

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH VĚD

Ústav fyzioterapie

Principy reciproční inhibice a jejich praktická aplikace

Bakalářská práce

Autor: Jana Martínková

Obor: Fyzioterapie

Vedoucí práce: Mgr. Barbora Kolářová, Ph.D.

Olomouc 2013

Anotace

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

Název práce v ČJ:

Principy reciproční inhibice a jejich praktická aplikace

Název práce v AJ:

Principles of reciprocal inhibition and their practical application

Datum zadání: 2012-01-31

Datum odevzdání: 2013-05-03

Vysoká škola, fakulta, ústav: Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta zdravotnických věd

Ústav fyzioterapie

Autor práce: Martínková Jana

Vedoucí práce: Mgr. Barbora Kolářová, Ph.D.

Oponent práce: Mgr. Petra Bastlová, Ph.D.

Abstrakt v ČJ:

Bakalářské práce se zabývá vysvětlením neurofyziologických principů reciproční inhibice (RI). Věnuje se řízení a modulaci svalového tonu prostřednictvím γ systému a vyšších supraspinálních center. Cílem práce je objasnit, shrnout a porovnat dosavadní poznatky o RI a uvést možnosti využití a efektivitu tohoto mechanismu ve fyzioterapii z pohledu Evidence based medicine (EBM). Práce porovnává jednotlivé studie zaměřené na problematiku RI, převážně na RI u propioceptivní neuromuskulární facilitace (PNF).

Abstrakt v AJ:

The bachelor thesis deals with the explanation of neurophysiological principles reciprocal inhibition (RI). Focused on control and modulation of muscle tone through γ system and higher supraspinal centers. The aim is to clarify, summarize and compare the current knowledge about RI and indicate the possibility of the use and effectiveness of this mechanism in physiotherapy from the perspective of Evidence based medicine (EBM). The work compares different studies focused on the issue of RI, mostly to RI for proprioceptive neuromuscular facilitation (PNF).

Klíčová slova v ČJ: reciproční inhibice, svalové vřeténko, Golgiho šlachové tělíčko, reflex, svalový tonus, γ systém, PNF stretching

Klíčová slova v AJ: reciprocal inhibition, muscle spindle, Golgi tendon organ, reflex, muscle tone, γ system, PNF stretching

Rozsah: 65 s., 4 příl.

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

Olomouc 30. dubna 2013

podpis

Děkuji Mgr. Barboře Kolářové Ph.D., za odborné vedení a cenné rady při zpracování této bakalářské práce.

OBSAH

ÚVOD	8
1 MOTORICKÝ SYSTÉM A JEHO ŘÍZENÍ	10
1.1 Řízení pohybu na míšní úrovni	11
1.2 Proprioreceptory	12
1.2.1 Svalová vřeténka	12
1.2.2 Golgiho šlachová tělíska	14
1.3 Principy inervace kosterních svalů	16
1.3.1 Motorická inervace svalu	16
1.3.2 Princip záporné zpětné vazby	17
1.3.3 Senzitivní inervace svalu	18
1.3.4 Alfa motoneurony	19
1.3.5 Gama motoneurony	20
1.3.6 Míšní interneurony	20
1.3.7 Princip společné periferní dráhy	22
1.4 Míšní reflexy	22
1.4.1 Proprioceptivní míšní reflex	23
1.4.2 Exteroceptivní míšní reflex	25
1.4.3 Hoffmannův reflex	25
1.5 Princip hierarchie řízení	26
1.5.1 Statokinetický aparát	27
1.5.2 Retikulární formace mozkového kmene	27
1.5.3 Vestibulární mozeček	28
1.5.4 Spinální mozeček	28
1.6 Principy řízení svalového tonu	29
1.6.1 Svalový tonus	29
1.6.2 γ - smyčka	31
1.6.3 Modulace svalového tonu	33
2 PRINCIPY RECIPROČNÍ INHIBICE	34
2.1 Využití principů RI v rámci fyzioterapie	35
2.1.1 Proprioceptivní neuromuskulární facilitace (PNF)	35

2.1.2 RI v kombinaci s postizometrickou svalovou relaxací (PIR)	37
2.1.3 Vyšetření napínacích reflexů	38
3 DISKUZE	39
3.1 Supraspinální modulace reciproční inhibice	39
3.2 Změny reciproční inhibice u neurologicky nemocných	42
3.3 Reciproční inhibice a spasticita z pohledu EBM	42
3.4 Elektromyografická aktivita během reciproční inhibice	44
3.5 Reciproční inhibice u PNF stretchingu a vliv na rozsah pohybu	45
3.5.1 Technika kontrakce – relaxace PNF stretchingu	47
3.5.2 Technika kontrakce – relaxace – antagonist – kontrakce PNF stretchingu	48
ZÁVĚR	52
REFERENČNÍ SEZNAM.....	53
SEZNAM ZKRATEK	60
SEZNAM OBRÁZKŮ	62
SEZNAM PŘÍLOH.....	63
PŘÍLOHY.....	64

ÚVOD

Formulace zkoumaného problému bakalářské práce (BP):

„Jaké byly publikovány poznatky o principu RI, γ smyčce, řízení a modulaci svalového tonu a využití RI v rámci fyzioterapie?“

Konkrétní dílčí oblasti zkoumaného problému BP

Cíl 1. Předložit širší poznatky o neurofyziologickém mechanismu RI

Cíl 2. Předložit poznatky o možnostech využití RI v rámci fyzioterapie

Cíl 3. Předložit poznatky o efektivitě RI v rámci PNF stretchingu

Bibliografické citace vstupní studijní literatury, ze které jsem čerpala pro tvorbu této bakalářské práce:

Čihák et al., 2004; Čihák a Grim, 2001; Dylevský, 2009a; Dylevský, 2009b; Enoka, 2002; Holmes, 1993; Kolář, 2009; Králíček, 2004; Latash, 2008; Nelson and Kokkonen, 2009; Opavský, 2003; Petrovický et al., 2008; Trojan et al., 2005; Trojan et al., 2003; Věle, 2006.

Vyhledávací strategie:

Klíčová slova použitá pro vyhledávání v databázích nebo pomocí vyhledávače:

reciprocal inhibition and muscle (celkem 668 článků z toho free full textů 210, 81článků za posledních 10 let), reciprocal inhibition and spasticity (celkem 57, free full textů 11, za posledních 10 let 6), children cerebral palsy (celkem 12976, review 1127, free full textů 144, za posledních 10 let 103), reciprocal inhibition and locomotion (celkem 131, free full textů 59, za posledních 10 let 44), Parkinson's disease and reciprocal inhibition (celkem 29, free full textů 7), modulation of reciprocal inhibition (celkem 236, free full textů 103, za posledních 10 let 57), proprioceptive neuromuscular facilitation (PNF), stretching (celkem 62, free full textů 6, za posledních 10 let 4), Contract-Relax PNF stretching (celkem 7, free full textů 6,

za posledních 10 let 3), Contract-Relax-Antagonist-Contract PNF stretching (celkem 4, free full textů 3, za posledních 10 let 2).

Výše uvedená klíčová slova byla vyhledána pomocí databáze PubMed a vyhledávače GOOGLE scholar.

Rešerše byla provedena ve vyhledávacím období od 1. 4. 2012 do 24. 4. 2013

V českém jazyce jsem nenašla žádný článek.

Všechny články, ze kterých jsem čerpala byly v anglickém jazyce.

Jednotlivé poznatky pro tvorbu této bakalářské práce byly čerpány pouze z full textů, jejichž stáří většinou nepřekročilo 10 let.

Princip RI spolu s principem záporné zpětné vazby, principem hierarchie řízení a principem společné periferní dráhy tvoří základní mechanismy pro řízení pohybu míchou. Díky RI dochází prostřednictvím interneuronů (IN) ke stahu agonisty při současném útlumu antagonisty. Útlum antagonisty není nikdy úplný. Zůstává určitá zbytková aktivita, která je pro pohybový systém výhodná. Umožňuje plynulé provedení pohybu a tím chrání kloubní pouzdra a vazy před prudkými pohyby. Pokud stah agonisty překročí 3. stupeň svalové síly dle svalového testu, je antagonist ve stavu určitého napětí, hovoříme o svalové koaktivaci „kokontrakci.“

RI je zprostředkována pomocí proprioreceptorů, kterými jsou svalová vřeténka a Golgiho šlachová tělíska (GTOs). Svalová vřeténka vyvolávají napínací reflex a díky své stálé aktivitě, způsobené gravitací či tahem antagonistických svalů, vysílají neustále podněty k α motoneuronům (MN), a tudíž udržují stálou mírnou kontrakci svalů – svalový tonus. Svalový tonus je řízen také centrálně tzv. γ smyčkou.

GTOs mají vyšší práh dráždivosti než svalová vřeténka a jsou zodpovědná za obrácený napínací reflex neboli autogenní inhibici.

U RI jde vždy o spojení napínacího reflexu a inhibičního reflexu šlachového. Na principu RI probíhá veškerá koordinace pohybů, udržování rovnováhy a vzpřímeného stoje a je zároveň podstatou lokomoce.

1 MOTORICKÝ SYSTÉM A JEHO ŘÍZENÍ

Motorika člověka představuje vysoce organizovaný funkční celek umožňující i velmi složité pohyby. Pro motoriku je nezbytná somatická inervace svalů mozkomíšními nervy (Trojan et al., 2005, s. 29).

Centrální nervový systém (CNS) je informován o vlivech působících na vnitřní i zevní receptory aferentním systémem nervových drah a odpovídá motorickou a mentální činností. Motorika jedince je tedy ovlivňována sensorickou aferentací, mluvíme o tzv. senzomotorice (Vele, 2006, s. 20).

Aferentace přicházející z proprioreceptorů svalů, šlach, kloubních pouzder, vestibulárního aparátu, kožních, zrakových a sluchových receptorů je pro průběh pohybu značně důležitá, o čemž svědčí i to, že aferentní dráhy výrazně převyšují dráhy eferentní (Véle, 2006, s. 74).

Podmínkou pro veškerou motoriku člověka je stálá, mírná kontrakce příčně pruhovaných svalů, tedy svalový tonus. Jakákoliv svalová činnost se skládá ze dvou motorických složek, postojové a pohybové komponenty. Postojová motorika udržuje tělo či jednotlivé segmenty v dané poloze v prostoru proti působení gravitačních sil. Pohybová motorika (motorika cílená) zahrnuje jak volní pohyby, tak pohyby mimovolní. Důležité je zdůraznit, že obě komponenty, tedy motorika postojová i pohybová, probíhají při každém pohybu současně. Cílené pohyby je tedy možné provádět jen za předpokladu správného nastavení polohy těla a tělesných segmentů (Králiček, 2004, s. 123).

K motorickému systému řadíme:

- 1) Motorické jednoty (MJ) - skupiny svalových vláken, které jsou inervovány jedním MN.
- 2) Přední rohy míšni, jejichž šedá hmota obsahuje MN a IN.
- 3) Motorická centra mozkového kmene, která koordinují opěrnou a cílenou motoriku a regulují svalový tonus.
- 4) Mozeček.
- 5) Motorická centra thalamu propojující bazální ganglia (BG), motorickou kůru a mozeček.

6) BG, která vypracovávají pohybové programy.

7) Motorickou kůru hemisfér, tedy oblast začátku pyramidové dráhy, která se podílí na programování cílených pohybů a řízení jemných pohybů (Dylevský, 2009b, ss. 39-40).

1.1 Řízení pohybu na míšní úrovni

Mícha je podřízena vyšším oddílům centrální nervové soustavy (CNS) a je základním článkem pro řízení pohybu (Dylevský, 2009a, str. 93). Supraspinální a korová motorická centra nespécifikují detaily pohybu, tuto funkci mají právě až nižší motorická centra spinální (Dylevský, 2009a, s. 90).

Řízení pohybu míchou zahrnuje tyto 4 mechanismy, které budou podrobněji popsány v následujících kapitolách:

- 1) Princip záporné zpětné vazby – probíhá přes svalová vřeténka a Golgiho šlachová tělíčka.
- 2) Princip hierarchie řízení – vyšší centra CNS mohou ovlivňovat řízení pohybu míchou.
- 3) Princip RI – kontrakce agonisty vede k utlumení antagonisty.
- 4) Princip společné periferní dráhy – veškeré mechanismy podmiňující svalovou kontrakci se uplatňují přes α MN (Dylevský, 2009b, s. 43).

Mícha představuje nejnižší reflexní centrum CNS, umožňující prostřednictvím reflexního oblouku reagovat na podněty přicházející z vnějšího prostředí k jednotlivým exteroceptorům či na podněty přicházející ze svalových receptorů, tzv. proprioreceptorů (Dylevský, 2009b, s. 41).

1.2 Proprioreceptory

Proprioreceptory jsou receptory, které přinášejí informace o těle samém. Jde o mechanoreceptory svalů, šlach, vazů, mezikostních membrán a kloubních pouzder, které vedou informace o stavu kontrakce svalů a pozici v jednotlivých kloubech (Holmes, 1993, p. 7).

Propriocepci z vazů a kloubních pouzder detekují receptory podobné Vater – Paciniho a Ruffiniho tělískům (Králíček, 2004, s. 97).

Králíček (2004, s. 94) rozděluje propriocepci na statickou (statestézii), informující o poloze daného segmentu a dynamickou (kinestézi), informující o pohybech daného segmentu.

1.2.1. Svalová vřeténka

Tato velice důmyslná struktura (viz příloha č. 1) zprostředkovává ostatním neuronům informace o délce svalu a rychlosti kontrakce svalu bez další kontroly CNS (Latash, 2008, p. 41).

Svalová vřeténka obsahují (4-6), dle Petrovického (2008, s. 77) průměrně 10 svalových vláken. Tato svalová vlákna vřeténka jsou uložena ve vazivovém pouzdře a označují se jako vlákna intrafuzální (IF). Jejich délka se pohybuje mezi 2-10 mm. Svalové vřeténko (viz příloha č. 1) je uloženo ve svalu paralelně s ostatními svalovými vlákny neboli vlákny extrafuzálními (EF), (Čihák et Grim., 2001, s. 327; Dylevský, 2009a, s. 94; Holmes, 1993, p. 118; Latash, 2008, p. 41). Podle rychlosti stahu a celkové morfologii rozlišujeme dva typy IF svalových vláken. Prvním z nich jsou nuclear bag fibres, mající jádra nahloučená v receptorové oblasti. Druhým typem IF svalových vláken jsou nuclear chain fibres. Tato vlákna jsou asi o ½ kratší než nuclear bag fibres a jejich jádra jsou v receptorové oblasti uložena axiálně (viz příloha č. 2), (Králíček, 2004, s. 131). Nuclear chain fibres měří 8 µm v průměru a nuclear bag fibres 17 µm v průměru (Enoka, 2002, p. 234). Podle Holmese (1993, p. 132) je typické svalové vřeténko tvořeno 2 nuclear bag fibres a 6 nuclear chain fibres.

IF vlákna se mohou kontrahovat vlivem γ MN vedoucích podněty ke koncům IF vláken, která neztratila schopnost kontrakce. Nuclear chain fibres se kontrahují rychleji než nuclear bag fibres. (Králíček, 2004, ss. 131–132). K těmto koncovým (polárním) oblastem vedou také eferentní vlákna β , která mimo to inervují i extrafuzální svalová vlákna. Každé svalové vřetenko je inervováno 10-12 γ MN a 1 β MN (Enoka, 2002, p. 234). Svalová vřeténka jsou drážděna buď pasivním protažením svalu, nebo prostřednictvím γ MN předních rohů míšních, jde o tzv. γ systém (podrobněji kapitola 1.6.1), (Trojan et al., 2005, s. 33 a 36).

Ze svalového vřetenka jsou signály vedeny přes spinální ganglia a zadní míšní kořeny do míchy buď přímo (monosynapticky) na α MN agonisty, nebo přes IN na α MN antagonisty (Dylevský, 2009b, s. 42). Aferentace ze svalových vřetének je vedena dvěma typy nervových vláken (Králíček, 2004, s. 132).

Ze středu IF vláken začínají tzv. tlustá vlákna anulospirálním zakončením (anulospiral ending). Jde o vlákna typu Ia nebo také primární zakončení ve svalovém vřetenku (Trojan et al., 2005, s. 33). Tato vlákna jsou myelinizovaná, o průměru 12-20 μm a rychlost vedení akčních potenciálů těmito vlákny činí až 120 m/s (Latash, 2008, p. 42). Vedení vzruchu nervovým vláknem Ia je nejrychlejší v lidském těle (Holmes, 1993, pp. 130-131; Latash, 2008, p. 42).

