

Univerzita Karlova v Praze

2. lékařská fakulta

AUTONOMNÍ NERVOVÝ SYSTÉM A JEHO VZTAH K FUNKČNÍM PORUCHÁM
SVALU

Diplomová práce

Autorka: Hana Marčíšová, obor fyzioterapie

Vedoucí práce: Mgr. Zdeněk Čech

Praha 2007

Bibliografická identifikace

Jméno a příjmení autora: Mgr. Hana Marčišová

Název diplomové práce: Autonomní nervový systém a jeho vztah k funkčním poruchám svalů

Pracoviště: Klinika rehabilitace

Vedoucí diplomové práce: Mgr. Zdeněk Čech

Rok obhajoby diplomové práce: 2007

Abstrakt: Cílem práce bylo shrnout současné poznatky o funkci a řízení autonomního nervového systému (ANS) se záměrem postihnout jeho možný vliv na svalovou funkci ve smyslu vlivu na svalové napětí.

Sympatický nervový systém se podílí na nastavení citlivosti somatosenzorické aference, čímž zasahuje do funkce celého nervového systému. Byl prokázán jeho vliv na aktivitu kožních aferentních vláken a aferentní aktivitu svalového vřeténka. Sympatická modulace proprioceptivní informace může ovlivnit excitabilitu míšních α motoneuronů. ANS tedy může zasahovat do řízení svalového napětí.

Bylo prokázáno selektivní zvýšení elektrické aktivity v trigger pointu během zvýšené sympatické eferentní aktivity, což potvrzuje účast SNS na udržování této lokální změny svalové funkce, potažmo myofasciálního bolestivého syndromu.

Klíčová slova: autonomní nervový systém, svalové vřeténko, trigger point.

Bibliografická identifikace v angličtině

Author's first name and surname: Hana Marčišová, MA.

Title of the master thesis: Autonomic nervous system and its relationship to functional disorders of the muscle

Department: Department of physiotherapy

Supervisor: Zdeněk Čech, MA.

The year of presentation: 2007

Abstract: The aim of this paper was to summarize the current knowledge of function and regulation of autonomic nervous system (ANS). We wanted to assess possible involvement of ANS in changes of muscle tension.

Sympathetic nervous system affects the sensitivity of somatosensory afferentation, thus effecting the function of whole nervous system. Exists evidence about ANS effect on cutaneous afferents activity as well as muscle spindle afferent activity. Sympathetic modulation of proprioceptive information from muscle spindles may influence α motoneuron excitability. ANS may affect muscle tonus regulation.

The selective activation of trigger point (TRP) during heightened muscle sympathetic efferent activity (MSNA) was proved. This supports the idea that the sympathetic nervous system can directly contribute on maintaining of the TRP and myofascial pain syndrome.

Keywords: autonomic nervous system, muscle spindle, trigger point.

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

V Praze dne 27.4. 2007

.....

Poděkování autorky

Děkuji Mgr. Zdeňku Čechovi za cenné rady a ochotu při vedení diplomové práce.

OBSAH

OBSAH.....	5
1 ÚVOD.....	8
2 CÍL PRÁCE.....	9
OBECNÁ ČÁST.....	10
3 ZÁKLADNÍ ANATOMIE AUTONOMNÍHO NERVOVÉHO SYSTÉMU.....	10
3.1 AFERENCE ANS.....	10
3.2 VYŠŠÍ ŘÍDÍCÍ CENTRA ANS.....	11
3.2.1 HYPOTHALAMUS.....	11
3.2.2 SOUČINNOST HYPOTHALAMU, LIMBICKÉHO SYSTÉMU A KOROVÝCH OBLASTÍ.....	12
3.2.3 PERIAQUEDUKTÁLNÍ ŠEĎ (PAG).....	13
3.3 EFERENCE ANS.....	13
3.3.1 SYMPATICKÝ NERVOVÝ SYSTÉM.....	14
3.3.2 PARASYMPATICKÝ NERVOVÝ SYSTÉM.....	17
4 STRUČNÁ FYZIOLOGIE A NEUROFYZIOLOGIE AUTONOMNÍHO NERVOVÉHO SYSTÉMU.....	18
4.1 HIERARCHIE ANS.....	18
4.2 GLOBÁLNÍ VERSUS DIFERENCIOVANÁ AKTIVITA ANS.....	19
4.3 SOUVISLOST ANS S ENDOKRINNÍM SYSTÉMEM.....	20
4.4 SOUVISLOST ANS S IMUNITNÍM SYSTÉMEM.....	20
4.5 TYPY AUTONOMNÍCH NEURONŮ.....	21
4.6 MEDIÁTORY A MODULÁTORY AUTONOMNÍ TRANSMISE.....	22
4.7 TROFICKÉ FUNKCE AUTONOMNÍHO NERVSTVA.....	23
4.8 FUNKCE ANS OVLIVŇUJÍCÍ PŘÍMO MYOSKELETÁLNÍ APARÁT.....	23
4.8.1 VASOMOTORIKA.....	24
4.8.2 SUDOMOTORIKA.....	25
4.8.3 NOCICEPCE A SOMATosenzorický SYSTÉM.....	28
5 METODY MĚŘENÍ AUTONOMNÍCH FUNKCÍ.....	36
5.1 KARDIOVASKULÁRNÍ FUNKCE.....	36
5.1.1 Variabilita srdeční frekvence (Heart rate variability, HRV).....	36
5.2 MANÉVRY AUTONOMNÍ ZÁTĚŽE.....	37
5.2.1 Cold pressor test (CPT).....	37
5.2.2 Cold face test (CFT).....	38
5.2.3 Handgrip test.....	38
5.2.4 Hluboké dýchání podle metronomu.....	39
5.3 TESTOVÁNÍ SUDOMOTORICKÉ FUNKCE.....	40
5.3.1 Test termoregulačního pocení (Thermoregulatory Sweat Test, TST).....	40
5.3.2 Kvantitativní test sudomotorického axonového reflexu (Quantitative Sudomotor Axon Reflex Test, QSART).....	40
5.3.3 SYMPATICKÁ KOŽNÍ ODPOVĚĎ (SYMPATHETIC SKIN RESPONSE, SSR).....	41
5.4 MĚŘENÍ KOŽNÍHO PROKRVENÍ.....	43
5.5 MIKRONEUROGRAFIE.....	44
SPECIÁLNÍ ČÁST.....	45
6 VLIV SYMPATIKU NA AFERENTNÍ SYSTÉM.....	45
6.1 SVALOVÉ VŘETÉNKO.....	45

FUNKČNÍ DŮSLEDKY AUTONOMNÍ INERVACE SVALOVÝCH PROPRIOCEPTORŮ	48
6.2 KOŽNÍ ČITÍ	50
6.3 NOCICEPCE	51
6.3.1 VLIV SNS NA NOCICEPCI.....	52
6.3.2 VLIV NOCICEPCE NA ANS	53
6.3.3 SYMPATICKÁ MODULACE ZÁNĚTU A ROLE SYMPATIKU V REPARACI.....	54
6.3.4 SOUVISLOST ANS S DESCENDENTNÍ ANTINOCICEPTIVNÍ INHIBICÍ	55
7 AUTONOMNÍ INERVACE EXTRAFUSÁLNÍCH VLÁKEN KOSTERNÍHO SVALU	56
8 ANS A FUNKČNÍ ZMĚNY NA ÚROVNI SVALU	57
8.1 MYOFASCIÁLNÍ TRIGGER POINT (TRP)	57
8.2 MYOFASCIÁLNÍ BOLESTIVÝ SYNDROM, MBS (MYOFASCIAL PAIN SYNDROM)	59
8.3 DÉFENCE MUSCULAIRE.....	62
8.4 SYNDROM FIBROMYALGIE (FM)	62
9 DISKUZE	64
10 ZÁVĚR	68
11 SOUHRN	69
12 SUMMARY	70
13 REFERENČNÍ SEZNAM	72
14 PŘÍLOHY	75

PŘEHLED POUŽÍVANÝCH ZKRATEK:

ACC	anterior cingulate cortex
Ach	acetylcholin
AMH	A mechano heat nocisenzor
ANS	autonomní nervový systém
AP	akční potenciál
ATP	adenosintrifosfát
CNS	centrální nervový systém
CGRP	calcitonin gene related protein
CFT	cold face test
CPT	cold pressor test
dPAG	dorsální periaqueduktální šed'
DM	diabetes mellitus
DRG	dorsal root ganglion
EDA	elektrodermální aktivita
EEG	elektroencefalografie
EMG	elektromyografie
FM	fibromyalgie
GIT	gastrointestinální trakt
HHS	hypotalamo hypofyzární systém
HTM	high treshold mechanoceptor
KRBS	komplexní regionální bolestivý syndrom
MBO	myofasciální bolestivá oblast
MBS	myofasciální bolestivý syndrom
MSNA	muscle sympathetic nerve activity
např.	například
ncl.	nucleus
NS	nocisenzor
PAG	periaqueduktální šed'
PaNS	parasymptický nervový systém
PIR	post izometrická relaxace
QSART	quantitative sudomotor axon reflex test
RF	retikulární formace
SF	srdeční frekvence
SNS	sympatický nervový systém
SSNA	muscle sympathetic nerve activity
SV	svalové vřetenko
SY	sympatikus
TK	tlak krve
TRP	trigger point
TST	thermoregulatory sweat test
VD	vasodilatace
VIP	vasoaktivní intestinální peptid
VK	vasokonstrikce
WDR	wide dynamic range

1 ÚVOD

Tato práce se zabývá souvislostmi mezi autonomním nervovým systémem a změnami svalové funkce ve smyslu její inhibice nebo facilitace vyjádřené svalovou hypotonií resp.hypertonii. Tyto změny tvoří důležitou součást fyzioterapeutické diagnostiky i terapie, zejména funkčních poruch pohybového aparátu.

Autonomní neboli vegetativní nervový systém je oddílem nervového systému, který je zásadní pro udržování homeostázy organismu. Reguluje a kontroluje funkci hladké svaloviny cév, orgánů a kůže, funkci exokrinních i endokrinních žláz, myokardu a dalších orgánů. Díky svému vlivu na vnitřní orgány bývá autonomní nervový systém (ANS) označován jako visceromotorický. Je do velké míry autonomní (nezávislý) v tom smyslu, že jeho aktivity nepodléhají přímé vědomé kontrole ve srovnání se somatomotorickým nervovým systémem. Speciálním tréninkem lze částečně funkce zpřístupnit (viz. jóga, autogenní trénink, apod).

V rámci komplexního řízení tělesné odpovědi na nejrůznější podněty dochází ke koordinovaným reakcím v somatomotorickém a autonomním nervovém systému. Na ANS lze nahlížet jako na součást těla, která je díky své organizaci schopna zajišťovat rovnováhu a spolupráci mezi vnitřními orgány a somatickými strukturami (myskeletálním aparátem). Jak tato spolupráce probíhá a jak dalece může být významná pro řízení pohybu zatím není zcela známo.

Nezpochybnitelná je souvislost aktivity sympatického nervového systému a prokrvením, mj. svalové tkáně. Jedná se o diferenciovanou aktivitu sympatiku v řízení míry prokrvení. Tato jeho schopnost představuje anticipaci, jistou předpřípravu nebo navigaci zamýšleného pohybu vytvořením metabolicky výhodnějšího prostředí a potvrzuje souběžný vliv struktur CNS jednak na přípravu, plánování a provádění pohybu a jednak na jeho logistickou autonomní podporu.

Otázkou je, jestli má ANS i jinou možnost ovlivnění aktivity svalu než je úroveň prokrvení před, během a po provedené motorické akci.

Je běžnou klinickou zkušeností, že pacienti s myofasciální bolestí a lokálními změnami svalového tonu reagují na stresovou zátěž (i jen mentální stres) zvýšeným svalovým napětím v inkriminovaných oblastech. Lze říct, že zkušenost zvýšeného svalového napětí v situaci mentálního stresu (tedy aktivace sympatiku) zná každý člověk. Tato změna nastává souběžně s dalšími změnami v řízení organismu na úrovni autonomního

nervového systému jako jsou změny sudomotorické nebo kardiovaskulární aktivity. Jaká je možná účast ANS na změnách svalového napětí vyjádřených ať už lokálně nebo globálně je otázka, k jejímuž zodpovězení by tato diplomová práce chtěla přispět.

2 CÍL PRÁCE

Cílem této práce bylo pokusit se shrnout současné poznatky o funkci a řízení ANS, a to se záměrem postihnout jeho možný vliv na svalovou funkci vyjádřenou jako změna svalového napětí.

OBECNÁ ČÁST

3 ZÁKLADNÍ ANATOMIE AUTONOMNÍHO NERVOVÉHO SYSTÉMU

Autonomní nervový systém (ANS) představuje součást nervové soustavy člověka, která se zásadně podílí na udržování homeostázy organismu a životně důležitých funkcí jako je dýchání, přijímání potravy, cirkulace, atd. Nové výzkumy potvrzují účast ANS v mnohem širším spektru tělesných regulačních mechanismů, včetně imunitního systému (viz.kapitola 4.4). Lze předpokládat, že všechny funkce ANS ještě nejsou plně známy a jednou z těchto funkcí může být souvislost pohybového aparátu a ANS.

Rozděluje se na sympatický, parasympatický a enterický systém. Enterickému nervovému systému se v této práci dále vzhledem k jejímu zaměření věnovat nebudeme. Specifikem ANS oproti somatomotorickému NS je přerušení eferentní dráhy v gangliu a přepojení na další neuron. Tato situace významně znesnadňuje výzkum drah ANS, jak se zmíníme ještě dále.

Funkce ANS se většinou popisují jako reflexní oblouk, který obdobně jako somatické reflexy může být na mnoha úrovních modulován. Rozlišuje se tedy část aferentní a eferentní. Poznatky o centrální součásti ANS jsou limitované.

3.1 AFERENCE ANS

Aferentní vstup neboli senzitivní vlákna v ANS tvoří **viscerosenzitivní vlákna**. Převádějí informace z vnitřních orgánů do CNS. „Většina viscerosenzitivních vláken jsou tenká senzitivní vlákna (kategorie A delta, C).“ (Čihák, 1997, 545). Začínají ve stěně orgánů volnými nervovými zakončeními, dendrity vedou do buňčných těl umístěných ve spinálních gangliích (stejně jako somatická senzitivita) a v gangliích hlavových nervů. Axony vcházejí do míchy cestou zadních kořenů míšních nebo do mozkového kmene. Zde končí na viscerosenzitivním ncl. intermediomedialis, odkud jsou předávány do odpovídajícího visceromotorického jádra.

Dylevský, Druga & Mrázková (2000, 554) je dělí na:

- mechanoreceptory (vnímající napětí stěn dutých orgánů, případně jejich kontrakce)
- chemoreceptory (látkové změny v orgánech, změny koncentrace O₂ a CO₂ cirkulujících v krvi)
- algoreceptory – které běží zpravidla sympatikem. Orgánová bolest bývá vyvolána náhlým rozepětím stěn dutých orgánů nebo jejich silnou a rytmickou kontrakcí (kolika) nebo orgánovou ischemií (např. angina pectoris nebo infarkt myokardu).

„Viscerosenzitivní vlákna většinou probíhají v týchž nervech jako autonomní vlákna (např. n.vagus).“ (Silbernagl & Despopoulos, 2004, 266).

Aferentním vstupem v reflexním oblouku ANS může být i **vstup somatický**, např. aferentace z kůže (nociceptivní podněty), který vede k tělu neuronu ve spinálním gangliu a vyvolá visceromotorickou reakci. Toto propojení můžeme vidět např. v lokální reakci na nocicepci – změně kožního prokrvení v oblasti nad svalovým hypertonelem.

Naopak viscerosenzitivita může být aferentním vstupem pro somatomotorickou odpověď – tzv. **viscerosomatické** reflexy. Například typickým příznakem podráždění mozkových obalů je reflexní stah šíjových svalů (tzv. meningeální příznak). Podobně dráždění receptorů pobřišnice při peritonitis může vyvolat stav hypertonu celé břišní stěny, tzv. défense musculaire. V těchto stavech „nemá svalová aktivita cílený charakter. ... Mluvíme o tzv. svalovém spasmu.“ (Králíček, 2004, 144). Viscerosenzitivita nebo interocepce je tak jedním ze vstupů, které mohou ovlivňovat konečný motorický výstup – aktivitu spinálního α motoneuronu.

3.2 VYŠŠÍ ŘÍDÍCÍ CENTRA ANS

3.2.1 HYPOTHALAMUS

Za řídicí centrum autonomního nervového systému, které koordinuje všechny vegetativní funkce, je považován hypothalamus. Integruje signály přicházející sem viscerosenzitivními vlákny, údaje vlastních receptorů hypothalamu o glykémii, osmolaritě a teplotě krve a hormonální aktivitě a převádí je

Jádra středního hypothalamu (ncl. ventromedialis, ncl. dorsomedialis) mají vztah k sympatiku, jádra předního hypothalamu (ncl. paraventricularis, ncl. supraopticus,

ncl. suprachiasmaticus) mají vztah k parasymptiku a jádra zadního hypothalamu (ncl. hypothalamicus posterior, mamilární jádra – ncl. corporis mamillaris medialis et lateralis) mají vztah k limbickému systému.“ (Dylevský et al., 2000, 602).

Všechny hypothalamické struktury ale samozřejmě působí ve vzájemné koordinaci.

3.2.2 SOUČINNOST HYPOTHALAMU, LIMBICKÉHO SYSTÉMU A KOROVÝCH OBLASTÍ

Z hypothalamu pak vedou nervové dráhy se získanými informacemi do RF, limbického systému, přes thalamus do určitých oblastí mozkové kůry. „Mozková kůra představuje nejvyšší úroveň integrace mezi ANS a jinými systémy.“ (Silbernagl & Despopoulos, 2004, 78)

„Hypothalamu je nadřazen především limbický systém.“ (Silbernagl & Despopoulos, 2004, 330). Podle Čiháka (1997, 370) lze hypothalamus považovat za podkorovou součást limbického systému. „Prostřednictvím hypothalamu jsou některé smyslové podněty (např. čichové) a emoční reakce limbického systému propojeny na reakce autonomního nervstva a zčásti na reakce motorické.“ Soudí se, že nociceptivní podněty jsou cestou spinomesencephalického traktu přepojovány do autonomního systému centrálního nervstva a přes hypothalamus do emotivních a motivačních center limbického systému. Prostřednictvím limbického systému spolu s korovými vlivy (vyhodnocení vjemů z vnějšího okolí a vliv paměti) řídí výběr a provádění programu (způsobu) chování. Každý způsob chování (vnější projev vybraného programu) je na vnitřní úrovni doprovázen mnoha vegetativními, motorickými a hormonálními aktivitami. Komplexita reakcí somatického i autonomního nervového systému na měnící se požadavky vnitřního i vnějšího prostředí je faktorem, který znesnadňuje uchopení a porozumění problematiky.

Je zřejmé, že reakce somatomotorické a visceromotorické jsou na centrální úrovni neoddělitelně propojené do jednoho funkčního celku. Navíc, jak zdůrazňuje Véle (1997, 85), „limbický systém jako primitivní motorický systém stojí u zrodu jakékoli motorické aktivity.“

„Za centrální součásti ANS lze považovat prefrontální kortex, inzulu, hippocampus, amygdalu, gyrus cinguli, mediální thalamus, PAG, hypothalamus.“ (Pánek, 2006, přednáška na konferenci Kineziologie).

ANS nefunguje odtrženě od centrálního nervstva a jeho vyšších až nejvyšších struktur. Je tedy třeba připomenout vliv struktur CNS a nervových drah na parasympatická a sympatická centra v mozkovém kmeni a v míše. Jsou to zejména sestupné dráhy limbického systému, z nich především tractus mamillotegmentalis a pedunculus mammillaris, dále sestupné dráhy hypothalamu, např. fasciculus longitudinalis posterior z periventrikulární zóny hypothalamu a tractus hypothalamospinalis, který se cestou fasciculus prosencephalicus medialis a tractus tegmentalis centralis dostává až do postranních provazců míšních a jimi do ncl. intermediolateralis v celém rozsahu výstupu autonomních míšních vláken. (Čihák, 1997, 555-556).

Folsch, Kochsiek & Schmidt (2000, 666) řadí mezi aferentní vlivy na ANS i bazální ganglia a mozeček, struktury spojené s řízením pohybu. K oblastem premotorických neuronů se zařazují i jádra retikulární formace, podílející se na řízení vegetativních funkcí.

