojmenování jednotlivých drah, popisu jejich funkce i průběhu. Snad každá publikace popisuje rozdílné začátky v jednotlivých míšních laminách, rozdílný průběh a už se vůbec neshodují v centrální projekci drah. Uvedu několik příkladů autoritativních zdrojů, které se liší v jejich popisu:

[Králíček \(2002\)](#) označuje tr. spinothalamicus jakožto neospinothalamický a tr. reticulospinalis jako paleospinothalamický. Zmiňuje i postsynaptickou dráhu zadních provazců míšních za fyziologických podmínek pro přenos bolesti za zanedbatelnou. Dále uvádí, že neurony specifické pro přenos bolesti jsou nakupeny nejvíce v lamině I a projikují své axony do spinothalamické dráhy. Neurony multireceptivní ponejvíce v lamině V a projikují do spinoretikulothalamické dráhy. Z časového pohledu první, to znamená rychlou bolest, přenáší rychlejší vlákna A_δ ve spinothalamické dráze. Tato rychlá bolest je přesně lokalizovatelná a slouží coby diskriminačně sensorická složka bolesti. Časově druhou, pomalou bolest přenáší nemyelinizovaná vlákna C ve spinoretikulární dráze, která vede v míše bilaterálně. Tato bolest následuje krátce za tou první a je podstatně hůře lokalizovatelná. Králíček dále uvádí existenci submodalitně specifických projekčních neuronů v zadních rožích míšních, které jsou somatotopicky uspořádány. Předpokládá to existenci neuronů specificky vedoucích submodalitně svědění, tlaku, smyslných podnětů, doteku, vibrací nebo tepla a chladu. Tyto projekční neurony vedou signály přes thalamus do primární somatosenzorické kůry.

[Mense a Gerwin \(2010\)](#) uvádí začátek spinothalamické dráhy do projekčních neuronů laminy I a pravděpodobně i V. Zdůrazňují, že STT anterior nevede bolest, nýbrž hrubé čítí. Na rozdíl od Králíčka ale rozdělují STT na neospinothalamický jakožto trakt vedoucí diskriminační komponentu bolesti do primární somatosenzorické kůry a paleospinothalamický jakožto trakt projikující difuzně do různých korových oblastí, zejména gyrus cinguli a insuly a zprostředkující afektivně emoční komponentu bolesti. Spinoretikulární dráha podle nich začíná na neuronech stejných lamin co STT dráha a zprostředkovává vegetativní komponentu bolesti. Možná bilaterální projekce SRT by podle nich mohla vysvětlovat přetrvávání bolesti u určité skupiny pacientů po chordotomii. Neberou vůbec v úvahu velmi pravděpodobné vysvětlení skrze existenci ipsilaterální postsynaptické dráhy zadních provazců, která se ukazuje jako klíčová v přenosu viscerální bolesti a neuvažují ani o sekundární spinothalamické dráze, která též probíhá ipsilaterálně. Autoři dále zdůrazňují, že nejsou důkazy o existenci míšň dráhy specifické pro svalovou bolest a že projekční neurony zadních rohů přijímají krom aferentace ze svalů též bohatý konvergentní mix z mnoha dalších zdrojů, což znamená, že zde nejsou projekční neurony selektivně reagující na svalovou nocicepci. Je podle nich tedy nevyřešená otázka, jak mozek dokáže rozlišit zdroj nocicepce a kvalitu jednotlivých submodalit.

[Wall a Melzack \(2006\)](#) uvádí, že bilaterální chordotomie, kdy se přeruší STT, neodstraní chování spojené s viscerální bolestí u krys. Kdežto přetětí zadních provazců toto chování odstraní. To naznačuje, že postsynaptická dráha zadních provazců, která začíná projekčními neurony v lamině X, je odpovědná za afektivně emoční složku bolesti. Přetětím zadních provazců ale nebyla ovlivněna vegetativní odpověď na viscerální bolest. Znamenalo by to, že za vegetativní komponentu bolesti vede jiná anterolaterální dráha, možná spinoretikulární. Dále tvrdí, že v lamině I jsou neurony specificky nocicepční, selektivně reagující na nocicepci ze svalů, kloubů a vnitřních orgánů a stejně tak na různé submodalitě jako teplo, chlad a svědění, což je v rozporu s tvrzením Mense a Gerwina a ve shodě s Králíčkem.

Kolektiv autorů v knize [Bolest \(2012\)](#) uvádí o viscerální bolesti, že spinoretikulární, spinoamygdalární a spinohypotalamická dráha je důležitá pro motivačně afektivní složku bolesti. Dále zmiňují laminy V, VIII a X jako projekční pro hlubokou bolest. Více informací o centrálních projekčních drahách a jejich funkcích neuvádějí.

Paleček ve své zajímavé práci uvádí, že anterolaterální chordotomie (přetnutí anterolaterálních provazců s tr. spinothalamicus při farmakologicky nezvladatelných bolestech) byly prováděny bilaterálně kvůli časté stranově bilaterální inervaci viscerálních orgánů. Analgetická účinnost ale nebyla dostatečná a byly časté vedlejší účinky. Přetnutí postsynaptických drah zadních provazců mají výbornou analgetickou účinnost. Z experimentů na potkanech dokázal, že rozhodující úlohu v přenosu kožní bolesti má STT a zadní provazce se nepodílí vůbec, kdežto u viscerální bolesti má rozhodující úlohu dráha zadních provazců, i když je přenášena i STT ([Paleček, 2007](#)).

Souhrnem lze konstatovat, že o neuronálních sítích v CNS se toho dodnes ví velmi málo. Panuje terminologická nejednotnost a je velmi těžké pokoušet se integrovat informace z jednotlivých zdrojů do uceleného celku. Velmi obecně lze shrnout, že dráhy bolesti jsou: tr.spinothalamicus – senzorio-diskriminační komponenta bolesti = kde to bolí, jak to bolí, jak dlouho; tr. spinoreticularis – vegetativní reakce na viscerální bolest, reakce nabuzení přes ARAS; tr. spino-parabrachio-amygdalaris, spino-parabrachio-hypothalamicus, tr. spinomesencephalicus – obsahuje odbočky k periaqueductální šedi; tr. spinotectalis, a postsynaptická dráha zadních provazců míšních, přičemž korové projekce a funkce jednotlivých drah jsou předmětem výzkumu a diskusí.

3.4.Reprezentace viscerální bolesti v mozku

Z výsledků studií se zobrazovacími metodami, elektrofyziologických studií, lézí a stimulací částí mozku bylo zjištěno, že mozek neobsahuje žádné specifické místo, kde by bolest byla zpracována a pocíťována „vše v jednom“. Naopak, je to mnoho struktur, které se na vnímání bolesti podílí a bolest se tak

stává velmi komplexním, subjektivním, senzorio - emočním počítkem. Předpokládá se, že primární a sekundární somatosenzorická kůra (SI, SII) hraje prim ve vnímání lokalizace, kvality a trvání bolesti, tedy senzorio – diskriminativní komponentě. Přední cyngulární kůra a insula (ACC, IC) - části limbického systému, se podílí na emočně – motivační komponentě bolesti.

- **Primary and secondary somatosensory cortex**

Při lézích SI a SII způsobených cévní mozkovou příhodou pacient nebyl schopen lokalizovat ani popsat charakter bolesti. Místo toho však udával chabě lokalizovatelný a špatně definovatelný velmi nepříjemný pocit provázející bolestivou stimulaci ([Ploner et al, 1999](#)).

- **Anterior cingulate cortex**

Aktivita v ACC koreluje s pacientem udávanou nepříjemností bolesti. Jiná pozorování potvrzují předchozí a tak je silný předpoklad, že ACC se podílí na afektivní komponentě bolesti ([Wall a Melzack, 2006](#)). Při lézi části gyrus cynguli se snižuje afektivní prožívání bolesti, ale bolestivý podnět je stále rozpoznáván. Cingulární kůra se aktivuje při očekávání a představě bolesti a též při pozorování bolesti jiných osob ([Bolest, 2012](#)).

- **Insular cortex**

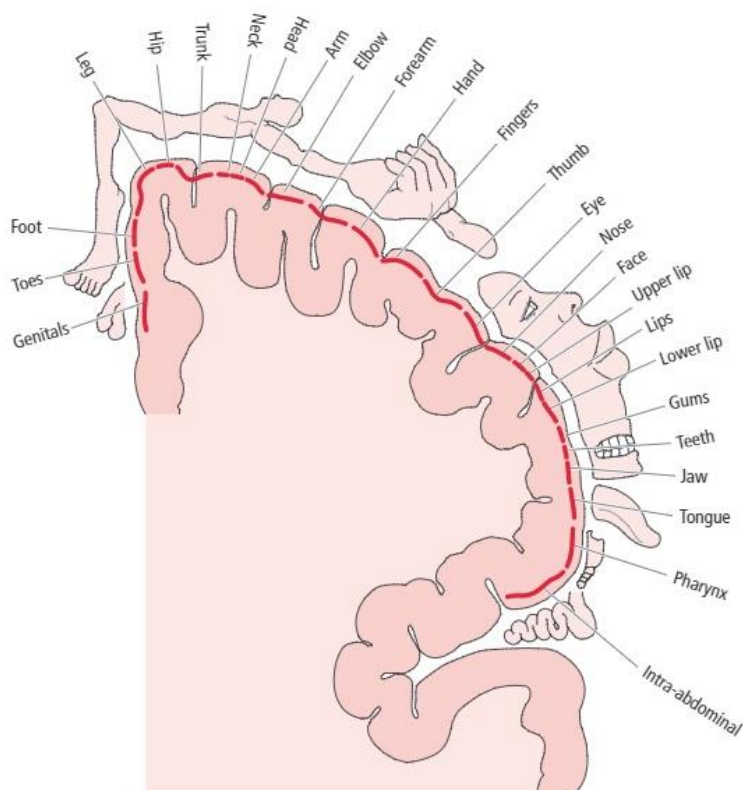
Stimulace IC provokuje extrémně nepříjemný bolestivý počitek ([Wall a Melzack, 2006](#)). Critchley pouštěl sluchátky pokusným osobám pípání, která se rytmicky opakovala buď v rytmu tepu srdce, nebo asynchronně vzhledem k tepu srdce pokusné osoby. Zjistil, že nejvíce byla insula aktivována u osob, které dokázaly přesně určit, jestli zvuk ve sluchátkách je synchronní s tepem jejich srdce. Byly to dokonce ty samé osoby, které se ukázaly být nejvíce empatickými. Dle Critchleye ([Sandra and Matthew Blakeslee, 2008](#)) to ukazuje, že čím více jsou lidé viscerálně/vnitřně senzitivní (dokáží velmi dobře vnímat interoepci), tím více jsou citově chápající/empatičtí, neboli schopni citlivě vnímat interoceptivní pocity svého těla a schopni vžít se do pocitů druhých lidí. V další studii ukázal, že čím více jsou lidé empatičtí, tím větší mají oblast insuly.

Insula podle Critchleye utváří interoceptivní mapu související s potřebou udržet homeostázu. Je v ní jakýsi homeostatický, somatický i viscerální homunkulus. Na rozdíl od diskriminačního somatosenzorického homunkula v SI, homunkulus v insule dává vzniknout naléhavému, nutkavému pocitu udržet homeostázu (odstranit příčinu narušující homeostázu), která by mohla být narušena mnoha ději, o kterých informují signály z povrchu těla i viscerálních orgánů jako je bolest, svědění, teplota a další ([Sandra and Matthew Blakeslee, 2008](#)).

- **Frontální a prefrontální mozková kůra**

Aktivace prefrontální kůry pravděpodobně souvisí s kognitivními procesy, které se vážou na zpracování bolestivého podnětu a přípravu vypracované adaptivní reakce, následující po reflexní obranné reakci ([Bolest, 2012](#)).

Studie na zvířatech ukazují, že viscerální oblast je v IC viscerotopicky organizována. Azis a kolektiv udávají, že bolestivé stimuly z jícnu se projikují do kaudální části SI a také, že jsou výrazné rozdíly ve zpracování somatické a viscerální aferentace/nocicepce v kortikálních a subkortikálních oblastech. Jejich experimentální nociceptivní stimul somatické a viscerální části jícnu ukazuje na rozdílnou spinální inervaci a také rozílné zpracování informace v SI, limbickém a prefrontálním kortexu a také dokonce v mozečku. Tato rozdílnost ve zpracování somatické a viscerální nocicepce by mohla vysvětlit odlišnou autonomní reakci na viscerální bolest oproti somatické ([Aziz, 2000](#)).



Obr. 1: Somatosenzitivní homunkulus v primární somatosenzorické kůře. Podle některých dat je ale v SI přítomen i viscerosenzitivní homunkulus jak je zakresleno v dolní části homunkula.

3.5. Charakteristika viscerální bolesti

Somatická a viscerální bolest si jsou v některých rysech podobné, v jiných zase velmi rozdílné. Na rozdíl od somatické bolesti (kůže, svaly, kosti, klouby), ne všechny viscerální orgány vyvolávají bolest ([Cervero, visceral pain](#)). Kolektiv autorů v knize [Bolest \(2012\)](#) rozděluje vnitřní orgány na 3 skupiny dle vjemů, které mohou vyvolávat:

1. **Parenchymové orgány**, jejichž stimulace nevyvolá bolest - játra, plíce, ledviny. Tyto orgány jsou aferentně zásobeny autonomním nervovým systémem, nikoli však nociceptivně. Zdrojem jaterní bolesti se soudí být jaterní pouzdro nebo parietální peritoneum, popřípadě žlučové cesty. U plic to je zasažení parietální pleury nebo bronchů. Pacient však může pociťovat symptomy spojené s poruchou funkce těchto orgánů.

2. **Duté orgány** – jícen, střevo, rektum, močový měchýř, mohou vyvolat bolestivé i nebolestivé vjemy (naplnění).
3. Orgány vyvolávající pouze bolestivé vjemy – žlučník, pankreas, vnitřní reprodukční orgány, ureter.