Druhým typem vláken jsou tenká vlákna začínající na pomezí senzitivní a kontraktilní oblasti svalového vřetenka keříčkovitým zakončením neboli flower spray ending (Petrovickéhý, 2008, s. 77). Jde o vlákna typu II označovaná také jako sekundární zakončení (viz příloha č. 2). Oba typy vláken se liší jak terminační oblastí v míšní šedi, tak i rychlostí vedení vzruchu a tloušťkou nervového vlákna (příloha č. 3). Podle Enoky (2002, p. 234) má každé svalové vřetenko variabilní množství aferentních nervových vláken typu Ia a II. Vlákna Ia musí obsahovat vždy, vlákna II však nikoli.

Oba typy vláken reagují odlišně na změny délky svalu. Frekvence akčních potenciálů je při natažení svalu mnohem vyšší u vláken typu Ia, ale při kontrakci je nulová. Zato vlákna typu II vykazují i při zkratu svalu určitou nízkou frekvenci akčních potenciálů. Z toho vyplývá, že vlákna typu Ia informují CNS o dynamických změnách délky svalu a vlákna typu II o statické délce svalu (Trojan et al., 2005, s. 35).

Primární zakončení nevedou pouze informaci o změně délky svalu (statická informace), ale i o čase za který se délka změnila (fázická informace),

zatímco sekundární zakončení tuto informaci nevedou (zprostředkovávají jen statickou informaci). Je tomu tak proto, jelikož nuclear bag fibres jsou citlivá zejména na protažení svalu a o to více, čím rychleji je tato změna provedena (Králíček, 2004, s. 133). Latash (2008, p. 43) označuje nuclear bag fibres jako dynamic bag fibres a nuclear chain fibres jako static bag fibres.

Na svalová vřeténka působí neustále gravitace (váha končetiny) a také tah antagonistických svalů. Svalová vřeténka jsou tedy neustále aktivní. Vysílají impulzy k α MN, čímž podněcují určitou míru kontrakce - svalový tonus a danou polohu v kloubu (Petrovický, 2008, s. 77). Prostřednictvím svalových vřetének dochází k monosynaptickým, napínacím reflexům (podrobněji v kapitole 1.4.1), (Čihák et al., 2004, s. 331).

Podněty ze svalových vřetének vedou jak do příslušného segmentu míšního, tak do vyšších oblastí CNS, kterými jsou mozeček a somatosenzorická kůra. Do mozečku vede propiocepci dráha spino- a cuneocerebellární. Do somatosenzorické kůry vede propiocepci zadně provazcová dráha a lemniscus medialis. Jednotlivé propioceptivní podněty mohou v mozkové kůře přes asociační spoje aktivovat kortikospinální dráhu, a tedy facilitovat α MN téhož svalu. Mluvíme o transkortikálním myotatickém reflexu neboli dlouholatenčním napínacím reflexu (long – lasting stretch reflex), (Králíček, 2004, s. 132). Jak uvádí Dylevský (2009b, s. 41) svalová vřeténka přímo neregistrují kontrakce svalů, ale můžeme o nich mluvit jako o komparátoru, který stále porovnává napětí intra- a extrafuzálních vláken.

Ve svalech určených pro jemné, precizní pohyby je svalových vřetének mnohem více než ve svalech provádějících hrubé pohyby. M. (musculus) abduktor pollicis brevis obsahuje 29 vřetének/1g objemu tkáně a celkem 80 vřetének na celý sval, zatímco m. latissimus dorsi pouze 1,4 vřetének/1g tkáně a celkem 369 vřetének (Petrovský, 2008, s. 76).

1.2.2 Golgiho šlachová tělíska

Golgiho šlachová tělíska (GTOs) se nacházejí v blízkosti přechodu svalu ve šlachu. Jde o opouzdřené svazky kolagenních vláken umístěných ve vazech, šlachách a kloubních pouzdrech (Dylevský, 2009b, s. 43). Podle Králíčka (2004,

s. 135) jsou asi 1 mm dlouhá o průměru 0,1 mm. GTOs jsou aktivována tahem za šlachy, a to jak při protažení svalu, tak i při svalové kontrakci, na kterou jsou dokonce citlivější (Petrovický, 2008, s. 79; Králíček, 2004, s. 136; Dylevský, 2009b, s. 43). Svalová vřeténka na stah svalů nereagují. Díky svalovým vřeténkům, GTOs, zraku, sluchu a rovnovážnému ústrojí je CNS dokonale informován o svalovém tonu, zatížení svalu, stupni svalové kontrakce, změně polohy a rychlosti této změny. Svalová vřeténka a GTOs zajišťují hlubokou svalovou citlivost, na které se podílejí také kloubní a vazivové receptory. Hlavní úlohu však hraje gama smyčka a její zpětnovazební řízení svalové kontrakce (Dylevský, 2009b, s. 43).

Aferentace z GTOs je vedena nervovými vlákny typu Ib, která tlumí aktivitu α MN, čímž chrání sval i šlachy před přetížením (Trojan, 2003, s. 616; Dylevský, 2009b, s. 43; Petrovický, 2008, s. 79, Králíček, 2004, s. 136). Rychlost vedení vzruchu aferentním vláknem Ib je kolem 80 m/s (Latash, 2008, p. 44). Aferentní Ib vlákno kontaktuje α MN vždy přes inhibiční IN, jde tedy o dráhu bisynaptickou, která je díky přepojení pomalejší než dráha monosynaptická vedoucí ze svalových vřetének (viz příloha č. 3), (Petrovický, 2008, s. 79). Z GTOs tedy začíná bisynaptický šlachový reflex (podrobněji v kapitole 1.4.1), (Čihák et al., 2004, s. 334).

GTOs mají oproti svalovým vřeténkům vyšší práh dráždivosti (Petrovský, 2008, s. 79). Tento vysoký práh dráždivosti si ale nezachovávají pořád. Stah některé specifické MJ stačí na podráždění šlachového tělíska, zatímco na stah jiné MJ GTO nezareaguje. Dráždění GTO je tedy dáno tím, že aktivovaná MJ táhne za tu část šlachy, ve které GTO leží (Holmes, 1993, p. 117).

Pokud je stah svalových vláken generován v oblasti, kde se GTOs nenacházejí, tak nemohou ani zareagovat, dokonce může docházet až k poklesu jejich aktivity (Latash, 2008, p. 44). Podle Králíčka (2004, s. 135) jsou GTOs umístěna ve šlaše v sérii, která se koncipuje z 15–20 extrafuzálních svalových vláken.

GTOs nepřijímají žádnou eferentní informaci (Latash, 2008, p. 44). Aferentace z GTOs je vedena přes inhibiční IN na α MN agonisty, přes excitační IN na α MN antagonisty a také do vyšších etáží CNS (tyto dráhy jsou shodné s drahami vedoucími do vyšších etáží ze svalových vřetének, viz výše). GTOs vedou informaci o svalovém tonu, vřeténka zase o délce svalu (Králíček, 2004, ss. 135–136).

1.3 Principy inervace kosterních svalů

Na každého jedince stále působí vlivy prostředí, které jsou prostřednictvím aferentních drah analyzovány CNS. Pokud tyto signály vyžadují reakci, vyšle CNS eferentními drahami signál k efektorům (převážně svalům), (Trojan et al., 2005, s. 32). Podněty důležité pro motoriku jsou přijímány, zpracovány a integrovány v CNS. Po tomto zpracování dochází ke svalové činnosti. Celý proces se souhrnně nazývá senzomotorika (Trojan et al., 2005, s. 32).

1.3.1 Motorická inervace svalů

V šedé hmotě předních rohů míšních či v jádrech některých hlavových nervů nalezneme těla neuronů inervující kosterní svaly, tzv. motoneurony. Jak uvádí Králíček (2008, s. 124), vysílají α MN vlákna $A\alpha$ k extrafuzálním svalovým vláknům a γ MN vlákna $A\gamma$ k intrafuzálním svalovým vláknům vřetenka.

Každé svalové vlákno je inervováno samostatným motorickým vláknem. Jeden MN inervuje skupinky svalových vláken, tzv. MJ. Impulz vedený motorickým vláknem způsobí kontrakci celé MJ. MJ jsou tedy nejmenší jednotkou svalové kontrakce, kterou je možné ovládat z CNS. Svalová vlákna jsou jen podjednotkami svalové kontrakce. MJ mohou být relativně velké (více jak 400 vláken) ve svalech, které provádí silové, hrubé pohyby např. m. gastrocnemius nebo malé MJ ve svalech provádějících jemné pohyby př. okohebné svaly, kde může být MJ tvořena jen 4 svalovými vlákny (Holmes, 1993, pp. 9-11).

MN předních rohů míšních jsou organizovány do ventromediálního a dorzolaterálního shluku neuronů, tzv. jader. Motorické dráhy jsou pojmenovány podle těchto dvou jader, na kterých se zakončují.

Ventromediální systém drah, vedoucí ve ventrálním provazci míšním, končí v obou předních rozích míšních na anteromediálních jádrech. K těmto drahám řadíme traktus (trc.) retikulospinalis, trc. vestibulospinalis, trc. tectospinalis a trc. cortikospinalis-ventralis.

Dorzolaterální systém drah vedoucí v postranním míšním provazci končí na dorzolaterálních jádrech ipsilaterálně a zahrnuje trc. rubrospinalis a trc. cortikospinalis lateralis. Z ventromediálního jádra je inervováno axiální a pletencové svalstvo a z dorzolaterálního jádra distální svalstvo končetin pro ovládání jemné motoriky.

Míšní MN reagují na řadu podnětů, přicházejících jak ze somatosenzorických receptorů přes axony pseudounipolárních buněk spinálních ganglií, tak ze supraspinálních oblastí CNS cestou sestupných motorických drah (Petrovický, 2008, s. 124-126).

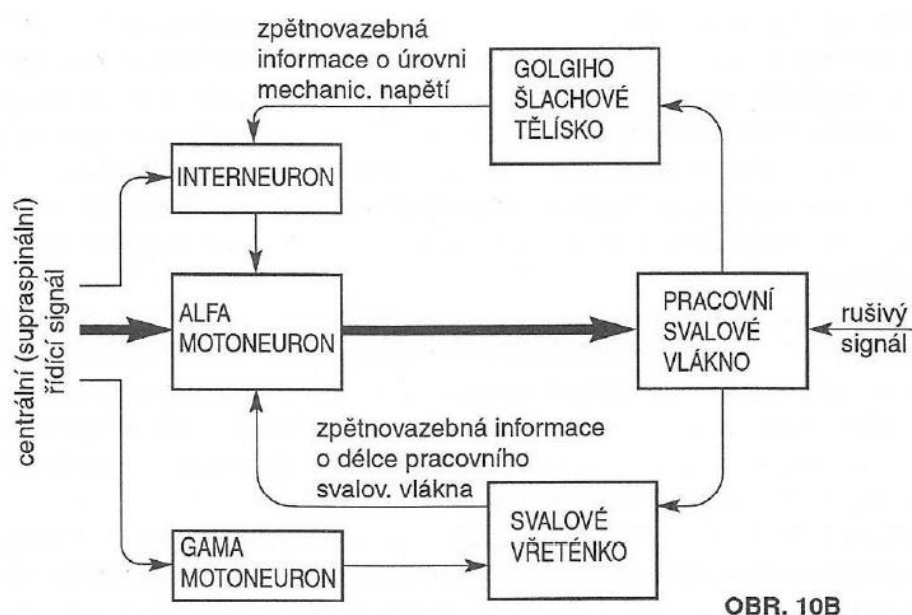
Kosterní sval může být tedy do pohybu uveden jak reflexní cestou, po podráždění somato-senzorických receptorů, tak endogenní vzruchovou aktivitou, kdy CNS slouží jako generátor pohybového vzorce (motor pattern generator). Tvoří centrální motorický program, který může být jak jednoduchý např. u lokomoce, tak velmi složitý např. u cílené motoriky (Králíček, 2004, s. 123).

Podle Trojana et al. (2005, s. 42) se může průměrně na jednom MN tvořit až 5500 synapsí. α MN přijímají informace prostřednictvím vláken Ia, Ib, II, IN a descendentních drah (Ekman, 2007, p. 311).

1.3.3 Princip záporné zpětné vazby

Supraspinální řídicí centra dostávají informaci z α MN předních rohů míšních. Tento řídicí signál je ovšem ovlivňován regulačními okruhy, které jsou vsunuty do této dráhy. Tyto regulační okruhy cestou napínacího a obráceného napínacího reflexu (podrobněji dále) umožňují regulovat délku svalu a také jeho tonus. Tento princip se označuje jako princip záporné zpětné vazby (obr. č. 1 na následující straně). Prostřednictvím tohoto zpětnovazebného systému mohou α MN porovnat informaci z vyšších center se skutečnou situací ve svaly a podle toho také reagovat (Králíček, 2004, ss. 136 – 137).

Obr. č. 1 Schéma principu záporné zpětné vazby (Králíček, 2004, s. 137)



1.3.2 Senzitivní inervace svalu

Aferentace je vedena ze svalových receptorů (svalových vřetének a GTOs). Svalová vřeténka vedou aferentaci 2 typy vláken (Ia – anulospirální zakončení a II - keříčkovitá zakončení). Aferentace z GTOs je vedena vlákny typu Ib (podrobněji viz příloha č. 3), (Trojan et al., 2005, ss. 33-35).

Proprioceptivní podněty jsou přenášeny lemniskovým systémem, tedy dráhami zadních a bočních míšních provazců, kde jako axony pseudounipolárních buněk spinálních ganglií vedou ipsilaterálně k některému z jader zadních míšních provazců (ncl. gracilis, ncl. cuneatus medialis, ncl. cuneatus lateralis a ncl. „Z“). Po zkřížení, již jako lemniskus medialis, vedou do thalamu (do ncl. ventralis postero-lateralis) a dále do somato-senzorických korových oblastí (Králíček, 2004, s. 101). Schéma senzitivní a motorická inervace svalu (viz příloha č. 4).

Vedení propriocepce je pro horní končetinu (HK) a dolní končetinu (DK) odlišné. Proprioceptivní podněty z HK vedou ipsilaterálně axony pseudounipolárních buněk spinálních ganglií v zadních provazcích míšních, aniž by vstoupily do šedé hmoty zadních rohů míšních, přepojí se v ncl. cuneatus lateralis a část pokračuje

do kůry spinálního mozečku jako nezkřížený trc. cuneocerebellaris a část vede shodně s dráhou zadních provazců (kříží se a vede jako lemniscus medialis do talamického jádra ncl. ventralis postero-lateralis a somatosenzorické kůry), (Králíček, 2004, s. 103 a 148). Proprioceptivní podněty z DK vedou také ipsilaterálně, ale na rozdíl od axonů vedoucích z proprioreceptorů HK, vstupují do šedé hmoty zadních rohů míšních, a to na laminu VI., kde končí na ncl. Stilling-Clarki a jako axony tohoto jádra vedou v postranním provazci míšním jako trc. spinocerebellaris ventralis et dorzalis. Podle Králíčka (2004, s. 148) probíhá trc. spincerebelaris dorzalis nezkříženě a trc. spinocerebelaris ventralis se kříží v daném segmentu.

Část vláken vede do spinálního mozečku a část do ncl. „Z“ a po přepojení je průběh dráhy stejný s dráhou zadních míšních provazců (Králíček, 2004, ss. 103-104).

Somatosenzorická kůra zahrnuje přední parietální korovou oblast (area 3a, 3b, 1 a 2 dle Brodmanna), zadní parietální korovou oblast a somatosenzorickou korovou oblast. Proprioceptivní podněty jsou vedeny do přední parietální korové oblasti, konkrétně do arey 3b (Králíček, 2004, ss. 109 a 111).

1.3.3 Alfa motoneurony

Inervace kosterních svalů α MN vychází z laminy IX. Fázičké svaly jsou inervovány velkými α MN a tonické svaly malými α MN. Velké α MN vedou vzruchy rychlostí 60 až 110 m/s, malé MN 50 až 80 m/s (Dylevský, 2009a, str. 92). Velikost α MN se pohybuje mezi 60 – 100 μ m (Petrovický, 2008, s. 120)

MN tvoří v míše, jak již bylo zmíněno, mediální a laterální jádra. Mediální jádra se nacházejí všude v míše, laterální shluky MN nalézáme jen v intumescencích, kde sledujeme jistou somatotopickou organizaci. Z horních a mediálních částí intumescencí jsou inervovány proximální části končetin a z kaudálních a laterálních částí intumescencí distálnější oddíly končetin (Trojen et al., 2005, ss. 41-42).