3.2.3 PERIAQUEDUKTÁLNÍ ŠEĎ (PAG)

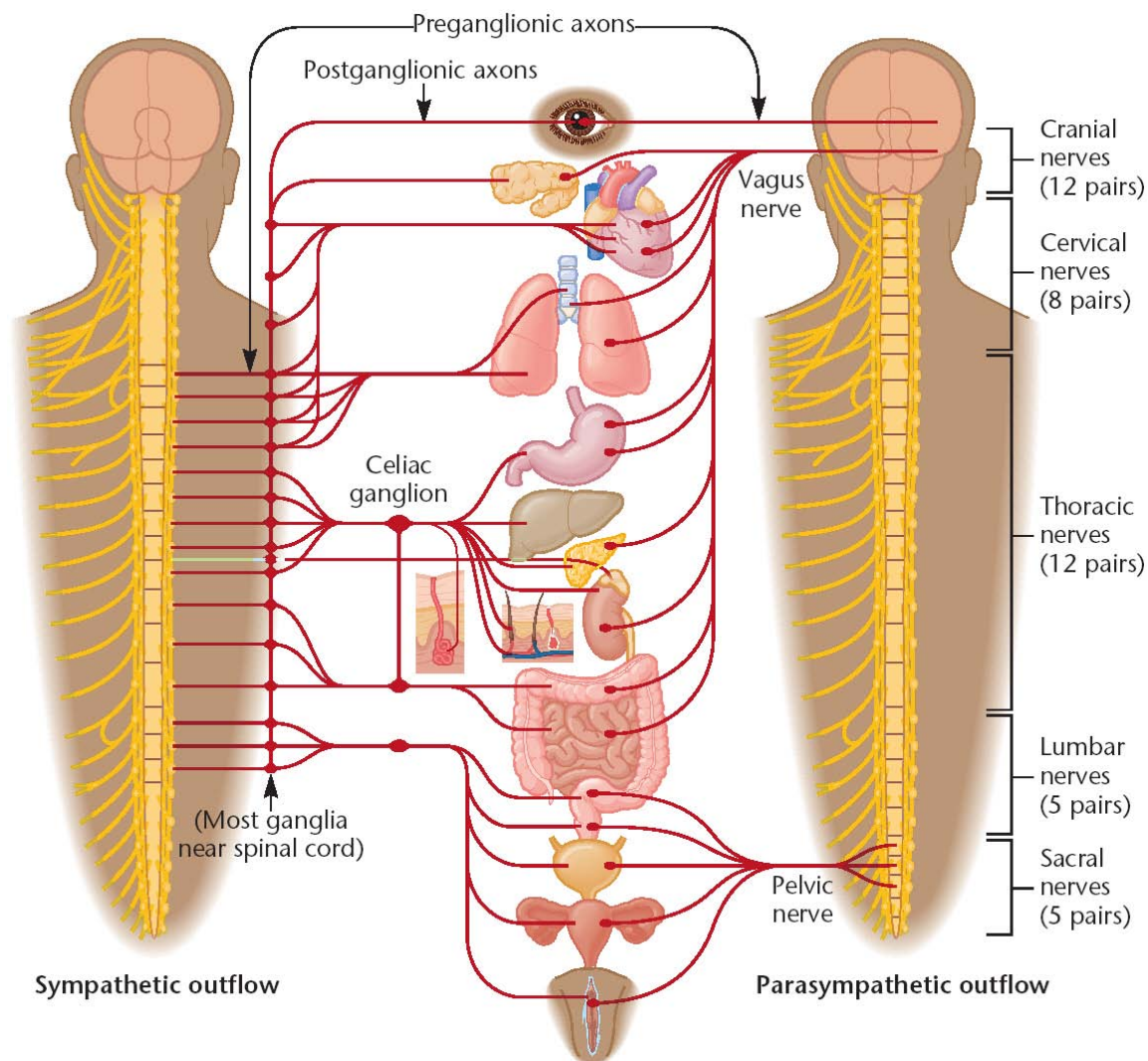
Periaqueduktální šed' představuje další strukturu, která hraje roli v řízení aktivity ANS a která souvisí s řízením pohybu (Sterling et al., 2001; ChWright, 1996; Vicenzino et al., 2001; Vicenzino et al., 1996).

Longitudinální sloupce PAG jsou zapojeny do okruhů schopných koordinovat komplexní autonomní, motorické a senzorio modulující příkazy. A to jak ty při reakci „flight or fight“, tak ty, které jsou přítomny při znovuoobnovování rezerv organismu po stresu, aktivaci antinocicepce nebo vasovagální synkopě, která doprovází hlubokou bolest. Části PAG, odkud jsou autonomní odpovědi evokovány mají rozsáhlé, viscerotopicky organizované descendentní projekce do sympatických premotorických neuronů v RVLM. (Morrison, 2001, 692).

3.3 EFERENCE ANS

Výkonná neboli eferentní část ANS funguje prostřednictvím dvou anatomicky i funkčně odlišených systémů – sympatického a parasympatického a systému enterického (Obrázek 1). V reflexním oblouku ANS je většinou eferentní vlákno autonomní, ale může

být i somatomotorické (např. kašel je považována za viscerosomatický reflex). Oproti somatomotorickému NS jsou v ANS eferentní cesty přerušeny ganglii, čímž se rozlišují neurony pregangliové a postgangliové.



Obrázek 1. Základní schéma autonomního nervového systému.
(www.cti.itc.virginia.edu)

3.3.1 SYMPATICKÝ NERVOVÝ SYSTÉM

Sympatický nervový systém (SNS) představuje nejrozsáhlejší a nejvíc diverzifikovanou součást ANS. Inervuje kromě vnitřních orgánů a oblastí trupu i končetiny, vlákna přicházejí téměř do všech orgánů a tkání.

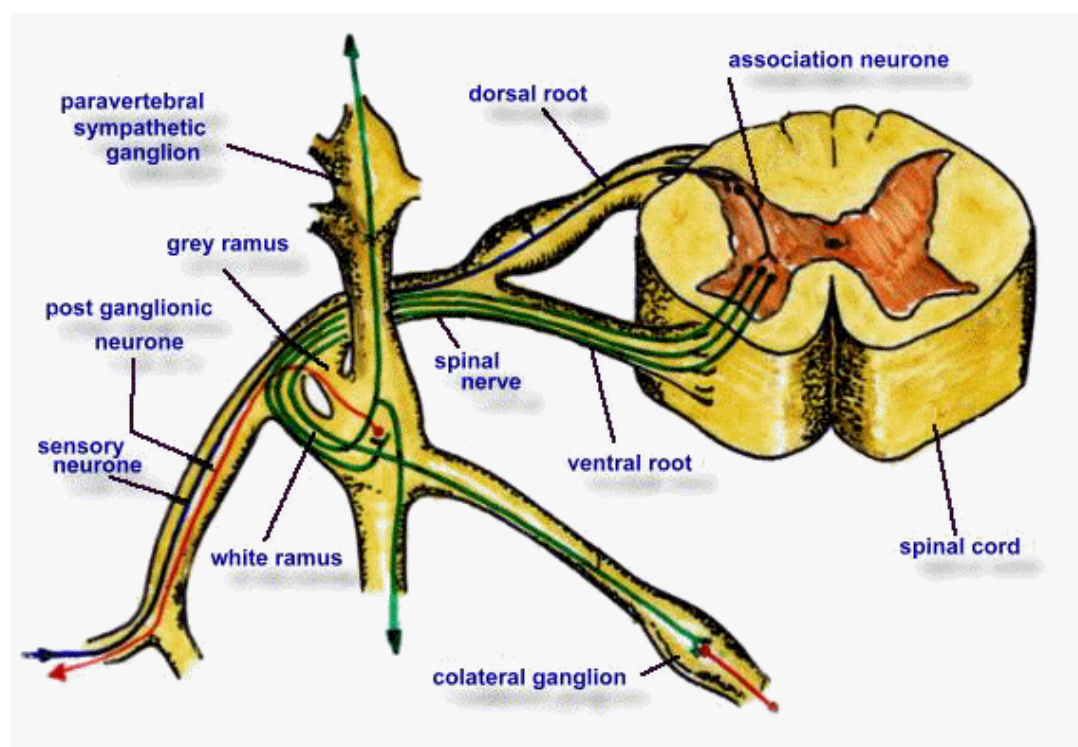
Dráha SNS (Obrázek 2.):

1. neuron v ncl. intermediolateralis v postranních rozích míšních C8-L3 (thorakolumbální systém), axon jde s předními kořeny příslušných míšních nervů jako ramus communicans albus buď do:

- paravertebálního řetězce ganglií (truncus sympathicus) na postgangliový neuron
- nebo svým segmentovým gangliem jen projde a jde na postgangliový neuron některého vzdálenějšího sympatického meziútrobního (prevertebrálního) ganglia (např. ganglion stellatum)

2. neuron = postgangliový neuron. Z něj jdou axony těmito cestami:

- po průchodu r. communicans griseus – se přidávají k míšnímu nervu – inervují všechno hladké svalstvo kůže a cév i kožní žlázy a mm. erectores pillorum. „Tato eferentní inervace je vždy z příslušného segmentu CNS.“ (Silbernagl & Despopoulos, 2004, 81).
- rr. viscerales – vlákna inervující nejbližší cévy, orgány anebo procházející do prevertebrálních sympatických ganglií a pletení
- rr. interganglionares – jsou spojky jednotlivých prevertebrálních ganglií

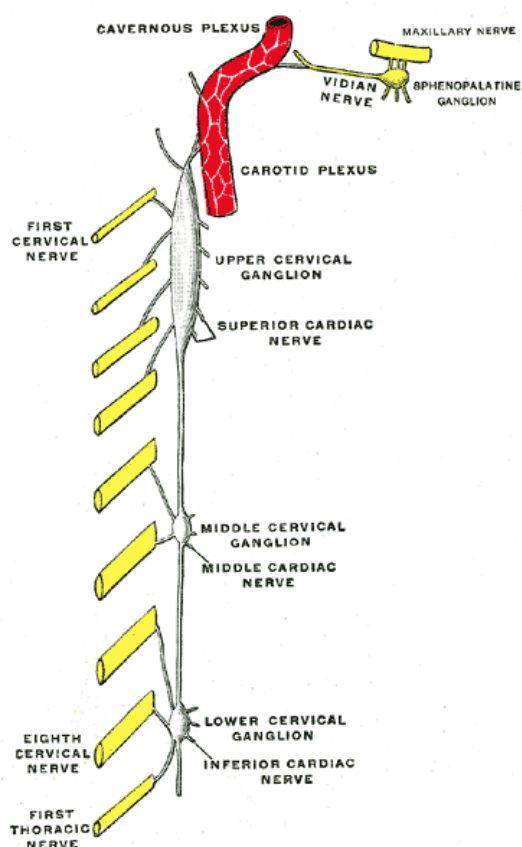


Obrázek 2. Schéma míšního segmentu s přepojením sympatického eferentního vlákna. (www.greenfield.fortunecity.com/rattler/46/ans3.htm)

truncus sympathicus

Truncus sympathicus je párový provazec 22-23 paravertebrálních sympatických ganglií sahající od lebeční baze až ke kostrči. Přeš tato ganglia prochází kromě eferentních vláken i vlákna viscerosenzitivní. Anatomicky se odlišují:

- 3 ganglia krční (Obrázek 3) (ganglion cervicale superius (ve výši obratlů C2-C4, na m. longus capitis, vlákna jdou s nervy C1-C4), medium (před obr. C5,



vlákna jdou s nervy C4-C5) a cervicothoracicum (stellatum, které čerpá vlákna ze segmentů C8, Th1-3, leží před příčným výběžkem C7, zásobuje celou horní končetinu, tepny krční míchy a mozkového kmene, postgangliová vlákna běží s nervy C7-8 a Th1-3), topograficky jej ohraničují mediodorzálně m. longus colli a laterálně mm. scaleni), z nichž odstupují rami communicantes grisei, které se spojují s krčními nervy.

Krční ganglia jsou zavzata do prevertebrální fascie a leží před procesi transversi krčních obratlů.

Obrázek 3. Cervikální sympatická ganglia.

(<http://education.yahoo.com/reference/gray/subjects/subject?id=216#i844>)

- 10-11 gg. thoracica. Ta jsou uložena před hlavičkami žeber, těsně při páteři. Postgangliová vlákna běží s interkostálními nervy. Na rozdíl od krční a bederní oblasti zde od sebe vegetativní a somatická nervová vlákna nejsou oddělena svalstvem. (Hakl, 2003)
- po průchodu truncus sympathicus bránicí jsou 4-5 gg. lumbalia. Leží na páteři, při mediálním okraji m. psoas major, který je odděluje od

somatických nervových kořenů. Postgangliová vlákna běží s lumbálními nervy.

- pánevní oddíl tvořený 4 gg. sacralia. Jsou uložena na os sacrum mediálně od foramina sacralia pelvina. Oba provazce se spojují v úrovni Co1 v ganglion impar. Postgangliová vlákna běží s křížovými nervy a inervují tak dolní končetinu.

Axony postgangliových neuronů běží ve svazcích až 100 axonů k cílovým orgánům, kde se každé jednotlivé vlákno rozvětjuje. Vlákna jsou většinou obalena Schwannovou pochvou. Postgangliové axony jsou zakončeny varikozitami v těsné blízkosti cílových buněk. „Varikozity SNS obsahují většinou hlavní transmitter noradrenalin a další neuropeptidy, ale cca 15% neuronů, inervujících potní žlázy, mm. piloerectorum a cévy kosterních svalů syntetizuje acetylcholin.“ (Boehm & Kubista, 2002, 47).

SNS tedy zásobuje celé tělo, oproti parasympatiku, který inervuje pouze některé orgány v oblasti trupu.

3.3.2 PARASYMPATICKÝ NERVOVÝ SYSTÉM

Pregangliové neurony parasympatického nervového systému (PaNS) jsou uloženy v parasympatických jádrech hlavových nervů N. III, N. VII, N. IX a N.X a v postraních rozích míšních S2-S4 (kraniosakrální systém). Jejich axony jdou do periferie s míšními nervy S 2-4 a s hlavovými nervy.

Tělo postgangliového neuronu je uloženo v parasympatických gangliích v blízkosti cílových orgánů. Těmito ganglii prochází vždy i vlákna sympatická a senzitivní.

Jelikož se parasympatický NS nepodílí na inervaci myoskeletálního aparátu a kůže, není z hlediska této práce tak podstatný jako SNS a nebudeme se mu obsírněji věnovat.

4 STRUČNÁ FYZIOLOGIE A NEUROFYZIOLOGIE AUTONOMNÍHO NERVOVÉHO SYSTÉMU

4.1 HIERARCHIE ANS

ANS je hierarchicky organizovaný. Na spodu této organizace jsou sympatické pre a post gangliové neurony, které zásobují autonomní cílové orgány, na vrcholu je hypothalamus a kortikální struktury. V rámci této struktury jsou reakce na noxu, na poškození tkání, které jsou organizovány v hypothalamu a výše, obecnější než ty organizované na míšňní úrovni (které jsou specifickjší). Mícha integruje více specifické somato-SY, visceró-SY a visceró-viscerální reakce na noxu, které jsou protektivního charakteru.

Podobně jako somatický systém, je i centrální oddíl ANS hierarchicky organizován. Soudí se, že jednoduché autonomní reflexy mají svá centra v ncl. intermediomedialis spinální míchy nebo v dolní části ncl. tractus solitarii mozkového kmene. Složitější reakce organismu, které vyžadují integraci většního množství elementárních autonomních reflexů nebo koordinované fungování autonomního, endokrinního a somatického systému, jsou řízeny z retikulární formace mozkového kmene, a zejména z hypothalamu. Soudí se, že vzruchové vzorce, které uvádějí do činnosti některé složité vegetativní reakce organismu, mají charakter vrozených programů uložených v nervových sítích retikulární formace mozkového kmene nebo hypothalamu. Účast mozkové kůry na řízení autonomní aktivity je nejméně známá. Předpokládá se, že integruje somatickou a vegetativní aktivitu při volní motorické činnosti. Kůra zřejmě vedle programování a realizace cílených pohybů aktivuje i odpovídající autonomní odezvu, jejímž úkolem je připravit vnitřní prostředí organismu pro zvýšené metabolické nároky pracujících kosterních svalů. Je známou zkušeností, že změny dýchání a oběhu nastávají již na samém počátku svalové práce, aniž ještě dojde k ohrožení homeostázy vlivem svalové činnosti. Mozková kůra dále zprostředkovává vztahy mezi vnějším prostředím a viscerálními funkcemi organismu. Jde hlavně o zprostředkování vegetativního doprovodu různých emotivních stavů. Z tohoto hlediska má význam především frontální a prefrontální korová oblast a její spoje s limbickým systémem, hypothalamem a RF středního mozku. Mozková kůra

rovněž umožňuje vědomou kontrolu některých autonomních aktivit (např. močení). (Kralíček, 2004, 108).

4.2 GLOBÁLNÍ VERSUS DIFERENCIOVANÁ AKTIVITA ANS

SNS a PaNS představují dvě součásti jednoho funkčního celku. V mnoha ohledech mají protichůdné účinky. SNS bývá interpretován jako systém určený k mobilizaci tělesných rezerv při globálních reakcích typu „*boj nebo útek*“ (*fight or flight*). Naproti tomu parasympatikus zabezpečuje vyrovnaní stavu organismu po akci sympatiku (koordinace obnovení energetických zásob, zotavení se, snížení spotřeby energie,...). Soudobé poznatky nám však dovolují nahlížet na ANS jako na „organizovaný systém s diferencovanou centrální kontrolou sympatické aktivity k funkčně specifickým cílům a s hierarchickými interakcemi mezi definovanými populacemi neuronů, které vytvářejí vzory autonomní eferentní aktivity podporující chování a reflexní homeostatické odpovědi.“ (Morrison, 2001, 683). Obranná reakce typu *fight or flight* pak představuje jen jeden z možných stavů aktivity centrální autonomní sítě. ANS může na jakoukoli noxu reagovat globální aktivací, ale je zřejmé, že jeho reakce může být pouze lokální a tkáňově specifická.

Soudobý výzkum poskytuje silnou podporu tezi o existenci tkáňově specifických populací SY premotorických neuronů. Toto uspořádání tvoří důležitou strukturální a funkční bazi schopnosti CNS generovat autonomní odpovědi na selektivních místech těla a koordinovat komplexní autonomní vzory zahrnující diferencovanou změnu amplitud sympatických výbojů k relevantním cílům. (Morrison, 2001, 691).

Obranná reakce je generální reakce na noxu. Její SY komponenta se skládá ze vzorů pálení SY neuronů zásobujících kůži, skeletální svaly, viscera a adrenální míchu. Tato monolitická globální aktivace SNS v situacích vyžadujících rychlou a agresivní odpověď na život ohrožující nebezpečí má zásadní důležitost pro přežití. Aktivuje ji nejen přímý život ohrožující podnět, ale jakákoli situace vyhodnocená jako stres, např. některé emoce nebo noxické podráždění tělesného povrchu. Periferní stimulace, jako např. píchnutí do kůže, vyvolá změny v kožním, svalovém i viscerálním prokrvení. „Jako

potencionální neuronální podklad podílející se diferenciovaných odpovědích kožního versus svalového a viscerálního SY VK outflow se předpokládá účast SY premotorických neuronů v rostrální medullárním raphe.“ (Morrison, 2001, 689).

Noxické dráždění tělesného povrchu, které přichází z okolí, vyvolá komplexní reakci SNS, která je podobná s vegetativně zprostředkovanými reakcemi při obranných situacích:

- zvýšení krevního průtoku kosterními svaly
- zvýšení srdečního výdeje
- snížení krevního průtoku kůží a GIT
- aktivace potních žláz
- aktivace dřeně nadledvin
- zklidnění GIT

Dráždění poškozující tkáň uvnitř těla (hluboké somatické oblasti, viscerální oblasti) vždy vyvolají skeletomotorické vegetativní a neuroendokrinní všeobecné reakce. ... Tyto elementární vegetativně zprostředkované ochranné reakce jsou organizovány v hypotalamu a v mesencefalu a jsou pod kontrolou limbického systému. (Folsch, Kochsiek & Schmidt, 2000, 487).

4.3 SOUVISLOST ANS S ENDOKRINNÍM SYSTÉMEM

Živý organismus přežívá díky udržování komplexní dynamické rovnováhy vnitřního prostředí neboli homeostázy. Na udržení homeostázy ve stavu klidu i ve stavu stresu se podílí zejména ANS a hypotalamo-hypofyzární systém (HHS). Pokud je homeostáza porušena vnějšími nebo vnitřními hrozbami, aktivují se jak ANS tak HHS.

4.4 SOUVISLOST ANS S IMUNITNÍM SYSTÉMEM

Jedním ze směrů současného výzkumu na poli ANS je jeho souvislost s imunitním systémem. Toto spojení je klinicky významné vzhledem ke stále častějšímu výskytu syndromů postihujících mezi jiným i pohybový aparát (jako je např. fibromyalgie).

Mozek a imunitní systém jsou dva hlavní adaptivní systémy těla, které spolu během imunitní reakce „mluví“ a tento proces je esenciální pro udržení homeostázy. Tuto komunikaci obstarává HHS (hypotalamo-hypofyzární systém) a

sympatikus. Výzkumy potvrzují, že norepinefrin (NE) je neurotransmiterem/neuromodulátorem v lymfatických orgánech, tzn., že primární i sekundární lymfatické orgány mají rozsáhlou sympatickou inervaci. Při stimulaci je NE uvolňován ze sympatických nervových zakončení v těchto orgánech a cílové imunitní buňky vystavují adrenoreceptor. Skrz něj ovlivňuje lokálně uvolněný NE ze sympatiku nebo kolující katecholaminy pohyb lymfocytu, cirkulaci, proliferaci a moduluje produci cytokinů a funkční aktivitu různých lymfatických buněk. I když existuje sympatické zásobení kostní dřeně, thymu a sliznic (mukóz), je málo znalostí o vlivu sympatického neurálního vstupu na hematopoezu, vývoj thymocytů a slizniční imunitu. ... Aktivace SNS během imunitní odpovědi může být zacílena na lokalizaci zánětlivé reakce, díky vyvolání akumulace neutrofilů a stimulaci specifitějších humorálních imunitních odpovědí ... O imunomodulačním vlivu katecholaminů a SNS je také uvažováno u možných klinických implikací jako jsou různé infekce, větší zranění a sepse, autoimunitní poruchy, chronické bolesti a únavové syndromy a růst tumorů. (Elenkov, Wilder, Chrousos & Vizi, 2000, 596-597)

4.5 TYPY AUTONOMNÍCH NEURONŮ

Postgangliové neurony lze rozdělit do tří skupin – na fázické, tonické a tzv. „long-after-hyperpolarizing“ neurony. Rozdíl mezi nimi spočívá v rozdílném vyjádření různých napěťově závislých draslíkových kanálů.

I při plném tělesném i duševním klidu je řada eferentních autonomních vláken trvale aktivní, tzn. neustále převádí AP a na svých terminálách uvolňuje určité množství mediátoru. Tato funkce se označuje jako tonický vliv autonomního nervstva. Typickým příkladem jsou sympatická vasokonstriční vlákna. Díky jejich působení je většina cév v těle i za klidových podmínek zúžena na téměř polovinu svého maximálního možného průměru. Řízení průsvitu je pak zajišťováno poklesem nebo vzrůstem tonu těchto nervů, tj. snížením nebo zvýšením frekvence přiváděných AP. (Králíček, 1997, 179).

Fázické a „long-after-hyperpolarizing“ neurony mají obvykle velký pregangliový vstup a zdá se, že fungují primárně jako přepojovací neurony. Naopak tonické mají málo eferentních i aferentních spojů a zřejmě integrují signály ke zprostředkování SY reflexů.

Fázické neurony převažují v paravertebrálních gangliích zatímco tonické neurony převažují v prevertebrálních gangliích. (Boehm & Kubista, 2002, 46).