Autonomní a afektivní reakce na bolestivý viscerální podnět je intenzivnější než na somatický ([Cervero, 1985](#)).

3.6.Podněty viscerální nocicepce

Mezi podněty schopné vyvolat viscerální nocicepci/bolest patří distenze dutých orgánů; ischemie tkáně – především hladké svaloviny; zánět; tah a útlak ligament, cév nebo mesenteria; svalový spasmus. Naopak pálení, řezání nebo bodání nezpůsobí nocicepci. Nociceptivní stimulace viscerálních receptorů vyvolává generalizované reakce ostražitosti a nabuzení a evokuje nepříjemné a špatně lokalizovatelné pocity ([Cervero, 1985](#)).

3.7.Lokalizace bolesti

V mnoha zdrojích se často uvádí, že viscerální bolest je bolest přenesená a pociťovaná ve strukturách vzdálených vzhledem k postiženému orgánu a zdroji nocicepce. Nejčastěji se udává přenos bolesti do kůže. Toto ale dle autora této práce není přesné vyjádření. V někom by to totiž mohlo vyvolat pocit, že zde není žádná dráha specifická pro viscerální nocicepci, nebo že mozek vůbec nedokáže odlišit bolest viscerální od somatické. Ze zkušenosti ale každý ví, že při bolesti žaludku prostě bolí žaludek a nikoli okrasek kůže nad ním. Stejně tak tzv. pálení žáhy lze lokalizovat do hloubi, přibližně do oblasti jícnu, nikoli do oblasti kůže. Střevní infekce je provázena velmi nepříjemnými, těžko popsatelnými a hodně difuzními pocity bolesti, kterou ale opět lze lokalizovat do hloubi do oblasti střev a určitě ne na povrch těla. Je tedy jasné, že mozek rozeznat útrobní bolest dokáže, byť topograficky podstatně hůře, nežli bolest somatickou. Ale ani bolest somatická není vždy dobře lokalizovatelná. Bolest svalů a kloubů už je podstatně hůře umístitelná a

mnohdy nelze rozeznat, jestli bolí kloub anebo sval nad ním. Nejlépe lokalizovatelná bolest (nejlepší senzorio-diskriminační komponenta) je bolest povrchu těla, tedy kůže. Tento fakt se dá snadno pochopit, uvážíme-li, že v mozku je velmi přesná mapa člověka (somatosenzorický homunkulus) daná a vymezená povrchem těla. Svou ruku prostě cítíme jako svou a dokážeme, díky četným proprioceptorům, přesně určit její polohu v prostoru, směr pohybu a rychlost pohybu. Nejsou to ale jen proprioceptory, díky nimž dokážeme cítit „svou ruku“, ale například i receptory povrchu kůže informující o okolní teplotě. Stejně tak, z evolučního hlediska, je velmi pochopitelná nutnost přesné lokalizace povrchové bolesti. Bez této dovednosti předpokládám, že by náš druh neexistoval. Dle této logiky se dá snadno pochopit značně nepřesná lokalizace útrobní bolesti. Nebylo by nám totiž nic platné, abychom například cítili přesné místo v konkrétní kličce střeva, kde je překážka střevní pasáže. Nutnost přesné lokalizace viscerální bolesti zjevně není tak velká, jako nutnost přítomnosti silné afektivně emoční komponenty. Viscerální onemocnění hrozí porušením homeostázy a smrtí jedince. Proto je zde viditelná nutnost toho, aby útrobní bolest vyvolala silnou motivaci vedoucí k jejímu ukončení. Můj názor je, že zde nebyl žádný evoluční tlak na to, aby se vyvinula podobně viscerotopicky přesná nociceptivní inervace vnitřních orgánů. Přirozenost podnětů ohrožujících vnitřní orgány má velmi odlišný charakter od těch, které působí zvenku na povrch těla.

Kolektiv autorů v knize [Bolest \(2012\)](#) k tématu udává, že viscerální bolest je lokalizována do místa, kde jsou orgány uloženy, je ale nepřesně ohraničená. Bolest je různého charakteru od nevolnosti, oprese a tlaku a je často provázena vegetativními a afektivními reakcemi jako je úzkost, strach ze smrti, nauzea nebo zvracení (na rozdíl od somatické bolesti). Dále píše, že po určité době se bolest má tendenci přesouvat do perifernějších vrstev, okolních struktur a dermatomů.

V praxi se často setkávám s cvičenci, kteří nejsou příliš dobře schopni lokalizovat zdroj svalové bolesti při cvičení, ani nedokáží přesně určit, který sval zrovna pracuje. Na otázku „kde vás to bolí, kde cítíte, že cvičíte?“ nedokáží přesně odpovědět. Z počátku je tato neschopnost nejvyšší, ale má tendenci se zlepšovat spolu s odcvičenými hodinami. Tato mislokalizace je někdy až

natolik markantní, že cvičenec lokalizoval bolest při cvičení m. biceps brachii do m. triceps brachii a často dále všude možné, jen ne do cvičeného svalu. Naopak pokročilí cvičenci jsou schopni procítit dokonce i různé části jednoho svalu. Soudím tedy, že vlastnost přesné lokalizace a procítění, ať už bolestivého místa, procvičovaného místa anebo prostě jen určité části těla v klidu, se dá trénovat. A tak se může docela dobře stát, že pacient velmi nepřesně lokalizuje nejrůznější, zejména interoceptivní podněty, do oblastí povrchových.

Špatná lokalizovatelnost a difúznost viscerální bolesti může být způsobena nízkou inervační denzitou orgánů ([Wall a Melzack, 2006](#)), převahou aferentních vláken C, značnou divergencí primárních aferentních vláken nociceptorů do několika sousedních segmentů cestou rami interganglionares trunci sympathici, velkou konvergencí na míšních projekčních neuronech s jinými viscerálními a somatickými vstupy (viscero-somatická a viscero-viscerální konvergence), nedostatkem míšních projekčních drah specificky vedoucích viscerální nocicepci ([Cervero, visceral pain](#)) a konečně neostře vytvořenou viscerální mapou (viscerální homunkulus) v SI nebo IC.

4. Přenesená viscerální bolest

Přenesená viscerální bolest, neboli referred pain, je bolest, která je pociťována na místě někdy i dosti vzdáleném od místa jejího vzniku. Nejčastější bývá přenos do myotomu, sklerotomu, dermatomu a viscerotomu stejného segmentu, ze kterého je inervován postižený orgán. Existuje několik teorií vysvětlujících tento fenomén, jsou to ale pořád jen teorie, byť některé s velmi silnými podklady. Některé z nich uvádím v příslušné kapitole.

4.1. Charakteristika

Je nutno zdůraznit, že zároveň s přenesenou bolestí můžeme samozřejmě pociťovat stále primární bolest v místě vzniku. Není ani neobvyklé, když pacient cítí pouze přenesenou a nikoli primární bolest. Často se udává, že přenesená bolest spolu s reflexními somatickými změnami se projevuje pouze v segmentu vzniku nocicepce. Velmi často, pokud ne vždy, tomu tak ale není. Příčinou je pravděpodobně bohatá divergence viscerální nocicepce do okolních segmentů a tak se obraz viscerálního přeneseného vzorce může jakoby rozostřovat a rozšiřovat do okolních segmentů s délkou primární nocicepce. Neurofyziologický podklad tohoto jevu se pokusím popsat v kapitole o jeho mechanismu níže.

Přenesená bolest není pouze viscerálním fenoménem. Přenos se děje i ze somatických struktur. Kloubní bolest vyzařuje do okolních svalů, myofasciální TrP i do jiných segmentů. Možnou výjimku by mohla tvořit povrchová kožní bolest, u které nebyl přenos pozorován ([Mense a Gerwin, 2010](#)).

Problém přenosu bolesti má značnou klinickou důležitost, protože vede často k mylně stanovené diagnóze. Jisté povědomí o něm má snad většina zdravotních pracovníků, ale bližší znalost vzorců přenesené bolesti je raritní. Při vyšetřování a stanovování diagnózy se na tuto možnost většinou vůbec nemyslí.

Mense a Gerwin upozorňují, že zatímco viscerální přenos je spojen s okrsky spontánně bolestivých a hyperalgických kožních zón i bolestí pociťovanou ve svalech, přenos bolesti svalové probíhá do jiných hlubokých

somatických struktur jako do svalů, kloubů, vazů a šlach ale nikoli do kůže. Jisté svaly však přenos bolesti nezpůsobují vůbec. Jsou jimi například m. biceps a triceps brachii ([Mense a Gerwin, 2010](#)). Existují-li orgány vůbec nepřenášející bolest ale není známo.

Zajímavým rysem svalové přenesené bolesti je jednosměrná funkce. Bolestivá stimulace m. tibialis anterior často způsobí přenesenou bolest v kotníku, ale stimulace kotníku nezpůsobí bolest v m. tib. anterior ([Mense a Gerwin, 2010](#)). Opět, jestli podobné platí i pro viscerální přenos bolesti tuto autoři neuvádějí. Je ale téměř jisté že ano.

4.2. Facilitace přenesené bolesti aferentními vstupy z této lokality

[Mense a Gerwin \(2010\)](#) citují několik autorů, kteří referují o podstatném snížení intenzity pociťované přenesené bolesti ze svalů po aplikaci lokálních anestetik do této lokality. To znamená, že neurony, na které primární nocicepce konverguje, jsou zřejmě excitovány nenociceptivními somatosenzorickými podněty z místa přenesené bolesti a jejich vyřazením dochází k útlumu pociťované přenesené bolesti. Jestli uvedené platí i pro viscerální bolest neuvádějí.

4.3. Mechanismus vzniku přenesené bolesti

Všechny teorie a koncepty mechanismu přenesené bolesti musí brát v úvahu její následující charakteristiky:

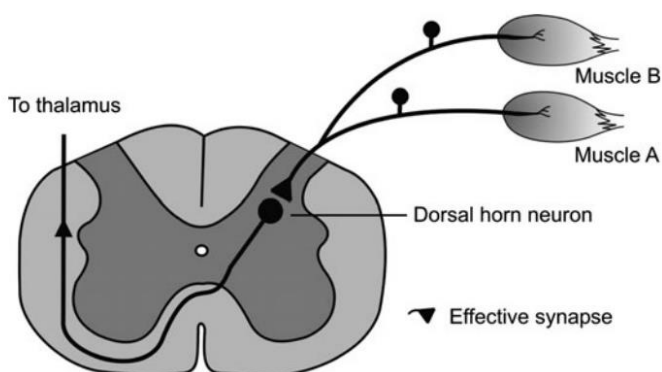
- Bolest přenesená do vzdálených struktur segmentálně i suprasegmentální
- Zpožděný nástup oproti primární bolesti
- Jednosměrnost přenosu
- Závislost na intenzitě primární nocicepce
- Částečná závislost na dalších somatosenzorických vstupech z místa přenosu

Pokud má některá teorie obstát, měla by být schopna vysvětlit všechny tyto charakteristiky.

4.3.1. Teorie větvení primárního aferentního vlákna

Základem teorie je možnost existence periferního nociceptivního vlákna, které by bylo rozdvojené a mohlo tak vést nocicepci z různých struktur. Taková vlákna byla opravdu nalezena, jsou ale velmi vzácná a zpravidla nekončí od sebe ve vzdálených strukturách, ale velmi blízko. Teorie navíc nedokáže vysvětlit jiné aspekty přenesené bolesti jako například opožděný nástup oproti primární bolesti a další. Proto pro přenos bolesti není použitelná ([Mense a Gerwin, 2010](#)).

Obr. 2: Teorie větvení primárního aferentního vlákna nedokáže vysvětlit několik aspektů přenesené bolesti a není proto použitelná. Na obrázku je příklad větvení ze dvou různých svalů.

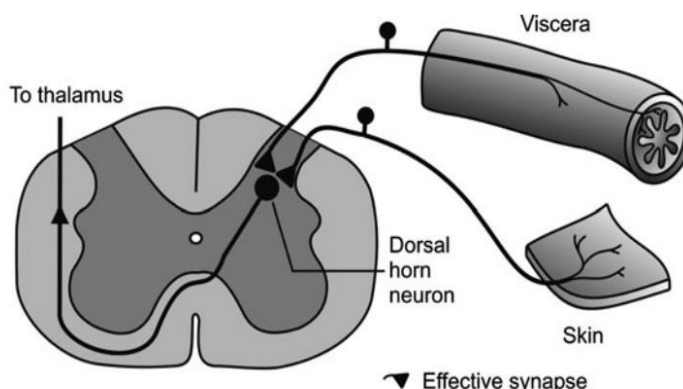


4.3.2. The Convergence-Projection Theory by Ruch

Tato teorie je stále centrální teorií přenesené bolesti, i když také nedokáže vysvětlit některé aspekty popsané výše. Základem je prokázaný fakt, že projekční nociceptní neurony (ale pravděpodobně i interneurony) zadních rohů míšních mají bohatou konvergenci z různých zdrojů, jak somatických, tak viscerálních. Pokud má takový neuron synapse s viscerálním i somatickým primárním nociceptním vláknem, může být excitován oběma vstupy.

Projekční neuron v míše ale vede do mozku informaci vždy z jednoho receptivního pole, řekněme například z kůže. Jestliže je tedy projekční neuron excitován viscerální nocicepcí, pak mozek lokalizuje bolest vždy do receptivního pole na kůži, která je inervována oním projekčním neuronem. Mozek zkrátka není schopen odlišit zdroj nocicepce a přisuzuje ho vždy jednomu danému receptivnímu poli podle korové reprezentace v primární somatosenzorické kůře. Teorie není schopna vysvětlit plurisegmentální přenos bolesti ani opožděný vznik přenesené bolesti.

Obr. 3: The Convergence-Projection Theory by Ruch. Teorie uvedena na příkladu dvou vstupů z kůže a viscerální oblasti inervované z jednoho segmentu. Mozek přisuzuje signál z projekčního neuronu zadního rohu míšního vždy z kůže, i když je excitován viscerálním vstupem.