1.3.4 Gama motoneurony

Spolu s α MN se v předních rožích míšních nacházejí γ MN, které tvoří přibližně 30 % všech MN předních rohů míšních. Axony těchto MN končí na nervosvalových ploténkách svalových vřetének (Dylevský, 2009a, str. 93).

Tyto malé MN inervující intrafuzální vlákna svalových vřetének můžeme ještě rozdělit na 2 podtypy:

- a) Dynamické γ MN- inervují dynamic bag fibres (nuclear bag fibres) a mění citlivost primárních zakončení ve svalovém vřeténku.
- b) Statické γ MN – inervují static bag fibres (nuclear chain fibres) a mění citlivost obou zakončení svalového vřeténka (Latash, 2008, p. 43).

Součástí tzv. γ smyčky jsou právě γ MN (podrobněji v kapitole 1.6).

1.3.5 Míšní interneurony

IN neboli vmezežené neurony jsou neurony uložené v páteřní míše, jejichž těla se nacházejí v bazálních částech zadních rohů míšních v Rexedově lamině V a VI a také v lamině VII, která je podle Petrovického (2008, s. 382) tvořena převážně IN v pars intermedia míšní šedi. Typické pro IN je větvení axonů hned při odstupu z těla neuronu. Těla a odstupující axony tvoří síť, které jsou podkladem pro polysynaptické reflexy (Trojan et al., 2005, s 38). Jak uvádí Petrovický (2008, s. 121), jedná se o nejpočetnější skupinu buněk v celém CNS. IN, stejně jako motoneurony, vykazují jistou somatotopickou organizaci. Mediálnějším IN mají spojení s oběma ventro-mediálními jádry předních rohů míšních, zatímco laterálnějším IN komunikují jen se stejnostrannými dorzo-laterálními jádry předních rohů míšních. IN mohou propojovat více či méně míšních segmentů. Ty, které propojují více segmentů i na dlouhé vzdálenosti, nazýváme propriospinálními neurony, jejichž axony tvoří traktus propriospinalis (Petrovický, 2008, s. 125).

IN mají oproti MN výrazně nižší práh dráždivosti a vyšší frekvenci výbojů. Podílejí se na reciproční inervaci (RI), iradiaci a cílenosti pohybu. Míšní IN se ve větším množství nacházejí v krční a bederní intumescenci,

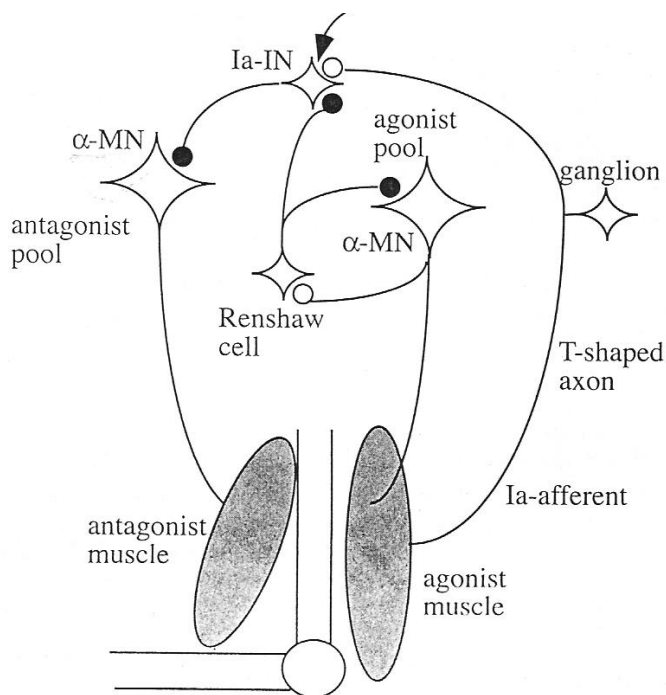
jelikož se zde nachází centra pro řízení pohybu HKK a DKK (Trojan et al., 2005, ss. 38 a 40).

Většina povelů z CNS k provedení pohybu jde k MN právě přes IN (Trojan et al., 2005, s. 38; Petrovický, 2008, s. 382). U IN končí sestupné dráhy vedoucí informace z vyšších oddílů CNS i vzestupné dráhy z nejrůznějších receptorů (svaly, šlachy, klouby, kůže). Podílejí se také na koordinaci míšních reflexů s cílenými pohyby vedenými z mozkové kůry (Trojan et al., 2005, s. 38). IN, dostávající informace z primárních zakončení svalových větének vlákny Ia, se označují jako Ia – interneurony (Ia IN), (Latash, 2008, p. 68).

IN tvoří důležitou integrační oblast spinální míchy. Jejich vliv je buďto excitační, svým mediátorem způsobují depolarizaci postsynaptické membrány, nebo inhibiční, svým mediátorem způsobují hyperpolarizaci postsynaptické membrány (Trojan et al., 2005, ss. 38. a 40).

K inhibičním IN řadíme také tzv. Renshawovy buňky, na jejichž těle končí excitační synapsí kolaterála axonu α MN. Axon Renshawovy buňky je inhibiční synapsí připojen na tentýž MN. Tímto způsobem si MN reguluje vlastní aktivitu (viz obr. č. 2), (Trojan et al., 2005, ss. 40 a 41).

Obr. č. 2 Schéma působení Renshawovy buňky (Latash, 2008, p. 68)



Axon MN tvoří kolaterálu většinou v místě prvního Ranvierova zářezu v oblasti předních rohů míšních a dále pokračuje mediálně a dorzálně zpět do šedé hmoty míšní, proto se této větvi říká rekurentní. Tato kolaterála tvoří synapsi s IN, tzv. Renshawovou buňkou, ve ventro mediální oblasti předních rohů míšních (Holmes, 1993, p. 78). Jde o tzv. negativní zpětnovazebný (rekurentní) systém (Ekman, 2007, p. 316; Holmes, 1993, p. 78). Podle Petrovického (2008, s. 371) jde o období reflexu reciproční inervace s tím rozdílem, že nedochází ke vzniku kolaterály z aferentního vlákna před napojením na α MN agonisty a inhibiční IN, ale až axon α MN agonisty vysílá krátkou kolaterálu k inhibičnímu IN (Renshawova buňka). Po tomto přepojení vede na α MN antagonisty. Ia IN může být ještě inhibován Renshawovou buňkou, negativním zpětnovazebným (rekurentním) systémem, kdy dojde ke snížení inhibičního efektu interneuronu na α MN antagonisty – disinhibice (Latash, 2008, p. 68).

1.3.6 Princip společné periferní dráhy

Všechny integrační vlivy CNS, ať už z míchy nebo z vyšších etáží CNS, se sbíhají k MN, které svým impulzem způsobí svalovou kontrakci. Jde o princip společné periferní dráhy (Holmes, 1993, p. 12; Dylevský, 2009b, s. 43; Trojan et al., 2005, s. 42; Králíček, 2004, s. 124).

1.4 Míšní reflexy

Jde o základní funkční jednotku nervové soustavy (NS). Jedná se o automatickou odpověď organismu na podráždění, změnu zevního či vnitřního prostředí. Reflexní oblouk je tvořen receptorem, aferentním neuronem, eferentním neuronem a efektořem. Pokud je oblouk tvořen jen dvěma neurony, jde o monosynaptický reflex. Pokud jsou mezi spojením vmezeřené neurony, interneurony, jde o polysynaptický reflex. Dle receptorů dělíme míšní reflexy

na propioceptivní (myotatické, napínací) a exteroceptivní- flexorové či extenzorové (Dylevský, 2009a, str. 93).

Reflexy nám umožňují adaptaci na vnější i vnitřní změny, tím udržují stálost vnitřního prostředí, a tedy život (Trojan, 2003, s. 74).

Reflexy jsou ovlivňovány také vyššími centry CNS, toto ovlivnění reflexu závisí na celkové dráždivosti retikulospinální i dalších subkortikálních drah, na aferenci z propio-, intero-, exteroceptorů, nociceptorů, emocí a fázi dechu (Véle, 2006, s. 81).

1.4.1 Proprioceptivní míšní reflex

Proprioceptivní neboli vlastní znamená, že reflexní oblouk propioceptivních reflexů začíná i končí v témže svalu. Oblouk je rychlý s reflexní odpovědí přibližně 10 ms. Informace ze svalových receptorů nevedou jen k MN předních rohů míšních, část je vedena také do RF (retikulární formace), MK (mozkového kmene), mozečku, thalamu a mozkové kůry (Dylevský, 2009a, str. 93-94).

Proprioceptivní svalové reflexy, jejichž receptory jsou svalová vřeténka a šlachová tělíčka, udržují svalový tonus a postoj. Tyto reflexy jsou většinou monosegmentové a ipsilaterální, tj. projeví se na stejné straně těla (Čihák et al., 2004, s. 331).

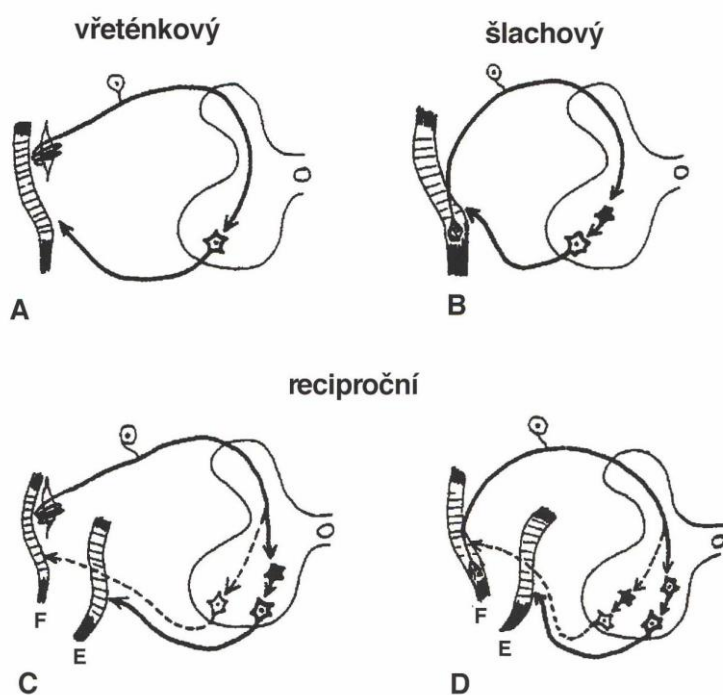
Petrovický (2008, s. 370) dělí propioceptivní reflexy na monosynaptické, bisynaptické a polysynaptické. Králíček (2004, s. 131) na reflex napínací (myotatický) a obrácený napínací reflex (obrácený myotatický).

Monosynaptický reflex (vřeténkový nebo také napínací) začíná ve svalovém vřeténku, v míše se přepojí na α MN a pokračuje na motorickou ploténku téhož svalu.

U bisynaptického reflexu nebo také šlachového reflexu je mezi aferentní a eferentní dráhu vložen interneuron. Tento reflex začíná z GTOs při kontrakci svalu, tedy při zvýšeném napětí šlachy a končí na inhibičním interneuronu, který tlumí α MN a tím i stažení tohoto svalu (obr. č. 3 na následující straně), (Čihák et al., 2004, s. 331 a 334). Jak uvádí Králíček (2004, s. 134), jde o obrácený napínací reflex, kdy při silném pasivním natažení, které již překročilo kritickou mez, nedojde k reflexu napínacímu, tedy stahu daného svalu, ale naopak k jeho relaxaci.

Napínací reflex běží vždy současně s bisynaptickým šlachovým reflexem RI (viz obr. č. 3). Tato reflexní dráha je tvořena kolaterálou z aferentní dráhy šlachového či napínacího reflexu a vede přes interneuron na α MN antagonisty. Pokud je kolaterála vedena z aferentní dráhy napínacího reflexu, končí na inhibičním IN. Pokud z aferentní dráhy šlachového reflexu, končí na excitačním IN (Petrovický, 2008, s. 371).

Obr. č. 3 Schéma propioceptivního reflexu – napínacího (vřeténekového), šlachového a reflexu reciproční inervace (Petrovický, 2008, s. 371)



C- reflex reciproční inervace při aferentaci ze svalových vřetének D- reflex reciproční inhibice při aferentaci z Golgiho šlachových tělísek, černě jsou znázorněny inhibiční interneurony, čárkovaně dráha vedoucí k agonistovi = F, antagonist = E

U napínacího reflexu však záleží na rychlosti napnutí svalu, a tedy i svalového vřeténka. Při pomalém protahování svalu sledujeme tendenci svalu bránit se pohybu, postupný nárůst svalového tonu. Tento rostoucí tonus trvá tak dlouho, dokud sval protahujeme. Toto pomalé napínání stimuluje oba typy aferentních zakončení ve svalovém vřeténku (Holmes, 1993, p. 120, Ekman, 2007, p. 201-202). Pokud však sval rychle protáhneme poklepem kladívka na šlach daného svalu,

odezvou je rychlý záškub celého svalu vyvolaný pouze z primárních zakončení svalového vřeténka. Tento reflex je monosynaptický (Holmes, 1993, p. 120). Ekman (2007, p. 201) podle tohoto dělí napínací reflex na fázický a tonický.

Příkladem propioceptivního reflexu je reflex patelární, kdy při úderu kladívka na ligamentum patellae dojde k výboji vzruchů v α MN inervujících m. quadriceps femoris a následné kontrakci tohoto svalu (Trojan et al., 2005, s. 36).

1.4.2 Exteroceptivní míšní reflex

Exteroceptivní reflexy jsou vyvolány podnětem působícím na kůži. Receptory reagují na podněty algické či taktilní. Odpovědí je buď flexe, nebo extenze, a proto se dělí na flexorové a extenzorové. Extenzorové reflexy vybavíme taktilními podněty a odpovědí je kontrakce extenzorů, převážně antigravitačních svalů, což hraje důležitou roli u postojových reakcí.

Flexorové reflexy vybavíme většinou algickými podněty, kdy se končetina snaží bránit a oddálit od bolestivého podnětu, jde o typické obranné reflexy.

Tyto exteroceptivní reflexy umožňují postojové a obranné reakce organismu (Dylevský, 2009b, s. 43; Trojan et al., 2005, s. 37).

Exteroceptivní míšní reflexy jsou reflexy polysynaptickými, jelikož jsou vedeny přes řadu interneuronů a také plurisegmentálními, jelikož zasahují do více segmentů míšních (Trojan, 2003, s. 616).

1.4.3 Hoffmannův reflex

Hoffmannův reflex je monosynaptický reflex vyvolaný elektrickou stimulací nervu (Ekman, 2007, p. 204). Tento reflex byl pojmenován podle Paula Hoffmana zabývajícího se elektromyografií. Zkráceně se nazývá H reflex. Tuto reflexní odpověď lze vybavit jen v m. triceps surae a spolehlivě jen v jeho v hluboce uloženém m. soleus, v mm. gastrocnemii je vybavení o dost obtížnější. Při H reflexu elektrostimulací n. tibialis dojde k reflexní odpovědi v m. triceps surae, což vidíme na EMG jako vlnu H. Při H reflexu dochází nejprve k podráždění vláken typu Ia. H reflex má tedy stejný reflexní oblouk jako klasický napínací reflex. Klasický

myotatický reflex se označuje jako reflex T. Na EMG při tomto dráždění vidíme i tzv. vlnu M jako okamžitou reakci svalu na přímé dráždění nervu. M vlna vzniká, jak uvádí Ekman (2007, p. 204), po podráždění motorického nervu a H reflex po dráždění aferentního nervu. M vlna vzniká dříve, než reflexně vyvolaná vlna H. Amplituda H vlny se moduluje nejen délkou a intenzitou impulzu, ale i jinými vnějšími či vnitřními vlivy jako je např. dýchání nebo poloha hlavy. Tento reflex se značně využívá v neurofyziologickém výzkumu jako měřítko dráždivosti MN různými vlivy z CNS.

S vyšší intenzitou elektrické stimulace vzrůstá vlna M, zato vlna H pozvolna klesá. Motorická vlákna jsou tenčí, mají vyšší práh dráždivosti, a tudíž začnou projevovat aktivitu M vlnou později, až při vyšší intenzitě proudu. Vlna H je vidět dříve, ale s rostoucí intenzitou proudu klesá, jelikož s rostoucí intenzitou vzroste míra zapojení motorických vláken před senzory vlákny vřeténka (Trojan et al., 2005, ss. 92-94). U H reflexu se také srovnává odpověď svalu na elektrickou stimulaci nervu a na poklep šlachy u myotatického reflexu. Došlo se k závěru, že je H reflex asi o 10 ms rychlejší než napínací reflex, jelikož nevyžaduje aktivaci svalových vřetének (Ekman, 2007, p. 204).