Každá z autonomních drah je přerušena gangliem, které dostává cholinerní vstup z pregangliového neuronu a obsahuje těla postgangliových neuronů. „V sympatickém gangliu lze najít jak konvergenci tak divergenci nervových vláken, a je nesnadné určit specifické cesty z míchy do efektorového orgánu.“ (Boehm & Kubista, 2002, 46).

Jen 1-3% akčních potenciálů v postgangliových axonech způsobí uvolnění takového množství transmiteru, které způsobí postsynaptickou odpověď. Počet činných varikozit je určen poměrem akčních potenciálů v zakončeních axonu. (Boehm & Kubista, 2002, 47).

4.6 MEDIÁTORY A MODULÁTORY AUTONOMNÍ TRANSMISE

Za klasické mediátory autonomního nervového systému lze označit acetylcholin a noradrenalin. Uvolněné mediátory ovlivňují funkci cílového orgánu vazbou na receptory. Receptory pro acetylcholin jsou muskarinový a nikotinový (který je i na nervosvalové ploténce), pro noradrenalin (i adrenalin z dřeně nadledvin) jsou receptory $\alpha 1$ $\alpha 2$ $\beta 1$ a $\beta 2$, umístěné v cílových tkáních nerovnoměrně. Noradrenalin aktivuje spíše alfa receptory, zatímco adrenalin má schopnost aktivovat oba typy adrenergických receptorů zhruba ve stejném rozsahu.

„Koexistence několika klasických mediátorů a jejich součinnost s neuropeptidy (neuroaktivní peptidy) byla prokázána i v ANS. Na rozdíl od klasického mediátoru nepůsobí neuropeptid pouze v synaptické oblasti. Po uvolnění z axonové terminály má možnost se rozptýlit i do okolního mezibuněčného prostoru a cestou parakrinní aktivace ovlivňovat funkci zdejších buněk. Neuropeptidy tak vedle své úlohy modulační mohou plnit i funkci lokálních hormonů.“ (Králíček, 2001, 176).

Všechny neuropeptidy a další působky známy nejsou. Jako samostatný mediátor postgangliových sympatických vláken byl vedle acetylcholinu a noradrenalinu prokázán adenosintrifosfát (ATP). Předpokládaných neuropeptidů působících v ANS je více. Patří mezi ně např. endorfíny, enkefaliny, neuropeptid Y (NPY), vasoaktivní intestinální peptid (VIP), subst P a další. Jejich výskyt se liší se podle cílového orgánu.

Mediátorem v gangliích je acetylcholin, uvolňován je v nich i ATP (dosud není jednoznačně prokázáno, že zde působí jako mediátor) a některé neuropeptidy (hlavně enkefalin, neurotensin, somatostatin, substance P, VIP a kalcitonin gene related peptid CGRP). Tyto neuropeptidy nepůsobí samostatně jako mediátory, ale mohou mít modulační účinek na gangliovou transmisi. V souvislosti s nocicepcí je zajímavé, že „enkefaliny mají na gangliovou transmisi inhibiční efekt, zatímco neurotensin, substance P a VIP vliv excitační.“ (Boehm & Kubista, 2002, 47).

4.7 TROFICKÉ FUNKCE AUTONOMNÍHO NERVSTVA

Postgangliové neurony podmiňují nejenom rychlou odpověď efektorů prostřednictvím uvolňování přenašečů, ale vyvolávají také reciproční trofické interakce mezi efektorovými orgány a jejich vegetativní inervací. Látky, které při tomto pomalém (retrográdním a ortográdním) přenosu signálu hrají roli, jsou málo známé. Jistá je jedna z nich a tou je nervový růstový faktor. Přerušení nebo změna pomalého přenosu signálu (např. mechanickými, metabolickými nebo toxickými vlivy) může mít za následek patologické změny vegetativních efektorových orgánů (např. krevních cév, podkožních tkání) a změnu postgangliových neuronů. Mechanismus těchto změn je neznámý. (Folsch, Kochsiek & Schmidt, 2000,

4.8 FUNKCE ANS OVLIVŇUJÍCÍ PŘÍMO MYOSKELETÁLNÍ APARÁT

Na úrovni pohybového aparátu a kůže je aktivní pouze sympatikus. Inervuje hladké svalstvo cév (vasomotorika), hladké svalstvo kolem vlasů a chlupů, mm. erectores pillorum (piloerekce) a potní žlázy (sudomotorika). Jako mediátor se pro funkci piloerekce, sudomotoriky a inervaci hladké svaloviny cév kosterního svalstva uplatňuje acetylcholin. Sympatická vlákna pro tyto funkce běží společně se somatickým periferním nervem. Přesná lokalizace působení není přesně známa. Ačkoli se Silbernagl & Despopoulos (2004, 80) zmiňují, že eferentní inervace kožních oblastí je vždy z příslušného segmentu CNS, další studie spíše zdůrazňují komplikovanost anatomických poměrů ANS a nedostatek znalostí o přesné spojitosti určitých míšních pregangliových neuronů a výkonných orgánů.

4.8.1 VASOMOTORIKA

Distribuce objemu krve a ovlivňování průtoku krve tou kterou částí těla patří mezi úlohy zásadně důležité pro regulaci tlaku krve, ale i například pro termoregulaci. Redistribuce krevního objemu je závislá na mnoha faktorech, např. momentální zátěži organismu. Regulace této komplikované úlohy není přesně známa. Změny tonu hladkých svalů cév vedou k vasodilataci (VD) nebo vasokonstrikci (VK).

Udržování krevního tlaku je nejvíc závislé na tonu sympatiku. Sympatické nervy inervují všechna vaskulární lůžka, kromě kapilár. I když je základním neurotransmiterem uvolňovaným po sympatické nervové stimulaci norepinefrin, v mnoha vaskulárních tkáních jsou kotransmitery neuropeptid Y a ATP. Navíc bylo prokázáno, že ve specifických cévách jsou sympatickými neurotransmitery dopamin a epinefrin. Uvolnění NE je modifikováno množstvím endogenních substancí včetně transmitteru samotného. ... Odpověď cév na transmitter se liší kvantitativně a dokonce kvalitativně cévu od cévy, což souvisí s různými typy receptorů. Znatelná diverzita v mechanismech sympatické inervace vaskulárního systému může hrát důležitou roli v regionálních odlišnostech v regulaci prokrvení. Sympatický nerv také vykazuje dlouhodobou trofický vliv na krevní cévu. SNS tedy hraje důležitou roli nejen v regulaci kardiovaskulární dynamiky, ale i v udržování struktury cév. (Tsuru, Tanimitsu & Hirai, 2002, 9).

Autonomní termoregulační odpovědi jsou zaměřeny na změny v úrovni:

- 1/ zachování tepla skrz cirkulační úpravy zaměřené na modifikaci kožního prokrvení a skrz změny v sudomotorické a pilomotorické aktivitě
- 2/ tvorby tepla - přes vlivy na termogenní mechanismus.

Např. arterie nebo vény v kůži nejsou ovlivňovány pouze kožními nervy způsobujícími vasokonstrikci, ale také nociceptivními aferentními vlákny a dalšími faktory. Krevní průtok arterioly v kosterním svalu závisí na aktivitě neuronů pro vasokonstrikci, na cirkulujících hormonech, na vnitřní myogenní aktivitě hladké svaloviny a na lokálních metabolických procesech. Při úplném nebo částečném výpadku nervových vlivů se zesilují extraneuronální vlivy. Jsou zesílené reakce na přenašeče ANS (adrenalin, acetylcholin) a další látky. To se nazývá adaptivní hypersenzitivita. (Folsch, Kochsiek & Schmidt, 2000, 478).

Obecně se rozlišuje kožní sympatická nervová aktivita (skin sympathetic nervous activity, SSNA) a svalová sympatická nervová aktivita (muscle sympathetic nervous activity, MSNA), které jsou měřitelné mikroneurograficky (viz. kapitola 5.5). Jsou to vlastně výboje postgangliových eferentních neuronů. MSNA a část SSNA reprezentují svalové resp. kožní prokrvení. Další součástí SSNA je sudomotorická aktivita. SSNA je závislá jak na termoregulačních, tak na centrálních emočních vlivech. "Sympatický neurální výstup do cév skeletálních svalů je zvýšený u některých kardiovaskulárních i nekardiovaskulárních onemocnění jako je esenciální hypertenze, obezita nebo jaterní cirhóza." (Grassi, 2003, 729). MSNA odráží vazokonstrikční aktivitu v intramuskulárních cévách.

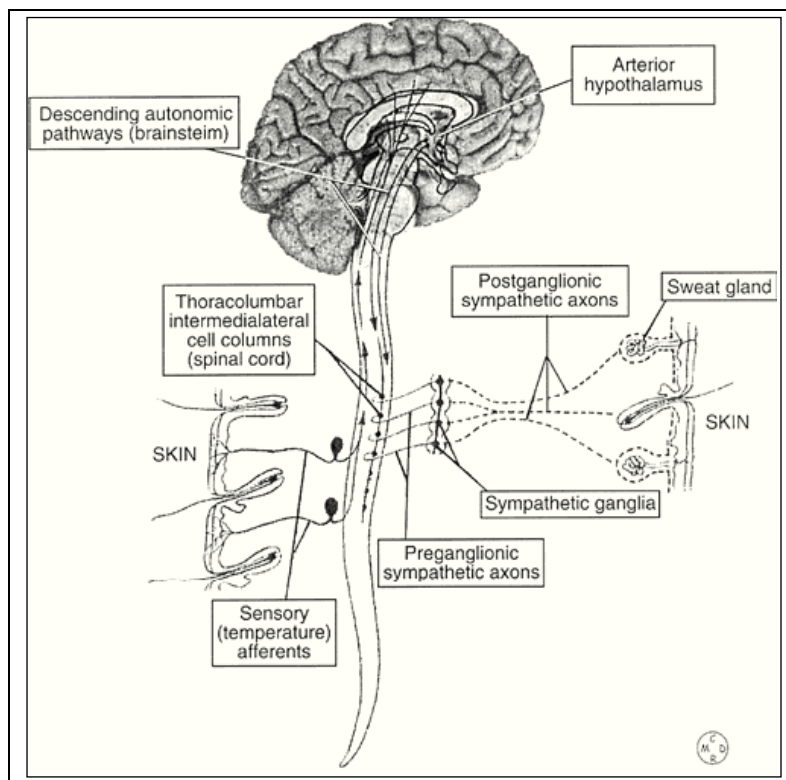
4.8.2 SUDOMOTORIKA

Inervace sudomotorické funkce

Eferentní vlákna začínají v hypothalamickém preoptickém potním centru, jdou ipsilaterálně a v míše se přepojují na neurony ncl. intermediolateralis. Cestou předních kořenů míšních pokračují do ganglií truncus sympathicus. Odtud se C vlákna připojují k periferním nervům a cholinergně inervují potní žlázy (Obrázek 4). Je výrazné překrývání SY inervovaných dermatomů. Sympatická postgangliová vlákna inervující potní žlázy probíhají prostřednictvím senzitivní části periferního nervu. "Při lézích senzitivních nebo smíšených periferních nervů nacházíme současně s výpadky citlivosti místní výpadky vylučování potu." (Mummenthaler & Mattle, 2001, 332).

V periglandulárních nervech jsou různé látky, o kterých není jasná jejich funkce (např. katecholaminy (norepinefrin), vasoaktivní intestinální peptid (VIP), atriální natriuretický peptid, calcitonin gene-related peptid (CGRP), galanin a adenosin-5-trifosfát). Pravděpodobně působí jako modulátory sudomotorické eferentní aktivity.

Sympatická cholinergní sudomotorická funkce vyvolává změny v kožním odporu elektrickému vedení. Momentální změna elektrického potenciálu kůže je definována jako Sympathetic skin response (SSR). Změna sudomotorické funkce může být spontánní nebo reflexně vyvolaná množstvím interních i externích dráždivých stimulů. Tělesný podráždění, zvláště ve vztahu k emocím a pozornosti reflektuje tzv. elektrodermální aktivita (EDA), která se určuje právě pomocí SSR. Používá se pro neinvazivní studium funkcí SNS.



Obrázek 4. Funkční anatomie sudomotorických drah (Vetrugno, Liguori, Cortelli & Montagna, 2003, 257)

Základní mechanismy produkce potu:

Existují dva typy potních žláz:

- ekrinní – lokalizovány hustě po celém těle, produkují hypotonický pot
- apokrinní – vyskytují se v axile, kolem bradavek, v pubické oblasti.

Rozlišují se dva typy pocení s odlišnou rytmicitou danou rozdílnou centrální neuroregulací:

1) termoregulační pocení

Termoregulační pocení nastává synchronně po celém těle jako odezva na vnější prostředí, aktivují se ekrinní žlázy. Mikroneurograficky odpovídá sympatické eferentní aktivitě. Za důležitou neurální strukturu v regulaci tělesné teploty se považuje preoptická oblast hypothalamu. Hypothalamus porovnává centrální a periferní teplotu. Dále existuje hierarchie struktur od hypothalamu, přes mozkový kmen, až po míchu.

Vetruigno, Liguori, Cortelli & Montagna (2003, 258) popisují reflexy, u nichž je aferentní vstup somatický (z kožního čítí) a výstup sudomotorický:

Termoregulační pocení je regulováno také na segmentální míšní úrovni. Existuje pocení inhibující reflex – vleže na boku se sníží úroveň pocení na té polovině těla, na které člověk leží (hemihydrosis), působí pravděpodobně přes reflexy na segmentální míšní úrovni. Tlak aplikovaný na axilu nebo blízký pektorální region, kristu iliacu, trochanter a chodidlo vyvolá reflexní snížení pocení na ipsilaterální horní nebo dolní polovině těla, obvykle s kontralaterálním zvýšením pocení.

2) emoční pocení

Emoční pocení je minimálně z části nezávislé na termoregulačním pocení. Jeho kontrola je propojena s emocemi, kognitivními a neuroendokrinními funkcemi a je vykonávána na mnoha úrovních CNS. Projevuje se hlavně na dlani, chodidle, v axile.

Emoční pocení je důležitou autonomní komponentou tzv. orientační reakce (orienting response), která nastává pokaždé, když je pozornost zaměřena k novému a signifikantnímu stimulu. Změna emočního pocení se odrazí ve změně SSR (kožního odporu). Mechanismus orientační reakce sestává z rychlých pohybů očí a hlavy směrem k novému stimulu. Lze během ní pozorovat EEG známky podráždění (=desynchronizace) a autonomní změny (tachykardie, mydriáza).

Vlivy kortexu: Uplatňuje se zejména anteriorní část kůry gyrus cinguli (anterior cingulate cortex , ACC). Dorsální ACC dostává vizuální sensorické inputy z colliculus superior a má výstup do kmenových oblastí kontrolujících pohyby očí a hlavy, které jsou nutné pro mechanismy zaujetí pozornosti.

Ventrální ACC má viscerosenzitivní vstupy z ncl. solitarius, ncl.dorz. a med.raphe, ncl.parabrachialis (nepřímo přes talamus) a výstupy přímo do kmenových oblastí viscerální kontroly ncl. solitarius, dorzální motor. jádra n.vagus, a ncl. ambiguus a do SY pregangliových neuronů míchy v ncl. intermediolateralis (viscerální pyramidový trakt).

ACC tedy integruje viscerální a somatické odpovědi na emoční zážitek a v rámci mechanismů orientační reakce. "ACC se podílí i na emočním vnímání, porucha diferenciacce mezi somatickou a viscerální odezvou může způsobit nedostatek emotivní dynamiky (sociopatie, psychopatie) z příčiny tzv. interoceptivní agnósie." (Vetruigno et al., 2003, 258).

Byla prokázána pozitivní korelace mezi aktivitou v motorické kůře a v kůře středního cingula a SSR u osob zažívajících emotivní podněty. ACC také inhibuje pozornost k reverbujícím stimulům (habituační na monotónní podněty).

Vlivy thalamu: Thalamus představuje integrační úroveň pod ACC. Podílí se na orientační reakci změnou z rytmického pálení (typického pro spánek) na single spike pálení talamokortikálních projekcí při pohotovostním stavu. Thalamolimbické okruhy kontrolující stupeň bdělosti, významnost stimulů a habituaci ovlivňují kontrolu emočního pocení a tím i SSR.

Oba typy pocení spolu interagují. Při normální teplotě okolí je pocení hlavně na chodidle a v dlani, se zvyšující se teplotou se přidávají další termoregulační oblasti. Emoční pocení na teplotu reaguje také, s růstem teploty se zvyšuje a v chladu klesá.

4.8.3 NOCICEPCE A SOMATOSENZORICKÝ SYSTÉM

Ačkoli nelze říct, že by funkcí ANS bylo zprostředkování nocicepce, představují vazby SNS a nocicepce resp. somatosenzoriky důležitou souvislost v patofyziologii pohybového aparátu. Autonomní reakce na nociceptivní podněty jsou dobře známy a vliv ANS na aktivaci nocisenzorů nebo transmissi nociceptivní informace je diskutovaným tématem posledních let (viz. kapitola 6.3). Funkční poruchy měkkých tkání a tedy i funkční poruchy svalů s nociceptivním drážděním úzce souvisí. Z těchto důvodů zde zmiňujeme základy neurofyziologie nocicepce a somatosenzoriky.

Každá bolest je doprovázena vegetativními změnami – při velké bolesti je to pocení, šok, tachykardie, pokles krevního tlaku, zrychlené dýchání a strach. Strach provází i chronické bolesti, které mají vždy vegetativní fenomény. Vedle strachu je častá anxieta – úzkost a insomnie – nespavost. Tyto vegetativní projevy jsou velmi podstatné, protože víme, že vegetativní nervový systém, především sympatikus, velmi intenzivně ovlivňuje bolest. (Rokyta, 2006, 5).

NOCIPTORY (NOCIENZORY, NS)

Nocisenzory jsou definovány jako senzorické receptory, které jsou aktivovány noxou, která ničí nebo ohrožuje tělesnou integritu. Klasifikují se podle toho, jestli odpovídají na mechanické, tepelné nebo chemické stimuly.

Nocicepce je vedena:

- většinou C vlákny – ta jsou pomalá (cca 1m.s-1), polymodální (mechanická, chemická i termická modalita), mohou končit jako volná nervová zakončení. Zprostředkovávají tupou bolest. Obvykle se skládají ze svazku nemyelinizovaných vláken. „Ta jsou na koncích rozvětvená, vytváří stromovitou strukturu a často inervují různé typy tkání“. (Messlinger, 1997, 142)
- A δ vlákny – zprostředkovávají vjem ostré bolesti.
 - termické NS (pod 5°C a nad 45°C) - unimodální
 - mechanické NS – unimodální – 2 typy
 - 1 – vnímají běžně mechanocepci, čím je vyšší, tím víc pálí
 - 2 – vnímají jen nocicepci (vysokoprahové)

Speciálním druhem nocisenzorů jsou tzv. *spící NS* (silent NS). Někdy jsou označovány jako mechano insensitivní. „Probudí se“ senzitivizací. Byly nalezeny téměř ve všech tkáních. Stanou se mechanosenzitivní jen po vystavení nociceptivní stimulaci (např. chemickými působky během zánětu).

Kožní NS:

Kožní nocisenzory bývají rozděleny v anglosaské literatuře na: vysokoprahové mechanoceptory (high treshold mechanoceptor, HTM), polymodální NS, mechano-heat NS vedené A a C vlákny (AMH a CMH). Pokud jsou CMH i chemosenzitivní, označují se obvykle jako polymodální C vlákna (CPM).

Nocisenzory hlubokých somatických tkání a viscerální NS:

Pomalou vedoucí aferenty z hlubokých tkání (kloubů, svalů) jsou primárně klasifikovány jako mechanoceptory. „Vysokoprahové aferenty v somatických i viscerálních tkáních jsou specificky aktivovány mechanickou noxou. Mnoho viscerálních aferentů je ale aktivováno peristaltickými kontrakcemi a dekoduje široké spektrum intenzity podnětu. Velká část tělesných i viscerálních NS může být senzitivizována nebo excitována chemickými látkami.“ (Messlinger, 1997, 142-53)

Množství endo i exogeních látek může stimulovat nebo senzitivizovat senzoričká nervová zakončení, a tak simultánně vyvolávat bolest a měnit odpověď na nocicepci.

„Signály bolesti jsou vedeny vlákny, které probíhají zpravidla se sympatickými nervovými vlákny.“ (Dylevský et al., 2000, 554). A δ i C vlákna vedou v jednom svazku,

což usnadňuje možnost vzniku efapse (přeskočení signálu z jednoho na druhé vlákno, ne přes synapsi).

Odlišné anatomické uložení SY a somatických nervových struktur umožňuje provádění selektivních vegetativních blokad bez ovlivnění sensorických nebo motorických funkcí. Předpokládá se multifaktoriální vliv SY blokady na léčbu chronické bolesti:

1/ blokadou aferentních viscerálních nociceptivních vláken redukuje zejména viscerální bolesti

2/ blokadou eferentních SY vláken ovlivňuje především sympatikem udržovanou bolest, spojenou často s KRBS

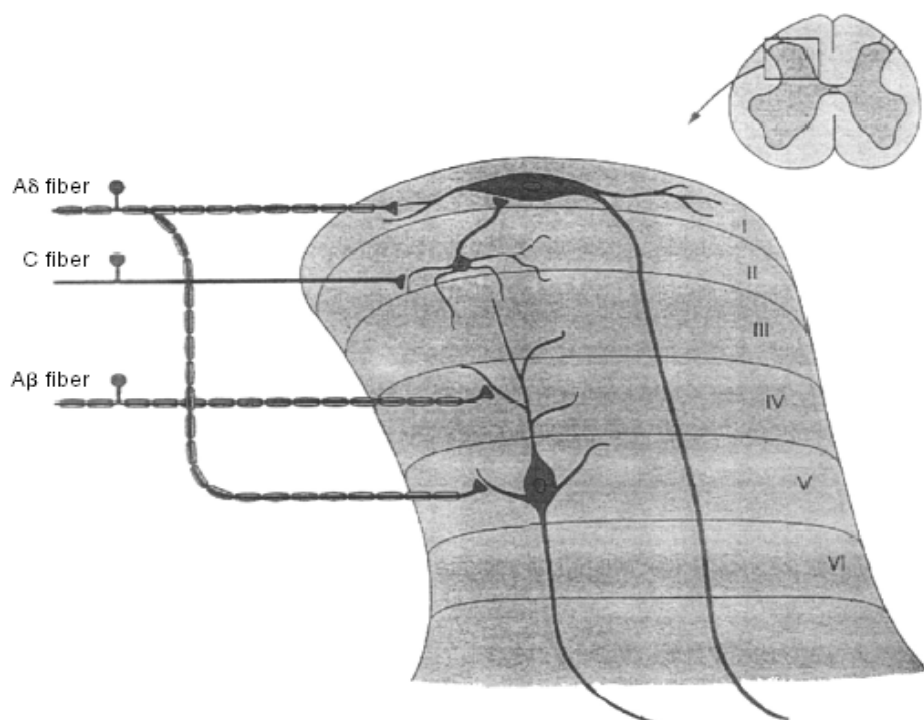
3/ vyvoláním vasodilatace pozitivně ovlivňuje ischemickou složku bolesti.