4.3.3. The Convergence-Facilitation Theory by McKenzie

Tato teorie je jakýmsi obohacením a rozšířením předešlé a zdá se plně vysvětlovat všechny charakteristiky přenesené bolesti. O většině synapsí zadních rohů se míní, že jsou neefektivní, můžeme také říci spící ([Mense a Gerwin, 2010](#)). Pokud je ovšem jedna efektivní synapse nepřetržitě aktivní, může senzitivizovat projekční neuron k neefektivním synapsím. Neefektivní synapse fyziologicky vyvolávají pouze velmi slabý a podprahový excitační postsynaptický potenciál (EPSP). Proces senzitivizace postsynaptického

neuronu ale obsahuje kaskádu velmi složitých dějů, jejichž výsledkem je „otevření“ dříve neefektivních synapsí. A tak postsynaptický neuron získává další potenciální receptivní pole z jiného vstupu/jiné struktury. Proces centrální senzitivace si lze zjednodušeně představit tak, že tento míšňový neuron získá lepší sluch a více uší. Lepší sluch v tomto přirovnání znamená, že dříve silně podprahový EPSP vyvolaný neefektivní synapsí, je nyní schopen vyvolat výboj – neuron je mnohem více senzitivní. Více uší představuje proces pučení synapsí, kdy se synapse rozšiřuje, a vznikají synapse nové. Na konci tohoto procesu tedy může být projekční míšňový neuron excitován i jinými vstupy, které se dříve neuplatnily. [Lederman \(1997\)](#) uvádí, že nocicepce z kůže nevyvolává tak silnou senzitivaci neuronů zadních rohů míšňových jako nocicepce z hlubších somatických struktur.

Kdy může dojít k oné senzitivaci neuronu zadního rohu míšňového? Mohou to být v podstatě dvě situace:

- Nociceptivní signál má vysokou frekvenci výbojů = silná nocicepce/bolest byt' krátkého trvání
- Nociceptivní signál je podprahový, ale působí po dlouho dobu = dlouhotrvající nealgická nocicepce

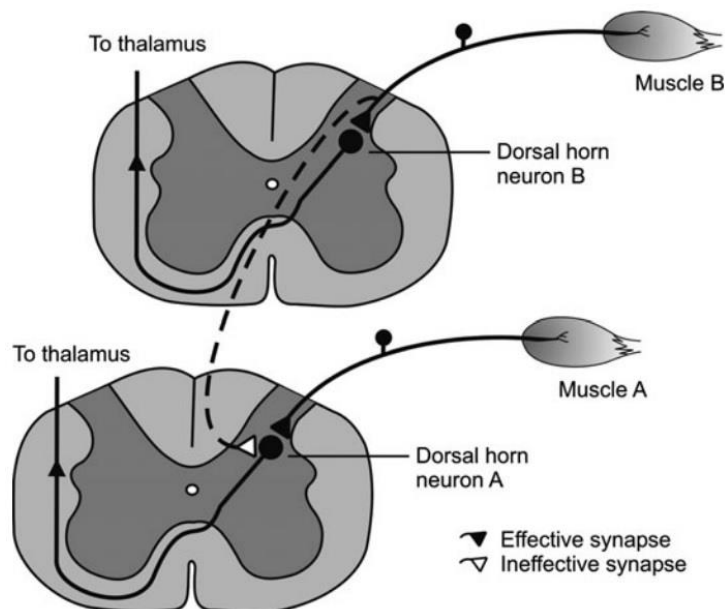
V obou případech se postsynaptický neuron stane hyperexcitabilním, to znamená, že reaguje vyšší intenzitou na pořád stejně intenzivní nociceptivní vstup a že reaguje na vstup, který dříve bolest nevyvolal. Tato definice odpovídá hyperalgesii, tj. stavu, kdy je vyvolána neadekvátně velká bolest stimulem, který by měl způsobit bolest nižší intenzity. Je zde nutno podotknout, že popsaný proces hyperexcitability neuronu se může stát i podkladem alodynie. Alodynie je stav, kdy je vyvolána bolest stimulem, který by normálně bolest nevyvolával. V tomto případě je zapotřebí, aby na projekční neuron konvergovaly i vstupy ze silných, nenociceptivních aferentních vláken, nebo aby se „probudily“ spící nociceptivní neurony reagující i na nenociceptivní stimul. V opačném případě nemůže nebolestivý stimul bolest vyvolat. Alodynie tak může vzniknout při periferní i centrální

senzitivizaci. Pro účely této práce ale dále jednotlivé druhy senzitivizace a jejich mechanismus nemohu rozvádět.

Centrální senzitivizace spolu s otevřením neefektivních synapsí je nejspíše základ přenesené bolesti a přechodu z akutní k chronické bolesti ([Mense a Gerwin, 2010](#)).

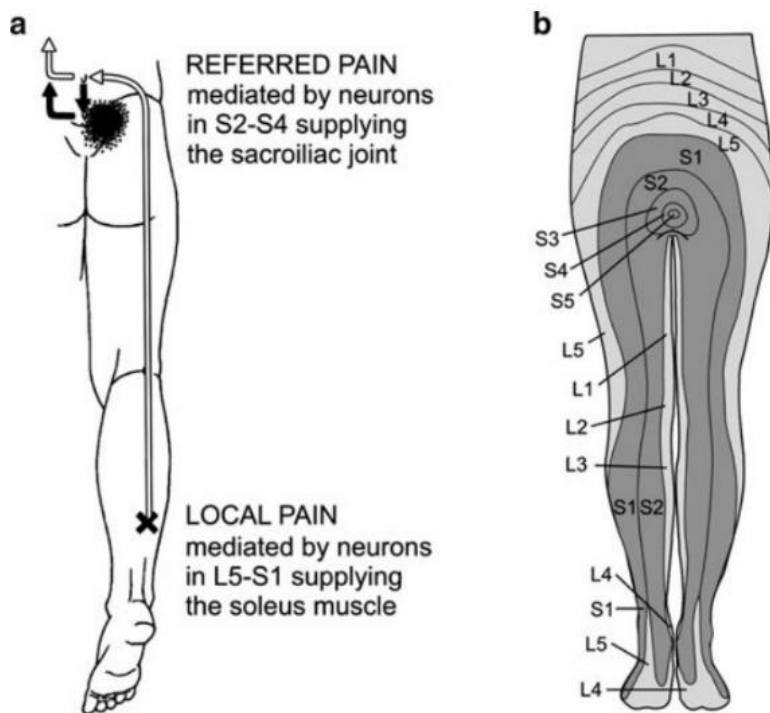
Teorie dokáže vysvětlit opožděný nástup přenesené bolesti oproti předchozí tím, že senzitivizace projekčního neuronu a otevření neefektivní synapse zabere určitou dobu až při velké intenzitě nociceptivního dráždění, nebo dlouhodobém podprahovém působení. Teorie zároveň předpokládá, že senzitivizace není omezena pouze na jeden segment, nýbrž na několik sousedních. Naznačuje to, že při chronicitě nociceptivního dráždění se mohou „probouzet“ další neefektivní synapse. Toto by tak mohl být podklad rozšíření zóny přenesené bolesti a reflexních změn.

Obr. 4: The Convergence-Facilitation Theory by McKenzie. Na obrázku je zjednodušený příklad mechanismu přenesené bolesti ze svalu B do svalu A. Neuron B zadního rohu míšního přenáší bolest do mozku pouze ze svalu B. Neuron A pouze ze svalu A. Pokud ale podprahová nealgická nocicepce ze svalu B trvá dlouho dobu, senzitivizuje neuron A a otevře se dříve neaktivní synapse ze svalu B na neuronu A. Neuron A tak získá druhé receptivní pole a objeví se přenesená bolest ve svalu A.



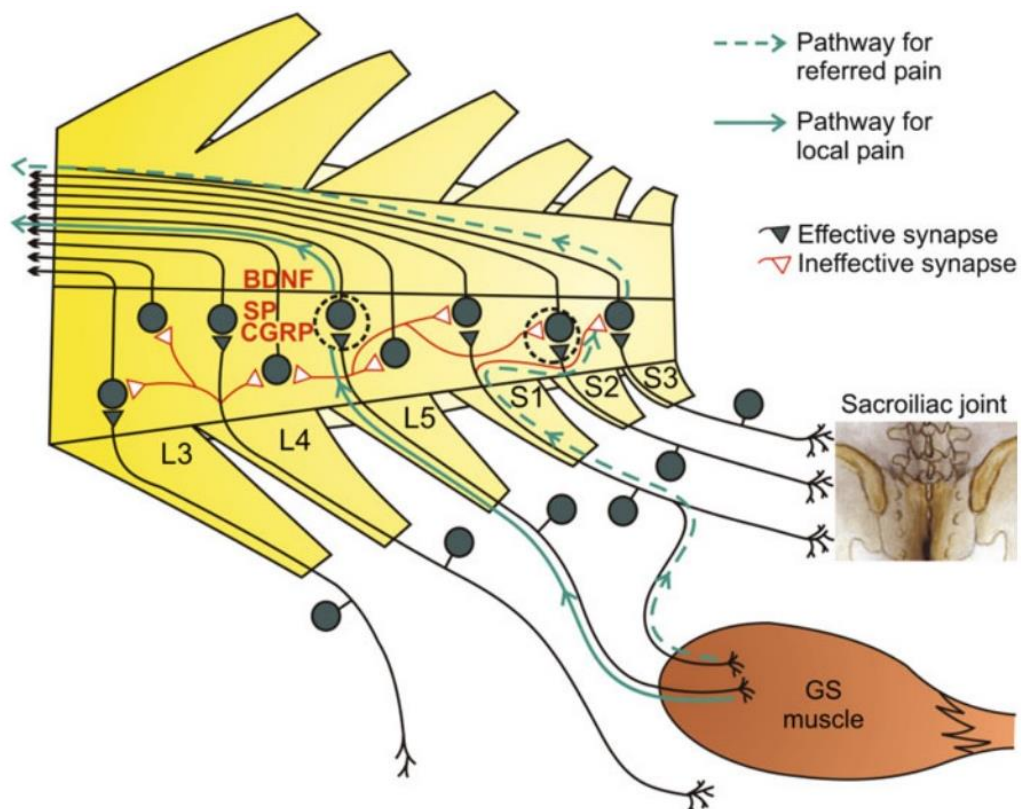
Přesto ale Mense a Gerwin upozorňují, že viscerální přenesená bolest do oblasti kůže bývá omezena na stejný segment. Je ale velmi pravděpodobné, že svalová a viscerální přenesená bolest má stejný základ a mechanismus i když se samozřejmě může odlišovat v některých aspektech. Primární viscerální nocicepční vlákna bohatě divergují do mnoha míšních segmentů a mohou pak například tvořit synapse pouze a

především s těmi projekčními neurony, které specificky vedou nocicepci z kůže popřípadě ze svalů. Efektivnost spících viscerálních synapsí může být rozdílná od svalových a také přenos na projekční neurony může být pod rozdílnou intenzitou inhibice descendentního antinocicepčního systému. Jestli je „rozostření“ a rozšíření typických vzorců přenesené viscerální bolesti způsobeno stejnými neuroplastickými změnami, které jsou podkladem senzitivace a otevření dříve neefektivních synapsí stejně jako u přenosu bolesti ze svalů, není možné zatím říci.



Obr. 5: Přenos bolesti z m. soleus do SI kloubu na základě konvergenčně facilitační teorie dle McKenzieho. M. soleus je inervován ze segmentů L5-S1. SI ze segmentů S2-S4. Pacienti s TrP v m. soleus popisují pouze slabou primární bolest ve svalu, avšak silnou bolest v SI kloubu. Možné vysvětlení toho, proč je bolest v SI kloubu silnější než primární, je uvedeno v navazující podkapitole.

Obr. 6: Hypotetické vysvětlení přenesené bolesti z lýtkového svalu do sakroiliakálního kloubu na principu konvergenčně facilitační teorie dle McKenzieho. Tento přenos byl popsán Travellovou a Simonsem. Na obrázku jsou znázorněny možné senzitivizační substance, efektivní a neefektivní synapse a dráhy pro přenesenou a primární bolest.