1.5 Princip hierarchie řízení

Jde o velmi dlouho se vyvíjející systém, který se postupně vytvořil na základě fylogenetického vývoje. Nejprve existovaly jen nižší etáže nervového systému, které pracovaly samostatně. Postupným vývojem vyšších etází nervové soustavy se dostávaly nižší etáže také pod tuto kontrolu. Povel pro provedení pohybu, který ve své konečné podobě vychází ze spinální míchy, odpovídá na povel ze struktury vyšší, mozkového kmene a ten na povely ze struktury nadřazené, mozkové kůry (Králíček, 2004, s. 123).

Veškeré oddíly CNS se účastní řízení motoriky, jejímž základem je svalový tonus. Motoriku člověka můžeme rozdělit, jak již bylo řečeno, na motorický systém postoje = polohy (opěrná, reflexní, motorika) a motorický systém pohybu (cílená motorika) podléhající vlivům mozkové kůry, mozečkové kůry a BG.

Motorický systém polohy je zajišťován převážně RF mozkového kmene, statokinetickým čidlem, spinálním a vestibulárním mozečkem, podrobněji viz níže. Vlivy z těchto center jsou sestupnými drahami vedeny na příslušný míšní segment (Trojan, 2003, ss. 612-613).

1.5.1 Statokinetický aparát

Ze statokinetického čidla vedou informace do komplexu vestibulárních jader mozkového kmene a odtud do dalších oblastí CNS. Patří sem hlavně trc. vestibulospinalis vedoucí k míšním MN, který se podílí na vzpřímené poloze těla (Králíček, 2004, s. 71).

Vestibulospinální dráha začíná z laterálního vestibulárního jádra mozkového kmene (Deitersovo jádro), probíhá v celé délce předních provazců míšních jako nezkřížená dráha. Tato dráha vede impulzy z vestibulárního aparátu a vestibulární části mozečku, které přes IN (lamina VII a VIII) působí na MN axiálního svalstva a MN extenzorů. Při dráždění Deitersova jádra dochází k facilitaci α i γ MN extenzorů, ale naopak k inhibici MN flexorů. Dochází tedy k podpoře svalového tonu, a tedy i opěrné motoriky (Trojan et al., 2005, s. 44).

1.5.2 Retikulární formace mozkového kmene

Retikulární formace mozkového kmene (MK) se uplatňuje v řízení polohy těla cestou retikulospinální dráhy, která je vedena v předních provazcích míšních z pontinní oblasti retikulární formace (RF) a v postranních provazcích míšních z oblongátové části RF. Tato dráha končí na míšních IN (lamia VII a VIII), přes které působí na α a γ MN. Dráždění oblongátové části inhibuje svalový tonus, napínací reflexy i volní motoriku, zatímco dráždění pontinní složky působí excitačně (Trojan et al., 2005, s 45).

1.5.3 Vestibulární mozeček

Vestibulární mozeček (archicerebellum) ležící v pars nodulofloccularis se podílí na udržování vzpřímené polohy těla. Tato část mozečku dostává informace z vestibulárního aparátu prostřednictvím vestibulárních jader MK (trc. vestibulocerebellaris). Další aferenci dostává vestibulární mozeček ze zrakového systému. Eferenci vede zpět do vestibulárních jader MK, a to hlavně do tzv. Deitersova jádra a odtud trc. vestibulospinalis k MN pro ovlivnění pletencového a axiálního svalstva (Králíček, 2004, ss. 146 – 147).

1.4.4 Spinální mozeček

Spinální mozeček (paleocerebellum), ke kterému řadíme vermální a paravermální část mozečku, je místem, kterým vedou informace pro provedení pohybu z motorického kortexu (trc. cortikopontocerebellaris) k MN míšním. Mozeček slouží jako komparátor porovnávající povely z motorické kůry se skutečnou situací v dané oblasti, kterou dostává z proprioreceptorů. Povel může ovlivnit zasažením do sestupných motorických drah (Králíček, 2004, ss. 147-148).

Vermis ovlivňuje ventromediální dráhy, tedy MN axiálního a pletencového svalstva. Informace z vermis jsou vedeny do ncl. fastigii a dále do MK a do kontralaterální oblasti kůry mozku (Králíček, 2004, s. 149).

Paravermální oblast ovlivňuje dorzolaterální dráhy, tedy MN pro jemnou akční motoriku. Konkrétně jsou informace vedeny do ncl. interpositus, z něj přes mozkový kmen (trc. rubrospinalis) a přes mozkovou kůru (trc. kortikospinalis lateralis) k jednotlivým MN.

Dráhy z vermální i paravermální oblasti se kříží před vstupem do kůry či kmene a kříží se také před spinální míchou, proto daná strana mozečku ovlivňuje ipsilaterální stranu svalstva (Králíček, 2004, s. 149).

Ncl. fastigii i ncl. interpositus excitují i v klidu neurony, ze kterých se koncipují zmíněné motorické dráhy. Při jednostranné lézi mozečku klesá aktivita ipsilaterálních MN dorzolaterálního systému. Ventromediální dráhy se promítají do míchy oboustranně, tudíž se léze oblasti mozečku, ze které se koncipují, neprojeví.

Při jednostranné lézi mozečku nastává ipsilaterální pokles svalového tonu, hovoříme o tzv. pasivitě (Králíček, 2004, s. 149).

Mozeček dále umožňuje přesné zacílení pohybu. Dostává informace z proprioreceptorů o tom, jak rychle a jakým směrem se daný segment pohybuje a předurčí několik milisekund průběhu následující dráhy pohybu. Přesné zacílení dosáhne díky RI, kdy těsně před cílem pohybu napomáhá inhibici agonisty a excitaci antagonisty (Králíček, 2004, s. 150).

1.6. Principy řízení svalového tonu

Na stálém udržování svalového tonu se podílejí svalová vřeténka, šlachová tělíska a také γ smyčka (Petrovický, 2008, s. 377).

1.6.1 Svalový tonus

Svalový tonus (klidové napětí svalu) je stálá, mírná aktivita motorických jednotek svalových, a to i v úplném klidu bez jakékoli volní kontroly (Trojan et al., 2005, s. 94). Svalový tonus definujeme také jako odpor napínání relaxovaného svalu. Abnormálně vysoký odpor odpovídá hyperonu a abnormálně nízký odpor hypotonu (Ekman, 2007, p. 218-219). Podle Čiháka a Grima (2001, s. 325) spočívá význam svalového tonu v zajištění správné polohy kloubu a tím i jednotlivých částí těla.

Králíček (2004, s. 129) upozorňuje, že by bylo vhodnější nazývat svalový tonus svalovou tuhostí (stiffnes, K), jelikož sval mění i tenzi (σ) i délku (l). $K = \sigma/l$. Svalový tonus je dán nízkofrekvenční, asynchronní aktivitou α MN, která je vyvolána vzruchy přicházejícími po sestupných drahách z vyšších oblastí CNS a také z aferentních drah vedoucích ze somatosenzorických receptorů. Celkově převažuje tonus antigravitačních svalů, tedy svalů zad, šíje, extenzorů DK a flexorů HK, které plní na HK funkci svalů antigravitačních (Králíček, 2004, s. 129).

Na stálém udržování svalového tonu se podílejí, jak již bylo řečeno, svalová vřeténka, šlachová tělíska a také γ smyčka. Určitý mírný svalový tonus lze zajistit pouze prostřednictvím svalových receptorů, ale pro zvýšení či změnu svalového tonu

je zapotřebí právě γ smyčky. Svalová vřeténka jsou pod stálým vlivem gravitace a tahu antagonistů, neustále tedy vedou impulzy pro aktivaci α MN. Napínací reflex probíhá vždy současně s bisynaptickým reflexem šlachovým, který je oproti napínacímu pomalejší, což umožňuje i přesnější signalizaci a tím i přesnější navození svalového tonu γ smyčkou. γ MN zvyšují tonus tím, že způsobí napnutí IF vlákna vřeténka a následné podráždění α MN, které zvýší tonus svalu. Při pasivním natažení vzroste počet vzruchů ze svalového vřeténka, a tudíž k nim nemusí γ MN vysílat tolik impulzů, nedojde tedy k předráždění extrafuzálních vláken svalu, sval může zůstat v dané protažené poloze. γ systémem můžeme tedy zvyšovat tonus svalu.

Z CNS ke γ MN vede dráha kortiko-retikulo-spinální a dráha kortiko-rubro-spinální. Na γ systém působí také mozeček (Petrovický, 2008, ss. 377-379) a také BG (Ekman, 2007, p. 246).

Svalový tonus můžeme rozdělit na klidový a reflexní. Klidový tonus je dán elasticitou svalovou a zajišťuje ideální výchozí stav pro svalovou kontrakci. Nevykazuje akci na elektromyografu (EMG), únavu ani spotřebu energie. U reflexního tonu se jedná o mírnou izometrickou kontrakci svalu. Je řízen ze svalových vřetének, γ smyčkou i senzitivními podněty z okolních kloubů.

Reflexní tonus je velmi důležitý pro rychlou kontrakci svalu (Trojan et al., 2005, s. 27). V normálním relaxovaném svalu není svalový tonus, tedy odpor pomalému pasivnímu natažení relaxovaného svalu, zajišťován reflexně, ale je dán vazbou aktinových a myosinových filament a elastickými titinovými vlákny svalu. Hlavním faktorem bránícím napínání relaxovaného svalu je právě titin (Ekman, 2007, p. 196-197).

Co se týče supraspinálních vlivů na svalový tonus, tak dráhy kortikospinální a rubrospinální působí excitačně na MN flexorů, ale na MN extenzorů mají opačný vliv. Dráha vestibulospinální (Deitersovo jádro) facilituje MN extenzorů a inhibuje MN flexorů. RF cestou retikulospinální dráhy také působí na svalový tonus. RF pontu patří do facilitační oblasti, která facilituje MN extenzorů a inhibuje MN flexorů. RF prodloužené míchy řadíme k inhibiční oblasti RF, která facilituje MN flexorů a na MN extenzorů má opačný vliv. Systém řízení svalového tonu retikulární formací je spouštěn z jiných etází CNS. Facilitační systém RF (oblast pontu) je spouštěn kolaterálami z dostředivých senzoričkových drah. Inhibiční oblast RF (tedy prodloužená

mícha) je spouštěna z podnětů z mozkové kůry (primární motorické korové oblasti, nemotorické korové oblasti a ze somatosenzorických oblastí), (Kralíček, 2004, s. 129).

1.6.2 γ - smyčka

Gama systém představuje systém řízení stálého napětí IF svalových vláken, která mohou být drážděna jak pasivně, při protažení EF svalových vláken, tak i při kontrakci IF vláken inervovaných vláknem A γ z γ MN předních rohů míšních. Jde o autoregulační zpětnovazební systém závislý na stupni natažení svalu (viz obr. č. 4 na následující straně). Tento systém nám umožňuje zachování dráždivosti svalového vřeténka i při zkrácení svalu. Uplatňuje se při řízení tonu antigravitačních svalů, při posturálních reflexech a převádí také extrakortikospinálních vlivy. Celý γ systém je modulován retikulární formací. Ke kontrakci svalu může dojít jak volně přes α MN, tak reflexně přes γ MN (Trojen et al., 2005a, ss. 36-37).

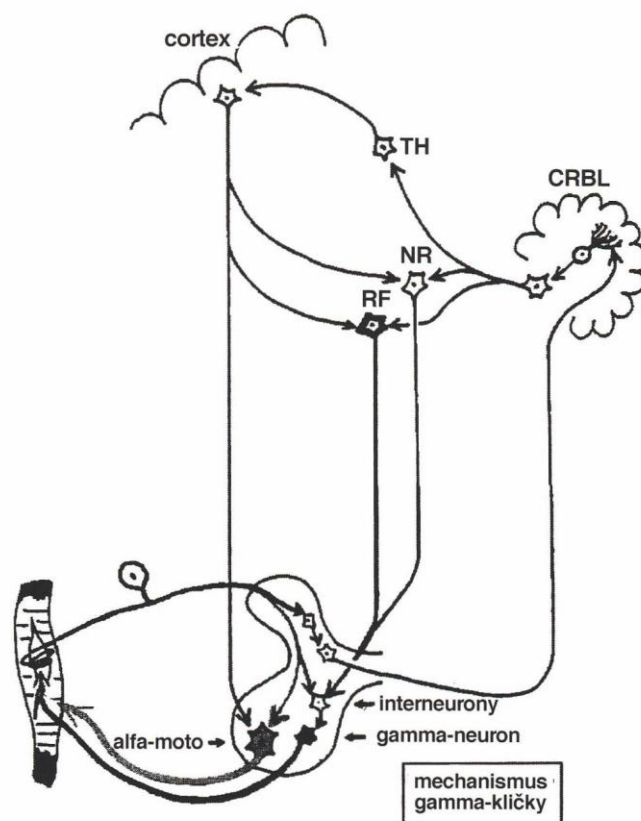
CNS nemusí způsobit kontrakci svalu pouze přímo, tedy přes α MN, ale může zvolit cestu okliky - γ smyčku. Kdy přes aktivaci γ MN vyvolá stah IF svalových vláken vřeténka, tím dojde k podráždění jejich receptorů stejně jako při natažení svalu, vzruchy jsou pak vedeny na příslušný α MN a následuje kontrakce EF vláken svalu. Tento systém je sice zdlouhavější, ale pro CNS energeticky méně náročný, jelikož ke kontrakci svalu dochází po aktivaci malých (30–40 μ m), snadno vzrušivých neuronů (Petrovický, 2008, s. 77 a 120).

Organismus k aktivaci svalů využívá převážně α MN. Hlavním důvodem převahy zapojení α MN před γ MN je zpoždění, které nastane při aktivaci svalu prostřednictvím γ smyčky. Toto zpoždění může být např. u aktivace svalů prstů přes γ smyčku oproti aktivaci těchto svalů přes α MN až 30 ms (Holmes, 1993, p. 123).

U γ systému (obr. č. 4 na následující straně) je důležité zmínit, že veškeré supraspinální vlivy z CNS vedené na α MN jsou zároveň vedeny i na γ MN. Jde o efekt koaktivace alfa – gama motoneuronů (Holmes, 1993, p. 125; Ekman, 2007, p. 198; Latash, 2008, p. 96). Dochází tedy vždy k současnému stahu IF i EF svalových vláken. Díky tomuto mechanismu si svalové vřeténko udrží určitý stupeň dráždivosti i při nové délce svalu. Současně však platí tzv. size principle, tedy mírná převaha

kontrakce IF vláken nad EF vlákny. Je tomu tak proto, jelikož jsou γ MN menší a citlivější k podnětům (Králíček, 2004, s. 133).

Obr. č. 4 Zapojení γ MN do drah ovlivňujících svalový tonus (Petrovický, 2008, s. 380)



A – alfa MN, CRBL – cerebellum, g – gama MN, i – interneuron, NR – ncl. ruber, RF – retikulární formace, TH - thalamus

Aktivace γ systému souvisí také se stupněm zátěží svalu. Uplatňuje se např. při zvedání těžkého břemene, u něhož předem neznáme váhu. Pokud člověk zvedá lehkou zátěž, sval se zkrátí, a tudíž nedojde k protažení receptorů svalů. Výboje ze svalového vřeténka klesají a klesá tedy i aktivita α MN, potažmo EF vláken. Díky tomuto zvedáme předmět jen s malým úsilím. Pokud je však zvedaný předmět těžší, sval se nemůže zkrátit, napětí svalového vřeténka je zachováno a pokračuje reflexní excitací α MN. Čím vyšší je stupeň zátěže, tím více se tento princip uplatňuje. Díky tomuto mechanismu není potřeba zaměstnávat CNS přizpůsobováním svalu

na různé typy zátěže, toto vše řeší spinální mícha a svalová vřeténka (Holmes, 1993, pp. 123-124).

1.6.3 Modulace svalového tonu

Míru svalového tonu můžeme sledovat na EMG při pozicích, kdy svaly potřebují udržet určitou polohu vůči gravitaci např. vestoje. Při poloze vleže na zádech nevykazují svaly žádnou elektrickou aktivitu (Trojan et al., 2005, s. 94).