(Hakl, 2003)

Neurogení zánět

Jedná se o zánět okolních cév a tkání vyvolaný neuropeptidy uvolněnými z aktivovaných nociceptorů. Aktivace sensorických nemyelinizovaných neuronů vyvolá uvolnění neuropeptidů jako substance P a CGRP z jejich zakončení. Tyto neuropeptidy a následně uvolněné látky vyvolají místní zánětlivou reakci - lokální edém, hyperémii a erytém, který se rozlévá mimo oblast stimulace (prekapilární vasodilatace a postkapilární extravasace plasmy).

Mechanismus neurogeního zánětu je spjat s retrográdním prouděním látek v aferentním vlákne, pravděpodobně od ganglií zadních rohů míšních. Závisí na funkci a integritě periferního nervového systému. Tato situace se v literatuře označuje různě: antidromní vasodilatace, axonový reflex, trojitá odpověď, neurogení zánět.



Obrázek 5. Zadní rohy míšň a zakončení nociceptivní aference (Lemke, 2004, 408)

MÍCHA

Nocicepce je v míše zpracovávána v rexedových zónách 1,2,3,5,8,10. Pro povrchovou akutní se uvádí substantia Rolandi (1,2) a v ncl. proprius (1,2,3). Nocicepce viscerální, hluboká je hlavně v zónách 5,8 a 10 (Obrázek 5).

Rozlišují se nociceptivně specifické neurony a multireceptivní neurony (wide dynamic range neurony, WDR). „Nociceptivně specifické neurony reagují pouze na stimulaci nociceptorů. Jejich největší nakupení nalézáme v Rexedově zóně I a své axony projikují do spinothalamického a spinomesencephalického traktu.“ (Králíček, 2004, 115). WDR neurony „reagují nejenom na dráždění nociceptorů, ale i kožních mechanoreceptorů a termoreceptorů. ...Jejich největší množství nalézáme v Rexedově zóně V. Své axony projikují do spinoretikulárního traktu.“ (Králíček, 2004, 115).

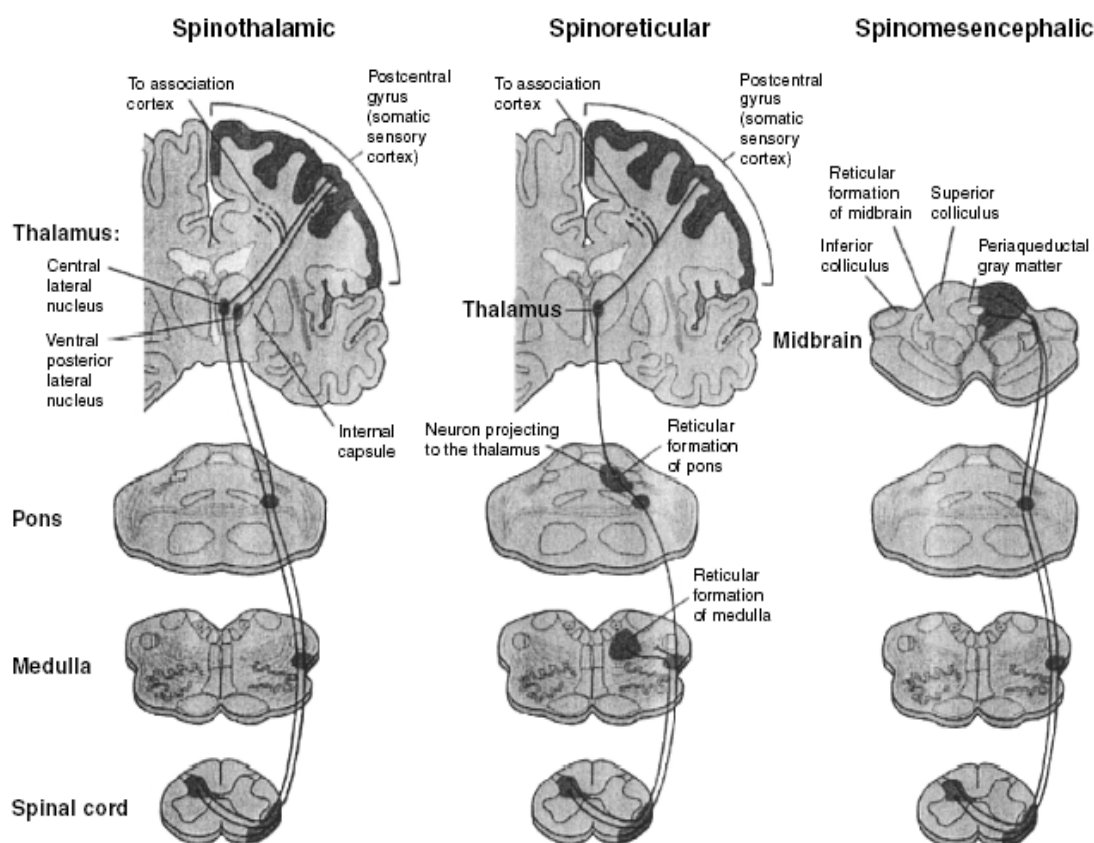
Na spinothalamický neuron v míše působí:

aference z nervových vláken A δ a C, inhibice z A β segmentálně, inhibice z PAG (RF). Naopak eferentně ovlivňuje přes interneurony alfa motoneuron a sympatický eferentní pregangliový neuron. (Silbernagl & Despopoulos, 2004, 318-319)

ASCENDENTNÍ NOCICEPTIVNÍ DRÁHY

Z rexedových zón jsou signály o nocicepci převáděny několika dráhami do vyšších etází CNS (Obrázek 6). Je to zejména tractus spinothalamicus a tractus spinoretikulothalamicus. Předpokládá se, že spinoretikulární dráha je podkladem pro autonomní a emoční komponenty spojené s bolestí. Zajímavá je funkce spinomesencephalického traktu (vyčleňuje se jako důležitá samostatná složka tractus spinoretikularis). Trakt začíná v I. Rexedově zóně (specifické nocicepční neurony), probíhá v bočních provazcích míšních a končí v substantia grisea centralis mesencephala. Neurony této oblasti poté projikují své axony do fasciculus longitudinalis dorsalis Schützi. Jde o svazek vláken, který začíná v mediálním hypothalamu, prochází skrz substantia grisea centralis mesencephali do mozkového kmene a některá jeho vlákna pokračují až do míchy k viscerálním motoneuronům v ncl. intermediolateralis. Spinomesencephalický trakt vede výhradně algické signály. Soudí se, že touto cestou jsou nociceptivní podněty přepojovány do autonomního systému centrálního nervstva a přes hypothalamus do emotivních a motivačních center limbického systému.

Na přenosu nocicepce se podílí i dráhy zadních provazců míšních - fasciculus cuneatus, fasciculus gracilis (hlavně bolest svalová a kloubní).



Obrázek 6. Ascendentní nociceptivní dráhy (Lemke, 2004, 409)

KOROVÁ PROJEKCE BOLESTI

gyrus postcentralis – somestetické informace, akutní bolest

gyrus cinguli – chronická a viscerální bolest

DESCENDENTNÍ ANTINOCICEPTIVNÍ SYSTÉM

Descendentní inhibice představuje centrální modulaci nociceptivní transmise. Je známo více mechanismů descendentní inhibice.

V rámci descendentní inhibice jsou zmiňovány dvě rozhodující struktury: PAG (periaqueduktální šed') a rapheální jádra (součást retikulární formace RF v rostrální ventrální prodloužené míše) (Obrázek 7).

1/ opioidní antinociceptivní systém

Descendentní systém opioidní antinocicepce „zahrnuje střední mozek, prodlouženou míchu a páteřní míchu. Hierarchicky nejvyšším centrem je periaqueduktální

šed' v mezencefalu (PAG). ... Z PAG vedou neurony do rafeálních jader v mozkovém kmeni.“ (Yamamotová, 2006, 67). Jádra v rostrální ventrální prodloužené míše, např. ncl. raphe magnus jsou aktivována zejména přes nociceptivní tr. spinothalamicko-ventrální (Tbb. v lam.5) i na neurony . Produkce endorfinů tonicky inhibuje spinothalamické neurony. V rostrální ventrální míše jsou i jádra, která mohou působit inhibičně nebo facilitačně (přes různé receptory na membráně cílových neuronů).

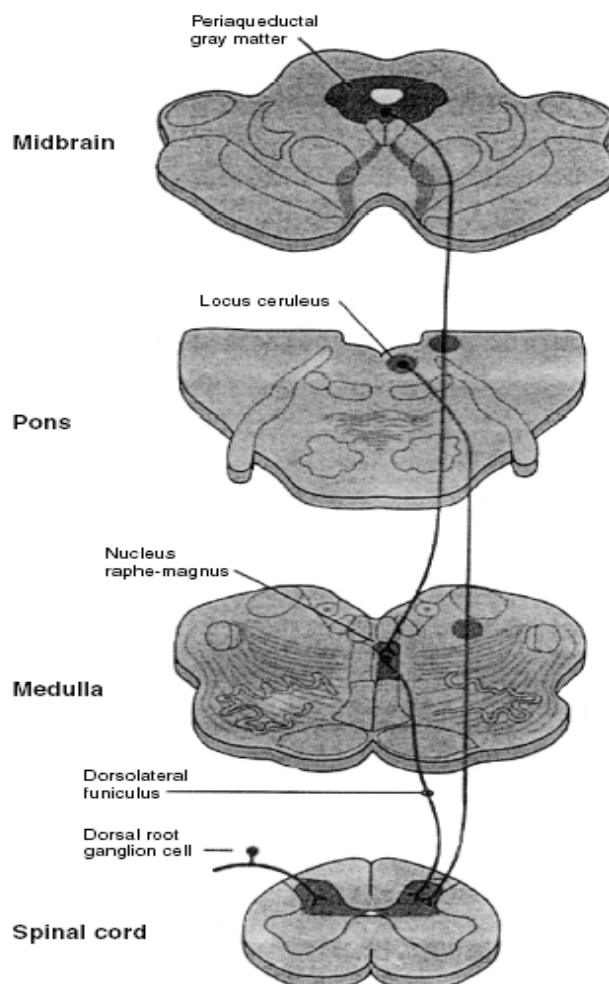
Na opioidní descendentní inhibici podílí struktury ventrální PAG.

2/ neopioidní antinociceptivní systém (kanabinoidní systém)

Mechanismus neopioidní antinocicepce je spojován s dorsální částí PAG a hierarchicky níže s rostrální ventrální prodlouženou míchou. Předpokládaným látkovým podkladem jsou zde endogenní kanabinoidy. Účast dorsální PAG na hypoalgesii po mobilizačních technikách u funkčních poruch kloubů byla opakovaně prokázána australskými fyzioterapeuty (Paungmali et al., 2003a; Paungmali et al., 2004; Sterling et al., 2001; McGuinness et al., 1997; ChiuWright, 1996; Vicenzino et al., 2001; Vicenzino et al., 1996; Paungmali et al., 2003b).

Sterling, Julie Wright (2001, 72) shrnují výchozí hypotézu své práce: „Po mobilizaci následuje ihned hypoalgický efekt, který je specifický pro nocicepci mechanickou, ale ne pro termální nocicepci. Tento hypoalgický účinek vzniká souběžně se zvýšenou aktivitou SNS (sympatikoexcitací). Tyto dva účinky spolu korelují. Dvojí efekt mobilizace se zdá být podobný účinkům stimulace dorsální PAG (dPAG) mesencefala na zvířecích modelech. Navíc se předpokládá, že projekce z dPAG používají jako neurotransmitter noradrenalin, který je efektivnější v modulaci mechanické nocicepce než termální nocicepce. Tyto poznatky vedly k hypotéze, že mobilizační techniky mohou vykazovat svůj počáteční účinek aktivací descendentních drah z dPAG. Navíc Lovick (1991) zmiňuje, že stimulace dPAG u zvířat je doprovázena skeletomotorickými účinky, jako je koordinovaný pohyb končetiny, ocasu a čelisti.

Otázce souvislosti ANS a neopioidní antinocicepce a výsledkům výše zmíněných výzkumů se dále věnujeme v kapitole 6.3.4.



Obrázek 7. Descendentní antinociceptivní dráhy (Lemke, 2004, 410)

Mezi standartní testy míry senzitivity k nociceptivnímu dráždění patří bezbolestný handgrip (pain free grip force), práh tlakové bolesti (pressure pain treshold) a práh termické bolesti (thermal pain threshold).

5 METODY MĚŘENÍ AUTONOMNÍCH FUNKCÍ

Kvantitativní ohodnocení sympatické a parasympatické nervové funkce je základem potvrzení diagnózy poruchy ANS. Nejdůležitější testy hodnotí kardiovaskulární autonomní funkce a sudomotorické autonomní funkce. Dále se využívá hodnocení změn prokrvení a kožní teploty.

Pro kvantifikaci ANS dysfunkce se používá mnoho testů. Všechny z nich mají výsledky výrazně závislé na věku a často významné odchylky mezi pohlavími. Problémem je standardizace testů tak, aby jejich výsledky byly srovnatelné. Výsledky testů ovlivňují nezanedbatelné faktory jako cirkadiánní rytmus funkce ANS, okolní prostředí (teplota a vlhkost místnosti, hluk z okolí), a individuální podmínky (jako míra stresu a vyčerpání nebo relaxace). Tyto podmínky je třeba v laboratoři ANS co nejpřísněji dodržovat.

5.1 KARDIOVASKULÁRNÍ FUNKCE

5.1.1 Variabilita srdeční frekvence (Heart rate variability, HRV)

Variabilita srdeční frekvence je zdaleka nejběžnějším testem autonomní kardiovaskulární funkce. Jedná se o nepřímou metodu měření ANS aktivity, která má využití v klinických oborech jako neurologie, interní medicína, tělovýchovné lékařství, diabetologie. Provádí se v klidu a během různých manévrů autonomní zátěže.

Srdeční frekvence není u člověka stále strojově stejná ani ve zcela klidových podmínkách. Délka po sobě následujících srdečních cyklů (na EKG R-R intervalů) kolísá v různých časových periodách. ... Při analýze oscilací délky R-R intervalů zjistíme, že nepodléhají jen jednoduchému sinusivému kolísání, ale že se uplatňuje současně několikeré kolísání s různou frekvencí (různá délka periody) a s různou amplitudou (různá rychlost kolísání). Každá srdeční frekvence je výslednicí interakce sympatiku a parasympatiku, které modulují aktivitu sinusového uzlu. Analýza rychlých a pomalých oscilací umožňuje usuzovat na funkční stav srdce a kvantifikovat aktivitu vegetativního systému. (Vilikus, Brandejský & Novotný, 2004, 62).

Lze identifikovat tři hlavní spektrální složky:

1. VLF (velmi nízká frekvence 0,01-0,05 Hz)
2. LF (nízká frekvence 0,05-0,15 Hz)
3. HF (vysoká frekvence 0,15-0,50 Hz).

"Při určitém zjednodušení můžeme považovat oblast pod 0,15 Hz za ukazatel sympatikotonu, nad 0,15 Hz za ukazatel parasympatikotonu." (Vilikus et al., 2004, 63).

HRV se měří v dopoledních hodinách, nalačno, v tiché potměšlé laboratoři, po 10 min zklidnění vleže. Používá se časová a spektrální analýza. Spektrální analýza rozdělí celkovou variaci biosignálu na různé komponenty frekvence (podfrekvence).

„Důležitější než absolutní hodnoty naměřených ukazatelů jsou jejich procentuální zastoupení a vzájemné poměry, zejména poměr HF/LF“ (Vilikus et al., 2004, 64).

„Někteří autoři preferují počítat relativní hodnotu LF a HF komponent v poměru k celkové síle ve frekvenčním pásmu od 0.04 do 0.4 Hz. Někdo počítá poměr mezi LF a HF jako výraz rovnováhy sympato-vagové. Při zvýšené aktivitě SY bude poměr LF k HF vyšší.“ (Hilz & Dutsch, 2006, 7)

5.2 MANÉVRY AUTONOMNÍ ZÁTĚŽE

Jako manévry autonomní zátěže se používají: Valsalvův manévr, aktivní postavení se, pasivní vertikalizační stůl, hluboké dýchání podle metronomu, cold pressor test, cold face test, handgrip test, squatting, zakašlání, zadržení dechu v maximálním inspiriu, ochlazování a oteplování povrchu těla, mentální aritmetika nebo jiný psychický stresor a další. Blíže popíšeme některé z nich. (Hilz & Dutsch, 2006, 8).

5.2.1 Cold pressor test (CPT)

„U lidí je často používaný chladový stres „cold pressor test“, který zároveň slouží jako model bolesti i stresu.“ (Yamamotová, 2006, 67).

Cold pressor test je ponoření jedné ruky a paže do vody 0-4° Celsia na 40-180s. Chladový stimulus aktivuje aferentní vlákna pro bolest a teplotu z kůže, které vedou přes spinothalamickou dráhu do několika oblastí v mozku a výsledkem je sympatikem zprostředkovaná akcelerace SF, periferní VK a nárůst TK. V prvních 30s asi TK roste skrz vzestup SF a srdečního výdeje, později to je mechanismem periferní VK. Svalová sympatická nervová aktivita (MSNA) vzrostla po 30 s a maximální byla po 60-90s.

Pacienti s neuropatií aferentních nociceptivních vláken nebo s dysfunkcí spinothalamického traktu nebo centrální nebo eferentní SY lézí (např. DM, alkoholismus) mají reakci na CPT menší až nulovou.

5.2.2 Cold face test (CFT)

Cold face test znamená aplikaci obkladů o teplotě 1-2 ° Celsia na čelo a maxilární region na 60-180 s. Obklad aktivuje periferní SNS a kardiální PaNS. Kombinovaná aktivace vyvolá pokles SF (bradykardii) a periferní VK s následným vzestupem TK. Bradykardie je přítomna i v nepřítomnosti změn TK, takže zřejmě není vyvolána baroreflexem. Bradykardie je nejlépe dokumentovanou a nejsnadněji kvantifikovanou oběhovou odpovědí na CFT.

Bradykardie je vyvolána studeným mokrým nociceptivním stimulem přes centra v mozkovém kmeni. Jedná se o trigemino – kmenovo – vagový reflexní oblouk. Porucha integrity reflexního oblouku na jakékoli úrovni vede k patologické odpovědi na CFT – snížení až vymizení bradykardie (např. u DM). (Hilz & Dutsch, 2006, 10)

CFT je modifikací takzvaného potapěčského reflexu, který vzniká ponořením tváře do vody. CFT je příjemnější než potapěčský reflex, ale má obdobnou sensitivitu k vyvolání kardiovagové odpovědi. Lze ho použít na kvantifikaci parasympatické odezvy i u pacientů, kteří nesnesou jinou zátěž.

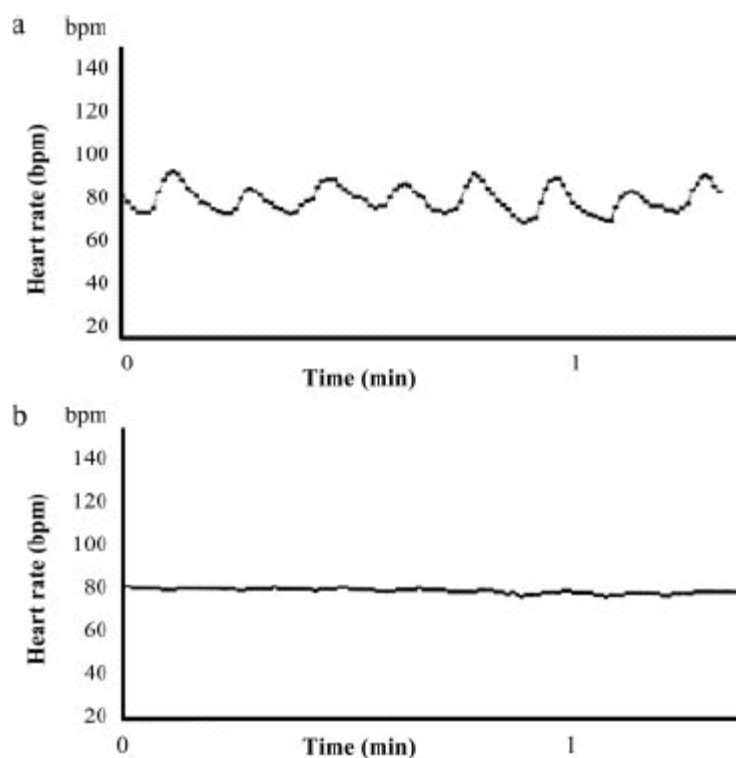
5.2.3 Handgrip test

Úkolem je držet handgrip 3-5 min na 1/3 maximální volní kontrakce. Fyziologicky následuje vzestup SY aktivity (a tedy k VK). Ta vede ke zvýšení TK, což se považuje za odraz SY autonomní aktivity. Brzká akcelerace SF během manévru je zprostředkována poklesem aktivity vagu, zatímco pozdní akcelerace je z aktivace SY. Normální je, že diastolický TK je na konci zátěže alespoň o 15mmHg vyšší než před testem, existují na věk vztažené normy.

