

Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta zdravotnických věd

Ústav fyzioterapie

**RECENTNÍ POZNATKY O PATOHISTOLOGII
„TRIGGER POINT“ – ÚČAST PERIFERNÍCH
A CENTRÁLNÍCH FAKTORŮ V PATOGENEZI
„TRIGGER POINT“**

Bakalářská práce

Autor: Marie Cíhová

Obor: Fyzioterapie

Vedoucí práce: Mgr. Radek Mlíka, Ph.D.

Olomouc 2011

ANOTACE

Druh práce:

Bakalářská práce.

Název práce:

Recentní poznatky o patohistologii „trigger point“ - účast periferních a centrálních faktorů v patogenezi „trigger point“.

Název práce v anglickém jazyce:

Recent knowledge of the pathohistology of „trigger point“ - the participation of peripheral and central factors in the pathogenesis of „trigger point“.

Datum zadání: 2011-01-31

Datum odevzdání: 2011-05-06

Vysoká škola, fakulta, ústav: Univerzita Palackého v Olomouci
Fakulta zdravotnických věd
Ústav fyzioterapie

Autor práce: Cíchová Marie

Vedoucí práce: Mgr. Radek Mlíka, Ph.D.

Oponent práce: Mgr. Radek Mlíka, Ph.D.

Abstrakt v českém jazyce:

Cílem této bakalářské práce bylo zpracovat recentní informace o spoušťovém bodu – Trigger Point, jeho patogenezi a patohistologii, a to na základě nejnovějších studií. Konkrétně v oblasti patogeneze je cílem rozlišit faktory vzniku Trigger Point: periferní či centrální (nebo obojí).

Tato práce nejdříve pojednává o anatomii a fyziologii kosterního svalu i přídatných svalových orgánů. Dále se věnuje definici Trigger Point, jeho klasifikaci, symptomům, příčinám a mechanismům vzniku, histologické struktuře. Na to navazují informace o možnostech diagnostiky, metodách terapie a její úspěšnosti. Pro úplnost

tématu je práce uzavřena částí, která se zabývá nejčastějším výskytem Trigger Point. Diskuse porovnává jednotlivé názory na patohistologii a patogenezi Trigger Point.

Abstrakt v anglickém jazyce:

The aim of this bachelor thesis was to process the current information about the Trigger Point, about its pathogenesis and pathohistology; and that on the basis of the newest studies. Specifically, the main aim of pathogenesis was to distinguish the factors that give rise of Trigger Point: peripheral or central (or both).

First, the thesis process the theoretical information about the anatomy and physiology of a skeletal muscle and additional muscle organs. Then, it deals with the definition of the Trigger Point, its classification, symptoms, causes and mechanisms of the origin, and its histological structure. This is followed by the information discussing the possibilities of the diagnosis, the methods of the therapy and its successfulness. For completeness' sake, the thesis is closed by the part dealing with the most common occurrence of Trigger Point. The discussion compares individual opinions on the pathohistology and pathogenesis of Trigger Point.

Klíčová slova v českém jazyce:

Reflexní změny, spoušťový bod, myofasciální bolestivý syndrom, patohistologie, patogeneze.

Klíčová slova v anglickém jazyce:

Reflex changes, Trigger Point, myofascial pain syndrome, pathohistology, pathogenesis.

Rozsah: 44 s., 2 příl.

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně pod odborným vedením Mgr. Radka Mlíky, Ph.D. a v referenčním seznamu jsem uvedla všechny použité literární a odborné zdroje.

V Olomouci dne 3. 5. 2011

.....

Marie Cíhová

Ráda bych poděkovala vedoucímu mé bakalářské práce Mgr. Radku Mlíkovi, Ph.D. za jeho trpělivé vedení a čas, který věnoval čtení a konzultaci práce. Mé poděkování patří také mým rodičům a přátelům za veškerou jejich podporu.

OBSAH

ÚVOD.....	8
1 ANATOMIE KOSTERNÍHO SVALU	9
1.1 Sval	9
1.2 Cévní zásobení kosterního svalu.....	10
1.3 Inervace kosterního svalu	10
2 FYZIOLOGIE KOSTERNÍHO SVALU.....	13
2.1 Svalová kontrakce.....	13
2.2 Svalový tonus.....	13
3 TRIGGER POINT (TRP)	14
3.1 Myofasciální bolestivý syndrom („Myofascial pain syndrome“ - MPS)	14
3.2 Definice TrP.....	14
3.3 Klasifikace TrP	15
3.4 Vznik TrP – etiologie a patogeneze.....	16
3.5 Základní příčiny zvýšení svalového tonu	18
3.6 Struktura a histologie TrP	19
3.7 Dynamika pohybu svalu s přítomným TrP	19
4 TRIGGER POINT VERSUS TENDER POINT	21
5 DIAGNOSTIKA TRP.....	23
5.1 Diagnostika TrP dle příznaků	23
5.2 Palpace TrP	23
5.3 Objektivizace a lokalizace TrP pomocí kombinované elektroterapie	24
5.4 Vyšetření TrP pomocí specifické jehlové elektromyografie	24
5.5 Tlaková algometrie	25
5.6 Termografie	26
6 TERAPIE.....	27
6.1 Metoda postizometrické relaxace (PIR)	27
6.2 Manuální terapie	27
6.3 Fyzikální terapie	28
6.4 Invazivní metody	29
7 NEJČASTĚJŠÍ VÝSKYT TRP A TYPICKÉ ZÓNY PŘENESENÉ BOLESTI	32
DISKUSE.....	36