Při poruchách CNS může být svalový tonus buď zvýšen ve smyslu spasticity či rigidity, nebo naopak snížen (Trojan et al., 2005, s. 94). Fakt, že je svalový tonus ovlivněn vyššími centry CNS, můžeme vidět na příkladu decerebrací rigidity. Pokud dojde k přerušení aktivačních spojů mezi mozkovou kůrou a kortikospinální drahou, rubrospinální drahou a RF mozkového kmene (všechny 3 systémy mají facilitací vliv na MN flexorů), tak dojde k převaze nepostižených struktur, tedy vestibulospinální dráhy (Deitersova jádra) a RF pontu (obě dráhy facilitují tonus extenzorů). Dojde tedy k převaze extenzorových svalových skupin, což se u decerebrace projeví zvýšeným tonem extenzorů trupu, šíje, DK i HK (Králiček, 2004, ss. 129-130).

Se zvýšeným svalovým napětím se setkáme u bolestivých stavů, kdy se jedná o obranný mechanismus, který znehybňuje danou oblast (Trojan et al., 2005, s. 94). Véle (2006, s. 94) také zmiňuje fakt, že bolest ovlivňuje svalový tonus ve smyslu jeho zvýšení až spasmu či naopak ve smyslu inhibice antagonistických svalů.

Limbecký systém a emoce také ovlivňují svalový tonus. Při dlouhodobé převaze negativních emocí může například docházet k celkovému vadnému držení těla s převahou flekční složky (Véle, 2006 s. 94). Toto psychikou vyvolané zvýšení svalového napětí se promítá přednostně do určitých svalových skupin (Trojan et al., 2005, s. 94).

Z dalších příkladů modulace svalového tonu Véle (2006, ss. 83-84) uvádí taktilní podněty, kdy plošný kontakt či mírné hlazení pokožky inhibuje svalový tonus, a naopak silnější plošný kontakt tonus facilituje. Dle Véleho (2006, s. 228) má inspirium celkově facilitací vliv na svalovou aktivitu, expirium má vliv opačný. Čihák a Grim (2001, s. 325) uvádí pokles svalového napětí ve spánku a značně v narkóze.

2 PRINCIPY RECIPROČNÍ INHIBICE

Před vlastním vysvětlením tohoto principu je potřeba objasnit pojem „funkční svalová skupina.“ Podle Véleho (2006, s. 44-45) se jedná o skupinu svalů jdoucích kolem kloubu tvořených agonistou (svalem hlavním udávajícím směr pohybu), jeho synergisty (svaly spolupracující s agonisty) a svaly pracujícími protichůdně agonistům - antagonistickými svaly.

Princip RI funguje na neuronálním mechanismu označovaném reciproční inervace (Králíček, 2004, s. 134). Prostřednictvím IN umožňuje stah agonisty při současném útlumu antagonisty. Příkladem je zkřížený extenzorový reflex, kdy např. bolestivý podnět způsobí na této končetině flexi (FX) a na druhé extenzi (EX). Na principu RI probíhá veškerá koordinace pohybů, udržování rovnováhy a vzpřímeného stoje a je zároveň podstatou lokomoce (Trojan et al., 2003, s. 617)

Během kontrakce agonisty a synergisty některá aferentní vlákna svalových vřetének končí na α MN antagonisty a působí útlum tohoto svalu. Jde o RI uskutečňovanou hlavně přes míšní interneurony. Útlum antagonisty není však nikdy úplný. Zůstává určitá zbytková aktivita, která je pro pohybový systém výhodná. Umožňuje plynulé provedení pohybu a tím chrání kloubní pouzdra a vazy před prudkými pohyby (Dylevský, 2009a, s. 94).

U RI jde o spojení napínacího reflexu a inhibičního reflexu šlachového (viz obr. č. 3, s. 24), (Čihák et al., 2004, s. 334).

Dostředivá dráha vede proprioceptivní podněty do míchy dvěma kolaterálami (Čiháka et al., 2004, s. 334):

- a) Jedna kolaterála vede na α MN agonisty a druhá přes inhibiční IN na α MN antagonisty (napínací reflex).
- b) Obě kolaterály končí na IN. Jedna na IN inhibičním a druhá na IN excitačním (šlachový reflex), (Čihák et al., 2004, s. 334).

RI probíhá pouze při fázických pohybech. Nedochází však, jak již bylo zmíněno, k úplné inhibici antagonisty. Pokud stah agonisty překročí 3. stupeň svalové síly dle svalového testu, je antagonist ve stavu určitého napětí, hovoříme o svalové koaktivaci „kokontrakci.“ O tom, zda bude převládat koaktivace či inhibice antagonistů, rozhoduje druh prováděného pohybu. Koaktivace svalů převládá u pomalu prováděných pohybů. U rychlých pohybů sledujeme koaktivaci až na konci pohybu jako mechanismus chránící kloub před poškozením. V průběhu pohybu ovšem dochází k převaze kontrakce agonisty a útlumu antagonisty (Véle, 2006, s. 45).

Při lokomoci dochází vlivem horizontálních komisurálních spojů v míše a principu RI ke střídání pohybů DK. Aktivita svalů na jedné DK inhibuje reflexně stejný sval na opačné DK (Véle, 2006, s. 78).

Poklep na m. biceps brachii vyvolá natažení m. triceps brachii. Bez RI by byla kontrakce m. biceps brachii při napínacím reflexu znemožněna kontrakcí jeho antagonisty (Ekman, 2007, p. 199).

RI může probíhat také přes Renshawovy buňky (viz obr. č. 2, s. 21). Jde o inhibiční IN, na které přicházejí podněty přímo z α MN agonisty a své axony vedou k α MN antagonisty (Čihák et al., 2004, s. 334).

2.1 Využití principů RI v rámci fyzioterapie

Na principu RI probíhá veškerá koordinace pohybů, udržování rovnováhy a vzpřímeného stoje a je zároveň podstatou lokomoce (Trojan et al., 2003, s. 617).

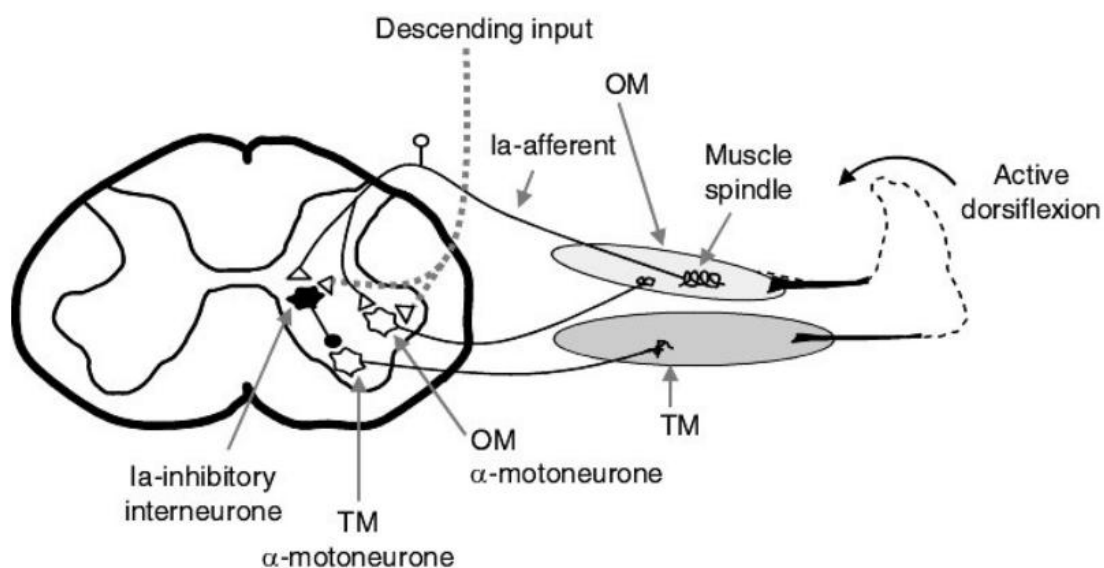
2.1.1 Proprioceptivní neuromuskulární facilitace (PNF)

U zrodu této techniky stál Dr. Herman Kabat. Techniku dále rozvinuly Margaret Knottová a Dorothy Vossová. Tato technika pracuje na neurofyziologickém podkladě. Dochází k přímému ovlivňování MN předních rohů míšních prostřednictvím aferentace z proprioreceptorů (svalových vřetének, Golgiho šlachových tělísek a kloubních receptorů) nebo prostřednictvím eferentních signálů z vyšších etáží CNS, které vznikly jako důsledek podráždění taktilních, zrakových či sluchových

exteroreceptorů. Dráždění proprioreceptorů pasivními či aktivními pohyby, statickou či dynamickou prací svalu proti adekvátnímu odporu nebo určitými hmaty faciliteuje či zrychluje odpověď nervosvalového aparátu. PNF technika se provádí v diagonálních pohybových vzorcích s rotací. Jenda diagonála se skládá ze dvou antagonistických vzorců- flekčního a extenčního.

PNF využívá některých facilitačních prvků, jejichž součástí je RI jako např. protažení svalu – stretching. Aferentací ze svalových vřetének vyvolá či faciliteuje svalovou kontrakci (Véle, 2006, s. 35) nebo inhibuje antagonistické svaly. PNF ve svých technikách používá posilovacích a relaxačních mechanismů. U posilovacích prvků se snaží o zvětšení rozsahu pohybu (ROM) a odstranění zvýšeného svalového tonu prostřednictvím právě RI (obr. č. 5), (Zounková a Kolář, 2009, ss. 276-277).

Obr. č. 5 Mechanismus, kterým RI přispívá k účinnosti PNF stretchingu (Sharmann et al., 2006, p. 933)



Kontrakce dorsálních flexorů hlezna (antagonisté protahovaného svalu (OM)) je dána sestupnými drahami vedoucími na α MN OM. Tyto sestupné dráhy a také větev Ia aferentace z OM končí na Ia-IN. Následuje inhibiční spoj na α MN protahovaného svalu (TM), čímž se snižuje aktivační úrovně v tomto svaly a dochází k usnadnění dalšího protažení.

Stretching neboli protahování svalů slouží ke zvyšování ROM, svalové síly a vytrvalosti (Nelson a Kokkonen, 2009). V diskuzi bude, mimo jiné, porovnávána efektivita PNF stretchingu s jinými typy stretchingu, proto zde ve stručnosti uvádím jednotlivé typy stretchingových technik:

1. Aktivní stretching – protahovaná část těla je aktivně držena v protahované poloze.
2. Pasivní stretching – danou protaženou polohu nedrží jedinec aktivně, ale za přispění vnější opory (druhá ruka, rám dveří).
3. PNF stretching – protahovaný sval se nejprve kontrahuje a pak se uvolní a protáhne do krajní pozice ROM.
4. Statický stretching – nejčastěji používaný typ stretchingu, kdy je relaxovaný sval pomalu umístěn do protažené polohy a v této poloze je určitou dobu držen. Pohyb se provádí pomalu, aby nedošlo k nežádoucímu napínacímu reflexu, který by naopak způsobil kontrakci protahovaného svalu.
5. Balistický stretching – využívá hmitání, svaly se rychle protahují a aktivují napínací reflex a ihned se tedy zase kontrahují.
6. Dynamický stretching – je podobný balistickému, nevyžaduje však hmitání, ale dynamické pohyby specifické pro určitou sportovní aktivitu prováděné s nižší intenzitou (Nelson a Kokkonen, 2009).

2.1.2 RI v kombinaci s postizometrickou svalovou relaxací (PIR)

U prosté PIR po nalezení 1. bariéry ve směru mobilizace následuje alespoň 5 s izometrická kontrakce proti směru mobilizace, pak pacient povolí stah svalu, relaxuje a terapeut pouze kopíruje uvolnění svalu, nikoli protahuje. Po PIR většinou zařazujeme RI. Klademe mírný repetitivní odpor antagonistovi svalu s trigger pointem (TrP) nebo dle Ivaničeva (in Kolář, 2009, s. 247) pacient sám aktivně maximálně kontrahuje antagonistu svalu s TrP. Pro příklad - u radiální epikondylalgie s omezenou pronací nalezneme nejprve 1. bariéru do pronace, po 5 s lehké izometrické kontrakci svalů předloktí ve směru supinace následuje uvolnění svalu a zvětšení rozsahu pohybu předloktí do pronace. Pro RI pacient po izometrii provede buď sám maximální silou

pronaci, nebo působí ve směru pronace proti našemu mírnému repetitivnímu odporu (Lewit, 2009, s. 247).

2.1.3 Vyšetření napínacích reflexů

Vyšetřování napínacích (myotatických) reflexů umožňuje stanovení intaktnosti reflexního oblouku, případně pomáhá stanovit lokalizaci míšního poškození (Trojan et al., 2005, s. 43). Po rychlém a pružném úderu neurologického kladívka na šlachy svalů či periost u úponové šlachy hodnotíme svalový záškub (Opavský, 2003 s. 41). Příkladem propioceptivního reflexu, jak již bylo uvedeno výše, je např. reflex patelární, kdy při úderu kladívka na ligamentum patellae dojde k výboji vzruchů v α MN inervujících m. quadriceps femoris a následné kontrakci tohoto svalů (Trojan et al., 2005, s. 36). Fyziologická odpověď se označuje jako normoreflexie. U zvýšené odpovědi (hyperreflexii), jakou je zvětšená amplituda, rychlost, případně zvýšená zóna výbavnosti, jde o poškození horního MN u centrálních paréz. Se snížením výbavnosti (hyporeflexií) až vymizením reflexu (areflexií) se setkáme u periferních paréz (Opavský, 2003, s. 43).

3 DISKUZE

3.1 Supraspinální modulace reciproční inhibice

Ve studii, kterou provedl Geertsen et al. (2011, pp. 119–134) na 12 kočkách, kterým byla uměle přerušena mícha či jim byla odstraněna rostrální část mozku, bylo zjištěno, že v klidové fázi, tedy ve fázi hyperpolarizace, jsou interneurony nejvíce aktivní. Výsledky podporují klasický pohled na RI jako na základní mechanismus pro uvolnění antagonistických svalů. Současně jsou stimulovány neurony agonistů a přes inhibiční interneurony také neurony antagonistů. Ukázalo se, že je inhibice vyvolaná interneurony největší, pokud jsou jejich cílové neurony neaktivní, tj. nepůsobí na ně supraspinální vlivy. V této studii se také snažili zjistit údaje o činnosti inhibičních interneuronů během fiktivní rytmické činnosti a jejich příspěvků k inhibici cílených MN v neaktivní fázi. Navození fiktivních pohybů bylo dáno elektrickou stimulací mozkového kmene a na základě membránových potenciálů bylo zjištěno, že vzájemná inhibice antagonistických svalů je nejvyšší, jsou-li MN v neaktivní fázi. Během neaktivní fáze MN probíhá tedy aktivní inhibice. Reciproční inhibice tedy přispívá k hyperpolarizaci MN v neaktivní fázi pohybu (Geertsen, et al, 2011, pp. 119–134).

Lavoie, et al. (1997, ss. 429-438) při studii na 23 zdravých jedincích ve věku mezi 21 – 34 let zkoumali, zda je síla vzájemné inhibice mezi plantárními a dorzálními flexory kotníku regulována nezávisle na úrovni probíhající pohybové aktivity. Síla reciproční inhibice mezi m. soleus a m. tibialis anterior byla stanovena pomocí amplitudy H reflexu během volní, posturální a lokomoční aktivity. Při těchto úkonech se snažili zjistit vztah mezi H reflexem a EMG aktivitou m. tibialis anterior. Zjistili, že síla RI výrazně závisí na motorickém úkolu, což je podle nich dáno hlavně centrálními nervovými mechanismy. Zjistili také, že míra inhibice antagonisty není přímo úměrná síle kontrakce agonisty. Došli také k závěru, že síla RI může být modulována nezávisle na úrovni pohybové aktivity. Důkazy naznačují silný centrální podíl na modulaci RI, jelikož inhibice H reflexu je v podstatě dokončena před nástupem činnosti EMG či před pohybem v kloubu. Síla RI je tedy modulována

hlavně centrálními mechanismy, a to spíše ve fázi očekávání pohybu, než jako důsledek pohybové činnosti. Protože je RI z velké části řízena centrálně, je její porucha důležitým podkladem pro vznik spasticity.