5.2.4 Hluboké dýchání podle metronomu

Hluboké dýchání v rytmu 6 cyklů za minutu je asi nejběžnější a nejspolehlivější test na určení respirační sinusové arytmie. SF se fyziologicky akceleruje během nádechu a zpomaluje během výdechu. Tato respirační sinusová arytmie s věkem klesá.

„Modulace SF hlubokým dýcháním závisí na PaSN srdeční kontrole. Frekvence 6 dechů za minutu vyvolává u zdravých jedinců maximální HRV. Z rozdílu maximální a minimální SF se počítá diference N-V nebo V-N poměr. Změny závisí na věku, pohlaví, pozici těla, váze, lécích, a respiračním úsilí. Rozdíl N-V větší než 15 tepů za minutu je normální, u pacientů s DM se SF s dechem téměř neměnila (Obrázek 8). (Hilz & Dutsch, 2006, 10).



Obrázek 8. HRV během metronomického dýchání 6/min. (a) normální HRV zdravého 39letého člověka, (b) chybějící HRV u 38letého pacienta s diabetickou autonomní neuropatií. (Převzato z Hilz & Dutsch, 2006, 9)

Často se pro jednoduché zobrazení změn v autonomní regulaci kardiovaskulárních funkcí používá pouze srdeční frekvence a tlak krve.

5.3 TESTOVÁNÍ SUDOMOTORICKÉ FUNKCE

5.3.1 Test termoregulačního pocení (Thermoregulatory Sweat Test, TST)

Centrální a periferní sudomotorická funkce může být testována testem termoregulačního pocení. „TST podává informace o distribuci potní aktivity.“(Vetrugno, Liguori, Cortelli & Montagna, 2003, 256–270).

Aby se identifikovaly oblasti kůže s produkcí potu, je třeba indikátorový prášek. Vlhkost potu mění jeho barvu. Celý povrch těla pacienta musí být tímto práškem pokryt a pacient zůstává v potní komoře, která se používá pro zahřátí jádra těla, obvykle infračervenými ohřivači. Je tam určitá teplota (45-50) a vlhkost (35-40%). Čas ohřívání je přibližně 45-65 min. Hodnotí se oblasti, kde pocení chybí, je omezené nebo naopak oblasti s hyperhidrózou. Test se používá na postižení sudomotorické dysfunkce při onemocněních jako jsou primární autonomní selhání nebo centrální či periferní sekundární autonomní dysfunkce (jako např. při neuropatiích, myelopatii nebo poruchách kůže nebo potních žláz). (Hilz & Dutsch, 2006, 15-16)

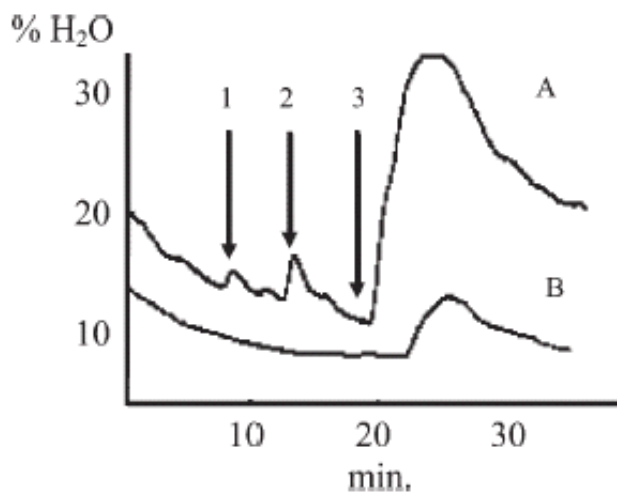
TST je abnormální u pacientů s centrální sudomotorickou dysfunkcí, zatímco postgangliové pocení (zachycené Kvantitativním testem sudomotorického axonového reflexu) obvykle ukazuje zachovanou funkci postgangliových sudomotorických vláken a potních žláz u těchto pacientů.

5.3.2 Kvantitativní test sudomotorického axonového reflexu (Quantitative Sudomotor Axon Reflex Test, QSART)

Kvantitativní test sudomotorického axonového reflexu hodnotí postgangliová sudomotorická nervová vlákna a potní žlázy (Obrázek 9).

Iontoforézou je do kůže vpraven acetylcholin (ACh). Ten se naváže na muskarinové receptory ekkrinních potních žláz, což má za následek první, přímou potní odezvu. ACh se také naváže na nikotinové receptory postgangliových sudomotorických axonů a vyvolá antidromní aktivaci jejich C vláken. Impuls běží C vlákny a dosáhne míst dělení, odkud aktivuje potní žlázy orthodromní aktivací dalších větví terminál C vlákna. Aktivace větví C vláken finálně vyvolá nepřímou (axonovým reflexem vyvolanou) odpověď potních žláz vedle místa původní iontoforetické stimulace.

Potní odpověď se obvykle nahrává na začátku, během páté minuty iontoforézy a 5-10 min po iontoforéze, aby se pozoroval návrat potního výdeje k počáteční klidové hodnotě. Normální je 1-2 min latence mezi nasazením iontoforézy a reflexem mediovaným pocením. (Hilz & Dutsch, 2006,16)



Obrázek 9. Normální QSART u zdravého člověka (A) a abnormální QSART u pacienta s dysfunkcí postgangliových sympatických sudomotorických axonů při neuropatii vláken o malém průměru (B). Na rozdíl od pacienta se u zdravého pocení zvyšuje během mentální aritmetiky (1) a akustické stimulace (2). Bod (3) představuje začátek acetylcholinové iontoforézy. (Převzato z Hilz & Dutsch, 2006 17).

5.3.3 SYMPATICKÁ KOŽNÍ ODPOVĚĎ (SYMPATHETIC SKIN RESPONSE, SSR)

Sympatická kožní odpověď je nejběžnějším testem sudomotorické funkce v laboratořích autonomního nervového systému a je nejčastěji používaným testem

sudomotorické funkce v klinických studiích fyzioterapeutů (Vicenzino et al., 1996; Paungmali et al., 2003; ...).

„SSR je somato-sympatický reflex s míšní, bulbární a suprabulbární komponentou, přesně není jeho dráha známa.“ (Kucera, Goldenberg & Kurca, 2004). SSR představuje elektrický potenciál generovaný kožními potními žlázami. „Změna elektrického potenciálu kůže vzniká ze synchronní aktivace žláz jako odpovědi na salvu výbojů z eferentních sympatických vláken.“ (Rommel et al., 1995, 205)

Experimenty na lidech prokázaly nezávislost SSR na

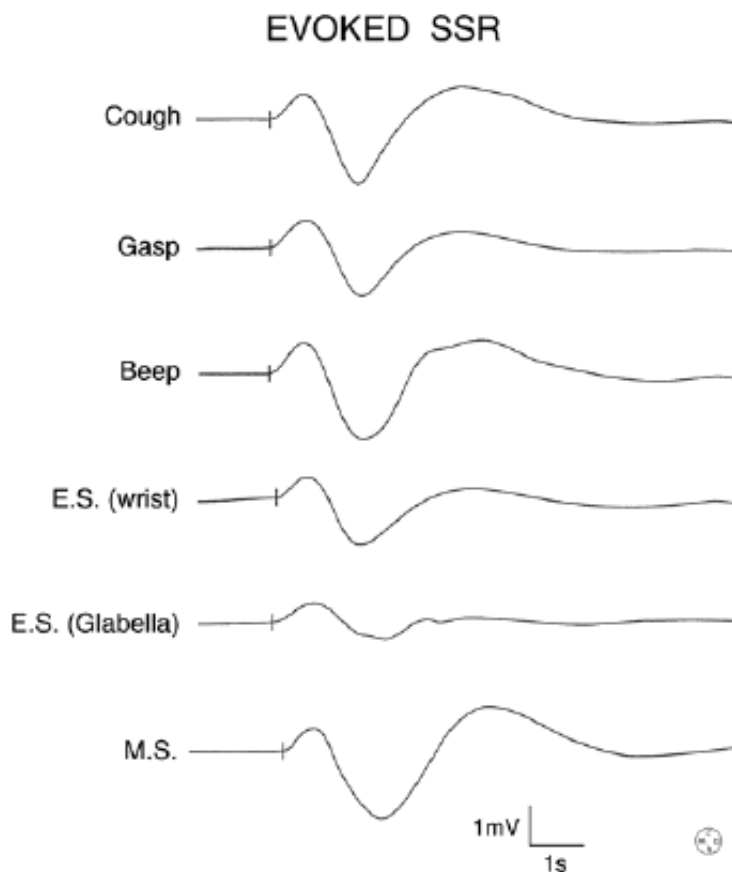
- SY svalové aktivitě
- srdečním rytmem
- baroreceptorovým vlivem

Naopak závisí na dechu, habituaci, emočním stavu, teplotě kůže i prostředí, síle stimulu, excitabilitě neuronů SNS, fázi dne (ráno výraznější než odpoledne a večer) a úrovni bdělosti. Jakýkoli bdělost povzbuzující stimulus může být použit k aktivaci SY sudomotorických nervových vláken a tedy měnit kožní odpor. Centrální cesty zprostředkující odpověď na podráždění a sudomotorickou aktivaci nejsou ještě kompletně známy. Zajímavé je, že hluboký dech vyvolá silné vypálení SSR, zatímco SY svalová aktivita (MSNA) se nezmění. Totéž platí pro emoční reakce.

„SSR se nahrává na standartním EMG vybavení, po očištění povrchu kůže a aplikaci elektrolytového gelu, kdy aktivní stříbrná elektroda je obvykle na dlani a plosce nohou a referenční elektroda na dorzu ruky nebo nohy.“ (Hilz & Dutsch, 2006, 17).

SSR může být vyprovokován mnoha stimuly – např. elektrickým, akustickým (hluk), magnetickou stimulací, úderem na kůži, zakašláním, stištním kůže studeným předmětem (cold pressor test), prudkým nádechem nebo jakýmkoli jiným fyzickým nebo psychickým stresem (Obrázek 10).

Tvar křivky SSR má obvykle negativní a pozitivní komponentu. Negativní je přímo z potní žlázy a závisí přímo na její inervaci. Zdroj pozitivní komponenty není přesně znám.



Obrázek 10. Různými modalitami vyvolané SSR v pravé dlani jednoho subjektu. EMG nahrávka při kašli, gasp, akustické stimulaci (beep), elektrické stimulaci (E.S.) levého zápěstí a glabelly, magnetické stimulaci (M.S.) nad C3. (Vetrugno et al., 2003, 261)

Autoři se liší v hodnocení přítomnosti SSR v závislosti na věku. „Amplituda SSR je závislá na věku. SSR nemusí být ve starším věku vůbec přítomný.“ (Vetrugno et al., 2003, 261). Naproti tomu Kucera et al. (2004, 108-16): „U zdravých do 60 let je odpověď vždy přítomná na všech čtyřech končetinách.“

5.4 MĚŘENÍ KOŽNÍHO PROKRVENÍ

Měření kožního prokrvení pomocí teploty kůže představuje poměrně jednoduchý test postihující změny prokrvení kůže. Pro měření se používají různé typy termometrů. Výsledky však nejsou hodnoceny jako plně spolehlivá výpověď o funkci ANS.

Pro objektivizaci změn prokrvení se používá laserová Dopplerovská flowmetrie. Jedná se o častý test v klinických studiích fyzioterapeutů (např. Vicenzino et al., 1998; Karason & Drysdale, 2003).

5.5 MIKRONEUROGRAFIE

Mikroneurografie je přímá metoda nahrávání výbojů eferentních nervových vláken, použitelná i pro vlákna autonomní.

Mikroneurografie nahrává přes jehlovou elektrodu zavedenou perkutánně do svazku periferních nervů akční potenciály jednotlivých axonů (single units). „Nahrává se na periferních nervech jako je n.medianus, n. peroneus, n. tibialis, nejčastěji peroneus.“ (Hilz & Dutsch, 2006). Mikroneurografické in vivo nahrávání akčních potenciálů single units může být získáno z různých myelinizovaných i nemyelinizovaných vláken. „Mikroneurografie zjistí informace o

1/ senzorické inervaci kůže včetně nocicepce

2/ proprioceptivní inervaci svalů včetně sval.vřetýnek

3/ symp. inervaci autonomních efektorových orgánů v kůži a svalů.“ (Hagbarth, 1979, 353-65). V rámci ANS se nejvíce nahrávají MSNA a SSNA.

Tato technika představuje nejpřímější měření sympatické nervové aktivity s přesně lokalizovanými nálezy. Jelikož je však mikroneurografie invazivní a časově náročnou technikou, je její použití v klinice omezené. Používá se víc ve vědeckém výzkumu.

SPECIÁLNÍ ČÁST

Úzké propojení motorického a autonomního nervového systému vyplývá ze samotného anatomického a funkčního uspořádání pohybového aparátu. Nejdéle a nelépe je znám vliv SNS na svalové prokrvení. Vedle toho je SNS schopen ovlivnit kontraktilitu svalových vláken, modulovat proprioceptivní informaci ze svalových vřetének a za jistých okolností modulovat nociceptivní informaci. Navíc, aktivita samotného SNS je naopak ovlivněna podmínkami ze svalu, jako je současný stav jeho aktivity, únava a signály bolesti pocházející ze svalu. Vzájemnou koordinaci motorického a autonomního nervového systému potvrzuje studie magnetické stimulace motorické kůry u člověka, kdy při 94% z dráždění motorické kůry byly zároveň s aktivací α motoneuronů vyvolány i SSNA odpovědi (Silber et al., 2000).

V této části se pokusíme shrnout současné poznatky o vlivu ANS na propriocepci a kožní cití, na nocicepci a o jeho souvislostech se vznikem a udržováním některých funkčních změn svalu jako je např. myofasciální trigger point (jako vyjádření lokálního svalového hypertonu).

6 VLIV SYMPATIKU NA AFERENTNÍ SYSTÉM

Jedním ze směrů úvah o vlivu SNS na motoriku je zda a jak je schopen ovlivnit periferní aferenci. Vliv aferentních vstupů z celého těla i informací z telereceptorů je pro řízení motoriky zásadní, čemuž odpovídá soudobý termín senzomotorika. Na ovlivnění aferentních vstupů je zároveň založeno množství fyzioterapeutických technik.

Budeme se věnovat souvislostem SNS s propriocepcí, kožním citím a nocicepcí.

6.1 SVALOVÉ VŘETÉNKO

Tradičně bylo svalové vřeténko považováno za svalový receptor, jehož chování je kontrolováno fusimotorickou inervací. Nicméně výzkumy potvrzují ovlivňování jeho funkcí autonomní inervací.

ANATOMICKÉ NÁLEZY AUTONOMNÍ INERVACE

„Výzkumy na zvířatech prokázaly přímou sympatickou regulaci svalového vřeténka, která existuje paralelně s dobře popsanou fusimotorickou regulací přes gamma motoneurony.“ (Hjortskov, 2005a). Byla nalezena eferentní sympatická nervová vlákna, která vstupují do pouzdra svalového vřeténka. Jejich adrenergní zakončení jsou distribuována v lamelárních vrstvách pouzder, uvnitř pouzder (v periaxiálním prostoru, blízko senzoriálních zakončení) a také v blízkosti intrafusálních svalových vláken (typu bag i chain) na pólech vřeténka. Některé z noradrenergických axonů inervujících svalová vřeténka jsou větve axonů, které inervují krevní cévy, není jisté, zda existují samostatné axony pro inervaci proprioreceptorů. Dále pro sympatickou inervaci svědčí nález adrenergických receptorů ve svalovém vřeténku (SV) (Barker & Saito, 1981).

Nověji byla prokázána přítomnost noradrenalinového kotransmiteru neuropeptidu Y (NPY) ve velkém množství svalových vřetének lumbrikálních svalů u člověka (Thornell, in Roatta et al., 2002), což svědčí pro jejich autonomní inervaci.

DIFERENCIACE V RÁMCI RŮZNÝCH SVALŮ

Výzkumy na zvířatech se liší v procentu svalových vřetének, které odpovídají na SY stimulaci. To může souviset jak s metodikou výzkumu, tak také s typem zkoumaného svalu. Předpokládá se, že různé svaly jsou různě citlivé na sympatickou stimulaci, resp. mají různou míru autonomní inervace. Ne všechna svalová vřeténka v jednom svalu mají sympatické nervové zásobení (Barker & Saito, 1981).

Např. Macefield et al. (2003) nepozorovali žádnou změnu v aferenci ze svalových vřetének extenzorů palce a hlezna u člověka při fyziologické aktivaci MSNA vyvolané inspirační zádrží dechu. Většina výzkumů na zvířatech, které autonomní inervaci prokázaly, se naopak týkala svalů krku a svalů žvýkacích. Zajímavé je, že byla prokázána disociace mezi sympatickým outflow do různých svalových skupin během mentálního stresu – zvýšení MSNA v dolní končetině, ale ne v horní končetině (Anderson cit. dle Hjortskov 2005b), což potvrzuje schopnost ANS disociované a tkáňově i lokálně specifické aktivity (viz. kap. 4.2).

REAKCE SVALOVÝCH PROPRIOCEPTORŮ NA STIMULACI SNS

Při pokusech na zvířatech bylo opakovaně prokázáno, že sympatická vlákna nejenže jsou ve svalových vřeténkách anatomicky přítomna, ale také, že SY outflow může

ovlivňovat aktivitu aferentních vláken ze svalového vřeténka, a to ve smyslu poklesu průměrné míry pálení (Hellstrom et al., 2005; Roatta et al., 2002; Matsuo et al., 1995). Ve výzkumu Hellstroma (2005) reagovalo na elektrickou stimulaci krčního sympatiku 73% měřených aferentních vláken ze svalových vřetének silnou depresí průměrné míry pálení. Zároveň bylo prokázáno, že tento pokles není závislý na pálení gamma motoneuronů, napětí intrafusálních ani extrafusálních vláken, a nevzniká ani v závislosti na souběžně existující svalové hypoxii (resp. poklesu prokrvení kosterního svalu vyvolaném stimulací). Jediným zdrojem je tudíž vliv SY eference (Roatta et al., 2002; Hellstrom et al., 2005).

VÝZKUM NA ČLOVĚKU

Výsledky zkoumání sympatické inervace svalových vřetének u člověka nejsou tak konsistentní. Ač lze předpokládat obdobnou inervaci jako u zvířat, byl důkaz autonomní inervace zatím podán jen nepřímo (Thornell in Roatta et al., 2002). Provedené výzkumy sympatickou inervaci svalových vřetének u člověka ani nevyloučily ani jednoznačně nepotvrdily. Hjortskov et al. (2005b) předpokládali, že vlivem zhoršené propriocepce by měla klesnout schopnost polohocitu. Zkoumal schopnost polohocitu v oblasti bederní páteře a jeho změnu při mentálním stresu (= zvýšený sympatický outflow). Změna prokázána nebyla, což může znamenat buď, že zkoumané svaly v lumbální oblasti sympatickou inervaci nemají, nebo je natolik slabá, že neovlivňuje schopnost vnímání polohy těla, nebo nebyl použit adekvátní prostředek měření kvality propriocepce. Autoři proto nevyloučují SY inervaci svalových vřetének, i když ji neprokázali.

Macefield et al. (2003) aktivovali MSNA vyvolanou inspirační zádrží dechu, ale signifikantní změnu v aferenci ze svalových vřetének extenzorů palce a hlezna neprokázali.

Hjortskov et al. (2005a) zkoumali vliv SY na SV pomocí změn v napínacím reflexu v m. soleus. Prokázali facilitaci napínacího reflexu o krátké latenci vyvolaného poklepem na achilovu šlachu plně relaxovaného m. soleus během zvýšeného MSNA. Amplituda odpovědi na poklep byla výrazně vyšší v modelových situacích zvýšené SY svalové aktivity (handgrip test, mentální aritmetika) opotí klidovým hodnotám, což by svědčilo pro vliv SY na SV. Aktivita SNS dle autorů prokazatelně zvyšuje sensitivitu napínacího reflexu. Mechanismem pravděpodobně není vliv gamma motoneuronu, ale sympatická modulace reflexu. To by znamenalo, že nemusí být striktně dvouneuronový. Hjortskov (2005a) vyvozuje, že „zvýšení napínacího reflexu ve stavu excitace SNS

odpovídá stavu *boj nebo útek*, a že dochází k nadměrné reakci motorického systému (méně kontrolované pohyby a zvýšená koaktivace svalů) na úkor jemné motorické kontroly, která byla porušena stresujícím úkolem“.

Tento nálezn neodpovídá výsledkům pokusů na zvířatech, kde dráždění sympatiku vyvolalo pokles pálení ze SV. Důvodem různých výsledků může být mimo jiné to, že Hjortskov et al. (2005a) hodnotili odezvu SV v dynamické situaci, zatímco jiné výzkumy pracovaly se statickou senzitivitou svalových vřetének.

METODIKA VÝZKUMŮ

Pro vyvolání eferentní sympatické aktivity do svalu (MSNA) se využívá přímá stimulace vláken příslušného periferního sympatiku. Vlákn jsou drážděna frekvencí, která odpovídá fyziologickým hodnotám, které vznikají při fyzickém nebo emočním stresu. To potvrzuje, že SY může modulovat aferentní aktivitu ze svalových vřetének v podmínkách běžného života. Dalším způsobem, jak testovat reakci na zvýšený SY outflow ve fyziologickém rozsahu je použití některého ze známých manévru autonomní zátěže, např. mentální aritmetika, hand grip, zádrž dechu.... (Hjortskov, 2005a; Macefield et al., 2003) (viz. kap. 5.2).

FUNKČNÍ DŮSLEDKY AUTONOMNÍ INERVACE SVALOVÝCH PROPRIOCEPTORŮ

Úzké spojení autonomního a somatosenzorického systému na receptorové úrovni dovoluje SY ovlivňovat všechny funkce připisované svalovému vřeténku. Signály ze SV se podílí na množství tělesných funkcí, jako jsou míšní i supraspinální motorické reflexy, kontrola a koordinace probíhajících pohybů, vnímání polohy a pohybů našeho těla (kinestézie), učení stereotypních pohybů a motorických dovedností. „Podílí se na kalibraci tělesného schématu (vědomí prostorových dimenzí těla) a na kalibraci vizuální a sluchové lokalizace v rámci těsného propojení jednotlivých smyslů.“ (Roatta, 2002).