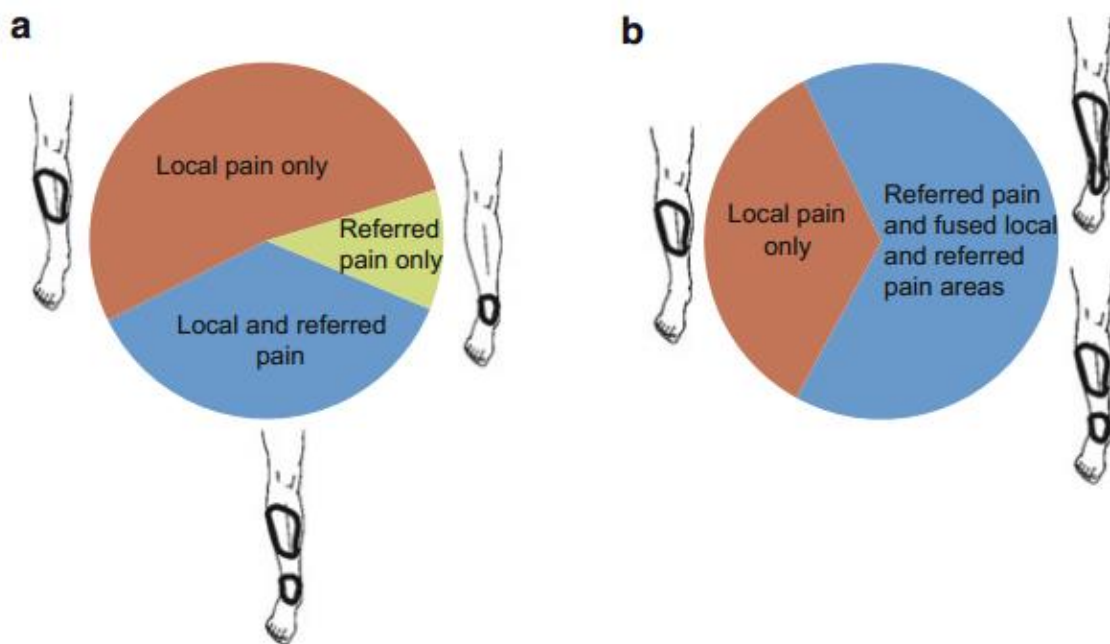
4.4.Bolest pouze přenesená bez současné primární bolesti

V praxi se lze často setkat s pacienty, kteří si stěžují na bolest v konkrétním místě, ale přesto tam nelze dokázat žádné poškození struktury ani zdroj nocicepce. Ve fyzioterapii je téměř zaklínadlem prohlášení, že zdroj bolesti často nebývá tam, kde to bolí, ale často třeba na opačném konci těla. Podobné platí i pro přenos viscerální bolesti, kdy je často přítomna pouze přenesená bolest ale nikoli primární. Co může být podkladem výskytu pouze přenesené bolesti bez současné primární, tedy v místě vzniku? [Mense a Gerwin \(2010\)](#) provedli zajímavý experiment, kdy aplikovali injekci hypertonického solného roztoku do m. tibialis anterior. U nižší dávky byla u subjektů nejčastěji vyvolána pouze primární bolest v místě aplikace roztoku. Méně bylo případů primární a přenesené bolesti zároveň. U poměrně malé části subjektů byla ale vyvolána pouze přenesená bolest v oblasti kotníku. Při vyšší dávce roztoku se ukázalo, že primární bolest v místě aplikace byla přítomna vždy a zmizela skupina subjektů, která udávala pouze přenesenou bolest. Z uvedeného lze dedukovat, že u určité části subjektů experimentu, solným roztokem aktivovaná nocicepční aferentní vlákna aktivovala projekční neurony, které vedou do mozku signály z kotníku a nikoli z místa aplikace roztoku v m. tib. anterior. Při vyšší dávce solného roztoku již byly aktivovány i „správné“ dráhy vedoucí bolestivé signály z místa aplikace. Mense a Gerwin z toho usuzují, že určité svaly, nebo části svalů mají v míše neefektivní synapse na projekčních neuronech, které mají vést signály z místa bolestivého podráždění a naopak efektivní synapse na neuronech, které vedou signály z jiného místa, v tomto případě z kotníku. Až při vyšší bolestivé stimulaci se otevřely neefektivní synapse na „správném“ projekčním neuronu. Jako další možné vysvětlení udávají možnou odlišnou aktivaci endogenního inhibičního antinociceptivního systému na přenesenou a primární bolest.

Jak ještě rozvedu v dalších kapitolách, je zde dle mého názoru ještě jedno možné, modifikované vysvětlení. Nociceptivní aferentní vlákna vedoucí signály z místa bolestivé stimulace tvoří synapse i na projekčních neuronech, které vedou signály z jiného, vzdálenějšího receptivního místa jak už bylo řečeno výše. Na těchto neuronech se mohou jednotlivé podprahové

nociceptivní signály z různých konvergujících zdrojů „sčítat“ a mohou tak společně vytvořit EPSP, který už bude nadprahový a excituje projekční neuron. Výsledkem bude přenesená bolest, ale nikoli bolest primární za předpokladu, že na ten „správný“ projekční neuron nepřispěje svými podprahovými signály žádný jiný konvergující zdroj v takové intenzitě, aby projekční neuron vypálil signál do vyšších center.

Obr. 7: Obrázek **a** ukazuje poměr pouze lokální, lokální a přenesené a pouze přenesené bolesti při aplikaci nižší dávky hypertonického solného roztoku do m. tibialis anterior. Obrázek **b** ukazuje, že při vyšší dávce solného roztoku se výskyt pouze lokální bolesti snížil, zmizela bolest pouze přenesená a největší poměr představovala přenesená společně s lokální bolestí.



5. Viscerosomatické vztahy

Tato kapitola pojednává o somatických reakcích, které vyvolá viscerální afekce. V předchozí kapitole jsem shrnul poznatky o viscerální a přenesené bolesti. Přenesená viscerální bolest ale není jediným fenoménem, který můžeme pozorovat u onemocnění vnitřních orgánů. Předpokládaným mechanismem vzniku přenesené bolesti z vnitřních orgánů je, jak bylo popsáno výše, divergence viscerálních aferentních vláken do několika míšních segmentů, konvergence z mnoha vstupů na projekční neuron zadního rohu míšního, neuroplastické změny ve smyslu senzitivace projekčního neuronu a otevírání neefektivních synapsí a konečně vedení nociceptivní informace somato/viscero topicky nevhodnými vzestupnými drahami míšními.

Na tomto místě musím zdůraznit, že přenesená bolest zcela jistě není reflex. Reflex je definován jako odpověď organismu na podráždění receptorů zprostředkovaná reflexním obloukem. Reflexní oblouk se skládá z receptoru, aferentní dráhy, centra, eferentní dráhy a efektorového orgánu. A protože nejčastěji používaným termínem, pokud jde o viscerosomatické vztahy, je HAZ – hyperalgická kožní zóna, je nutné položit si otázku jaký je vztah mezi HAZ a přenesenou viscerální bolestí.

HAZ jako taková, znamená určitý okrsek kůže, kde můžeme pozorovat hyperalgezi. Hyperalgezie je stav, kdy bolestivý stimul způsobí neadekvátně velké vnímání bolesti. V dostupné literatuře se popisuje vznik hyperalgezie několika mechanismy. V zásadě jimi jsou periferní a centrální senzitivace. Může být tedy HAZ reflexní změnou při viscerálním onemocnění? Hypoteticky pouze v případě, že by viscerální nocicepce aktivovala autonomní nervový systém (sympatikus) a ten by, coby efektor reflexního oblouku, senzitivoval, nebo přímo excitoval nociceptory na periférii nebo v zadních rozích míšních. Možnost senzitivace nebo dokonce excitace periferních nociceptorů sympatikem existuje a popisuje se jako „sympathetically maintained pain syndrom“. Melzack a Wall ale popisují, že vzniká pouze u poškození nervových vláken – neuropatií ([Wall a Melzack, 2006](#)). Jestli je možné, aby reflexně navozené změny tonu sympatiku viscerální nocicepcí vyvolaly senzitivaci či excitaci intaktních nociceptivních vláken na periférii není známo. [Jänig \(1985\)](#)

píše, že neexistují žádné přesvědčivé důkazy o vlivu postgangliových sympatických neuronů na periferní nociceptory za fyziologické situace (bez poranění periferního nervu).

Nabízí se zde ještě možnost, že by snížený či zvýšený tonus sympatiku způsobil jiné změny, které by teprve způsobily senzitivizaci nociceptorů a tím hyperalgezií. Z popisovaných účinků sympatiku na periférii ale nelze zatím nic takového vyvodit. Není jasné, jak by vazokonstrikce/dilatace, sudomotorika nebo pilomotorika dokázala způsobit hyperalgezií. Domnívám se, že sympatikus bude mít na periférii mnoho dalších, dosud neobjevených účinků, které se nakonec ukáží jako ty, které přispívají k hyperalgezií.

Ve světle výše zmíněného musím ale zatím konstatovat, že v případě HAZ se jedná o stejný fenomén jako přenesená viscerální bolest. Jde o centrální hyperexcitabilitu neuronů zadních rohů míšních, jejímž výsledkem je spontánní bolest, hyperalgezie a popřípadě alodynii pocíťovaná v oblasti kůže. Tvrzení, že HAZ je reflexní změna je tudíž podle mě mylné.

5.1. Segmentální spinální reflexy

Segmentální spinální reflexy jsou podkladem viscerosomatických vztahů. O existenci vzájemného působení mezi orgány a povrchem těla se ví snad už tisíce let, ale až moderní doba nám dala možnost pokusit se zjistit jejich hlubokou podstatu a mechanismus vzniku. V Čechách zkoumali tyto vztahy zejména profesor Karel Lewit a docentka Eva Rychlíková. V zahraničí se jimi zabývá zejména osteopatická a také chiropraktická škola. Troufám si říci, že zejména osteopaté jsou velkými průkopníky na tomto poli. Doktor osteopatie má v USA plné doktorské vzdělání a je oprávněn provádět doktorskou praxi, bohužel na rozdíl od Evropy. Osteopatická škola prošla od dob zakladatele Dr. Andrew Taylor Stilla dlouhou cestou. Její 4 základní teze, rozvedené v roce 2003, nejsou žádnými neměnnými dogmaty, ba přímo naopak. V dnešní době se osteopaté snaží své teze opřít o korektní vědecká data a práce. Na poli viscerosomatických a somatoviscerálních vztahů můžeme čerpat z velkého množství prací a zkušeností právě od osteopatů. Opravdu v naprosto drtivé většině jsou práce prováděny osteopaty, až se téměř může zdát, že moderní

medicína nemá o komplexní přístup k nemocným vůbec zájem. Je-li pravda, že bolest pohybového aparátu vzniklá funkčními změnami je bezpečně nejčastější a s přihlédnutím k faktu, že za nimi může stát skryté a nerozpoznané viscerální onemocnění, měly by se viscerosomatické reciproční vztahy dostat do popředí zájmu celého zdravotnického systému. I sám nestor české rehabilitace profesor Karel Lewit ve své knize „Manipulační léčba“ velmi často cituje velké osteopatické kapacity.

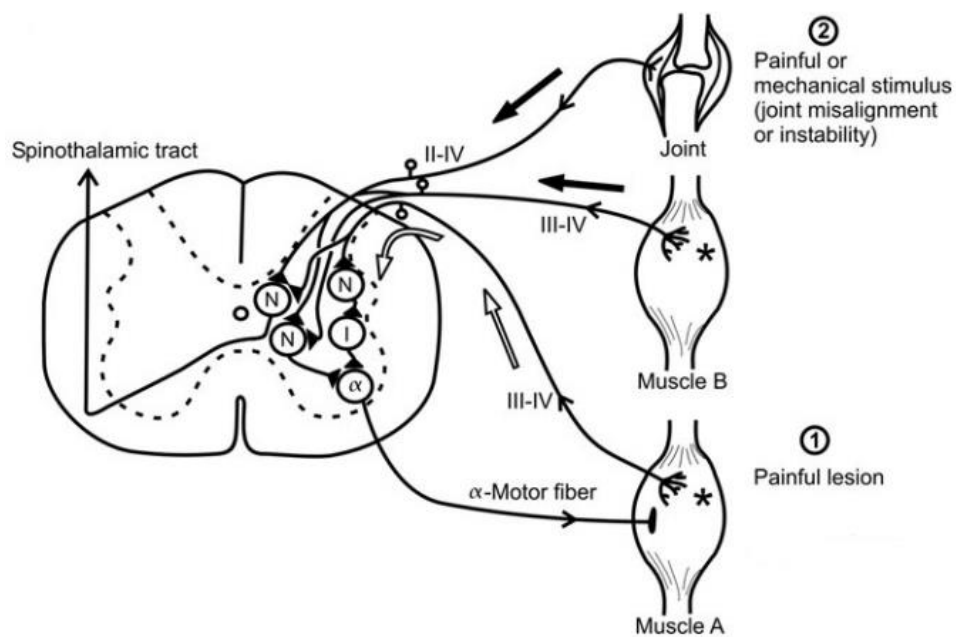
Jak jsem uvedl výše, podkladem viscerosomatických vztahů jsou spinální segmentální reflexy. Tyto reflexy můžeme dělit na:

- Visceromotorické
- Viscerosomatické
- Somatoviscerální
- Somatosomatické/motorické
- Visceroviscerální

Mohli bychom rozlišit další podskupiny v závislosti na tom, jaké struktury v segmentu jsou reflexně ovlivněny ([Rychlíková, 2004](#)). Tedy například viscerokutánní, viscerosubkutánní atd. Uvedené rozdělení na 5 hlavních skupin spíše schematicky odráží mechanismus vzniku a směr reflexního toku. V této kapitole se dále budeme zabývat prvními dvěma typy těchto reflexů. [Rychlíková \(2004\)](#) uvádí, že reflexní odpověď na nocicepční dráždění v segmentu je zakódována a není tedy rozhodující, která struktura nocicepční podnět vyvolá, ale rozhodující je nocicepční podnět sám. To by znamenalo, že jakákoli struktura v segmentu, která je zdrojem nocicepce, vyvolá vždy stejnou, uniformní reflexní odpověď v segmentu dle intenzity nocicepce. To je ale v přímém rozporu s tvrzením [Jäniga \(2011\)](#) i [Menseho a Gerwina \(2010\)](#). Jänig tvrdí, že reflexní odpověď je dána povahou nocicepčního podnětu i strukturou v segmentu na kterou byl nocicepční stimul aplikován a tak existují anatomicky a funkčně rozličné autonomní dráhy, které vyvolávají různé, specifické odpovědi. Mense a Gerwin to dokumentují na příkladu nocicepce ze svalu. Tato nocicepce způsobuje inhibici tonu agonisty a excitaci/spasmus

antagonisty. Tato reakce je logickou ochranou poškozeného svalu. Naopak nocicepce z kloubu vyvolá spasmus svalů, které kloubem pohybují ve snaze znehybnit kloub. Nocicepce z útrobních orgánů vyvolává svalový spasmus svalů stejného segmentu. Je tedy patrné, že záleží také na struktuře, která nocicepci vyvolá a nejen na nocicepci samotné.