Petersen et al. (1999, pp. 605–619) zkoumal modulaci RI mezi flexory a extenzory kotníku při chůzi. U 17 zdravých jedinců vyvolávali inhibici m. soleus stimulací n. (nervus) peroneus communis. Probandi střídali plantární flexi a dorzální flexi vleže, vsedě či při chůzi na běžícím pásu. Inhibice plantární flexe během dorzální flexe byla větší ve švihové fázi a malá ve fázi stojné, ale inhibice dorzální flexe během plantární flexe byla ve švihové fázi malá. Bylo také zjištěno, že je H reflex největší na konci stojné fáze a na konci švihové fáze je zcela zrušen, a že jsou plantární flexory mnohem více inhibovány ve fázi švihu než při volných pohybech (Petersen et al. 1999, pp. 605–619; Lavoie, et al. 1997, ss. 429–438). Studie naznačují, že je tomu tak proto, že Ia inhibiční IN, vedoucí podněty z dorzálních flexorů kotníku na plantární flexory kotníku, mohou být facilitovány ve švihové fázi chůze a inhibovány ve stojné fázi chůze. Modulace RI může pomoci k inaktivaci antagonistických neuronů v příslušných fázích krokového cyklu. Snížení inhibice v protifázi může pomoci zajistit nerušenou aktivaci neuronů sestupnými a segmentovými excitačními vstupy. Zjistili také pokles RI během silné plantární flexe ve srovnání se slabou plantární flexí (elektrosimulace n. peroneus communis byla slabší). Nejlepších výsledků dosáhli při dráždění nervu o nižších intenzitách okolo (1,3 násobku prahově motorické intenzity). U vyšší intenzity dráždění (okolo 1,5 násobku prahově motorické intenzity) ke zvětšení RI nedocházelo. Dráha již byla „nasyčena“, což pravděpodobně vysvětluje, proč nebylo v této studii možné silnějšími podněty prokázat rozdíly v inhibici při chůzi a během tonických kontrakcí.

Neznáme zatím žádný způsob pro určení, zda je modulace RI při chůzi způsobena především centrální či periferní modulací. Ukázalo se však, že inhibice EMG aktivity m. soleus vyvolaná stimulací n. peroneus comunis byla modulována podobně i při přenosu aferentace silně ischemizovanými aferentními nervy, což naznačuje, že periferní zpětnovazebné systémy nemohou samy o sobě vysvětlit pozorované modulace RI (Petersen et al., (1999, pp. 605–619).

Další studie, kterou prováděl Day et al., (1984, pp. 519–534) potvrzuje, že se při kontrakci agonisty nechovají antagonisté pasivně, ale jsou aktivně inhibovány centrálními nervovými mechanismy. To, že je vzájemná inhibice dána facilitací

inhibičních interneuronů v míše, dokazují i pokusy na zvířatech. Činnost těchto interneuronů je modulována ze dvou zdrojů. Jednak z centrálních sestupných povelů z mozku, jednak z periferních vstupů, tj. aferentací ze svalových větének agonistů. Po znečitlivění n. radialis se 10 účastníků studie pokoušelo o dorzální flexi v zápěstí. Došlo k inhibici H reflexu, i když k žádnému pohybu nedošlo, tedy neexistovala žádná zpětná vazba od agonisty. Toto zjištění dokazuje centrální kontrolu reciproční inhibice.

Geertsen et al. (2008, pp. 915-922) prováděl studii se 14 zdravými jedinci (6 mužů a 8 žen, ve věku 26 ± 7 let), kteří 3 krát týdně po dobu 4 týdnů dynamicky posilovali dorzální flexory kotníku. Měření byla provedena před tréninkem, těsně po tréninku a po 2 týdnech od ukončení posilování. Kontrolní skupinu tvořilo 6 jedinců (4 muži a 2 ženy, ve věku 24 ± 3 let), kteří byli měřeni po 4 týdnech bez jakéhokoli tréninku. Nikdo netrpěl žádným neurologickým onemocněním. V této studii zjistili, že dynamické silové posilování může vyvolat zvýšení RI díky centrální (sestupné) facilitaci RI na začátku dorzální flexe v kotníku. Míra RI byla měřena jako snížení H reflexu v m. soleus po stimulaci n. peroneus communis 1,1 násobkem prahově motorické intenzity.

Dospěli k závěru, že trénink sám o sobě nevyvolal takové změny RI. Zvýšená facilitace RI na začátku dorzální flexe kotníku po tréninku je spíše přičítána supraspinální modulaci RI a také kolaterálám vedoucím k inhibičním IN odpovědným za vzájemnou inhibici antagonistických svalů. Tato studie tvrdí, že MN inervující antagonistické svaly jsou tlumeny souběžně s aktivací agonistických svalů, a to hlavně na začátku (0-200 ms) rychlé a silné kontrakce svalu. Míra RI byla po tomto tréninku zvýšena z 6 % (měřeno v klidu) na 24 %. Závěr studie shrnuje, že 4 týdenní izometrický silový trénink dorzálních flexorů kotníku může u zdravých jedinců vyvolat změny v centrální facilitaci přenosu RI na začátku pohybu. Díky tomuto dochází k potlačení aktivity antagonistických svalů a pohyb se stává rychlejší. Zvýšená RI může hrát důležitou roli ve sportech vyžadujících velmi rychlou a silnou aktivaci určitých svalových skupin (běh, skok daleký a vysoký), (Geertsen et al., 2008, pp. 915-922).

3.2 Změny reciproční inhibice u neurologicky nemocných

RI aktivně inhibuje MN antagonisty a redukuje inhibici MN agonisty. Meunier et al. (1999, pp. 1017-1026) se zabývali poruchou RI mezi antagonistickými svaly u Parkinsonovy choroby. V této studii se zkoumala RI prostřednictvím H reflexu na svalech předloktí u 16 pacientů s Parkinsonovou nemocí a u 15 kontrolních jedinců. Měření probíhalo v klidu a na začátku volní flexe zápěstí. V klidu se úroveň RI mezi oběma skupinami výrazně nelišila, rozdíly se odhalily až při pohybu, což zaznamenal i Morita et al. (2000, pp. 826-837). U kontrolní skupiny se během volní flexe zápěstí RI značně snížila. Meunier et al. (1999, pp. 1017-1026) tento pokles RI připisuje supraspinálním vlivům. Na méně postižené straně byla sestupná modulace RI stále přítomna, ale byla nižší než u kontrolní skupiny. Na straně s větším postižením supraspinální modulace zmizela téměř úplně. Ztráta supraspinální modulace excitace MN agonistů a interneuronů během volní svalové kontrakce vede pravděpodobně u parkinsonských pacientů k nedostatečné inhibici MN antagonistů a nadměrné inhibici MN agonisty. Porucha RI mezi agonisty a antagonisty pravděpodobně vysvětluje některé z obtíží spojených s Parkinsonovou chorobou. Porucha RI by tedy mohla hrát roli v narušení přesných cílených pohybů pozorovaných u Parkinsonovy nemoci.

3.3 Reciproční inhibice a spasticita z pohledu EBM

Burke et al. (2013, pp. 2239-2246) ve své review definují spasticitu jako zvýšené svalové napětí a hyperreflexii u pacientů, kteří jsou v klidu, což je podle nich výsledkem poruchy funkce míšních reflexů. Upozorňují na fakt, že spasticita vždy nutně nevyžaduje léčbu. Ve skutečnosti někteří pacienti využívají právě zvýšeného svalového tonu k podpoře jinak slabé kontrakce svalů pro udržení stoje a lokomoce. Proto by měla být ošetřena pouze tehdy, pokud významně přispívá k pacientově disabilitě. Napínací reflexy v antagonistických svalech mohou rušit zamýšlené pohyby omezením amplitudy pohybu nebo zpomalením pohybu. Tyto problémy se projevují až v průběhu pohybu (Burke et al., 2013, pp. 2239-2246).

Dochází k poruše supraspinální kontroly všech míšních obvodů. Je-li úlohou zpětné vazby spinálních reflexů hladký průběh pohybů, pak může vést porucha kontroly těchto obvodů ke ztrátě zručnosti. Kromě toho selhání běžných kontrolních mechanismů, kterými jsou rekurentní inhibice a reciproční inhibice, podporuje špatné nasměrování motorického příkazu a tím zvyšuje nezamýšlenou ko-kontrakci svalů. (Burke et al., 2013, pp. 2239-2246).

Vyčerpání transmitterů na synapsi mezi Ia aferentním vláknem a MN se nazývá homosynaptická deprese. Pokud jsou vlákna Ia opakovaně drážděna nízkou frekvencí (<10 Hz), dochází k poklesu excitačních transmitterů na synapsi s MN. Výsledné změny uvolňování transmitterů přispívají k "návyku" reflexů, které jsou pak vyvolány příliš rychle. Pokles homosynaptické deprese je jistým nálezem u spasticity. Tato abnormalita koreluje s mírou spasticity a není vidět na nepostižené straně (Burke et al., 2013, pp. 2239-2246). Příčiny spasticity se u jednotlivých pacientů liší. Podle Burkeho et al. (2013, pp. 2239-2246) obecně platí, že hlavní příčinou zvýšeného svalového tonu a zvýšených napínavých reflexů u pacientů v klidu je:

1. klesající homosynaptická deprese,
2. změny vlastností motoneuronu,
3. změny svalových vlastností.

Studie, kterou provedli Bhagchandani a Schindler (2012, pp. 20-26), byla změřena na měření RI po CMP. Reciproční inhibice byla zkoumána u 15 pacientů po CMP a 10 kontrolních osob za účelem kvantifikace vlivu stimulace fibulárního nervu na amplitudu H-reflexu. Průměrný věk pacientů se pohyboval mezi 55 a 45 roky. Pacienti utrpěli pouze jednu kortikální nebo subkortikální CMP nejméně 1,2 roky před testováním. Průměrná doba po CMP byla 8,6 let. 5 pacientů mělo pravostrannou a 10 levostrannou CMP a žádný pacient nebral před testováním alespoň 3 měsíce léky. Kontrolní skupina neměla žádné příznaky CMP ani jiného neurologického poškození.

Bhagchandani a Schindler (2012, pp. 20-26) dospěli k závěru, že snížená RI může přispět ke vzniku spasticity po CMP. RI byla u 10 z 15 pacientů po CMP nahrazena vzájemnou facilitací. U pacientů se zvýšenou vzájemnou facilitací dochází častěji k zhoršení pohybu, ale nedochází k hyperreflexii. Tvrdí také, že snížená RI není

po CMP jednotná, a že blíže souvisí spíše se schopností chůze a zhoršením pohybu než se spasticitou. Shrnuli, že pacienti po CMP s menším kortikálním poškozením, mají lepší kontrolu RI, což vede ke kvalitnějším jednostranným izolovaným pohybům. Podotýkají, že RI nemusí být nutně mechanismem, díky kterému vzniká spasticita po CMP.

3.4 Elektromyografická aktivita během reciproční inhibice

Draget a Zehr (2013, pp. 269–273) studovali modulační účinek rytmického pohybu paží na RI mezi m. soleus a m. tibialis anterior při různých intenzitách elektrické stimulace svalů (0,9, 1,0, 1,2, 1,5 a 2,0 násobkem prahově motorické intenzity). Rytmičtý pohyb paží významně zvýšil RI v m. soleus při dráždění 1,0 násobkem prahově motorické intenzity, ale neměl žádný vliv na RI v m. tibialis anterior při stimulaci jakoukoli intenzitou. Sestupné signály vznikající z rytmických pohybů paží výrazně měnily RI mezi plantárními a dorzálními flexory kotníku. Autoři toto připisují rozdílům v sestupných supraspinálních vstupech vedoucích do flexorů či extenzorů kotníku. Studie dokazuje také to, že rytmický pohyb ramene zvyšuje RI vedoucí z m. tibialis anterior na m. soleus, ale ne obráceně. Amplituda RI byla u obou svalů upravována v závislosti na intenzitě dráždění. RI se výrazně nelišila ani uvnitř skupiny drážděné 0,9 a 1 násobkem prahově motorické intenzity, ani ve skupině drážděné 1,2, 1,5, 2,0 násobkem prahově motorické intenzity. Jasný rozdíl byl však pozorován mezi těmito dvěma skupinami. RI se zvyšovala s rostoucí intenzitou dráždění, ale od 1,5 násobku prahově motorické intenzity již nedocházelo k jejímu nárůstu. Je zajímavé, že rytmický pohyb paží mění dráždivost v hlavním obvodu, který zahrnuje interakci mezi antagonistickými páry. Modulační efekt pohybu paží na zvýšení RI se v této studii výrazněji objevil v m. soleus při stimulaci 1,0 násobkem prahově motorické intenzity. Zdá se, že sestupné signály z vyšších etáží CNS zakončující na Ia inhibičních IN pro m. soleus excitují tento Ia IN silněji než Ia IN m. tibialis anterior.

Mitchell et al. (2009, pp. 343-357) provedli studii, ve které zkoumali, zda jsou neurofyziologické mechanismy RI a autogenní inhibice zodpovědné za úspěšnost PNF stretchingu. Studie se zúčastnilo 18 osob ve věku 17-44 let. Prováděli techniku kontrakce – relaxace PNF stretchingu a techniku kontrakce – relaxace – antagonista –

kontrakce PNF stretchingu. Po rozezhřátí prováděli tyto dvě techniky v náhodném pořadí. Pomocí povrchových elektrod bylo z mediální skupiny hamstringů snímáno EMG. Měřila se RI hamstringů během aktivity m. quadriceps femoris při technice kontrakce – relaxace – antagonist – kontrakce PNF stretchingu. Na EMG se zaznamenávala aktivita v hamstringích 2 s před kontrakcí m. quadriceps femoris a po dobu 2 s po začátku kontrakce m. quadriceps femoris. Zjistili, že RI měřená v hamstringích byla nižší během maximální kontrakce m. quadriceps femoris než před jejím začátkem. Výsledky studie ukázaly spíše aktivaci než inhibici svalu během kontrakce antagonisty. Reciproční inhibice nebyla tedy na EMG evidentní. Tento jev si vysvětlují svalovou ko-kontrakcí. Z EMG nebyla zřejmá ani autogenní inhibice. Místo očekávané nižší EMG aktivity po svalové kontrakci byla EMG aktivita vyšší než při výchozím stavu. Předchozí neurofyziologická vysvětlení mechanismů PNF stretchingu se zdají být podle této studie nedostatečná. Tvrdí také, že se svalový tonus zvyšuje během kontrakce svého antagonisty.

Jiné studie založené na EMG říkají, že spinální reciproční inhibice výrazně klesá se zvýšenou rychlostí pohybu (Kido et al., 2003, pp. 1969-1977).

3.5 Reciproční inhibice u PNF stretchingu a vliv na rozsah pohybu

V zájmu přesné a účinné léčby terapeuti a trenéři využívají poznatků z medicíny založené na důkazech (EBM), i přesto se často PNF používá bez hlubšího pochopení základních principů. Výsledky studií používaných v tomto review, provedeném Sharmanem et al. (2006, pp. 929-939), byly průkazné, literatura však poskytovala jen málo teoretických podkladů k hodnocení změn ROM a svalové výkonnosti po použití PNF stretchingu. Pouze málo studií zmiňovalo základní mechanismy, které způsobují fyziologické změny v těle v důsledku PNF. Neexistovala také žádná předchozí systematická hodnocení, která by intenzivně zkoumala fyziologické změny, které nastávají v průběhu PNF stretchingu. Proto si tento systematický přehled kladl za cíl rozvést fyziologické mechanismy, které nastávají v průběhu PNF stretchingu. Cílem bylo poskytnout základní informace, díky kterým bude vysvětleno logické použití této techniky spolu s popisem PNF jako prostředkem získávání většího ROM, svalové síly a výkonnosti (Nelson et al., 1986 in Hindle). Stretching je již dlouho

považován za prostředek zvyšování výkonu a snižování rizika poranění během cvičení, stejně jako zlepšení ROM a funkčnosti po úrazu (McCarthy et al., 1997, pp. 136-138).

V literatuře jsou pro zvyšování ROM popisovány převážně 2 techniky PNF stretchingu (Hindle et al., 2012, pp. 105-113):

1. kontrakce – relaxace,
2. kontrakce – relaxace – antagonist – kontrakce.

Srovnávala se efektivita statického stretchingu, balistického stretchingu a PNF stretchingu. U PNF stretchingu došlo ve srovnání s ostatními technikami k většímu zvětšení aktivního i pasivního ROM (Feland et al, 2001, pp. 186-193; Funk et al, 2003, pp. 489-492; Lucas and Koslow, 1984; Wallin et al, 1985 and ETNYRE a Lee, 1988, in Hindle). Bylo prokázáno, že snižuje sílu svalů, pokud se provede před pohybovou aktivitou vyžadující vysokou intenzitu zátěže (běh či skákání), (Mikolajec et al, 2012 in Hindle; Bradley et al, 2007, pp. 223-226). Nicméně se zjistilo, že je technika PNF výhodná pro cvičení se submaximální zátěží (jogging). Zvyšuje délku kroku, frekvenci kroku a ROM, což bylo zaznamenáno Caplanem et al. (2009, pp. 1175-1180) v randomizované kontrolované studii provedené na 18 profesionálních rugbyových hráčích běžajících na 80 % maximální intenzity zátěže 4 dny v týdnu po dobu 5 týdnů. V této studii porovnávali statický stretching s PNF stretchingem. Dospěli k závěru, že obě techniky zvyšují rozsahy pohybu. PNF stretching o 1,6 % a statický stretching o 1,0 %.