Jak píše Véle (1997, 81) „Pohyb představuje proces, který probíhá několika fázemi. Logistickou přípravu systému k pohybu nazýváme fází přípravnou, nastavení dráždivosti určuje stupeň pohotovosti, která předchází pohybu.“ Sympatická inervace intrafusálních vláken představuje možnost, jak je toto nastavení dráždivosti α motoneuronů v koordinaci s gamma motoneurony zprostředkováváno. Sinusové

respirační arytmií (kdy při nádechu se zvyšuje a při výdechu snižuje tepová frekvence) odpovídá i to, že „vestoje a v inspiriu (nádechu) je excitabilita vyšší než vleže a v expiriu (výdechu). Excitabilita je závislá i na stavu psychiky (při stresové situaci je napětí vyšší, při emoční rozladě nižší apod). Zevně se jeví tato excitabilita jako určitý stupeň svalového tonu.“ (Véle, 1997, 31).

Lze tedy předpokládat vliv zvýšené SY aktivity na kinestezii a motorickou kontrolu. Vzestup SY outflow snižuje zpětnovazební kontrolu svalové délky. Protože v bdělém stavu je SY outflow velmi variabilní, závislý na různých stavech pozornosti a bdělosti a na emočních podmínkách, lze očekávat i změny v aktivitě SV sympatikem vyvolané (Roatta et al 2002). Tyto změny SV mění excitabilitu alfa motoneuronů, což ovlivní svalový tonus. Senzorimotorická transmise (a tedy i napínací reflex) je kontrolována strukturami CNS na periferní, míšní i supraspinální úrovni, jako součást centrálního motorického programu. Modulace reflexu je zaměřena na přizpůsobení jeho účinnosti k určitému motorickému úkolu nebo kontextu, ve kterém je vykonáván, jako např. zadané instrukce, vnější vlivy, stav bdělosti a emoční faktory. Vliv SY na SV může být jedním z mechanismů, podílejících se na přizpůsobení motorického úkonu kontextu, ve kterém je vykonáván, jako např. stav fyzického nebo emočního stresu, který je vždy spojen se SY aktivací. Změny proprioceptivní informace vyvolané zvýšeným SY outflow mohou mít za následek motorickou a proprioceptivní dysfunkci v podmínkách snížené nebo zvýšené sympatické aktivity jako např. během velkého stresu.

Mechanismus nižší zpětné vazby je v motorickém systému využitelný v situacích rychle vykonávaných pohybů, aby se zvýšila stabilita a vyhnul se oscilacím (situace typicky spjaté se SY aktivací typu *fight or flight*), kde je precizní a jemná kontrola pohybů obětována. Naopak, pokud je motorický úkol vyžadující precizní a kontinuální proprioceptivní zpětnou vazbu vykonáván v podmínkách silného napětí a stresu, ovlivňuje zvýšený SY outflow motorický výkon a může vést k neefektivní svalové práci. Tento mechanismus může být příčinou některých myalgií spojených s prací, které se často rozvinou v situacích různého psychosociálního stresu.

Změny proprioceptivní informace vyvolané zvýšeným SY outflow mají

a/ významné důsledky i za normálních podmínek kontroly motorické funkce ve stavech vysoké aktivity sympatiku, a b/ jsou jedním z mechanismů odpovědných za motorické postižení za určitých patologických podmínek, jako jsou chronické muskuloskeletální cervikokraniální obtíže spojené se zátěží stresem. (Roatta et al., 2005).

Z poznatků o sympatické inervaci svalových proprioceptorů vychází hypotézy o podílu SNS na vzniku a udržování lokálního svalového hypertonu v podobě TRP (viz. kap. 8.1 a 8. 2).

6.2 KOŽNÍ ČITÍ

Kožní cití představuje důležitou součást aferentního setu informací, které náš CNS vyhodnocuje a odpovídá na ně mimo jiné motorickými projevy a změnami ve funkci pohybového aparátu.

Kožní vnímání spolu s propriocepcí zprostředkovává náš vztah k prostoru prostřednictvím informací o kontaktu s tímto okolím. Kožní aference je vždy integrována s aferencí proprioceptivní. Dotykové receptory současně s propriocepcí zprostředkovávají informace, kterými si vytváříme představu o svém těle. Stereognostické vnímání, které vychází z integrace kožního a proprioceptivního vnímání je základním předpokladem pohybu. Při poruše tohoto vnímání není možný účelový pohyb. (Kolář & Olšanská, 1996, 9-10).

V kůži nacházíme receptory pro modalitu mechanickou, tepelnou, chemickou a nespecifické nocisenzory. Některé z nízkoprahových mechanoceptorů (RA II a SA II) se podílí na i propriocepci (viz. příloha 2).

Studie, které se věnovaly vlivu SY na kožní receptory (Efes 1992; Zeveke & Efes 1985; Elam & Macefield 2004 ; Freeman & Rowe 1981 ; Hallin et al 1983 a další) potvrzují, že stimulace eferentního SY ovlivňuje pálení kožních aferent. Není zatím jasné, jakým mechanismem. Některé studie se přiklání k vlivu zprostředkovaném změnami lokálního prokrvení a některé mluví o neidentifikovatelné mechanické změně kůže a podkoží.

Zeveke a Efes stanovili hypotézu, že vyšší aktivita eferentního sympatického nervového vlákna vyvolává vyšší napětí hladkých svalů v podkoží. Tím mění mechanický stav tkání kolem receptorů, což ovlivňuje odpověď receptorů na mechanickou stimulaci.

Hallin et al. (1983) postulovali spojitost mezi aktivitou aferent z Paciniho tělísek (RA II) a kožní sympatickou nervovou aktivitou (SSNA), kdy normální sensorický input do CNS může být modifikován SY aktivitou na receptorové úrovni. Díky konstantní

latenci mezi stimulací SY eferent a změnou v pálení Paciniho tělísek při mechanické vibraci vyvozují Freeman & Rowe (1981), že tento efekt je způsoben změnou v lokálním prokrvení.

Roberts & Elardo (1985) potvrzují silné excitační působení stimulace SY (o frekvenci 10Hz) na nemyelinizovaná C vlákna kožních mechanoceptorů – SA I. Ve většině měřených vláken se vliv projevil jako snížení prahu pro mechanickou aktivaci. Tyto změny nebyly závislé na dočasné okluzi arteriální dodávky krve, takže změny v prokrvení a teplotě naopak autoři jako jejich příčinu vylučují. Přiklánějí se k vlivu přes neidentifikovatelnou mechanickou odpověď v rámci kůže.

Calof et al. (1981) rovněž potvrzují, že systematické změny v kožní senzitivě vznikají s mírnými změnami SY eferentní aktivity, neznámým mechanismem.

Elam & Macefield (2004) prokázali vliv SY eference na nízkoprahové kožní mechanoceptory u člověka. Pomocí mikroneurografie nahrávali odpovědi single units všech čtyř typů kožních mechanoreceptorů lysé kůže bříšek prstů na konstantní mechanické podněty. A to v klidu a během fyziologického nárůstu SY aktivity způsobené dráždivými podněty. Vzestup kožního SY pálení (SSNA) způsobil mírnou změnu ve spontánním i tlakem vyprovokovaném pálení taktilních aferent. Tyto změny byly obvykle (26 z 37 aferent) spojeny s poklesem kožního průtoku krve (kožního prokrvení), vasokonstrikce prodloužila latenci odpovědi nebo snížila míru pálení. SY budivý podnět tedy spíše redukoval než zlepšil taktilní aferentní pálení. Autoři vyvozují, že korelace aferentní aktivity s prokrvením naznačuje, že SY mediované změny v aferentním pálení nízkoprahových kožních mechanoceptorů jsou nepřímé, sekundární. Jsou vyvolané změnami ve tkáni obklopující mechanoreceptory spíše než přímými SY vlivy na nervová zakončení.

6.3 NOCICEPCE

V poslední době vzrůstá zájem o možný vliv SNS na vznik a udržování syndromů chronické svalové bolesti. Bylo prokázáno, že SNS je nepochybně účasten na generování bolesti. Tento fakt je podpořen opakovaně prokázaným analgetickým efektem sympatických blokády, které ovlivňují sympatický eferentní neuron s následným pozitivním ovlivněním vnímání bolesti.

Epidemiologické studie ukazují, že stresy různé povahy, např. pracovní, psychosociální,... typicky charakterisované aktivací SNS, mohou být ko faktorem vzniku

bolestivého syndromu a/nebo negativně ovlivnit jeho časový průběh (Passatore & Roatta, 2006).

O vlivu nociceptivního dráždění na vegetativní reakce a vznik globální odezvy typu fight or flight jsme se zmínili v kapitole 4.8.3.

6.3.1 VLIV SNS NA NOCICEPCI

SNS může za jistých okolností modulovat nociceptivní informaci. V normální tkáni nevyvolá aktivita postgangliového sympatického eferentního vlákna bolest, ani není schopná aktivovat nociceptivní senzorické neurony. Za patologických podmínek se však může podílet na vzniku bolesti, hyperalgesie a zánětu (Janig et al., 1996).

Mezi mechanismy, kterými může docházet k vlivu SY na nocicepci v podmínkách senzitivace řadí McMahon (1991) efaptickou transmisi, přítomnost adrenergických receptorů na senzorických neuronech, nepřímé coupling sympatických a senzorických neuronů, senzitivaci nociceptivních aferent a v CNS senzitivaci zadních rohů míšních.

Sympatický periferní transmitter noradrenalin zvyšuje chronickou bolest, stejně jako další sympatický periferní transmitter ATP stimuluje svalové nociceptory (Mense, 2004).

Wasner et al. (2002) se pokusili stanovit vliv zvýšené sympatické vasokonstrikční aktivity na nocicepci ze svalu. Nociceptivní dráždění pokusně vyvolal intramuskulární infusí kapsaicinu do m. tibialis anterior u zdravých lidí. Následně hodnotil intenzitu bolesti, její kvalitu a prostorovou distribuci v m. tibialis anterior a přenesenou bolest. Ta se se signifikantně nelišila v podmínkách nízké MSNA (VK) aktivity (vyvolané normokapnií) a vysoké VK aktivity (vyvolané hyperkapnií). Vliv vasokonstrikční svalové aktivity sympatiku na nocicepci ze svalu tedy nepotvrdil.

VLIV NA NOCISENZORY

Nebylo prokázáno (Roberts & Elardo, 1985; Elam & Macefield, 2004), že by stimulace periferního sympatiku (resp. kožní SY eference) u člověka ovlivňovala v rámci normálních podmínek pálení kožních polymodálních nociceptivních vláken (vysokoprahových mechano tepelně senzitivních, AMH – A mechano heat). Po senzitivaci receptivních polí těchto receptorů bylo 6 ze 7 AMH s nejvyššími mechanickými prahy (nad 5 g von Frey) aktivováno samostatně při sympatické stimulaci

bez další stimulace tepelné či mechanické. Použitá frekvence stimulace SNS byla 10 Hz, což odpovídá fyziologické vyšší úrovni fyzické zátěže (stresu). Senzitivizované AMH s nižšími mechanickými prahy nebyly SY aktivovány (1/22), resp jejich odpovědi na ohřívání jejich receptivních polí nebyly SY změněny. Tato sympatikem vyvolaná aktivita by se mohla podílet na vzniku nebo exacerbaci bolesti spojené s poškozením kůže.

Vliv SNS na nízkoprahové kožní mechanoreceptory by mohl být relevantní pro SY facilitaci nocicepce tím, že taktilní aferenty se podílí na alodynii (spojené např. s komplexním regionálním bolestivým syndromem- KRBS). Bylo prokázáno, že aktivita postgangliového SY eferentu může vyvolat mírné pálení nízkoprahových kožních mechanoreceptorů. Tzv. sympatikem udržovaná bolest se považuje za začarovaný kruh změn v periferních a centrálních somatosenzorických procesech, kde pozitivní zpětná vazba ve formě SY eferentních neuronů tento začarovaný kruh zakončuje aktivací senzorických neuronů na periférii (McMahon, 1991).

Co se týče vysokoprahových mechanoceptorů (HTM – high threshold mechanoceptors), neprokázala se schopnost sympatiku změnit charakteristiky jejich pálení ani v senzitivizované tkáni (Roberts & Elardo, 1985).

Neuropatická a zánětlivá bolest mohou být modulovány SNS. V některých modelech bolesti se SY postgangliová eference podílí na modulaci nociceptivní transmise na periférii.

Ren et al. (2005) zkoumali vliv sympatické eference na kapsaicinem senzitivizované nociceptory. V podmínkách sympatické stimulace prokázali vyšší citlivost A δ a C vláken na mechanické podněty. Tento účinek připisují ovlivnění α 1 adrenergních receptorů.

Stejně závěry potvrdili Wang et al. (2004). Přítomnost SY eferentů je dle nich zásadní pro kapsaicinem vyvolanou senzitivizaci A delta a C primárních aferentních vláken na mechanické podněty. Modulací senzitivity nociceptorů se SY podílí na regulaci reflexů zadních kořenů míšních (dorsal root reflexes, DRR), které hrají roli v neurogenním zánětu a s tím spojené reparaci.

6.3.2 VLIV NOCICEPCE NA ANS

Studie Magerla et al. (1996) prokázala reakci SNS na nociceptivní stimulaci. Nocicepce byla vyvolaná jednak histaminem (svědění) a jednak hořčičným olejem (pálivá bolest). SNS reagoval ochlazením povrchu kůže (vasokonstrikcí), která magnitudou

korelovala s magnitudou vnímané bolesti. Vasokonstriční reakce tyto dva typy nocicepce neodlišila. Tato studie prokázala asymetrii sympatického reflexu (různá míra VK na nociceptivní podnět). Autoři postulují závěr, že vasokonstriční reflexy specificky reagující na nocicepci mohou být somatotopicky organizovány a mohou působit s důrazem na oblast bolestivého stimulu.

6.3.3 SYMPATICKÁ MODULACE ZÁNĚTU A ROLE SYMPATIKU V REPARACI

K této kapitole řadíme i podíl SY na reparaci, kde hrají důležitou roli reflexy zadních kořenů míšních (dorsal root reflexes, DRR) a mechanismus neurogenního zánětu.

Na zvířecích modelech bylo prokázáno, že iniciace a rozvoj neurogenního zánětu je mediován hlavně reflexy zadních kořenů (DRR). Ty jsou vedeny centrifugálně ze zadních rohů míšních retrográdně primárními aferentními nociceptivními vlákny C a A delta, které byly senzitivizovány noxou. Po sympatektomii byla tato centrifugální aktivita redukována. DRR zprostředkovaný neurogenní zánět tedy zčásti závisí na intaktní sympatické eferenci (Wang et al., 2004).

Neurogenní zánět aktivují neuropeptidy, uvolňované také ze SY eferentů. Sympatický postgangliový nerv uvolňuje zánětlivé mediátory, které zvyšují prostup plasmy mimo cévu, včetně prostaglandinů. Zároveň uvolňují i mediátory, které extravasaci plasmy snižují, jako neuropeptid Y a noradrenalin. Působky vylučované sympatickými vlákny tedy modulují prostup plasmy mimo cévu. Mechanismus, jak se sympatická nervová zakončení podílejí na reparaci poraněné tkáně, je nejasný. Předpokládá se, že zvýšená extravasace plasmy by měla zredukovat koncentraci zánětlivých substancí facilitací lymfatické a cévní drenáže, a tedy zlepšit možnosti reparace.

V prostředí zánětu (neurogenního i ne-neurogenního) zvyšuje stimulace sympatiku frekvenci výbojů C aferentních vláken (vlákna IV). Neurogenní zánět mediovaný sympatikem a/nebo nociceptivními aferenty mohou recipročně interagovat a zvýšit zánětlivý proces stejně jako senzitivizaci nociceptivních aferent (Janig et al., 1996).

6.3.4 SOUVISLOST ANS S DESCENDENTNÍ ANTINOCICEPTIVNÍ INHIBICÍ

Velké množství výzkumů posledních 10 let se přiklání k hypotéze, že aktivita sympatiku je přímo spojena s descendentní antinociceptivní dráhou s počátkem v dorsální části PAG (Paungmali et al., 2003a; Paungmali et al., 2004; Sterling et al., 2001; McGuinness et al., 1997; Chiu & Wright, 1996; Vicenzino et al., 2001; Vicenzino et al., 1996; Paungmali et al., 2003b). Tato descendentní inibice transmise bolesti na míšní úrovni je ne-opioidní povahy (viz. kapitola 4.8.3).

Povětšinou australští autoři zkoumali účinky různých mobilizačních nebo manipulačních technik jak periferních kloubů tak páteře na symptomatických i asymptomatických subjektech. Shodují se na nález, že ihned po mobilizaci následuje hypoalgický efekt, který je specifický pro mechanickou nocicepci a neovlivňuje nocicepci termickou. Tento hypoalgický vliv vzniká souběžně se zvýšenou aktivitou SNS (sympatikoexcitace), mezi těmito dvěma účinky mobilizace je silná pozitivní korelace. Tento dvojitý vliv se zdá být podobný k paralelním vlivům vzniklým stimulací dorsální PAG (dPAG) na zvířecích modelech. Předpokládá se, že projekce z dPAG používají jako neurotransmitter noradrenalin, který je efektivnější v modulaci mechanické nocicepce na rozdíl od termické nocicepce. Lovick (1991) zmiňuje, že stimulace dPAG u zvířat je doprovázena skeletomotorickými účinky jako je koordinovaný pohyb končetiny, ocasu a čelisti. Descendentní projekce z PAG do míchy má kolaterály, které končí na různých oblastech včetně horní krční míchy. Předpokládá se, že tyto kolaterály mohou hrát důležitou roli v orientaci hlavy směrem k ohrožujícímu stimulu (Carrive, 1993).

7 AUTONOMNÍ INERVACE EXTRAFUSÁLNÍCH VLÁKEN KOSTERNÍHO SVALU

Pomocí fluorescenční mikroskopie byla prokázána noradrenergní inervace extrafusálních vláken v kosterním svale kočky. Nelze říct, jestli existují noradrenergní axony, které jsou distribuovány výlučně do intra a extra fusálních svalových vláken, nebo se jedná o kolaterály axonů inervujících hladkou svalovinu cév. Varikozity samy mohou být v neuroefektivním spojení buď pouze s příčně pruhovanou svalovinou, nebo s ní i s hladkou svalovinou stěn cév. (Barker & Saito, 1981).

8 ANS A FUNKČNÍ ZMĚNY NA ÚROVNI SVALU

Na úrovni svalu můžeme nalézt dva stavy funkčních změn. Jedná se o zvýšenou nebo sníženou aktivitu svalových vláken, většinou vyjádřenou ve změnách svalového napětí (hypertonie a hypotonie). Tyto změny mohou být vyjádřeny jak v celém svalu nebo skupině svalů, tak v lokální části svalu. Změny svalové funkce souvisí neoddělitelně se změnami v dalších měkkých tkáních (kůže, podkoží, fascie,..) a zejména se změnami funkce v oblasti kloubu (hypermobilita, nebo naopak kloubní blokáda, tedy omezení pohybu v kloubu). Nelze opominout ani souvislost s vnitřními orgány a jejich stavem. Tyto funkční změny ovlivňují jako posturální, tak lokomoční složku pohybového chování a jejich dlouhodobá přítomnost může vést i ke struktrálním změnám tkání.

Jandovy klinické nálezy u 100 nemocných s velmi nekvalitními motorickými stereotypy, jak o nich referuje Lewit (1996,19), jsou:

- a) příznaky drobných neurologických poruch, které označuje jako „mikrospasticitu“, a nedostatky koordinace projevující se jako neobratnost
- b) lehké poruchy čítí, zejména propiocepce
- c) špatná adaptabilita na stres a nepřiměřené „inkoordinované“ chování (emotivita).

Tyto nálezy se týkaly pacientů s chronickými vertebrogenními obtížemi. Je zajímavou hypotetickou možností, že všechny tyto projevy mohou souviset s poruchou funkce ANS, jak se o ní zmiňujeme v této i dalších kapitolách.

8.1 MYOFASCIÁLNÍ TRIGGER POINT (TRP)

Myofasciální trigger point (TRP) představuje lokální hypertonickou změnu svalové funkce. Jedná se o jednu z nejčastějších funkčních změn svalové tkáně.

Je to „bod zvýšené iritability v tuhém svalovém snopečku, která je bolestivý na tlak a z něhož lze vyvolávat charakteristickou přenesenou bolest i vegetativní příznaky. Při přebrnknutí takového snopečku pod prsty dojde k svalovému záškubu, který lze prokázat na EMG, zatímco nemocný udává bolest“ (Travellová, Simons, cit. dle Lewit, 1996, 85). Vlákná obsahující vlastní TRP vykazují zvýšené napětí. Tento tuhý svalový snopec lze nalézt jak v jinak hypotonickém, hypertonickém (zkráceném), tak i

v normotonickém svalu. Zóny referenční (přenesené) bolesti vyvolané tlakem na TRP často svojí polohou nekorespondují s dermatomem ani area nervina lokality stimulu (přednáška, Čech, 2005). Jsou typické pro jednotlivé lokalizace TRP.

Aktivní TRP vyvolává spontánní bolest nebo bolest při pohybu v místě své lokalizace, resp. v referenční zóně (přenesená spontánní bolest). Také nemusí jít o bolest, ale i o jiné projevy, především vegetativní a senzorické (hypestezie, parestezie, lakrimace, atd.). Latentní je bolestivý lokálně pouze při kompresi, na tlak může nebo nemusí reagovat vyvoláním přenesené bolesti. Jak aktivní, tak latentní TRP je zdrojem motorické dysfunkce. Sval obsahující TRP má tendenci k hyperaktivitě, má vyšší únavnost a menší výkon.

TRP byl podroben EMG hodnocení jeho elektrické aktivity. Hubbard & Berkoff (1993) prokázali stálou spontánní EMG aktivitu ve všech zkoumaných TRP v m. trapezius, zatímco okolní vlákna svalu byla bez této aktivity. Ve srovnání elektrické aktivity TRP ve skupině zdravých a skupinách pacientů s tenzní cefaleou a s fibromyalgií byla její průměrná amplituda významně vyšší ve skupinách pacientů než u zdravých. Autoři se kloní k hypotéze vzniku TRP sympatikem aktivovanými intrafusálními kontrakcemi (Hubbard & Berkoff, 1993).