Obr. 8: Zjednodušený příklad somatomotorického reflexu, který ukazuje, že nocicepce z různých struktur může způsobit jak snížený, tak zvýšený svalový tonus. Sval A zajišťuje pohyb v kloubu, sval B je jeho antagonistou. Při lézi kloubu vzniká spasmus svalů A. Při lézi ve svalu A je stejný sval inhibován. Při lézi svalů B je jeho antagonistista, tedy sval A excitován. N = excitační interneurony; I = inhibiční interneurony



5.1.1. Visceromotorické reflexy

Při afekci útrobních orgánů je vedena nocicepce primárními aferentními vlákny do míchy a zde, patrně přes interneurony, je signál přepojen na alfa motoneurony svalu inervovaného z téhož segmentu. Výsledkem je svalový spasmus. Jestli afekce některého orgánu může způsobit naopak pokles svalového tonu, není známo. Visceromotorický reflex je tedy reflex, jehož eferentní složka je somatomotorická. Spekuluje se, jaký vliv na svalový tonus nebo sílu má sympatická inervace svalových vřetének. [Hunt \(1960\)](#) udává, že funkce sympatické inervace není známa. Vlivem stimulace sympatiku nastalo zvýšení prahu napínacího svalového reflexu, což by spíše napovídalo tomu, že sympatikus způsobí snížení tonu svalu. Zatím však není možné jeho roli na svalový tonus rozhodnout.

Svalový spasmus/hypertonus, je také podkladem funkčních kloubních blokad. Je jasné, že spasmus vyvolá změněné biomechanické poměry v kloubu jak při statickém zatížení, tak při pohybu a může tak způsobit kloubní blokádu uskřínutím meniskoidu ([Rychlíková, 2004](#)).

Visceromotorický reflex je tedy segmentální spinální reflex způsobující zvýšení tonu svalů inervovaných ze stejného segmentu jako postižený orgán, který nocicepcí tento reflex vyvolal. Předpokládá se, že na vzniku spasmu se patrně nepodílí gama motoneuron, nýbrž alfa motoneuron ([Mense a Gerwin, 2010](#)).

5.1.2. Viscerosomatické reflexy

Dostředivou složkou reflexu je opět nocicepční viscerální aferentace. Na rozdíl od visceromotorické reflexu je zde ale efektoem sympatikus. Dosud známé účinky sympatiku na somatické tkáně jsou:

- Vazokonstrikce/dilatace cév kůže a kosterního svalstva
- Sodomotorika – navozuje pocení
- Pilomotorika – napřímení vlasů/chlupů
- Inervace lymfatické tkáně – účinky nejsou přesně známy
- Inervace imunitních buněk kůže – účinky nejsou přesně známy

Obecně se předpokládá, že změny textury, konzistence, trofiky a viskoelastických vlastností kůže, podkoží, fascie, svalů a kloubního pouzdra, stejně jako edémy, prosaky a jiné změny, jsou způsobeny segmentální inervací postgangliového sympatiku. [Jänig \(2011\)](#) udává, že tyto změny, které se objevují na místech vzdálených od původní viscerální afekce, mohou být způsobeny periferním sympatikem, nebo aferentními nemyelinizovanými vlákny C. Přesný mechanismus však není dosud znám.

Zmíněné reflexy dávají vzniknout známým a typickým viscerálním vzorcům. Jsou jimi změny trofiky kůže, podkoží a svalů, změny potivosti kůže, pilomotoriky, změny kožní teploty (vazomotorika) a elektrického odporu, hypertonus/spasmus svalový a TrPs, změny v měkkých tkáních ve smyslu omezení pohyblivosti a protažitelnosti (viskoelastické vlastnosti) a edém. Nejčastěji se však udává HAZ a funkční kloubní blokády. Takže HAZ jsou naprosto typickým a častým projevem u viscerálních vzorců, ale stejně jako viscerální přenesená bolest patrně nejsou reflexní změnou. Stejně zřejmě platí pro „funkční“ kloubní blokády. Synoviální membrána kloubní je sice bohatě inervována sympatikem, ale není jasné, jak by mohla jakákoli reflexní reakce způsobit funkční kloubní blokádu. Pokud vycházíme z toho, že etiologií funkční kloubní blokády je uskřinutý meniskoid, není možné, aby toto uskřinutí bylo přímo způsobeno reflexní cestou. Můžeme samozřejmě uvažovat tak, že blokáda vznikla až sekundárně vlivem hypertonu/spasmu a je, stejně jako HAZ, pravidelným nálezem u viscerálních vzorců. Musím tedy opět konstatovat, že HAZ ani funkční kloubní blokády nejsou viscerosomatickým reflexem jako takovým.

[Beal \(1985\)](#) udává, že viscerální nocicepce se může „sečíst“ s nocicepcí z kůže a svalů inervovaných ze stejného segmentu a se supraspinálními vlivy a může tak snížit práh viscerální nocicepce pro vyvolání autonomní reakce nebo tuto reakci zesílit. V kapitole o mechanismu účinku manuální terapie Bealovo tvrzení aplikuji na nutnost snížit proud nocicepce z míst sekundárně reflexně zasažených, aby byl zvýšen práh viscerální nocicepce pro vyvolání autonomní reakce v segmentu.

5.2.Sympatikem způsobená bolest a hyperalgezie

Za normálních fyziologických okolností zvýšená aktivita sympatiku nezpůsobí hyperalgezii ani bolest. Pouze za některých patofyziologických stavů se může těchto účastnit. Takový stav se označuje pojmem „sympathetically maintained pain syndrom“ a je popsán v rámci regionálního bolestivého syndromu. U lézí nervů, jako například neuropatie, je primární nocicepční aferentní neuron senzitivován, na volných nervových zakončeních se objevují adrenergní receptory a kolem perikarionu v ganglion spinale se objevují zvláštní košíčkovitá zakončení sympatiku, který tak pravděpodobně přispívá ke spontánní bolestivosti a hyperalgezii [Jänig \(2011\)](#).

Byly objeveny ještě další mechanismy, kterými sympatikus i bez jeho výbojové aktivity způsobí senzitivaci aferentních nociceptorů. Byly ale studovány pouze na krysách [Jänig \(2011\)](#). Krom toho tento mechanismus se netýká předmětu našeho zájmu, a sice možnosti sympatiku způsobit HAZ.

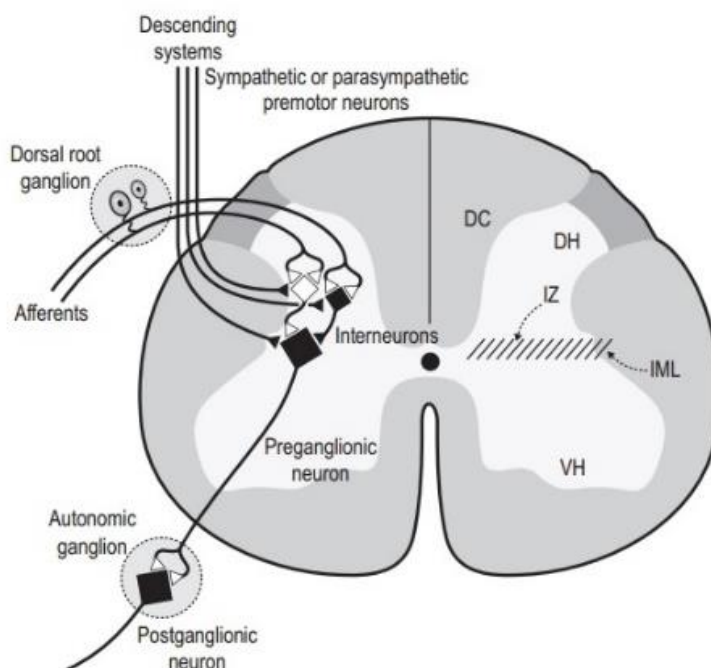
5.3.Neuroanatomický a neurofyziologický podklad segmentálních spinálních reflexů

Jak somatická, tak viscerální primární aferentní vlákna jsou vedena zadními kořeny míšními do míchy, kde tvoří bohatou divergentní neuronální síť a tvoří synapse na funkčně odlišných autonomních pregangliových neuronech a interneuronech. Tyto velmi početné inhibiční nebo excitační interneurony, společně s autonomními pregangliovými neurony tvoří centrum autonomních segmentálních spinálních reflexů v ncl. intermediolateralis. Podobně, jako se na alfa motoneuronech předních rohů míšních monosynapticky i polysynapticky přes interneurony sčítá suma mnoha excitačních a inhibičních signálů, jsou i pregangliové autonomní neurony v postranních rozích ovlivňovány jak aferentními periferními vlákny, tak descendními supraspinálními vlivy z mozkového kmene a hypotalamu. Výsledná odpověď je zakódována v neuronální síti interneuronů a pregangliových neuronů a je modulována aferentními periferními a descendními vlivy vyšších etáží CNS. Tento spinální okruh spolu s periferními a descendními vlivy vždy pracují jako integrátor.

Výsledná aktivita pregangliového autonomního neuronu závisí na povaze periferní aferentace (modalita, lokalizace, délka trvání a intenzita) a supraspinálních „požadavcích“.

Na tomto místě je velmi důležité zdůraznit, že v literatuře všude zmiňovaná antagonistická funkce sympatiku a parasympatiku je zavádějící a překonaná informace [Jänig \(2011\)](#). Naprosto mylná je navíc představa, že hlavně sympatikus má tendenci pracovat pouze v módu vše anebo nic nařízením z vyšších center CNS v rámci protektivní reakce „fight or flight or freeze“. Toto je pouze jedna z mnoha funkcí sympatiku. Existuje mnoho programů, buď generalizovaných anebo úzce diferencovaných, specifických a segmentálních, které mohou být vyvolány sumací výše zmiňovaných vlivů [Jänig \(2011\)](#). Jejich povaha je samotnou podstatou viscerosomatických recipročních vztahů.

Obr. 9: Simplifikovaný neuroanatomický substrát autonomních spinálních reflexů. Aferentní vlákna tvoří synapse na autonomních interneuronech. Descendentní systém polysynapticky přes interneurony i monosynapticky ovlivňuje pregangliový autonomní neuron. IZ – intermediate zone, IML – ncl. intermediolateralis.



Je otázka, jak reagují vyšší centra autonomního nervového systému (kůra, hypotalamus, mozkový kmen, limbický mozek) na nejrůznější nociceptivní podněty z periferie a jakou mají přesně úlohu v celkovém a lokálním (segmentálním) obrazu následné autonomní odpovědi. Obecně lze snad shrnout, že zapojení vyšších center CNS do autonomní reakce má generalizovaný charakter obranných odpovědí typu „fight or flight or freeze“ ([Beal, 1985](#)).

Jak známo, objevují se typické viscerální vzorce nejprve v určitých lokalitách dermatomů se stejnou segmentální inervací jako postižený orgán. Pokud ale afekce trvá déle, vzorec má tendenci se rozšířit a „rozostřit“. Toto ale může být způsobeno mnoha příčinami. Některé z nich se pokusím rozebrat níže.

Důležitý poznatek je také ten, že veškeré reflexní změny včetně přenesené bolesti nikdy nejsou vyjádřeny v celém dermatomu, ale jen v jeho částech. Podkladem je nejspíše daná neuronální síť, která tvoří podklad pro přenesenou bolest i segmentální autonomní reflexy. Jinými slovy aferentní nociceptivní vlákna jak z útroby, tak ze somatických struktur nedivergují na všechny projekční i autonomní neurony v segmentu. Jsou určité individuální rozdíly mezi lidmi ve viscerálních vzorcích, většinou jsou ale velmi podobné. Zdá se tedy, že viscerální vzorce nejsou náhodný jev, ale podle určitých pravidel předem daný.

5.4.Charakteristika viscerálních vzorců

Reflexní změny a funkční somatické poruchy u onemocnění vnitřního orgánu jsou plurisegmentové a bilaterální i u nepárových orgánů, i když je naznačena určitá stranová převaha dle postiženého orgánu ([Rychlíková, 2004](#)). Rychlíková dále uvádí, že bolest je hlavní podmínkou vyvolání reflexních změn. Toto je velmi zajímavý poznatek, protože by přinášel mnoho různých implikací jako například otázku zapojení supraspinálních etáží CNS do reflexních změn. Reflexní změny by dostaly „zelenou“ až poté, co nocicepce prolomí brány vědomí a projeví se jako bolest. Krom toho by to vylučovalo

všechny teorie o facilitaci nebo senzitivizaci míšních neuronů i při podprahovém působení nocicepce, jak jsem uvedl výše v kapitole o mechanismu vzniku přenesené bolesti. Řada osteopatů pozorovala presymptomatické změny i několik týdnů před vypuknutím interního onemocnění a je to také zároveň jedna z osteopatických tezí ([Beal, 1985](#)). [Žaloudek \(1975\)](#) píše, že studiem klinicky nezjistitelných reflexních projevů se zabýval Novickij. Podařilo se mu pomocí farmak užitých při některých onemocněních vnitřních orgánů, klinicky neprůkazné reflexní projevy na povrchu těla ozřejmit, nebo slabě vyjádřené zesílit. Z toho usuzuje, že reflexní projevy jsou přítomny vždy, ale jsou často klinicky němé. Žaloudek dále uvádí, že určité reflexní projevy se objevují často i bez algických projevů (před nimi) ale algické projevy se nevyskytují bez reflexních změn. Zde by bylo zapotřebí další velmi důkladná pozorování výskytu reflexních změn před vzplanutím onemocnění vnitřního orgánu.

Bitnar uvádí, že nejmarkantnější a nejživější změny nacházíme vždy v příslušném inervačním segmentu ([Kolář, 2009](#)). Dále píše, že reflexní změny jsou natolik specifické a typicky lokalizované, že lze konstatovat, že každý orgán má svůj typický viscerální vzorec. Udává také, že lidé s vyšším prahem bolesti mají méně reflexních změn než lidé s nižším prahem. Dle frekvence recidiv a rozsahu reflexních změn můžeme soudit na tíži interního onemocnění.

Znalost viscerálních vzorců nám může pomoci v diagnostice viscerálních onemocnění vzhledem k poznatku, že interní onemocnění často imituje somatickou poruchu a může tak být dlouho neodhaleno. Včasné odhalení umožňuje také včasné zahájení léčby (Bitnar v [Kolář, 2009](#)).