To, že je statický stretching málo účinný, potvrzují i Franki et al. (2012, pp. 385-395) v systematickém přehledu čerpajícím celkem z 83 studií publikovaných v recenzovaných časopisech. Byla hodnocena účinnost statického stretchingu na ROM a spasticitu u pacientů s dětskou mozkovou obrnou. V těchto studiích bylo zahrnuto celkem 47 dětí s dětskou mozkovou obrnou. Ve 2 systematických přehledech (z nichž každý čerpal ze 7 studií) Pin et al. (2006, pp. 855-862) a Wiart et al. (2008, pp. 173–178) potvrzují jen slabé důkazy o účinnosti pasivního stretchingu.

Page (2012, pp. 109-119) v randomizované kontrolované studii uvádí, že byl PNF stretching oproti statickému stretchingu v mnoha studiích spojen s větším ziskem ROM. Několik studií však tvrdilo, že má PNF stretching podobný vliv na ROM jako statický stretching. Chceme-li zvýšit ROM, jsou účinné všechny typy stretchingu. PNF typ stretchingu může být však účinnější pro okamžité zvětšení ROM.

3.5.1 Technika kontrakce – relaxace PNF stretchingu

Technika kontrakce - relaxace PNF stretchingu představuje metodu využívající maximální izometrické kontrakce svalu a následného pasivního uvolnění a kratší relaxace. Metoda kontrakce – relaxace – antagonist – kontrakce PNF stretchingu představuje stejný mechanismus jako metoda kontrakce – relaxace PNF stretchingu, nekončí však pouhou relaxací agonisty. Na místo pasivního protažení svalu se sval utlumí vlivem kontrakce antagonisty (RI). Tento zajistí utlumení svalu na delší dobu (ETNYRE a Abraham, 1986 in Hindle).

Při PNF stretchingu dochází k autogenní inhibici (obrácený napínací reflex), kdy při kontrakci či natažení svalu dochází ke snížení vzrušivosti stejného svalu. Toto zvýšené napětí svalu způsobí aktivaci aferentních vláken Ib GTOs, ta vysílají signály do míchy, kde způsobují aktivaci inhibičních interneuronů. Tyto interneurony vysílají inhibiční podnět k α MN. Pro autogenní inhibici se používala maximální kontrakce protahovaného svalu, protože se myslelo, že GTOs reagují pouze na maximální tah za šlachy, ale ve skutečnosti jsou GTOs citlivá také na velmi nízké tahy. Autogenní inhibice je jedním z hlavních principů stojících za zvýšeným protažením svalových vláken jak během techniky kontrakce – relaxace, tak i techniky kontrakce – relaxace – antagonist – kontrakce PNF stretchingu (Sharman et al., 2006, pp. 929-939).

Feland a Marin (2004, pp. 457-460) ve své randomizované kontrolované studii zkoumali vliv submaximální intenzity kontrakce u techniky kontrakce – relaxace PNF stretchingu na ROM. Této studii se účastnilo 72 mužů ve věku 18-27 let, jejichž flexe v kyčli nepřesahovala 70°. Celkem 60 jedinců bylo rozděleno do 3 skupin podle intenzity izometrické kontrakce (20 %, 60 % a 100 % maximální síly kontrakce). 12 jedinců tvořilo kontrolní skupinu bez stretchingu. Skupiny 1-3 prováděly techniku kontrakce - relaxace PNF stretchingu o délce kontakce 6 s a délce relaxace 10 s jednou denně po dobu 5 dní. Mezi těmito 3 skupinami nebyly zjištěny větší rozdíly. Všechny léčené skupiny však měly, ve srovnání s kontrolní skupinou, významně větší ROM. Dospěli také k závěru, že je PNF stretching účinnější na zlepšení ROM ve srovnání se statickým či balistickým stretchingem. Bylo prokázáno, že je nejvhodnější trvání kontrakce mezi 3-10 s, za nejvhodnější pokládají dobu kontrakce

6 s. Výsledky této studie tvrdí, že intenzita kontrakce 20 % a 60 % je u techniky kontrakce - relaxace PNF stretchingu stejně účinná jako intenzita 100 %.

Lucas a Koslow (1984, in Hindle) zkoumali změny ROM při statickém stretchingu, dynamickém stretchingu a technice kontrakce - relaxace PNF stretchingu. Přijali 63 vysokoškolaček pro sedmi týdenní studii, v níž se zkoumaly účinky těchto tří způsobů protahování hamstringů a mm.gastrocnemii. Každý jedinec byl přiřazen k jedné ze tří skupin a prováděl tři procedury týdně. Celkem byly na všech jedincích provedeny tři měření ROM, před tím než začali s léčbou, po 11 kolech léčby a po všech 21 kolech léčby. U každého jedince bylo na konci zkoušky zjištěno významné zlepšení při srovnání s počátečním stavem. Z těchto 3 typů stretchingových technik byl pouze PNF stretching schopen způsobit zvětšení ROM, a to jak aktivního, tak i pasivního. Ukázalo se také, že čím delší je doba expozice, tím menší jsou rozdíly mezi těmito 3 typy stretchingu.

Wallin et al. (1985, in Hindle) provedli studii pro srovnání techniky kontrakce – relaxace PNF stretchingu a balistického stretchingu na 47 mužích náhodně rozdělených do čtyř léčebných skupin dle protahovaných svalů. Jedna skupina prováděla celkem 14 krát techniku kontrakce – relaxace PNF stretchingu mm. gastrocnemii, hamstringů a adduktorů kyčle. Druhá skupina vykonávala balistický stretching dorzálních flexorů hlezna. Výsledky studie opět potvrzují zvýšený ROM u pacientů po technice kontrakce - relaxace PNF stretchingu ve srovnání s pacienty po balistickém stretchingu.

3.5.2 Technika kontrakce – relaxace – antagonist – kontrakce PNF stretchingu

Princip RI se uplatňuje při technice kontrakce – relaxace – antagonist – kontrakce PNF stretchingu, kdy po kontrakci a relaxaci protahovaného svalu následuje kontrakce jeho antagonisty, která umožňuje protahovanému svalu ještě větší uvolnění. Prostřednictvím RI tedy dochází ke zvýšení inhibičního vlivu na protahovaný sval (Sharman et al., 2006, pp. 929-939).

Volní kontrakce antagonisty vede prostřednictvím RI ke snížení aktivace daného protahovaného svalu. Sestupné příkazy, které aktivují α MN antagonisty, vysílají také

excitační kolaterálu na Ia-inhibiční IN, který tvoří následně synapsi s MN protahovaného svalu. Výsledná inhibice MN protahovaného svalu může být dále rozšířena o vstupy z jeho antagonisty IA-aférentními vlákny vedoucími na stejné Ia-inhibiční IN, a to zejména během kontrakcí s vysokou aktivací svalových vřetének. Právě zvýšená Ia-aférentace z antagonisty je často v literatuře uváděna jako hlavní mechanismus PNF stretchingu vedoucí k prodloužení svalu (Sharman et al., 2006, pp. 929-939). Několik studií tohoto systematického přehledu prokázalo, že PNF využívající kontrakci antagonisty k protažení agonisty, dosahují větších zvýšení ROM. Tento výsledek je často přičítán právě RI. Sharman et al. (2006, pp. 929-939) považuje autogenní inhibici a RI jako neurofyziologický podklad pro vynikající výsledky dosahované PNF stretchingem ve zvyšování ROM před výsledky dosahovanými statickým či balistickým stretchingem. Sharman et al. (2006, pp. 929-939) upozorňuje na fakt, že žádná studie nezkoumala vztah mezi stupněm kontrakce antagonisty a ROM. V tomto systematickém přehledu také poskytují důkazy o tom, že nejúčinnější technikou PNF stretchingu je ta, kombinující kontrakci antagonisty a izometrickou kontrakci agonisty (kontrakce – relaxace – antagonist – kontrakce PNF stretching).

Ryan et al. (2010, pp. 1888-1894) ve své randomizované kontrolované studii zkoumal efekt techniky kontrakce – relaxace – antagonist – kontrakce PNF stretchingu na posturální stabilitu. Do studie bylo zahrnuto 30 dobrovolníků (15 mužů a 15 žen ve věku: $25,17 \pm 5,4$ let, výšky: $173,76 \pm 8,2$ cm o hmotnosti: $72,03 \pm 14,87$ kg), kteří byli náhodně rozděleni do 3 skupin. První prováděli stretching po zahřívacím kole, druzí pouze stretching a třetí tvořili kontrolní skupinu. U první i druhé skupiny byla provedena technika kontrakce – relaxace – antagonist – kontrakce PNF stretchingu hamstringů, plantárních flexorů a kyčelních flexorů. U první skupiny byl před stretchingem aplikován na 6 minut běžecký pás před a po stretchingu bylo provedeno měření antero - posteriorní a medio - laterální posturální stability. Tato studie naznačuje, že technika kontrakce – relaxace – antagonist – kontrakce PNF stretchingu, prováděná ať už s nebo bez zahřívacího kola, zlepšuje medio – laterální stabilitu. Metoda kontrakce – relaxace – antagonist – kontrakce PNF stretchingu používá stimulaci proprioreceptorů s cílem zvětšit ROM prostřednictvím RI (stimulací antagonisty). Tento výzkum byl zvolen z důvodu nedostatku údajů o fyziologických účincích této metody v souvislosti se stabilitou. Zjistili, že medio - laterální stabilita byla u obou skupin významně zlepšena

ve srovnání s kontrolní skupinou. Technika kontrakce – relaxace – antagonist – kontrakce PNF stretchingu tvoří účinné protažení agonisty díky aktivaci antagonisty.

Sharman et al. (2006, pp. 929-939) v svém review shrnují, že u jednotlivých studií došlo ke zvětšení ROM po statické kontrakci protahovaného svalu o délce 3-15 s. V některých případech delší trvání statické kontrakce pozitivně korelovalo se zvětšeným ROM. Bylo zjištěno, že po 6 týdenním PNF stretchingu, který zahrnoval techniku kontrakce – relaxace i kontrakce – relaxace – antagonist – kontrakce, došlo na konci období ke zvětšení ROM o 28° u skupiny, která prováděla izometrii po dobu 5 s a o 33° u skupiny provádějící izometrii po dobu 10 s. Naopak několik studií prokázalo, že je zvětšený ROM nezávislý na délce statické kontrakce, dokonce ani na tom, zda je součástí také následná kontrakce antagonisty. Tedy vyvracely pozitivní vliv reciproční inhibice na ROM. Tento systematický přehled však uvádí právě techniku kontrakce – relaxace – antagonist – kontrakce PNF stretchingu, využívající princip RI, jako neúčinnější. Sharman et al. (2006, pp. 929-939) uvádí doporučenou intenzitu kontrakce protahovaného svalu okolo 20 % maximální volní kontrakce. Bylo však dokázáno, že postupné zvyšování intenzity izometrie (např. ze 30 % na 70 %) během alespoň 2 týdenního období může způsobovat zvětšení ROM ve srovnání s konstantní intenzitou izometrie (50 %) za stejné období. Autoři zároveň doporučují držet statickou kontrakci protahovaného svalu po dobu 3 s, což se projevilo jako účinné a časově nenáročné.

ETNYRE a Lee (1988, in Hindle) po dobu 12 týdnů hodnotili 74 pacientů, 49 mužů a 25 žen, s cílem porovnat změny ve flexi kyčle a extenzi ramene mezi muži a ženami po statickém stretchingu, po technice kontrakce – relaxace PNF stretchingu a technice kontrakce – relaxace – antagonist – kontrakce PNF stretchingu. Změřil se ROM před zahájením jednotlivých typů stretchingu, po 3 týdnech a na konci studie. Bylo zjištěno, že PNF techniky byly účinnější než metoda statického stretchingu, jak pro flexi kyčle, tak pro extenzi ramene.

Trvalejší změny v ROM Sharman et al. (2006, pp. 929-939) nepřipisují autogenní inhibici, RI ani změnám v protažitelnosti pasivních struktur svalů. Má se za to, že PNF stretching mění práh, ve kterém je tah svalů vnímán či tolerován. Toto může být důvodem větší efektivity PNF stretchingu oproti jiným stretchingovým metodám. Mechanismem stojícím za posunem bodu tolerance stretchingu a přerušением přenosu bolesti je pravděpodobně centrální nebo periferní

modulace. Tato modulace představuje důležitý směr výzkumu, jelikož má mnoho použití, a to nejen u standardních stretchingových technik, ale i v jiných léčebných postupech, které se vztahují k protažení tkání např. masáže a mobilizační techniky.

ZÁVĚR

Studie naznačují silný podíl centrální modulace RI. Jeden z důkazů představuje fakt, že je inhibice H reflexu v podstatě dokončena ještě před nástupem činnosti EMG či před pohybem v kloubu. Centrální kontrolu reciproční inhibice podporují také studie, kdy i přes anestezii nervu či jeho silnou ischemii došlo k inhibici H reflexu, přestože k žádnému pohybu nedocházelo. Neexistovala tedy žádná zpětná vazba od agonisty. Při kontrakci agonisty se nechovají antagonisté pasivně, ale jsou aktivně inhibovány centrálními nervovými mechanismy. Inhibice je dána facilitací inhibičních interneuronů v míše. Činnost těchto interneuronů je modulována ze dvou zdrojů. Jednak z centrálních sestupných povelů z mozku, jednak z periferních vstupů, tj. aferentací ze svalových vřetének agonistů.

To, že je H reflex největší na konci stojné fáze, a že je na konci švihové fáze zcela zrušen, je nejspíš proto, že mohou být inhibiční IN, vedoucí podněty z dorzálních flexorů kotníku na plantární flexory kotníku, facilitovány ve švihové fázi chůze a inhibovány ve stojné fázi chůze. Změny v centrální facilitaci přenosu RI na začátku pohybu mohou být u zdravých jedinců dány izometrickým silovým tréninkem např. dorzálních flexorů kotníku. Díky tomuto dochází k potlačení aktivity antagonistických svalů a pohyb se stává rychlejším.

Protože je RI z velké části řízena centrálně, je její porucha důležitým podkladem pro vznik spasticity. Díky tomu dochází ke špatnému nasměrování motorického příkazu a tím zvýšení koaktivace svalů. Porucha RI může hrát také roli v narušení přesných cílených pohybů pozorovaných u Parkinsonovy nemoci a přispívat ke vzniku spasticity po CMP.

Drtivá většina studií zaměřených na PNF stretching se shoduje na tom, že u PNF stretchingu dochází ve srovnání s ostatními technikami k většímu zvýšení aktivního i pasivního ROM. Několik studií prokázalo, že PNF stretching, využívající kontrakci antagonisty k protažení agonisty, představuje neúčinnější techniku stretchingu vůbec. Tento výsledek je často přičítán právě RI. Upozorňuji na fakt, že žádná studie zabývající se metodou kontrakce – relaxace – antagonisty – kontrakce PNF stretchingu nezkoumala vztah mezi stupněm kontrakce antagonisty a zvětšením ROM.

REFERENČNÍ SEZNAM

BHAGCHANDANI N., SCHINDLER, I. S., Reciprocal inhibition post-stroke is related to reflex excitability and movement ability. *Clinical Neurophysiology*, 2012. May 2012; vol. 123, no. 11, pp. 2239-2246, [cit. cit. 2013-3-28]. Dostupné na WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3592335/>. ISSN: 1388-2457.

BRADLEY, P. S., OLSEN, P. D., PORTAS, M. D., and PORTAS, M. D. The effect of static, ballistic, and proprioceptive neuromuscular facilitation stretching on vertical jump performance. *Journal of strength and Conditioning Research*, 2007. 2007; vol. 21, no. 1, pp. 223-226, [cit. cit. 2013-3-28]. Dostupné na WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=The+effect+of+static%2C+ballistic%2C+and+proprioceptive+neuromuscular+facilitation+stretching+on+vertical+jump+performance>. ISSN: 1533-4287

BURKE, D., WISSEL J., DONNAN G. A., Pathophysiology of spasticity in stroke. *Neurology*, 2013. January 2013; vol. 80, no. 3, pp. 20-26, [cit. 2013-3-28]. Dostupné na WWW : http://www.neurology.org/content/80/3_Supplement_2/S20.long. ISSN: 0028-3878.