Vzhledem k prokázané autonomní inervaci intrafusálních vláken kosterního svalu lze předpokládat, že TRP bude na stres reagovat více než okolní vlákna bez změn citlivosti. Tuto hypotézu potvrdili EMG výzkumem McNulty et al. (1994). Srovnávali EMG aktivitu v TRP a v normálních vláknech ve stavu stresu (vyvolaném mentální aritmetikou) a v klidu. EMG ukázala, že při stresu v TRP vzrostla elektrická aktivita, zatímco okolní sval zůstal elektricky tichý. „To naznačuje, že se jedná o mechanismus, jak emoční faktory ovlivňují svalovou bolest.“ (McNulty et al., 1994).

Hypotéz vzniku TRP je ovšem více. V review anglosaské literatury o TRP (Hong & Simons, 1998) autoři v rámci syntézy dostupných dat uvádějí převládající hypotézu, že tuhý pruh kolem TRP je pravděpodobně spojen s nadměrným uvolňováním acetylcholinu na abnormální ploténce. Dále se provedené výzkumy shodují na tom, že jak přenesená bolest, tak svalový zášklub vyvolaný přebrnknutím jsou spojeny s míšními mechanismy.

Fenomén TRP je spjat s tzv. myofasciálním bolestivým syndromem. Myofasciální bolestivý syndrom je regionální myalgie charakterizovaná přítomností (aktivních) myofasciálních TRP.

8.2 MYOFASCIÁLNÍ BOLESTIVÝ SYNDROM, MBS (MYOFASCIAL PAIN SYNDROM)

Myofasciální bolestivý syndrom (MBS) je klinická jednotka, která je definována jako chronická muskuloskeletální bolest. Jedná se o nejčastější bolestivé svalové onemocnění. „Tento regionální myogenní bolestivý stav vzniká u cca 55% pacientů s bolestí hlavy a krku a u cca 30% obecně bolestivých pacientů.“ (Chung et al., 2006). Pacient udává bolesti, které jsou spontánní nebo mohou být vyvolány aktivními pohyby (kontrakcemi) postiženého svalu. Bolesti jsou spíše difúzní, tupé, většinou nepříliš intenzivní, pociťované uvnitř svalů, mají chronický ráz. Většinou jsou vyvolané nebo zhoršené pracovním přetížením a infekcí. Postižený sval s TRP obvykle není ve spasmu, ale má omezený rozsah pohybu. MBS se obvykle manifestuje v rozsahu funkčních jednotek a regionů pohybového aparátu (rameno, krk,...), které mohou být vícečetné.

Myofasciální bolestivý syndrom je typický zvýšenou svalovou senzitivitou a výskytem zón přenesené bolesti. Zvýšená svalová senzitivita u MBS se projevuje jako:

- 1/ bolest vyvolaná normálním mechnickým stimulem – alodyníe
- 2/ abnormálně intenzivní bolest vyvolaná bolestivým stimulem – hyperalgesie
- 3/ neobvykle velké oblasti přenesené bolesti s přidruženými somatosenzorickými změnami (zvýšená somatosenzorická senzitivita hlubokých tkání nebo kůže v oblastech přenesení bolesti. (Arendt-Nielsen et al., 2003).

V místě svalové hyperalgesie byla pomocí EMG prokázána klidová elektrická aktivita (McNulty et al., 1994; Chung et al., 2004) V zónách přenesené bolesti z jedné somatické struktury do druhé vzniká typicky sekundární hyperalgesie a trofické změny (hypotrofie). (Vecchiet, 1999; Giamberardino, 2003). Přenesená bolest/hyperalgesie z hlubokých tělesných struktur není vysvětlena mechanismem centrální senzitivace konvergentních neuronů v její původní podobě (jako u přenesené bolesti z viscerálních orgánů), protože je jen málo konvergence z hlubokých tkání (svalů) do neuronů zadních rohů. Předpokládá se, že tyto spoje, nepřítomné od začátku, jsou otevřeny nociceptivním inputem ze skeletálních svalů, a že přenesení na myotomy mimo oblast léze vyplývá z rozšíření centrální senzitivace na sousední segmenty (Giamberardino, 2003; Arendt-Nielsen et al., 2003).

Existuje několik hypotéz vzniku akčního potenciálu (EMG aktivity v myofasciálních bolestivých oblastech) (Chung et al., 2004, 2006):

a/ integrovaná hypotéza Simonse postuluje jako mechanismus myofasciální bolesti řetězec událostí počínaje abnormálně vysokým uvolněním acetylcholinu do nervosvalové ploténky, způsobujícím depolarizaci postsynaptické membrány, významný lokální vzestup Ca^{2+} , trvalé zkrácení sarkomer, vznik parciální svalové kontrakce pod ploténkou. V místě vzniká zvýšený metabolismus s následnou energetickou krizí, trvalá kontrakce způsobí kompresi cév, ischemii tkáně, uvolnění bolestivých působků (bradykinin) a excitaci nebo senzitivizaci nociceptorů a bolest.

2/ disinhibice aferent svalového vřetenka kontralaterálního svalu – hypotéza nespecifikuje mechanismus vzniku akčního potenciálu (AP) v bolestivé oblasti, jen s AP počítá.

3/ aktivace gamma motoneuronů

4/ fokální dystonie – neřeší mechanismus vzniku AP.

5/ aktivace intrafusálních svalových vláken sympatickým nervovým systémem – počítá se vznikem AP cestou monosynaptické reflexní smyčky, kdy aference ze SV podráždí α motoneuron. Tato hypotéza navrhuje, že přímá sympatická stimulace intrafusálních svalových vláken vede k mimovolní, slabé, ale eventuálně symptomatické svalové kontrakci.

Chung et al. (2004, 2006) uvádí tři linie důkazu pro účast sympatického nervového systému v elektrické aktivitě myofasciální bolestivé oblasti (MBO):

A/ anatomické a fyziologické výzkumy prokázaly sympatickou inervaci svalů končetiny u kočky a také inervaci svalových vřetének.

B/ farmakologické intervence, zvláště blokátory sympatiku, spolehlivě snižují EMG aktivitu z MBO.

C/ experimentální behaviorální manipulace (mentální aritmetika), diferencně zvyšuje EMG aktivitu MBO v porovnání s kontrolními oblastmi, předpokládá proto, že stres v podobě mentální aritmetiky zahrnuje dobře popsanou aktivaci sympatického nervového systému.

Chung et al. (2004) srovnávali EMG aktivitu v MBO trapézu ve srovnání s kontrolní oblastí při zvýšení svalové sympatické nervové aktivity (MSNA). Zvýšená MSNA byla vyvolána zvýšením nitrohruďního tlaku. Zvýšení nitrohruďního tlaku je

jedním z manévřů, které zvyšuje SY outflow do svalů, aniž by zahrnoval farmaka nebo psychologický stres. Kontrolní oblast byla v témže svalu, u některých subjektů kraniokaudálně od citlivého místa, u jiných mediolaterálně od něj. V hloubce, kde byl monopolární jehlou v MBO zaznamenán akční potenciál, byla snímána EMG aktivita během zvýšeného nitrohručního tlaku. V MBO vzrostla o 145%, v kontrolní oblasti kraniálně nebo kaudálně od MBO se signifikantně nezměnila (+10%), v kontrolních oblastech mediolaterálně vzrostla o 137%. Aktivita v povrchových elektrodách vzrostla jen o 25%, což autoři interpretují jako odraz zvýšené aktivity registrované monopolární jehlou. Ke změnám aktivity v povrchových elektrodách nedošlo ani při výrazném nárůstu aktivity v monopolárních jehlách, což lze chápat jako důkaz, že nebyla přítomna celková aktivace trapézu.

Zvýšení MSNA tedy vedlo ke zvýšení EMG aktivity i v kontrolních oblastech mediolaterálně od MBO. Jednalo se pravděpodobně o stejná svalová vlákna nebo svazky vláken jako v MBO.

V MBO pozorovali 3 úrovně EMG aktivity:

- 1/ nízkou ve většině hloubek MBO
- 2/ zvýšenou v malém úseku hloubek, během normální respirace
- 3/ a ještě víc zvýšenou v týchž hloubkách během zvýšeného tlaku v hrudníku.

Bylo prokázáno, že zvýšená MSNA vyvolala vzestup EMG aktivity pouze lokální, jen v určité části svalu, což podle autorů svědčí pro vliv sympatiku. Mechanismus, kterým SNS ovlivňuje MBO je nejasný. Může to být vliv přes hemodynamiku (vasokonstrikci), nebo přímým vlivem na svalové vřetenko.

Existuje fyziologický důkaz, že SY outflow ovlivňuje smyčku svalového vřetenka u zvířat (Roatta et al., 2002; Hellstrom et al., 2005).

Některé z hypotéz vzniku TRP navrhují, že intrafusální vlákna svalového vřetenka souvisí s elektrickou aktivitou z MBO. Jednou možností je, že metabolity produkované statickou svalovou kontrakcí aktivují nociceptory, které aktivují gamma motoneurony, které se projikují do homonymních i heteronymních svalových vřetének, excitují primární aferenty svalových vřetének, které excitují alfa motoneurony, a tak formují pozitivní zpětnovazebnou smyčku. Sekundární výboj svalových vřetének vyvolaný gamma neurony se projikuje zpět na gamma motoneuron a vytváří druhou pozitivní zpětnovazebnou smyčku.

Pro to, že by dysfunkce SNS mohla být mechanismem vzniku nebo udržování TRP a myofasciální bolestivé oblasti svědčí i její reakce na emoční stres, který je

prokazatelně spjat s aktivací SNS. Je známo, že emoční faktory vedou ke zhoršení a delšímu udržování klinických obtíží, a MBO reagují specificky aktivačně na pokusy, které emoční stres vyvolávají (McNulty et al., 1994).

8.3 DÉFENCE MUSCULAIRE

Příklad stavu hypertonie celého svalu, resp. celé svalové skupiny, vyvolané drážděním aferentní části autonomního nervového systému představuje právě tzv. défense musculaire. Jedná se o hypertonus celé břišní stěny z dráždění receptorů pobřišnice při peritonitis. Obdobným příkladem tzv. viscerosomatického reflexu je reflexní stah šíjových svalů při iritaci z mening. Zde se jedná zřejmě o reflexní vztah na úrovni míchy, stav je řazen k tzv. visceromotorickým reflexům.

8.4 SYNDROM FIBROMYALGIE (FM)

Ačkoliv syndrom fibromyalgie nepatří do klasicky pojímaných funkčních poruch svalů, některé z jeho projevů jsou obdobné jako projevy funkčních poruch. Proto a pro jeho narůstající význam pro fyzioterapeutickou praxi se krátce věnujeme i této poměrně nové gnoseologické jednotce.

Fibromyalgie je chronický nezánettivý muskuloskeletální syndrom s difúzní plošnou bolestivostí a body citlivými na tlak, který nemá zjevnou příčinu v synovitidě nebo myositidě. Chronická muskuloskeletální bolest a tlaková hyperalgesie jsou často doprovázeny dalšími symptomy jako jsou poruchy spánku, únava, ranní ztuhlost, úzkost, které se zdají být podobné chřipkovým příznakům.

V etiopatogeneze tohoto rozšiřujícího se onemocnění pravděpodobně hraje významnou roli SNS. U pacientů s FM byly množstvím výzkumů prokázány jeho dysfunkce. V současné době dominuje přesvědčení, že FM je spíše poruchou senzorickeho procesingu než porucha způsobená abnormalitami tkání.

Některé z příznaků tohoto onemocnění se překrývají se symptomy MBS, což znesnadňuje diagnostiku. Navíc obvykle pacienti s FM mívají i MBS. Rozlišujícím znakem je přítomnost TRP u MBS a tzv. tender points (bolestivých bodů) u FM. Základem objektivního nálezu je identifikace těchto bolestivých bodů, t.j. míst zvýšené citlivosti na tlak. „Při tomto systémovém bolestivém onemocnění jsou přítomny charakteristické bolestivé body ve svalech, tzv. tender points. Od spoušťových bodů (trigger points) je odlišuje, že jsou bez tuhého pruhu svaloviny kolem, na přebnknutí

nereagují záškubem. Nelze je léčit relaxačními technikami (např. PIR).“ (Lewit, 1996, 85) Dalším rozlišujícím znakem fibromyalgie a myofasciálního bolestivého syndromu je oblast postižení. U FM jsou to velké tělesné celky nebo i celé tělo, zatímco u MBS obvykle funkční jednotky a regiony.

9 DISKUZE

Autonomní nervový systém a jeho souvislost s funkčními změnami svalu představuje široké a doposud spíše okrajové a tedy průkopnické téma. Z tohoto důvodu a také pro nejednoznačnost informací o ANS v mnoha učebnicích anatomie, fyziologie a neurologie byla do textu práce včleněna poměrně delší obecná část.

Jednou z problematických otázek je to, zda lze ANS považovat za systém aferentní i eferentní, nebo spíše pouze eferentní. Někde je označován za „převážně eferentní“ (Folsch et al., 2000), jinde je otázka vyřešena tak, že „periferní ANS je eferentní, avšak nervy, jimiž probíhá, obsahují většinou také vlákna aferentní“ (Silbernagl & Despopoulos, 2004). Čihák (1997) situaci řeší konstatováním, že ANS zahrnuje neurony centrálního a periferního nervstva, které jsou určeny pro inervaci hladké svaloviny, srdce a žláz. V další kapitole pak zmiňuje senzitivní vlákna v ANS. Jelikož se ukazuje, že řízení činnosti ANS je závislé na mnoha vstupech a je součástí komplexního řízení organismu, které opět závisí na velkém množství aferentních vstupů, a zároveň že tzv. senzitivní vlákna v ANS (viscerosenzitivita) jsou nespornou součástí celkového aferentního setu informací, kloním se k variantě uvažovat o ANS jako o eferentním visceromotorickém systému.

Komplikovaná struktura autonomních eferentních drah, přepojování neuronů v gangliích, vysoká míra neuronální divergence i konvergence a četná větvení postgangliových axonů ztěžují výzkum a vedou k tomu, že není jasná představa o segmentální autonomní inervaci. Jediný zdroj, který se k této otázce vyjadřuje, jsou Silbernagl & Despopoulos (2004), kteří uvádí, že inervace cév, potních žláz a mm. *erectores pilorum* je vždy z příslušného segmentu CNS.

Otázka toho, které struktury jsou autonomně inervovány, také není uzavřena. Klasické orgány jako hladká svalovina, myokard, atd. jsou nově doplněny např. lymfatickými orgány, kostní dření, thymem, svalovými vlákny příčně pruhované svaloviny. Lze předpokládat, že se postupně o struktuře i funkci ANS budeme dozvídat více.

Dnešní úroveň poznatků o fyziologii ANS zpřesňuje naši představu o jeho fungování. Komplex reakcí *fight or flight* představuje jen jeden z možných stavů aktivity centrální autonomní sítě. ANS může na jakoukoli noxu nebo ohrožení reagovat touto globální aktivací, ale také může jeho reakce být pouze lokální a tkáňově specifická.

Elenkov et al. (2000) upozornili, že aktivace SNS během imunitní odpovědi na noxu se může podílet na lokalizaci zánětlivé odpovědi, což tezi o diferenciovaném působení sympatiku schopném přesného zacílení potvrzuje. Představa autonomního NS jako logistického zajištění plánované lokalizované lokomoční funkce (Véle, 1997) je s těmito tvrzeními v souladu.

Za klasické mediátory ANS jsou považovány acetylcholin a noradrenalin (resp. adrenalin). V současnosti je známo velké množství neuropeptidů, které mohou působit jako samostatné transmittory nebo alespoň transmissi modulovat. Některé z nich jsou látky vznikající rovněž při zánětlivé reakci a podílející se na nociceptivní transmissi.

Autonomní inervaci extrafusálních svalových vláken zmiňuje pouze jedna studie na zvířatech (Barker & Saito, 1981). Žádný novější výzkum jsme při rešerši v databázi Medline nenašli.

Další linií informací, které by mohly vysvětlit souvislost ANS se svalovou funkcí je ovlivnění somatosenzorického systému na receptorové úrovni.

1/ Aferentní vstup tvoří podstatnou součást řízení motoriky. Vztahů mezi kožním čítím a svalovou funkcí využívají běžně fyzioterapeutické techniky, kdy přes kožní vstup působí změnu svalového tonu. Zároveň kožní čítí spolu s propriocepcí vytváří tělesné schéma. Množství výzkumů potvrzuje změnu aference z kožních receptorů při sympatické stimulaci, ale jejich výsledky nejsou konsistentní. Také se neshodují na mechanismu vlivu sympatiku na receptory, zda je vyvolán změnou prokrvení kůže nebo jiným nespecifickým mechanismem. Nejnovější studie tohoto tématu (Elam & Macefield, 2004) potvrzuje mírné snížení pálení z taktilních aferentů při sympatické stimulaci a to jak spontánní, tak při mechanickém dráždění. Z výsledku této studie můžeme hypoteticky předpokládat, že zvýšený sympatický kožní outflow (sympatikotonie) se může spolupodílet na snížení kvality tělesného schématu.

2/ Důležitou součástí možného vlivu ANS na řízení svalového napětí a jeho změny je jednak vliv nociceptivního dráždění na ANS a jednak vliv sympatiku na transmissi nociceptivní informace. O působení sympatiku na nocisenzory panuje shoda. V normální (nesenzitizované) tkáni by zvýšení sympatické aktivity jejich aferentní pálení ovlivnit nemělo: Pokud jsou již senzitivizovány jiným podnětem, je prokázáno, že sympatikus jejich aktivitu zvyšuje.

3/ Adrenergní inervace svalového vřeténka je fakt, který by mohl vést k vysvětlení některých klinicky pozorovaných jevů, jako je například reakce svalového napětí na stres nebo emoce nebo vliv Valsalvova manévru na vyvolání šlachookosticových reflexů.

Anatomicky byla autonomní inervace prokázána pouze u zvířat. U člověka pro ni svědčí strukturálně pouze nález receptorů pro noradrenalinový kotransmitter NPY. Pokusy na zvířatech opakovaně zjistily pokles aferentního pálení ze svalových vřetének v situaci sympatické stimulace. Jelikož vyloučily ostatní možné vlivy, jedná se o nepřímý důkaz funkčního vlivu sympatické nervové aktivity na proprioceptivní informaci. Pokusy na lidech neměly takto konsistentní výsledky, vliv zvýšení sympatické nervové aktivity na proprioceptivní informaci ani neprokázaly, ani nemohly odmítnout. Výjimkou je studie Hjortskova et al. (2005a), kteří prokázali zvýšenou senzitivitu, tedy zvýšení pálení, ze svalových vřetének při pasivním natahování svalu při zvýšené aktivitě sympatiku. Tento nález neodpovídá výsledkům pokusů na zvířatech, kde dráždění sympatiku vyvolalo pokles pálení ze SV. Důvodem různých výsledků může být mimo jiné to, že Hjortskov et al. (2005a) hodnotili odezvu SV v dynamické situaci, zatímco jiné výzkumy pracovaly se statickou senzitivitou svalových vřetének.

Pokud by zvýšený sympatický tonus ovlivňoval stupeň pálení ze svalových proprioceptorů, mohlo by to znamenat, že svalové napětí není ovládáno jen přes alfa a gamma motoneurony. Zde vidím jistou souvislost s nastavením úrovně dráždivosti (excitability) alfa motoneuronů. Ta je ovlivňována množstvím vstupů, jediný alfa motoneuron má až 100 aferentních vstupů, ale významným způsobem je modulována právě vstupem ze svalových proprioceptorů. Sympatická modulace aferentní informace ze svalových vřetének by se pak mohla přímo podílet na změnách svalového napětí, v interakci s gamma systémem. Problematika je zajisté příliš málo prozkoumaná na to, aby bylo možné dělat závěry, ale zároveň tento podíl ANS na řízení svalového tonusu je podkladem pro jednu z hypotéz vzniku myofasciálního TRP a myofasciálního bolestivého syndromu.

TRP jako jedna z nejčastějších poruch svalového napětí je intenzivně zkoumán již několik desetiletí. Právě přítomnost (aktivních) myofasciálních TRP charakterizuje myofasciální bolestivý syndrom. Existuje několik hypotéz jejich vzniku. Za klasickou lze považovat tzv. ploténkovou hypotézu Simonse, který jako zdroj vzniku TRP vidí nadměrné uvolnění acetylcholinu do nervosvalové ploténky, které způsobí vznik parciální svalové kontrakce pod ploténkou. Hypotéza vycházející z autonomní inervace svalového vřeténka je postavena na vzniku akčního potenciálu cestou monosynaptické reflexní smyčky, kdy aference ze SV, zesilovaná sympatickou aktivitou podráždí α motoneuron. Pro vliv sympatiku na TRP a oblast hyperalgesie svědčí selektivní zvýšení EMG aktivity v něm za situace zvýšené sympatické aktivity (McNulty et al., 1994; Chung, 2004). Pokud

je tento poznatek správný, vysvětluje zhoršení myofasciálních obtíží a bolestí u pacientů v jakékoli situaci, kterou jejich CNS vyhodnocuje jako stresovou a tedy jako důvod k aktivaci sympatiku. Zároveň si můžeme dovolit tímto způsobem naznačit spojení mezi narůstajícím počtem pacientů s myofasciální bolestivostí a obecnou hyperaktivitou sympatiku v západních zemích.