[Beal \(1985\)](#) při pozorování viscerálního vzorce byl schopen odlišit pacienty kardiaky od pacientů s gastrointestinálním onemocněním s přesností 75-80%.

5.5. Výskyt reflexních změn při viscerálních onemocněních

[Beal \(1985\)](#) porovnává pozorování výskytu reflexních změn při viscerálních onemocněních osteopaty s autonomní inervací orgánů a pozorováním Hansena a Schliacka. Osteopaté, mající velký zájem o zmapování reflexních změn při onemocnění vnitřních orgánů, palpačním vyšetřením

stanovili rozsah, intenzitu a charakter těchto změn pro jednotlivé orgány. Grafické znázornění je v příloze 2. Výsledky jsou podobné, srovnáme-li je s aferentní segmentální inervací jednotlivých orgánů. Tyto výsledky od několika autorů jsou shrnuty v grafu v příloze 1. Hansen a Schliack palpačně zkoumali strukturu tkání, vazomotorické změny a hyperalgezií při onemocnění vnitřních orgánů. Jejich výsledky pro jednotlivé orgány jsou shrnuty v tabulce v příloze 3. Jak je vidět z porovnání jednotlivých pozorování, nálezy se nejvíce shodují především v hrudních segmentech a o něco méně v segmentech krčních. Grafy neobsahují stranové odlišení, ani charakter změn, ale pouze jejich intenzitu. I podle těchto výsledků se dá říci, že reflexní změny se při onemocněních vnitřních orgánů objevují ve vzorcích typických pro jednotlivé orgány.

5.6. Perzistence reflexních změn po odeznění primární afekce

Jak je možné vysvětlit, že reflexní změny a funkční poruchy přetrvávají i po odeznění nocicepce z primárního onemocnění vnitřního orgánu? Právě reflexní změny a poruchy funkce pohybového aparátu se stávají přídavným zdrojem nocicepce a právě tato nocicepce udržuje reflexní oblouk v chodu. Reflexní změny a funkční poruchy se tak stávají vlastním, na primárním onemocnění nezávislým onemocněním. Nocicepce z primárního onemocnění vyvolala senzitivizaci a hyperexcitabilitu autonomních neuronů/interneuronů v postranních rozích míšních a projekčních neuronů a vyvolala tak reflexní změny a funkční poruchy (blokady, spasmy) a tyto následně produkují přídavnou nocicepci do stejného segmentu. I po odeznění primárního onemocnění tato přídavná nocicepce zřejmě stačí k udržení reflexního oblouku. Proto přerušением tohoto oblouku reflexními metodami a manipulační léčbou dosáhneme, při nepřítomnosti nocicepce z vnitřního orgánu, trvalé úlevy.

Aby ale mohl reflexní oblouk přetrvávat, je nutné ho neustále živit nocicepcí. Opět se můžeme ptát, co a kde je podrážděno? Co vyvolává perzistující nocicepci? Může to být například funkční kloubní blokáda a napětí hypertonických svalů. Jestli se může reflexní oblouk udržet i bez této nocicepce pouze jako následek centrální senzitivizace není známo.

5.7. Rozšíření a rozostření viscerálního vzorce

Tento fenomén pozorujeme při chronickém rázu interního onemocnění. Bylo by snadné rychle konstatovat, že je způsoben pouze řetězením funkčních somatických poruch. Příčin tohoto stavu totiž může být více. Proces senzitivace a následné hyperexcitability byl popsán jak u periferních, tak u centrálních nociceptorů. Není ale jisté, jestli se tento proces vyskytuje u všech nociceptů „zasažených“ neuronů v CNS. Pokud ano, je snadné si představit postupně se rozšiřující hyperexcitabilitu do sousedních míšních segmentů a následně rozšiřování reflexních a funkčních změn. Většina orgánů je totiž zásobena z několika segmentů a to bilaterálně ([Wall a Melzack, 2006](#)) a tak podkladem může být postupné otevírání „spících“ synapsí a další neuroplastické změny.

Na funkční změny pohybového aparátu (svalový spasmus, kloubní blokády, změny struktury měkkých tkání) reaguje celá postura a dochází tak k řetězení funkčních poruch. Při bolestivém akutním interním onemocnění dochází ke spasmům, antalgickému držení a náhradním pohybovým stereotypům. Právě nově vytvořené náhradní pohybové stereotypy a změněná postura tvoří předpoklad pro vznik funkčních kloubních blokády, které se další nocicepty podílejí na řetězení funkčních poruch a reflexních změn. Právě potřeba vyhnout se bolesti představuje zdaleka nejúčinnější stimul v genezi náhradních pohybových stereotypů, které mohou přetrvávat i po odeznění primárního interního onemocnění a podílet se tak na perzistenci změn.

5.8. Diferenciální diagnostika

Jak můžeme rozlišit, jestli je zdrojem nocicepce/bolesti interní onemocnění nebo reflexní změny jím vyvolané? Jestliže reflexní změny a s nimi spojená bolest po reflexní terapii výrazně poleví nebo zmizí, můžeme usuzovat, že zdrojem nocicepce byly právě reflexní změny. Pokud se reflexní změny sníží jen málo nebo vůbec a velmi rychle se opět obnoví a recidivují, můžeme usuzovat na interní zdroj nocicepce. [Rychlíková \(2004\)](#) uvádí, že právě úporná recidiva a odolnost reflexních změn na terapii ukazuje na interní zdroj nocicepce.

6. Somatoviscerální vztahy

Vztahy mezi vnitřními orgány a somatickými strukturami jsou reciproční. Zatímco existence viscerosomatických vztahů již byla vzata na vědomí a celkem akceptována západní medicínou, somatoviscerálním vztahům se ještě takového přijetí vůbec nedostalo. Existuje již hodně experimentálních prací, kde se jasně ukázalo, že funkční stav nebo stimulace somatických struktur má vliv na funkci vnitřních orgánů. Vždyť, jak známo, jsou snad veškeré funkce všech vnitřních orgánů řízeny nebo spoluřízeny autonomním nervovým systémem. A protože už v minulé kapitole jsme si ukázali, že v rámci míchy existuje segmentální autonomní řízení, máme tímto základ pro pochopení somatoviscerálních interakcí.

V České republice se těmito vztahy zabývali nebo zabývají například Mgr. Petr Bitnar – ovlivnění funkce jícnu somatickými poruchami, Doc. Eva Rychlíková – vliv funkčních poruch páteře na hypertenzi nebo Prof. Karel Lewit – vliv blokády hlavových kloubů na recidivy tonzilitid. Nesmím opomenout Ludmilu Mojžíšovou, která ukázala vliv svalové dysbalance a funkčních kloubních blokády na funkci reprodukčních orgánů a z toho plynoucí funkční sterilitu. Ze zahraničních autorů je nejčastěji citován Aiko Sato, který opakovaně prokázal změněnou funkci vnitřních orgánů po bolestivé stimulaci somatických struktur.

V dostupné literatuře a informačních zdrojích nejsou žádné informace o tom, že by primární nocicepční aferentní vlákna ze somatických struktur konvergovala na projekční neurony zadních rohů míšních, které specificky vedou nocicepci z útrobu do supraspinálních center (takové neurony musí existovat vzhledem k tomu, že dokážeme cítit například bolest žaludku bez lokalizace do somatických struktur). Nikde se také nepopisuje přenesená bolest jako taková do viscerálních orgánů. Naopak ale samozřejmě platí, že viscerální nocicepční vlákna konvergují na projekční neurony specificky vedoucí bolest ze somatických struktur. Často se uvádí, že somatická porucha může imitovat interní onemocnění. S tím lze souhlasit, ale je potřeba to trochu vysvětlit. Pravděpodobně se zde nejedná o přenesenou bolest ze somatických

struktur do viscerální oblasti jako takovou, nýbrž pouze o špatně stanovenou diagnosu vzhledem k tomu, že interní bolest je často přenášena do konkrétních somatických struktur. Když pak „bolí“ přesně tyto konkrétní struktury, může dojít ke špatné diagnóze coby viscerální onemocnění. Jde podle mě o jakousi nedostatečnou schopnost lokalizovat nebo procítit zdroj bolesti, když somatickou bolest pacient umísťuje do viscerální oblasti. Nejlépe takto dokumentovaným syndromem je vertebroardiální syndrom, při kterém zejména blokáda 3. a 5. žebra a TrPs v prsním svalu mohou dokonale imitovat anginu pectoris (Bitnar v [Kolář, 2009](#)).

Jak už jsem uváděl v kapitole o viscerální bolesti, existují projekční neurony a dráhy specificky přenášející viscerální nocicepci. Kdyby tomu tak nebylo, mozek by nikdy nebyl schopen odlišit bolest z viscerálních orgánů od bolesti ze somatických struktur. Podle mé vlastní zkušenosti tak tomu ale není. Při bolestech žaludku jsem schopen zcela jasně tuto bolest lokalizovat do oblasti žaludku a nikoli do oblasti kůže nebo břišních svalů. Podobně dokážu poměrně přesně lokalizovat bolest při „pálení žáhy“ do oblasti jícnu a nikoli do povrchových struktur a také bolest při virovém průjmovém onemocnění pociťuji jasně v oblasti střev. Jistěže tuto bolest nelze nikdy lokalizovat a určit tak přesně jako bolest somatickou, odlišit ji ale zcela jistě možné je. Zcela zjevně toto ale neplatí pro všechny viscerální orgány. Například silná bolest při onemocnění ledvin bývá často pociťována pouze v oblasti břicha nebo třísel a v oblasti ledvin nemusí být vnímána vůbec. Totéž platí pro ženy v době menstruace, kdy „vevnitř“ obvykle necítí bolest žádnou, ale v oblasti kříže značnou.

Somatoviscerální vztahy můžeme obecně rozdělit do tří skupin:

- Funkční poruchy a reflexní změny imitují interní onemocnění
- Funkční poruchy a reflexní změny provokují a ovlivňují interní onemocnění
- Funkční poruchy a reflexní změny způsobují funkční poruchy vnitřních orgánů, popřípadě jejich onemocnění

7.1. Funkční poruchy a reflexní změny imitující interní onemocnění

Do této skupiny patří bolesti vyvolané ze somatických struktur, které svou lokalizací napodobují onemocnění některého vnitřního orgánu, který je v tomto místě lokalizován ([Rychlíková, 2004](#)). Ještě bych doplnil, že to nemusí být místo lokalizace některého orgánu, ale i vzdálené místo, kam je orgánová bolest přenášena. Jak už jsem uvedl výše, podkladem pravděpodobně není somatoviscerální přenesená bolest jako taková, nýbrž pouze špatně stanovená diagnosa popřípadě nedostatečná schopnost jedince lokalizovat bolest. Pokud je bolest například z TrPs nebo funkčních kloubních blokády přenesena, pak se tak děje zřejmě pouze v rámci somatosomatické přenesené bolesti, přičemž tato bolest je přenesena do jiných somatických struktur daného segmentu, ale nikoli do viscerálních orgánů. Do této skupiny patří vertebroardiální syndrom nebo různé bolesti břicha vzniklé funkčními poruchami pohybového aparátu.

7.1.1. Význam m. psoas a přímých břišních svalů

M. psoas je uložen v břišní dutině a chová se v mnohém jako vnitřní orgán ([Lewit, 2003](#)). Lewit dále uvádí, že vzhledem k jeho velikosti a lokalizaci, může jeho bolestivá afekce napodobit všechny intraabdominální útvary, proto by jeho vyšetření mělo být součástí diferenciální diagnostiky při bolestech břicha bez zjevného interního nálezu. Stejně tak TrPs v přímém břišním svalu mohou napodobovat viscerální onemocnění.

7.1.2. Vertebroardiální syndrom

Docentka Rychlíková popisu tohoto syndromu věnovala jednu celou publikaci. Při tomto syndromu jsou bolesti lokalizovány v oblasti přední stěny hrudní, ale jsou vyvolány funkčními poruchami páteře. Bolest může vyzařovat do ramene, lopatky, šíje i HK spíše s levostrannou preferencí. Vyskytuje se při něm komplex reflexních změn, které ovšem zde nejsou způsobeny ICHS.

Retrosternální bolest není typická. Tento syndrom může být přítomen zároveň s ICHS ([Rychlíková, 2004](#)).

7.2.Funkční poruchy a reflexní změny provokující interní onemocnění

Pokud je přítomno kompenzované latentní interní onemocnění, může být dekompenzováno změnou funkce vnitřního orgánu (motilita, prokrvení, imunita) způsobenou somatoviscerálními reflexy.

7.3.Funkční poruchy a reflexní změny způsobující funkční poruchy vnitřních orgánů, popřípadě jejich onemocnění

Tato skupina je označována Lewitem a Rychlíkovou jako dosud hypotetická i přesto, že existuje mnoho přímých pozorování podporujících tvrzení, že somatické poruchy dokáží způsobit funkční interní poruchu. Příkladem může být výše zmíněná funkční sterilita a anorgasmie, recidivy tonzilitid, hypertenze způsobená bloádou hlavových kloubů anebo poruchy vylučování žluče vlivem bloád dolní Th páteře (Bitnar v [Kolář, 2009](#)). Podkladem jsou opět somatoviscerální reflexy, kdy vlivem nocicepce v segmentu je změněn tonus eferentního oddílu autonomního nervového systému směrem k viscerálním orgánům. Změna funkce vnitřních orgánů by hypoteticky mohla vést také ke snížení jejich obranyschopnosti a případně infekci.

Bitnar dělí somatoviscerální vztahy dle mechanismu působení na:

- Biomechanické vztahy
 - Sfinkterová funkce – bránice coby sfinkter jícnu
 - Podpurná funkce – svaly pánevního dna pro orgány malé pánve
 - Formativní funkce – změny uložení, tvaru a popřípadě funkce orgánů při somatických deformitách, např. cor kyphoscolioticum

- Neurofyziologické vztahy – působení skrze somatoviscerální reflexy, např. „tonus mění tonus“

7.4.Somatoviscerální reflex

Somatoviscerální reflex si nesmíme plést s pojmem somatosympathetic reflex. Viscerální orgány jsou většinou zásobeny eferentně jak sympatikem, tak parasympatikem, proto je více než pravděpodobné, že se u somatoviscerálních reflexů neuplatní pouze reakce sympatiku, ale i parasympatiku. Existují dvě možnosti, jak testovat existenci a povahu těchto reflexů. Prvním způsobem jest pozorování nebo měření konkrétní funkce/reakce viscerálního orgánu způsobenou změněným tonem ANS a druhým je neurofyziologické měření v pregangliovém neuronu ANS.