CAPLAN, N., ROGERS, R., PARR, M. K., and HAYES, P. R., The Effect of Proprioceptive Neuromuscular Facilitation and Static Stretch Training on Running Mechanics. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 2009. July 2009; vol. 23, no. 4, pp. 1175-1180, [cit. 2013-3-28]. Dostupné na WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=The+Effect+of+Proprioceptive+Neuromuscular+Facilitation+and+Static+Stretch+Training+on+Running+Mechanics>. ISSN: 1064-8011

ČIHÁK, R., DRUGA, R., a GRIM, M. *Anatomie 3*. 2. vyd. Praha: Grada Publishing, 2004. ISBN 80-247-1132-X.

ČIHÁK, R., a GRIM, M. *Anatomie 1*. 2.vyd. Praha: Grada, 2001. ISBN 80-716-99705.

DAY, B. L., et al. Reciprocal inhibition between the muscles of the human forearm. *The Journal of Physiology*, 1984. April 1984; vol. 349, pp. 519–534, [cit. 2013-3-28]. Dostupné na WWW:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1199352/?tool=pubmed>. ISSN: 1469-7793.

DRAGET, K. and ZEHR, E. P., Differential modulation of reciprocal inhibition in ankle muscles during rhythmic arm cycling. *Neuroscience Letters*, 2013. February 2013; vol. 534, no. 8, pp. 269–273, [cit. 2013-3-28]. Dostupné na WWW:

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304394012015078#>. ISSN: 0304-3940.

DYLEVSKÝ, I., *Kineziologie, základy strukturální kineziologie*. 1.vyd. Triton, 2009a. ISBN: 978-80-7387-324-0.

DYLEVSKÝ, I. *Speciální kineziologie*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2009b. ISBN: 978-80-247-1648-0.

ENOKA, R. M. *Neuromechanics of human movement*. 3rd ed. USA: Edwards, 2002. ISBN: 0-7360-0251-0.

EKMAN-L.L., *Neuroscience: Fundamentals for rehabilitation*. 3rd ed. St. Louis, Missouri: Saunders, 2007. ISBN-13: 978-1-4160-2578-8.

FELAND, J., a MARIN, H., Effect of submaximal contraction intensity in contract-relax proprioceptive neuromuscular facilitation stretching. *British Journal of Sports Medicine*, 2004. August 2004; vol. 38, no. 4, pp. 457-460. [cit. 2013-3-28] Dostupné na WWW:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1724882/>. ISSN: 1473-0480.

FELAND, J. B., MYRER, J. W., and MERILL, R. M. Acute changes in hamstring flexibility: PNF versus static stretch in senior athletes. *Physical Therapy in Sport*,

2001. November 2001, vol. 2, no. 4, pp. 186-193, [cit. 2013-3-28]. Dostupné na WWW:

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1466853X01900768>. ISSN:

FRANKI, I. et al., The evidence-base for basic physical therapy techniques targeting lower limb function in children with cerebral palsy: a systematic review using the International Classification of Functioning, Disability and Health as a conceptual framework. *Journal of rehabilitation medicine*, 2012. May 2012; vol. 44, no. 5, pp. 385-395, [cit. 2013-3-28]. Dostupné na WWW: <http://www.medicaljournals.se/jrm/content/?doi=10.2340/16501977-0983>. ISSN: 1650-1977.

FUNK et al. Impact of prior exercise on hamstring flexibility: a comparison of proprioceptive neuromuscular facilitation and static stretching. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 2003. August 2003; vol. 17, no. 3, pp. 489-492, [cit. 2013-3-28]. Dostupné na WWW:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Impact+of+Prior+Exercise+on+Hamstring+Flexibility%3A+A+Comparison+of+Proprioceptive+Neuromuscular+Facilitation+and+Static+Stretching>. ISSN: 1533-4287

GEERTSEN, S., et al. Reciprocal Ia inhibition contributes to motoneuronal hyperpolarisation during the inactive phase of locomotion and scratching in the cat. *The Journal of Physiology*, 2011. January 2011; vol. 589, pp. 119–134, [cit. 2013-3-28]. Dostupné na WWW:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3039264/?tool=pubmed>. ISSN: 1469-7793.

GEERTSEN S. S., et al. Increased central facilitation of antagonist reciprocal inhibition at the onset of dorsiflexion following explosive strength training. *Journal of Applied Physiology*, 2008. September 2008; vol. 105, no. 3, pp. 915-922, [cit. 2013-3-28]. Dostupné na WWW:

<http://jap.physiology.org/content/105/3/915.long>. ISSN: 1522-1601.

HOLMES, O. *Human neurophysiology: a student text*. 2nd. Ed. Cambridge: The University Press, 1993. ISBN 0-412-48920-1.

HINDLE, K. B., WHITCOMB, T. J., WYATT, B. O. and HONG, J., Proprioceptive Neuromuscular Facilitation (PNF): Its Mechanisms and Effects on Range of Motion and Muscular Function. *Journal of Human Kinetics*, 2012. March 2012; vol. 31, pp. 105-113, [cit. 2013-3-28]. Dostupné na WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3588663/>. ISSN: 1640-5544.

KIDO, A. et al. Spinal reciprocal inhibition in human locomotion. *Journal of Applied Physiology*, 2003. May 2004; vol. 96, no. 5, pp. 1969-1977, [cit. 2013-3-28]. Dostupné na WWW: <http://jap.physiology.org/content/96/5/1969.long>. ISSN: 1522-1601.

KOLÁŘ, P. et al., *Rehabilitace v klinické praxi*. 1. vyd. Galén, 2009. ISBN: 978-80-7262-657-1.

KRÁLÍČEK, P. *Úvod do speciální neurofyzologie*. 2. vyd. Praha: Karolinum, 2004. ISBN 80-246-0350-0.

LATASH, Mark L., *Neurophysiological basis of movement*. 2nd ed. United States, Human Kinetics, 2008. ISBN-13: 978-0-7360-6367-8.

LAVOIE, A. B., et al. Differential Control of Reciprocal Inhibition During Walking Versus Postural and Voluntary Motor Tasks in Humans. *Journal of Neurophysiology*, 1996. July 1997; vol. 78, no. 1, pp. 429-438, [cit. 2013-3-28]. Dostupné na WWW: <http://jn.physiology.org/content/78/1/429.long>. ISSN: 1522-1598.

LEWIT, K., *Mobilizace měkkých tkání*. In KOLÁŘ, P., et al., *Rehabilitace v klinické praxi*. Galén, 2009. ISBN: 978-80-7262-657-1.

McCARTHY, P. W., OLSEN, J. P., and SMEBY, I. H. Effects of contract-relax stretching procedures on active range of motion of the cervical spine in the transverse

plane. *Clinical Biomechanic*, 1997. March 1997, vol. 12, no. 2, pp. 136-138, [cit. 2013-3-28]. Dostupné na WWW:

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0268003396000605#>. ISSN: 0268-0033.

MEUNIER, S. et al. Abnormal reciprocal inhibition between antagonist muscles in Parkinson's disease. *Brain, a journal of neurology*, 1999. 2000; vol. 123, no. 5, pp. 1017-1026 [cit. 2013-3-28]. Dostupné na WWW: <http://brain.oxfordjournals.org/content/123/5/1017.long>. ISSN: 1460-2156.

MITCHELL, U. H. et al. Neurophysiological reflex mechanisms' lack of contribution to the success of PNF stretches. *The Journal of Sport Rehabilitation*, 2009. August 2009; no. 18, vol. 3, pp: 343-357. [cit. 2013-3-28]. Dostupné na WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Reciprocal+Inhibition%2C+Successive+Inhibition%2C+Autogenic+Inhibition%2C+or+Stretch+Perception+Alteration%3A+Why+do+PNF+Stretches+Work>. ISSN: 1543-3072.

MORITA, H., et al. Modulation of presynaptic inhibition and disynaptic reciprocal Ia inhibition during voluntary movement in spasticity. *Brain, a journal of neurology*, 2000. 2001; vol. 124, no. 4, pp. 826-837, [cit. 2013-3-28]. Dostupné na WWW: <http://brain.oxfordjournals.org/content/124/4/826.long> ISSN: 1460-2156.

NELSON A. G., KOKKONEN J., *Strčink na anatomických základech*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2009. ISBN: 247-80-247-2784-4.

OPAŤSKÝ, J., *Neurologické vyšetření v rehabilitaci pro fyzioterapeuty*. 1. vyd. Univerzita Palackého v Olomouci, 2003. ISBN: 80-244-0625-X.

PAGE, P., Current concepts in muscle stretching for exercise and rehabilitation. *International journal of Sports Physical Therapy*, 2012. February 2012; vol. 7, no. 1, pp. 109-119, [cit. 2013-3-28]. Dostupné na WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3273886/>. ISSN: 2159-2896.

PETROVICKÝ, P., et al. *Klinická neuroanatomie CNS s aplikovanou neurologií a neurochirurgií*. 1, vyd. Praha: TRITON, 2008. ISBN 978-80-7387- 039-3.

PETERSEN, N., et al. Modulation of reciprocal inhibition between ankle extensors and flexors during walking in man. *The Journal of Physiology*, 1999. October 1999; vol. 520, no. 2, pp. 605–619, [cit. 2013-3-28]. Dostupné na WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2269590/?tool=pubmed>. ISSN: 1469-7793.

PIN, T., DYKE, P., and CHAN, M. The effectiveness of passive stretching in children with cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 2006. October 2006; vol. 48, no. 10, pp. 855-862, [cit. 2013-3-28]. Dostupné na WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=The+effectiveness+of+passive+stretching+in+children+with+cerebral+palsy>. ISBN: 1469-8749

RYAN, E. E., ROSSI M. D., LOPEZ R. The effects of the contract-relax-antagonist-contract form of proprioceptive neuromuscular facilitation stretching on postural stability. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 2010. July 2010, vol. 24, no.7, pp. 1888-1894, [cit. 2013-3-28]. Dostupné na WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20555281>. ISSN: 1064-8011.

SHARMAN, M. J., CRESSEWELL, A. G. and RIEK, S., Proprioceptive Neuromuscular Facilitation Stretching: Mechanisms and Clinical Implications. *Sports Medicine*, 2006. August 2006; Vol. 36, no. 11, pp. 929-939, [cit. 2013-3-28]. Dostupné na WWW: <http://web.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=ba1f37f9-b3b8-4762-8626-f5cc4fc7771e%40sessionmgr112&vid=1&hid=124>. ISSN: 1179-2035.

TROJAN, S., DRUGA, R., PFEIFFER, J. a VOTAVA, J. *Fyziologie a léčebná rehabilitace motoriky člověka*. 3.vyd. Praha: Grada Publishing, 2005. ISBN 80- 247-1296-2.

TROJAN, S., et al. *Lékařská fyziologie*. 4.vyd. Praha: Grada Publishing, 2003. ISBN 80-247-0512-5.

VÉLE, F. *Přehled klinické kineziologie a patokineziologie pro diagnostiku a terapii poruch pohybové soustavy*. 2.vyd. Triton, 2006. ISBN: 80-7254-837-9.

WIART, L., DARRAH, J., and KEMBHAVI, G. Stretching with children with cerebral palsy: what do we know and where are we going? *Pediatric Physical Therapy*, 2008. Summer 2008; vol. 20, no. 2, pp. 173-178, [cit. 2013-3-28]. Dostupné na WWW:

http://journals.lww.com/pedpt/Fulltext/2008/02020/Stretching_with_Children_with_Cerebral_Palsy__What.8.aspx. ISSN: 0898-5669.

ZOUNKOVÁ, I., a KOLÁŘ, P., *Proprioceptivní neuromuskulární facilitace*. IN KOLÁŘ, P. et al., *Rehabilitace v klinické praxi*. Galén, 2009. ISBN: 978-80-7262-657-1.

SEZNAM ZKRATEK

BG – bazální ganglia

BP – bakalářská práce

CNS – centrální nervový systém

DK – dolní končetina

DKK – dolní končetiny

EBM - Evidence Based Medicine

EF – extrafuzální

EMG – elektromyografie

g – gramů

GTO – Golgiho šlachové tělísko

GTOs – Golgiho šlachová tělíska

HK - horní končetina

HKK – horní končetiny

Ia – IN – interneurony dostávající podněty z Ia vláken svalových vřetének

IF - intrafuzální

IN – interneuron

m. – sval

mm. – svaly

ms – milisekund

m/s – metrů za sekundu

MJ – motorická jednotka

MK – mozkový kmen

MN – motoneuron

n. – nervus

např. – například

ncl. – nukleus

OM – antagonist protahovaného svalu

PNF – proprioceptivní neuromuskulární facilitace

příl. - přílohy

RF - retikulární formace

RI – reciproční inhibice

ROM – range of motion , rozsah pohybu

s – sekunda

tj. – to jest

TM – protahovaný sval

trc. - traktus

TrP – trigger point

tzv. – tak zvaný

SEZNAM OBRÁZKŮ

Obr. č. 1 Schéma principu záporné zpětné vazby (Králíček, 2004, s. 137).....	18
Obr. č. 2 Schéma působení Renshawovy buňky (Latash, 2008, p. 68)	21
Obr. č. 3 Schéma propioceptivního reflexu – napínacího (vřetétkového), šlachového a reflexu reciproční inervace (Petrovický, 2008, s. 371)	24
Obr. č. 4 Zapojení γ MN do drah ovlivňujících svalový tonus (Petrovický, 2008, s. 380)	32
Obr. č. 5 Mechanismus, kterým RI přispívá k účinnosti PNF stretchingu (Sharmann et al., 2006, p. 933).....	36

SEZNAM PŘÍLOH

Příloha č. 1 Svalové vřetenko (Trojan et al., 2005, s. 34)

Příloha č. 2 Schéma dvou typů intrafuzálních svalových vláken a jejich inervace (Enoka, 2002, p. 234)

Příloha č. 3 Charakteristika aferentních nervových vláken (Trojan et al., 2005, s. 35)

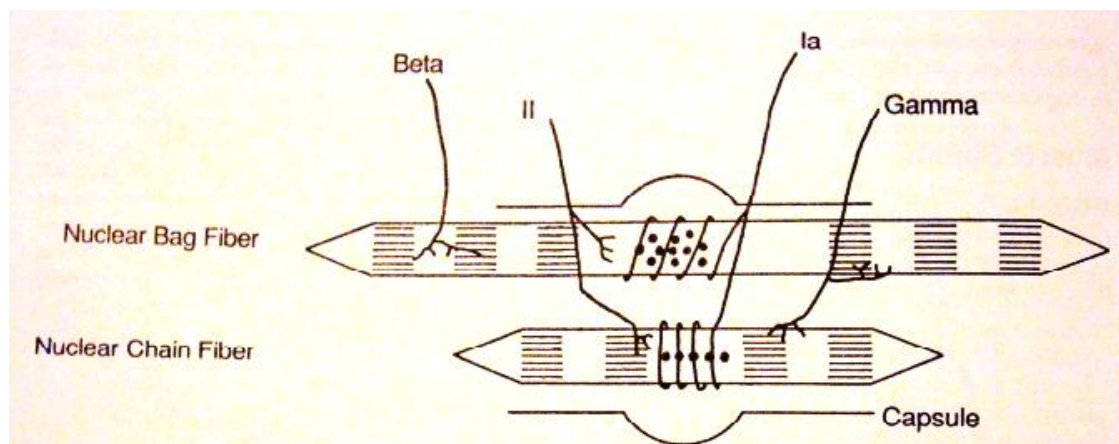
Příloha č. 4 Senzitivní a motorická inervace svalu (Trojan et al., 2005, s. 37)

PŘÍLOHY

Příloha č. 1 Svalové vřeténko (Trojan et al., 2005, s. 34)



Příloha č. 2 Schéma dvou typů intrafuzálních svalových vláken a jejich inervace (Enoka, 2002, p. 234)



Příloha č. 3 Charakteristika aferentních nervových vláken (Trojan et al., 2005, s. 35)

Druh	Typ	Tloušťka (mm)	Rychlost vedení vzruchu (m/s)	Receptory a informační obsah signálů
	I	12–20	70–120	Ia – aferentace primárních zakončení ve svalových vřeténkách Ib – aferentace z Golgiho šlachových tělísek
A	II	6–12	35–70	aferentace ze sekundárních zakončení ve svalových vřeténkách aferentace z Vater-Paciniho tělísek
	II	1–6	6–35	aferentace z receptorů citlivých na bolest, dotek a teplo
C	IV	0,5–2	0,5–2	aferentace z receptorů citlivých na bolest, teplo a dotek

Příloha č. 4 Senzitivní a motorická inervace svalu (Trojan et al., 2005, s. 37)