Na vliv sympatiku na svalové napětí dle mého názoru poukazuje i známá empirie obecně zvýšeného svalového tonu při nádechu a sníženého při výdechu. Tomu odpovídá i fyziologická respirační sinusová arytmie, kdy při N dochází ke zvýšení tepové frekvence a při V k jejímu snížení, což odpovídá zvýšené aktivitě sympatické eference při nádechu. Je otázkou dalšího výzkumu, zda využití rozdílné aktivity SY v dechových fází by mohlo být součástí terapie u pacientů s tzv. neurovegetativní labilitou, psychózami a obecně u stavů hypersympatikotonie s myofasciálními či vertebrogenními obtížemi. Jak poukazuje Lewit (1996, 19) „není náhoda, že se funkční poruchy pohybové soustavy vyskytují nejčastěji u jedinců s labilní nervovou soustavou, která se projevuje také psychicky.“

Lze předpokládat, že znalosti o působení ANS se budou rapidně zkvalitňovat a tím i naše poznání funkční provázanosti všech tělesných systémů. Význam ANS pro fyzioterapii by pak mohl být značný. V současnosti se nejčastěji omezujeme na konstatování neurovegetativní lability pacienta, případně hlídáme projevy ortostatické hypotenze, u posttraumatických stavů myslíme na možnost vzniku KRBS, u periferních neuropatií vidíme poruchy trofiky a sudomotoriky. Zajímavé je, že poruchy sudomotorické a vasomotorické funkce vidíme i u funkčních poruch pohybového aparátu, zejména v místech reflexních změn. Bylo by vhodné pokračovat ve výzkumu, jak může zejména sympatický nervový systém souviset s narůstajícím počtem chronických bolestivých muskuloskeletálních stavů typu TRP, MBS, fibromyalgie a další, které jsou stále významějším nejen zdravotnickým, ale také socioekonomickým problémem dnešního západního světa. Zvýšená sympatikotonie může být právě oním prvkem, který vznik, ale zejména udržování těchto stavů podporuje, stejně jako se považuje za jeden z faktorů „civilizačních“ chorob typu hypertenze.

10 ZÁVĚR

1. Byla prokázána autonomní inervace svalových proprioceptorů u zvířat a nepřímo i u člověka.
2. Zvýšená aktivita SNS mění aferenci z kožních mechanoreceptorů.
3. Ve zdravé tkáni není potvrzen vliv zvýšené sympatické aktivity na nocisenzory, naopak u senzitivovaných nocisenzorů zvyšuje jejich citlivost na další stimulaci nebo vede k jejich aferentnímu pálení bez další stimulace.
4. Zvýšení MSNA vede k selektivně zvýšené EMG aktivitě v TRP, zatímco EMG aktivita v jiných svalových vláknech téhož svalu zůstala nezměněna, což svědčí pro vliv sympatické eferentní aktivity na lokální svalovou hyperaktivitu.

11 SOUHRN

Cílem práce bylo provést syntézu současných poznatků o funkci a řízení autonomního nervového systému se záměrem postihnout jeho možný vliv na svalovou funkci ve smyslu svalové hypertonie (hyperaktivity), resp. hypotonie (hypoaktivity).

Vycházeli jsme z rešerše článků a studií uveřejněných v databázi Medline.

Text je členěn do dvou částí. Obecná část se věnuje aktuálním poznatkům o anatomii, funkci a řízení ANS. Dále je v ní začleněna kapitola o fyziologii nocicepce a přehled používaných metod měření autonomních funkcí. Ve speciální části jsou shrnuty výsledky studií o vlivu sympatické eferentní aktivity na somatosenzorický systém včetně svalové propriocepce a nocicepce a dále nastin souvislostí ANS a změn svalového napětí.

Ze syntézy získaných poznatků vyplývá, že v rámci komplexního řízení homeostázy organismu je fungování somatického a autonomního nervového systému úzce propojeno. Nejvyšší oblasti integrace představují limbický systém a některé korové okrsky, v dalším kroku hypothalamus a následně jádra mozkového kmene. Přesné znalosti o této koordinaci, která ovlivňuje mimo jiné stav svalové tkáně, nejsou zatím známy.

Vliv ANS na svalovou funkci lze víceméně omezit na vliv sympatického nervového systému, neboť parasympatický oddíl je lokalizován v oblasti vnitřních orgánů. Nezpochybnitelný je lokální, přímý účinek sympatiku na svalovou funkci díky řízení průsvitu artérií vstupujících do svalů (krev, kyslík), tedy řízení úrovně prokrvení. Díky této funkci vytváří metabolické podmínky pro pohyb.

Sympatický nervový systém dále nastavuje citlivost aference, čímž zasahuje do funkce celého nervového systému. Ovlivňuje aktivitu kožních aferentních vláken a zejména ovlivňuje aferentní aktivitu svalového vřeténka. Modulace proprioceptivní informace může souviset se zvýšenou excitabilitou míšních α motoneuronů, čímž se ANS podílí na nastavování svalového napětí. Jeho zapojení do této funkce může vysvětlit rostoucí svalové napětí v situacích stresu (sympatikotonie).

EMG měření prokázala selektivní aktivaci TRP během zvýšené sympatické eferentní aktivity, což potvrzuje účast SNS na udržování této lokální změny svalové funkce, potažmo myofasciálního bolestivého syndromu.

12 SUMMARY

The aim of this paper was to synthesize the current knowledge of function and regulation of autonomic nervous system (ANS). We wanted to assess possible involvement of ANS in changes of muscle tension (increased muscle tension, hypertonus or decreased muscle tension, hypotonus), expressed in whole muscle or locally in certain part of muscle.

The synthesis is based on Medline search of topic related articles. Text is divided into the general and special part. In the general part we summarize anatomy, function and regulation of ANS. It contains also the chapter physiology of nociception and brief survey of methods of measurement of autonomic functions. The second part summarizes the results of studies of the effects of sympathetic efferent activity on somatosensory system, especially on the proprioception and nociception. There is also chapter about the possible involvement of ANS in regulation of muscle tension.

We can say that the functions of somatic and autonomic nervous system are tightly connected, because of maintaining the body homeostasis. The highest center of their coordination is limbic system and some cortex areas of the brain, then hypothalamus and then brainstem nuclei. Exact coordination of function of these structures remains to be studied.

The effect of ANS on muscle function can be restricted to only sympathetic part of ANS. Obvious is its direct effect on the smooth muscles tonus of muscle arteries, thus regulating blood flow and creating metabolic conditions for the movement.

Further affects sympathetic nervous system the sensitivity of body afferentation, thus effecting the function of whole nervous system. Sympathetic efferent activity changes the sensitivity of cutaneous afferents as well as muscle spindle afferent activity. Modulation of proprioceptive information from muscle spindles may contribute to changes of α motoneuron excitability and affect muscle tonus regulation. This could provide the explanation of increased muscle tension during stressful situations (in a state of heightened sympathetic tonus).

EMG measurements proved selective activation of trigger point (TRP) during heightened muscle sympathetic nerve efferent activity (MSNA). This supports the idea that

the sympathetic nervous system can directly contribute on maintaining of the TRP and myofascial pain syndrome.

13 REFERENČNÍ SEZNAM

- Abbott, J.H.** (2001) Mobilization with movement applied to the elbow affects shoulder range of movement in subjects with lateral epicondylalgia. *Man Ther.* 6(3), 170-7.
- Arendt-Nielsen, L., Mense, S., Graven-Nielsen, T.** (2003) Messung von Muskelschmerz und Hyperalgesie Experimentelle und klinische Befunde, *Schmerz* 17, 445-449.
- Barker, D., Saito, M.** (1981) Autonomic Innervation of Receptors and Muscle Fibres in Cat Skeletal Muscle, *Proceedings of the Royal Society of London* 212, 1188.
- Baron, R., Janig, W.** (1998) Pain syndromes with causal participation of the sympathetic nervous system, *Anaesthesist.* 47(1), 4-23.
- Boehm, S., Kubista, H.** (2002) Fine tuning of sympathetic transmitter release via ionotropic and metabotropic presynaptic receptors. *Pharmacol Rev* 54(1), 43-100.
- Cariga P.** (2001) Characteristics of habituation of the sympathetic skin response to repeated electrical stimuli in man. *Clinical Neurophysiology* 112, 1875-1880.
- Cohen, S.P., Mullings, R., Abdi, S.** (2004) The pharmacologic treatment of muscle pain. *Anesthesiology* 101(2), 495-526.
- Čihák, R.** (1997) Anatomie III. Praha: Grada.
- Dylevský, I., Druga, R., Mrázková, O.** (2000) Funkční anatomie člověka. Praha.
- Efes, E.D.** (1992) The mechanism of the effect of the sympathetic nervous system on skin receptors [Abstract]. *Neurofiziologia.* 24(5), 552-8. Retrieved 11.10. 2006 from Entrez-PubMed database.
- Elam, M., Macefield, V.G.** (2004) Does sympathetic nerve discharge affect the firing of myelinated cutaneous afferents in humans? [Abstract]. *Auton Neurosci.* 111(2),116-26. Retrieved 14.1. 2007 from Entrez-PubMed database.
- Elenkov, I. J., Wilder, R. L., Chrousos, G. P., Vizi E. S.** (2000) The Sympathetic Nerve - An Integrative Interface between Two Supersystems: The Brain and the Immune System. *Pharmacological Reviews* 52 (4), 595-638.
- Freeman, B., Rowe, M.** (1981) The effect of sympathetic nerve stimulation on responses of cutaneous pacinian corpuscles in the cat., *Neurosci Lett.* 22(2),145-50.
- Folsch, U.R., Kochsiek, K., Schmidt, R.F.** (2000) Patologická fyziologie. Praha.
- Giamberardino, M.A.** (2003) Referred muscle pain/hyperalgesia and central sensitisation [Abstract]. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 35 (41). Retrieved 11.10. 2006 from Entrez-PubMed database.
- Grassi, G., Seravalle, G., Turri, C., Bertinieri, G., Dell’Oro, R., Mancina, G.** (2003) Impairment of Thermoregulatory Control of Skin Sympathetic Nerve Traffic in the Elderly. *Circulation.* 108,729-735.
- Hagbarth, K.E.** (1979) Exteroceptive, proprioceptive, and sympathetic activity recorded with microelectrodes from human peripheral nerves [Abstract]. *Mayo Clin Proc* 54(6), 353-65. Retrieved 11.10. 2006 from Entrez-PubMed database.
- Hakl, M.** (2003) Sympatikové blokády v léčbě bolesti. Retrieved <http://www.pain.cz/aktuality/030916/symp.html> from source.
- Hallin, R.G., Wiesenfeld-Hallin, Z.** (1983) Does sympathetic activity modify afferent inflow at the receptor level in man? *J Auton Nerv Syst.* 7(3-4), 391-7.
- Hellstrom, F., Roatta, S., Thunberg, J., Passatore, M., Djupsjobacka, M.** (2005) Responses of muscle spindles in feline dorsal neck muscles to electrical stimulation of the cervical sympathetic nerve. *Exp Brain Res.*165(3), 328-42.
- Hilz, M. J., Dutsch, M.** (2006) Quantitative studies of autonomic function. *Muscle Nerve* 33, 6-20.
- Hjortskov, N., Hye-Knudsen, C., Fallentin, N.** (2005b) Lumbar position sense acuity during an electrical shock stressor. *BMC Musculoskeletal Disorders* 6:37.
- Hjortskov, N., Skotte, J., Hye-Knudsen, C., Fallentin, N.** (2005a) Sympathetic outflow enhances the stretch reflex response in the relaxed soleus muscle in humans. *J Appl Physiol.* 98(4), 1366-70.
- Hong, Ch-Z, Simons, D.G.** (1998) Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 79(7), 863-872.
- Hubbard, D.R., Berkoff, G.M.** (1993) Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity [Abstract]. *Spine.* 1;18(13),1803-7. Retrieved 14.1. 2007 from Entrez-PubMed database.
- Chiu, T.W., Wright, A.** (1996) To compare the effects of different rates of application of a cervical mobilisation technique on sympathetic outflow to the upper limb in normal subjects. *Man Ther.* 1(4), 198-203.
- Chung, J. W., Ohrbach, R., McCall, W. D.** (2004) Effect of Increased Sympathetic Activity on Electrical Activity from Myofascial Painful Areas *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 83 (11), 842-850.

- Chung, J. W., Ohrbach, R., McCall, W. D.** (2006) Characteristics of electrical activity in trapezius muscles with myofascial pain. *Clinical Neurophysiology* 117, 2459–2466.
- Janig, W.** (1995) The sympathetic nervous system in pain. *Eur J Anaesthesiol Suppl.* 10, 53-60.
- Janig, W., Habler, H.J.** (2000) Specificity in the organization of the autonomic nervous system: a basis for precise neural regulation of homeostatic and protective body functions. *Prog Brain Res.* 122, 351-67.
- Karason, A.B., Drysdale, I.P.** (2003) Somatovisceral response following osteopathic HVLT: a pilot study on the effect of unilateral lumbosacral high-velocity low-amplitude thrust technique on the cutaneous blood flow in the lower limb. *J Manipulative Physiol Ther.* 26(4), 220-5.
- Kolář, P., Olšanská, Š.** (1996) Funkční poruchy a kožní citlivost. *Med Sport Boh Slov.* 1, 9-13.
- Králíček, P.** (1997) Úvod do speciální neurofyzologie. Praha, Karolinum.
- Kucera, P., Goldenberg, Z., Kurca, E.** (2004). Sympathetic skin response: review of the method and its clinical use. *Bratisl Lek Listy* 105(3), 108-116.
- Lenke, K.A.** (2004) Understanding the pathophysiology of perioperative pain. *Can Vet J* 45, 405-413.
- Lewit, K.** (1996) Manipulační léčba. Heidelberg – Leipzig, J.A.Barth Verlag.
- Macefield, V.G.** (2003) Cardiovascular and respiratory modulation of tactile afferents in the human finger pad [Abstract]. *Exp Physiol.* 88(5), 617-25. Retrieved 14.1. 2007 from Entrez-PubMed database.
- Macefield, V.G., Sverrisdottir, Y.B., Wallin, B.G.** (2003) Resting discharge of human muscle spindles is not modulated by increases in sympathetic drive. *J Physiol.* 15,551, 1005-11.
- Magerl, W., Koltzenburg, M., Schmitz, J.M., Handwerker, K.O.** (1996) Asymmetry and time-course of cutaneous sympathetic reflex responses following sustained excitation of chemosensitive nociceptors in humans. *J Auton Nerv Syst* 57(1-2), 63-72.
- Matsuo, R., Ikehara, A., Nokubi, T., Morimoto, T.** (1995) Inhibitory effect of sympathetic stimulation on activities of masseter muscle spindles and the jaw jerk reflex in rats *Journal of Physiology* 483 (1), 239-250.
- McGuinness, J., Vicenzino, B., Wright, A.** (1997) Influence of a cervical mobilization technique on respiratory and cardiovascular function. *Man Ther.* 2(4), 216-220.
- McMahon, S.B.** (1991) Mechanismus of sympathetic pain. *Br Med Bull.* 47(3):, 584-600.
- Mense, S.** (2004) Neurobiological basis for the use of botulinum toxin in pain therapy. *J Neurol.* 251(1), 11-7.
- Messlinger, K.** (1997) What is a nociceptor? [Abstract]. *Anaesthesist.* 46(2), 142-153. Retrieved 14.1. 2007 from Entrez-PubMed database.
- Morrison, S. F.** (2001) Differential control of sympathetic outflow. *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol* 281, 683-698.
- Moulson, A., Watson, T.** (2006) A preliminary investigation into the relationship between cervical snags and sympathetic nervous system activity in the upper limbs of an asymptomatic population. *Man Ther.* 11(3), 214-24.
- Mumenthaler, M., Mattle, H.** (2001) Neurologie. Praha.
- Nevšimalová, S., Růžička, E., Tichý, J.** (2002) Neurologie. Praha, Galén.
- Passatore, M., Roatta, S.** (2006) Influence of sympathetic nervous system on sensorimotor function: whiplash associated disorders (WAD) as a model. *Eur J Appl Physiol.* 98(5), 423-49.
- Paungmal, A., O'Leary, S., Souvlis, T., Vicenzino, B.** (2003a) Hypoalgesic and sympathoexcitatory effects of mobilization with movement for lateral epicondylalgia. *Phys Ther.* 83(4), 374-83.
- Paungmal, A., O'Leary, S., Souvlis, T., Vicenzino, B.** (2004) Naloxone fails to antagonize initial hypoalgesic effect of a manual therapy treatment for lateral epicondylalgia. *J Manipulative Physiol Ther.* 27(3), 180-5.
- Paungmal, A., Vicenzino, B., Smith, M.** (2003b) Hypoalgesia induced by elbow manipulation in lateral epicondylalgia does not exhibit tolerance. *J Pain.* 4(8), 448-54.
- Ren, Y., Zou, X., Fang, L., Lin, Q.** (2004) Sympathetic modulation of activity in Aδ- and C-primary nociceptive afferents after intradermal injection of capsaicin in rats. *J Neurophysiol.* 93(1), 365-77.
- Roatta, S., Windhorst, U., Ljubisavljevic, M., Johansson, H., Passatore M.** (2002) Sympathetic modulation of muscle spindle afferent sensitivity to stretch in rabbit jaw closing muscles *J. Physiol* 540, 237-248.
- Roatta, S., Windhorst, U., Djupsjobacka, M., Lytvynenko, S., Passatore, M.** (2005) Effects of sympathetic stimulation on the rhythmical jaw movements produced by electrical stimulation of the cortical masticatory areas of rabbits. *Exp Brain Res.* 162(1), 14-22.
- Rokyta, R.** (2006) Bolest – její vnímání a interpretace. *Lékařské listy* 12, 3-6.
- Rommel, O., Tegenthoff, M., Pern, U., Strumpf, M., Zenz, M., Malin, J.P.** (1995) Sympathetic skin response in patients with reflex sympathetic dystrophy. *Clin Auton Res* 5(4), 205-210.

- Silber, D.H., Sinoway, L.I., Leuenberger, U.A., Amassian, V.E.** (2000) Magnetic stimulation of the human motor cortex evokes skin sympathetic nerve activity. *J Appl Physiol.* 88(1), 126-34.
- Silbernagl, S., Despopoulos, A.** (2004) Atlas fyziologie člověka. Praha: Grada.
- Simon, R., Vicenzino, B., Wright, A.** (1997) The influence of an anteroposterior accessory glide of the glenohumeral joint on measures of peripheral sympathetic nervous system function in the upper limb. *Man Ther.* 2(1), 18-23.
- Sterling, M., Jull, G., Wright, A.** (2001) Cervical mobilisation: concurrent effects on pain, sympathetic nervous system activity and motor activity. *Man Ther.* 6(2), 72-81.
- Tsuru, H., Tanimitsu, N., Hirai, T.** (2002) Pharmacology and Physiology of Perivascular Nerves Regulating Vascular Function. Role of Perivascular Sympathetic Nerves and Regional Differences in the Features of Sympathetic Innervation of the Vascular System, *Jpn. J. Pharmacol.* 88, 9 – 13.
- Vallbo, A.B., Hagbarth, K.-E., Wallin, B. G.** (2004) Microneurography: how the technique developed and its role in the investigation of the sympathetic nervous system. *J Appl Physiol* 96, 1262-1269.
- Vecchiet, L.** (1999) Referred Muscle Pain: Clinical and Pathophysiologic Aspects [Abstract]. *Current Pain and Headache Reports* 3, 489-498. Retrieved 11.10. 2006 from Entrez-PubMed database.
- Véle, F.** (1997) Kineziologie pro klinickou praxi. Praha, Grada.
- Vetrugno, R., Liguori, R., Cortelli, P., Montagna, P.** (2003) Sympathetic skin response. Basic mechanisms and clinical applications *Clin Auton Res* 13, 256–270.
- Vicenzino, B., Collins, D., Wright, A.** (1996) The initial effects of a cervical spine manipulative physiotherapy treatment on the pain and dysfunction of lateral epicondylalgia. *Pain.* 68(1), 69-74.
- Vicenzino, B., Collins, D., Benson, H., Wright, A.** (1998) An investigation of the interrelationship between manipulative therapy-induced hypoalgesia and sympathoexcitation. *J Manipulative Physiol Ther.* 21(7), 448-53.
- Vicenzino, B., Paungmali, A., Buratowski, S., Wright, A.** (2001) Specific manipulative therapy treatment for chronic lateral epicondylalgia produces uniquely characteristic hypoalgesia. *Man Ther.* 6(4), 205-12.
- Vilikus, Z., Brandejský, P., Novotný, V.** (2004) Tělovýchovné lékařství. Praha, Karolinum.
- Vissing, S.F., Scherrer, U., Victor, R.G.** (1991) Stimulation of skin sympathetic nerve discharge by central command. Differential control of sympathetic outflow to skin and skeletal muscle during static exercise. *Circ. Res.* 69, 228-238.
- Wang, J., Ren, Y., Zou, X., Fang, L., Willis, W.D., Lin, Q.** (2004) Sympathetic influence on capsaicin-evoked enhancement of dorsal root reflexes in rats. *J Neurophysiol.* 92(4), 2017-26.
- Wasner, G., Brechot, A., Schattschneider, J., Allardt, A., Binder, A., Jensen, T.S., Baron, R.** (2002) Effect of sympathetic muscle vasoconstrictor activity on capsaicin-induced muscle pain. *Muscle Nerve* 26(1), 113-21.
- Yamamotová, A.** (2006) Mechanizmy stresové analgezie, in *Bolest*, (66-76) Praha, Tigris.
- Zeveke, A.V., Efes, E.D.** (1985) Mechanism of sympathetic modulation of the activity of cutaneous receptors (with Adelta-fibers) [Abstract]. *Neirofiziologija.* 17(4), 517-21. Retrieved 11.10. 2006 from Entrez-PubMed database.

14 PŘÍLOHY

PŘÍLOHA 1. TYPY NERVOVÝCH VLÁKEN A JEJICH ZNAČENÍ

Nervová vlákna

A α – α motoneurony, aference ze sval. vřetének	I a
šlach.receptorů	I b
A β - mechanoreceptory kůže	II
A γ - inervace γ motoneuronů	II
A δ - aference z kůže, tepelné čítí, rychlá bolest	III
B - SY pregangliová vlákna, viscerální aferentace	
C - nemyelinizované, aference z kůže, pomalá bolest, SY postgangliová	IV

PŘÍLOHA 2. KOŽNÍ MECHANORECEPTORY

Mechanoreceptory kožní

RA I Meisner – nízkoprahové
RA II Vater Pacini – vibrace, i v kloub. pouzdrech - propiocepce
SA I Merkel – nízkoprahové, nemyelinizované
SA II Ruffini – propiocepce, nízkoprahový, nervové vlákno obklopené kolagenními vlákny (natažení kůže), nemyelinizované