Mechanismus fungování se předpokládá, že je v podstatě stejný jako u viscerosomatických reflexů. Aferentní vstup jak z útroh, tak ze somatických struktur téhož segmentu do centra autonomního řízení v míše pozmění eferentní výstup. Kdybychom přesně věděli, na jaké neurony míšní konvergují jaké aferentní vstupy z kterých viscerálních a somatických struktur a které synapse jsou „spící“, mohli bychom přesně předpovědět, na jaký orgán bude působit stimulace z té které somatické struktury. A protože toto „zmapování“ je hudba daleké budoucnosti, nezbyvá, než tyto interakce nepřímo měřit či pozorovat.

Takže ještě jinak řečeno, somatoviscerální reflexy jsou založeny na představě, že působením na povrch těla, ale i hlubší somatické struktury, dokážeme změnit eferentní segmentální „outflow“ sympatiku nebo parasympatiku a tím pozměníme funkční stav orgánu – motilitu, prokrvení, sekreci atd. Naše pochopení vzájemného ovlivnění funkce a struktury mezi somatickými strukturami je stále poměrně malé. Tím méně je tento vztah prozkoumán u viscerálních orgánů. Proto se zatím můžeme pouze dohadovat, jaké hypotetické morfologické či jiné poškození orgánu může vzniknout jeho dlouhodobou změněnou funkcí. K tomu [Rychlíková \(2004\)](#) udává, že viscerální orgán může mít vlivem pozměněné funkce sníženou odolnost vůči různým noxám.

Tonus hladké svaloviny je v přímém reflexním spojení s tonem kosterní svaloviny přes aktivitu sympatiku skrze somatoviscerální reflex (Bitnar v [Kolář, 2009](#)). Tento vztah nazývá Bitnar „tonus mění tonus“. Tento poznatek dává základ k možnosti ovlivnění motility dutých vnitřních orgánů skrze působení na povrch těla v oblasti viscerálních vzorců. Nutno ale podotknout, že bez odstranění primární příčiny interního onemocnění nebude mít ovlivnění jeho průběhu skrze reflexní působení na povrchu těla dlouhého trvání.

Opět vzniká otázka, jak se supraspinální řízení projeví na segmentových autonomních reflexech. Je zde předpoklad, že zatímco segmentální autonomní reflexy regulují diferencovaně pouze oblast daného segmentu, supraspinální centra v reakci na nocicepci zasahují do autonomních reakcí více segmentů, tedy generalizovaně.

8. Teoretické základy mechanismu účinku manuální terapie

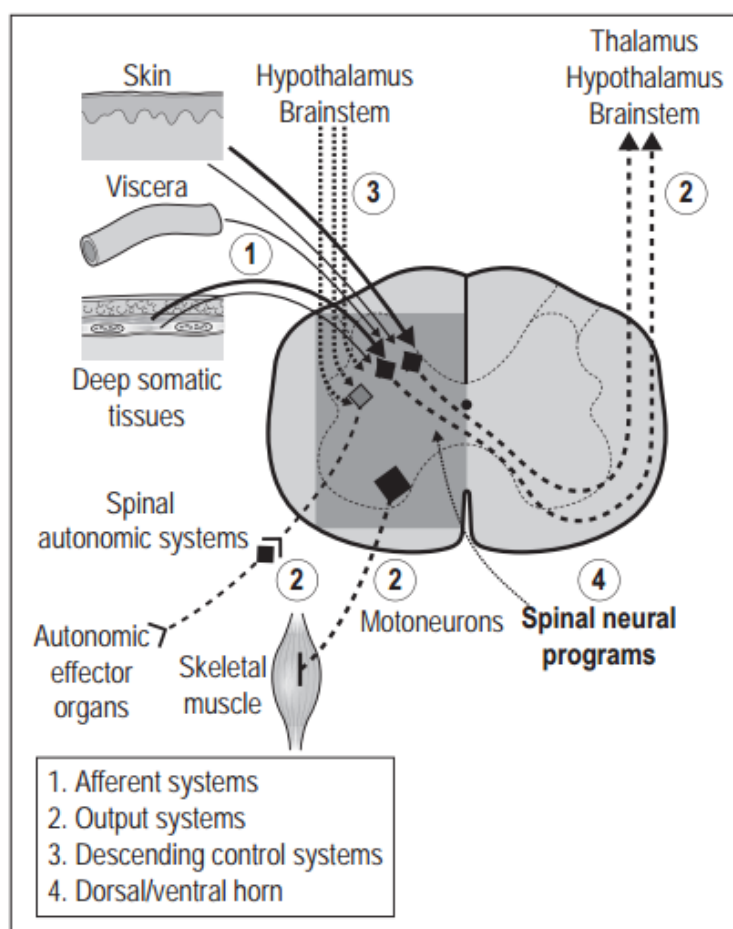
Manuální terapií zde mám na mysli různé specifické manuální působení na somatické struktury jako například manipulace, mobilizace, techniky měkkých tkání, klasická a reflexní masáž apod. Obecně můžeme účinky manuální terapie rozdělit na lokální a vzdálené. Především účinky vzdálené jsou středem našeho zájmu, jelikož mohou být vysvětleny pouze na základě reflexního působení. To platí zejména u somatoviscerálních reflexů, kdy se snažíme manuálním zásahem na somatických strukturách ovlivnit funkci vnitřních orgánů, nebo naopak u viscerosomatických reflexů, kdy se snažíme opět manuálním zásahem obnovit funkci somatických struktur tam, kde byla poškozena vlivem viscerosomatického reflexního působení. Ať už je poškození funkce somatických struktur (edém, viskoelastické vlastnosti, trofika atd.) způsobeno změněným tonem sympatiku nebo antidromním působením primárními aferentními vlákny, je jedním z cílů manuální terapie přerušit nebo ovlivnit reflexní oblouk, který právě tyto reflexně podmíněné změny funkce způsobuje.

[Jänig \(2011\)](#) k problematice udává, že manuální terapií na kůži, hlubokých somatických strukturách nebo orgánech ovlivňujeme rozmanitá integrační centra v míše, mozkovém kmeni, hypotalamu a koncovém mozku stimulací tenkých aferentních vláken, které inervují kůži a hluboké somatické tkáně přinášející informace o mechanickém, teplotním a metabolickém stavu tkání. Takže manuální terapie může ovlivnit reflexně postižené tkáně skrze spinální reflexy a supraspinální centra a také nesoulad mezi aferentním (nociceptivním i non-nociceptivním) vstupem do míchy ze tkání a neurálním programem, který reguluje somatomotorický a autonomní výstup k postiženým tkáním. Korekce tohoto nesouladu zahrnuje všechny integrační centra počínaje míchou a vede k úpravě somatosenzitivity z periferie (včetně snížení bolesti), somatomotoriky a tonu ANS.

Jänig také velmi zdůrazňuje, že spinální reflexy podléhají u primátů a zejména u lidí silnému vlivu a kontrole ze supraspinálních center. Proto podle

něj nelze uvažovat, že účinek manuální terapie je omezen pouze na změnu na spinální úrovni. Podle něj zvláště při chronické bolesti dochází k postupným neuroplastickým změnám v CNS (více v kapitole o přenesené viscerální bolesti), které mají z počátku reverzibilní funkční charakter a teprve později se objeví morfologické ireverzibilní změny. Píše, že hlavní prioritou manuální terapie má být pravděpodobně prevence rozvoje chronické bolesti a neuroplastických změn CNS a snížení farmakologické léčby. Ještě dodává, že krom vlivu na spinální a supraspinální reflexní centra, moduluje manuální terapie afektivně emoční a kognitivní složku somatosenzorických počitků včetně bolesti.

Obr. 10: Mícha jako integrační orgán. Spinální reflexní okruh (šedý obdelník) zpracovává aferentní vstup z kůže, hlubších somatických struktur a viscerálních orgánů, je modulován descendentními supraspinálními centry (mozkový kmen, hypothalamus), obsahuje efektorový systém (alfa motoneurony ke svalům a pregangliové neurony k autonomním efektorům) a formuje vzestupné projekční dráhy do supraspinálních center a jiných segmentů.



Jestliže se snažíme ovlivnit reflexní změny a funkční poruchy vyvolané těmito změnami v somatických strukturách způsobené nocicepcí z afektovaného vnitřního orgánu, musíme uvažovat o několika možných mechanismech účinku manuální terapie. Dokud bude trvat proud nocicepce z postiženého orgánu do míchy, bude fungovat i reflexní působení do dalších somatických struktur v segmentu. Lokálními účinky manuální terapie sice můžeme velmi výrazně snížit sekundární proud nocicepce z reflexně změněných tkání, ale neodstraníme tím příčinu. Můžeme tedy rozlišit v zásadě dvojí působení manuální terapie v místě reflexních změn:

- Nereflexní lokální účinky (primární lokální reakce na fyzikální podnět)
- Reflexní účinky

Ad 1: Manuální terapie lokálně způsobí přímou reakci buněk a tkání na fyzikální energii kinetickou, mechanickou, tepelnou a ovlivní mechanoceptory, termoreceptory, baroceptory a nociceptory. Sekundárně reagují volná nervová zakončení a chemoreceptory i na vyplavené působky z buněk (na biochemické působení), reakce tedy funguje na principu změny - míněno tím snížení proudu nocicepce z reflexně změněných somatických struktur a tím se následně snižuje iritabilita reflexního oblouku. Účinek se vysvětluje nejčastěji zvýšeným prokrvením tkáně, změnou metabolismu, odplavením odpadních látek, ovlivněním viskoelastických vlastností měkkých tkání a tím napětí atd. Tento bod tedy zahrnuje **nereflexní lokální účinky** způsobující snížení proudu nocicepce do segmentu.

Ad 2: Reflexní působení je dosaženo drážděním lokálních receptorů (dle Jäniga tenkých aferentních vláken). Aferentace z receptorů do míchy zřejmě dokáže inhibovat reflexní oblouk. Jakými mechanismy však není známo. Může se tak dít hypoteticky například inhibicí autonomních pregangliových neuronů nebo transmise viscerální nocicepce přes inhibiční interneurony nebo také na supraspinální úrovni.

Dle mého názoru zde tedy při bližším pohledu můžeme rozlišit dvě možné skupiny dle mechanismu účinku. Naskytá se ale podle mě velmi důležitá otázka, a sice jestli se nějak bude lišit provedení manuální terapie u těchto dvou skupin. Tak například konkrétními technikami mohu snížit proud nocicepce z míst reflexních změn, ale tyto techniky nemusí být účinné pro adekvátní podráždění těch receptorů, které zprostředkují žádaný reflexní účinek. Dokud ale nebude známo dráždění jakých aferentní vláken je účinné pro inhibici reflexního oblouku (viscerosomatického reflexu) a zároveň jaké manuální techniky nejvíce snižují proud nocicepce z reflexně změněných tkání, není zřejmě účelné v těchto úvahách dále pokračovat.

Lze tedy z výše uvedeného vyvodit obecnější návod pro to, jakým směrem bychom se měli vydat při volbě nejvhodnějších manuálních technik? Zásada, kterou bychom se měli řídit je snaha o minimalizaci nebo odstranění jakékoli přídatné nocicepce do segmentu, který je již „senzitivován“ nocicepcí z viscerálních orgánů. Proto jakékoli techniky, které odstraňují funkční kloubní blokády, upravují svalové dysbalance, obnovují rozsah pohybu nebo uvolňují napětí v měkkých tkáních a tím snižují nocicepci, jsou prospěšné, stejně jako všechny podněty, které stimulují aferentní nervová vlákna a inhibují tak reflexní oblouk.

Diskuse

V návaznosti na předchozí kapitolu, kde jsem poukázal na nutnost co nejvíce snížit proud nocicepce do „senzitivovaného“ segmentu, bychom si tedy mohli položit otázku, které somatické reflexní nebo funkční změny způsobené viscerálním onemocněním způsobují největší přídatnou nocicepci? Jsou to funkční kloubní blokády, napětí svalů ve spasmu/hypertonických svalů, trofické změny měkkých tkání nebo napětí a přetížení vazivových struktur? Kdybychom to věděli, mohli bychom tím zvolit nejvhodnější metodu manuální terapie. Dále bychom se mohli ptát, jak velkou roli hraje čistě přenesená bolest versus bolest sekundárně způsobená reflexními změnami a funkčními poruchami pohybové soustavy? A dále, jak velkou roli zde hrají supraspinální centra descendentně inhibující bolest nebo modulující eferentní „outflow“ z pregangliového ANS neuronu? Jistě na supraspinální úrovni existuje více center, kde různými mechanismy může být bolest ovlivněna. A tak bychom mohli zkoumat, jak jaká manuální nebo relaxační technika nejlépe ovlivňuje ten který systém tlumící bolest.

Techniky reflexní masáže byly ponejvíce rozpracovány Gläserem a Dalichem. V ČR to byl hlavně Žaloudek, který se nejvýrazněji zasadil o propagaci a rozšíření znalostí o reflexní masáži. Čerpá především z díla Gläsera a Dalicha ale i jiných autorů. Při čtení jeho knihy si nelze nevšimnout, že koncept reflexní masáže není zdaleka „hotovým“ a uceleným konceptem s pevnými, experimenty (neurofyzilogickými) podloženými základy. Zmiňuje autory s různými, často protichůdnými názory a technikami, kteří přitom sledují stejný cíl, a sice pomoci pacientovi od dyskomfortu a bolesti. Udává však pouze velmi málo informací (pokud vůbec nějaké) o mechanismu účinku reflexní masáže a omezuje se veskrze na popis reakcí po reflexní masáži.

Velkou otázkou k diskusi je teleologie viscerosomatických recipročních vztahů. Je lidské tělo natolik dokonalé „dílo“, že viscerosomatickými vztahy sleduje nějaký záměr? Proč se onemocnění vnitřního orgánu projevuje typickými reakcemi v somatických strukturách? Někteří autoři se domnívají, že somatické projevy jsou obrannými reakcemi těla. Mohl bych oponovat tak, že proč potřebuje tělo rozsáhlé reflexní reakce a funkční změny v somatických

strukturách při obraně například biliární koliky? Těžko zde můžeme argumentovat tak, že přenesená bolest a spasmy nás ochrání nebo jinak pomohou při žlučnickových kamenech. Proč při onemocnění ledvin bolest často není pociťována v oblasti ledvin, ale na vzdálených místech například na břiše? Nejen že si tím tělo nijak nepomůže, ba dokonce přispěje touto přenesenou bolestí ke zmatku pacienta a chybně stanovené diagnóze. A takto bychom mohli pokračovat. Jsou tyto vztahy zcela bez účelu a vznikají prostě pouze kvůli stejné ontogenetické inervaci zárodečných listů, ze kterých se až později vyvinou rozličné a vzdálené orgánové soustavy? Nebo se „tělo“ bolestí v pohybové soustavě snaží upozornit na špatné zacházení nebo špatnou péči o vnitřní orgány a homeostázu? Právě kvůli značně nepřesně lokalizovatelné interocepti/nocicepci z vnitřních orgánů je znalost viscerálních vzorců potenciálně velmi prospěšným diferenciativně diagnostickým nástrojem nejen pro internisty zvláště v případě negativního interního nálezu.

Souhrn

Tato rešeršní práce uvádí a rozebírá neuroanatomické a neurofyziologické poznatky o možných mechanismech fungování viscerosomatických a somatoviscerálních reflexních reakcí. Je kladen zřetel na vysvětlení sporných bodů a mylných interpretací, které jsou na tomto poli velmi četné. Práce přináší přehled teorií a poznatků různých autorů, hledá shodné a protikladné názory a pokouší se o jejich případnou integraci. Předkládám též možné konsekvence a implikace různých teorií pro praxi.

Summary

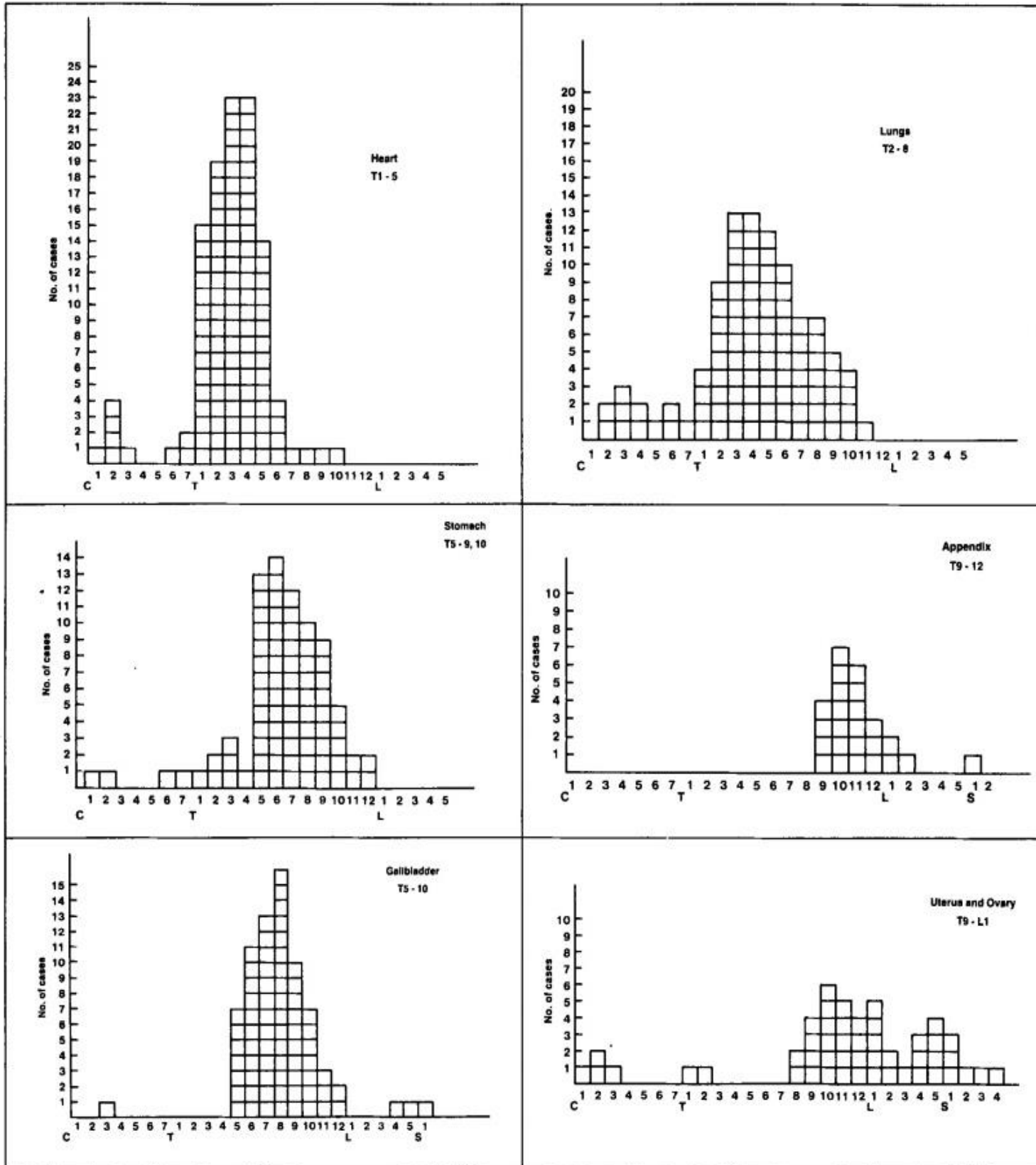
This recherche thesis shows and analyzes the neuroanatomical and neurophysiological findings on the possible mechanisms of functioning of viscerosomatic and somatovisceral reflex reactions. It is primarily focused on the explanation of questionable points and false interpretations, which are very frequent in this field. The thesis reviews the theories and findings of various authors, is looking for identical and opposite views and attempts to integrate them. I also present possible consequences and implications of various theories for practice.

Příloha 1

	Heart	Lungs	Oesophagus	Stomach	Small Int.	Large Bowel/to Splenic Fl.	Large Bowel/Spl.A-Rectum	Appendix	Liver	Gallbladder	Spleen	Pancreas	Kidney	Ureter	Adrenal	Testes/Ovary	Urinary Bladder	Prostate	Uterus
C 1																			
2																			
3	O	O																	
4	O	O																	
5																			
7																			
T 1	X																		
2	X	X	O																
3	X	X	O																
4	X	X	O																
5	X	X	X	O					O	O	O	O							
6	O	X	X	X	X	O	O		X	O	X	X			O	O		O	O
7	O	X	O	X	X	O	O		X	X	X	X			O	O		O	O
8	O	O	O	X	X	O	O		X	X	X	X			X	O		O	O
9		O		X	X	O	O		X	X	X	X			X	O		O	O
10				X	X	O	O	X	O	X	X	X	O		X	X		O	X
11				O	X	X		X			O	O	X	X	X	X	X	X	X
12				O	X		X						X	X	X	O	X	X	X
L 1						X	X						X	X	X	O	X	X	X
2							X						O	X	O		X	O	O
3																			O
4																			
5																			
S 1																			
2							O										O		O
3							O										O		O
4							O										O		O
5																			

X Most Frequent
O Less Frequent

Příloha 2



Příloha 3

VISCERAL SOMATIC REFERENCE SITES (ADAPTED FROM HANSEN AND SCHLIACK)		
Organ	Spinal reflex site	
	Cervical	Thoracic
Heart	C3,C4	C8,T1-T8
Lung	C3,C4	T3-T9
Pleura	C3,C4	T2-T12
Stomach	C3,C4	T5-T9
Duodenum	C3,C4	T6-T10
Jejunum	C3,C4	T8-T11
Large bowel	C3,C4	T9-L1
Appendix	C3,C4	T9-L1
Liver	C3,C4	T6-T11
Gallbladder	C3,C4	T6-T11
Spleen	C3,C4	T7-T10
Pancreas	C3,C4	T7-T9
Kidney	C3,C4	T9-L2
Ureter	C3,C4	T9-L2

Seznam použité literatury

AZIS, Q., D.G. THOMPSON, V.W.K NG, S. HAMDY, S. SARKAR, M.J. BRAMMER, E.T. BULLMORE, A. HOBSON, I. TRACEY, L. GREGORY, A. SIMMONS a S.R.C. WILLIAMS. Cortical Processing of Human Somatic and Visceral Sensation. *The Journal of Neuroscience* [online]. 2000, roč. 20, č. 7, s. 2657-2663 [cit. 2015-04-24]. Dostupné z: <http://www.jneurosci.org/content/20/7/2657.short>

Bolest: monografie algeziologie. 2. vyd. Editor Richard Rokyta, Miloslav Kršiak, Jiří Kozák. Praha: Tigis, 2012, 747 s. ISBN 978-808-7323-021.

BEAL, Myron C. Viscerosomatic reflexes: A review. In: *Liberation of Chiropractic and Wellness* [online]. 1985 [cit. 2015-04-26]. Dostupné z: <http://www.liberationchiropractic.com/research/>

BLAKESLEE, Sandra Blakeslee and Matthew. *The body has a mind of its own how body maps in your brain help you do (almost) everything better.* Random House trade paperback ed. New York: Random House Trade Paperbacks, 2008. ISBN 978-158-8368-126.

CERVERO, Fernando. Visceral pain. *Pain* [online]. [cit. 2015-04-21]. Dostupné z: <http://www.wellcome.ac.uk/en/pain/microsite/science3.html>

CERVERO, F. Visceral Nociception: Peripheral and Central Aspects of Visceral Nociceptive Systems. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* [online]. 1985-02-19, vol. 308, issue 1136, s. 325-337 [cit. 2015-04-24]. DOI: 10.1098/rstb.1985.0033. Dostupné z: <http://rstb.royalsocietypublishing.org/cgi/doi/10.1098/rstb.1985.0033>

Group C nerve fiber. In: *Wikipedia: the free encyclopedia* [online]. San Francisco (CA): Wikimedia Foundation, 2001- [cit. 2015-04-21]. Dostupné z: http://en.wikipedia.org/wiki/Group_C_nerve_fiber#cite_note-Purves-1

HUNT, C. C. The effect of sympathetic stimulation on mammalian muscle spindles. *The Journal of Physiology* [online]. 1960, vol. 151, issue 2, s. 332-341 [cit. 2015-04-27]. DOI: 10.1113/jphysiol.1960.sp006441.

JÄNIG, W.. Systemic and specific autonomic reactions in pain: efferent, afferent and endocrine components. *European Journal of Anaesthesiology*. 1985, roč. 2, č. 4, s. 319-46. ISSN 1365-2346

JÄNIG, Hollis, Michael PATTERSON a PATTERSON. *The Science and Clinical Application of Manual Therapy.* Churchill Livingstone Elsevier publication, 2011. ISBN 978-0-7020-3387-2.

- KOLÁŘ**, Pavel. *Rehabilitace v klinické praxi*. 1. vyd. Praha: Galén, 2009, xxxi, 713 s. ISBN 978-807-2626-571.
- KRÁLÍČEK**, Petr. *Úvod do speciální neurofyzologie*. 2. vyd. Praha: Karolinum, 2002, 230 s. ISBN 80-246-0350-0.
- LEDERMAN**, Eyal. 1997. *Fundamentals of manual therapy: physiology, neurology, and psychology*. New York: Churchill Livingstone, 232 p. ISBN 04-430-5275-1.
- LEWIT**, Karel. Manipulační léčba v myoskeletální medicíně. 5. přeprac. vyd. Praha: Sdělovací technika, c2003, 411 s. ISBN 80-866-4504-5.
- PALEČEK**, Jiří. Bodová středová myelotomie jako účinný nástroj tlumené bolesti viscerálního původu. *Bolest: časopis Společnosti pro studium a léčbu bolesti* [online]. 2007, č. 4, s. 217-221 [cit. 2015-04-13]. Dostupné z: http://www.tigis.cz/images/stories/Bolest/2007/04/07_Palecek_BOLEST_4_07.pdf
- PLONER**, M., H.-J. FREUND a A. SCHNITZLER. Pain affect without pain sensation in a patient with a postcentral lesion. *Pain* [online]. 1999, vol. 81, issue 1, s. 211-214 [cit. 2015-04-24]. DOI: 10.1016/S0304-3959(99)00012-3. Dostupné z: <http://journals.lww.com/pain/pages/articleviewer.aspx?year=1999&issue=05010&article=00024&type=abstract>
- RYCHLÍKOVÁ**, Eva. Manuální medicína: průvodce diagnostikou a léčbou vertebrogenních poruch. 3. rozš. vyd. Praha: MAXDORF, 2004, 530 s. Jessenius. ISBN 80-734-5010-0.
- SIEGFRIED MENSE**, Robert D. Gerwin. *Muscle pain understanding the mechanisms*. Berlin: Springer, 2010. ISBN 978-354-0850-212.
- WALL**, Patrick D, S MCMAHON a Martin KOLTZENBURG. *Wall and Melzack's textbook of pain*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier/Churchill Livingstone, 2006, xviii, 1239 p. ISBN 04-430-7287-6.
- ŽALOUDEK**, Karel. 1975. *Masáž: příručka pro střední zdravotnické pracovníky*. 2. upravené vydání. Praha: Avicenum, Státní zdravotnické nakladatelství.