ZÁVĚR	40
REFERENČNÍ SEZNAM	
SEZNAM ZKRATEK	
SEZNAM PŘÍLOH	
PŘÍLOHY	

ÚVOD

V rehabilitační medicíně je běžně používána teorie spoušťových bodů. Trigger Point (TrP) je velmi charakteristická reflexní změna ve tkáni. Je to bod zvýšené dráždivosti v tuhém svalovém snopečku, který je bolestivý na tlak a z něhož lze vyvolávat charakteristickou přenesenou bolest i vegetativní příznaky. Příčin vzniku bývá hned několik a vzájemně se doplňují. K přetížení svalů a vzniku TrP přispívají také naše naučené pohybové stereotypy, například špatné držení těla, dlouhodobé sezení i nevhodná matrace pro spánek či nadváha. Nejohroženější skupinou lidí s ohledem na vznik TrP a následnou myofasciální bolest jsou lidé aktivní mezi třiceti a padesáti lety. Běžné populaci se však stále tato problematika do podvědomí nedostala a při nástupu symptomů souvisejících s TrP, si často neví rady. Kromě rutinně používané palpační diagnostiky je známa i celá řada terapeutických technik, které by měly být využity s ohledem na individualitu pacienta.

Oblast myofasciální bolesti a problematika spoušťových bodů s sebou nese stále mnoho otazníků. Nynější studie postupně odkrývají teorie vzniku TrP pomocí EMG záznamu nebo na neurofyziologickém základě, zahrnují též biomechanické faktory a objasňují histologickou strukturu pomocí biopsie. I nadále však potvrzují důležitost dalšího studia této problematiky.

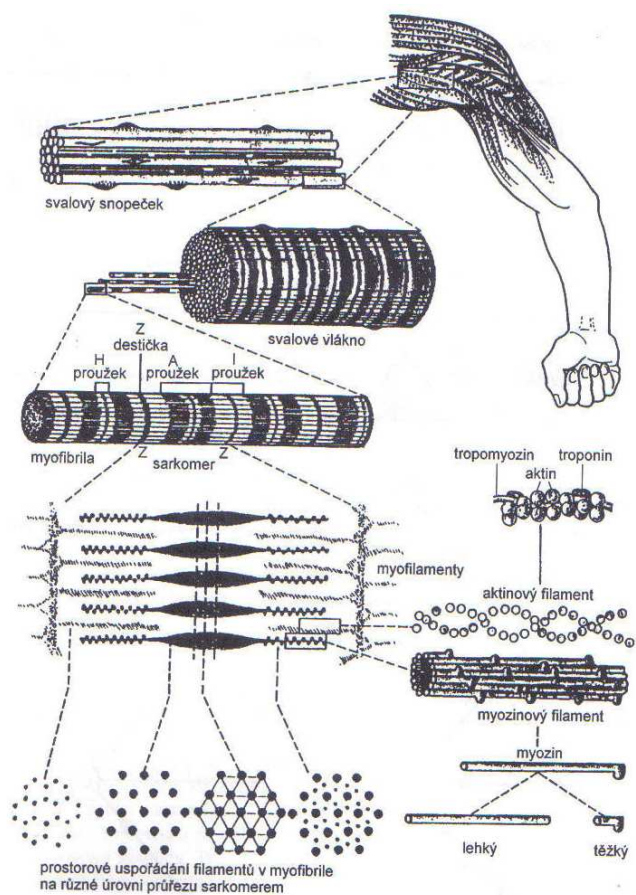
Tato bakalářská práce zpracovává recentní informace o spoušťovém bodu, jeho patogenezi a patohistologii, a to na základě nejnovějších studií. Konkrétně v oblasti patogeneze má rozlišit faktory vzniku Trigger Point: periferní či centrální (nebo obojí). Nejprve práce pojednává o anatomii a fyziologii kosterního svalu i přídatných svalových orgánů. Dále se věnuje syndromu myofasciální bolesti a s ní související problematikou spoušťového bodu, jeho definici, klasifikaci, symptomům, příčinám a mechanismům vzniku, histologické struktuře. Na to navazují informace o možnostech diagnostiky, metodách terapie a její úspěšnosti. Pro úplnost tématu je práce uzavřena částí, která se zabývá nejčastějším výskytem spoušťových bodů.

1 ANATOMIE KOSTERNÍHO SVALU

Základní aktivní složkou svalu jsou příčně pruhovaná svalová vlákna. Druhou složkou svalu je vazivo, spojuje a obaluje jednotlivá svalová vlákna i celý sval (fascie, povázka svalová). Tvoří i šlachy, úpony svalu ke kosti. Ke svalu jako orgánu patří i pomocná svalová zařízení (fascie, tíhové vāčky, šlachové pochvy) a cévy s nervy (Čihák, 2001).

1.1 Sval

Jestliže budeme sval demonstrovat v různých přiblíženích od vnějšího vzhledu až k mikroskopickému uspořádání, bude pořadí následující: kosterní sval > svalový snopec > svalový snopeček > svalové vlákno > myofibrila > sarkomer. Pod mikroskopem můžeme na svalu pozorovat žihání, které je způsobeno střídáním kontraktlních bílkovin – aktinu a myosinu – v myofibrilách (viz obr. 1). Jejich vzájemná interakce umožňuje svalový stah. Podíváme-li se makroskopicky na sval, skládá se z těchto částí: začátek (origo), hlava (caput musculi), svalové břicho (center musculi) a úpon svalu ke kosti (insertio) (Čihák, 2001).



Obr. 1. Stavba kosterního svalu (Trojan, 1996).

1.2 Cévní zásobení kosterního svalu

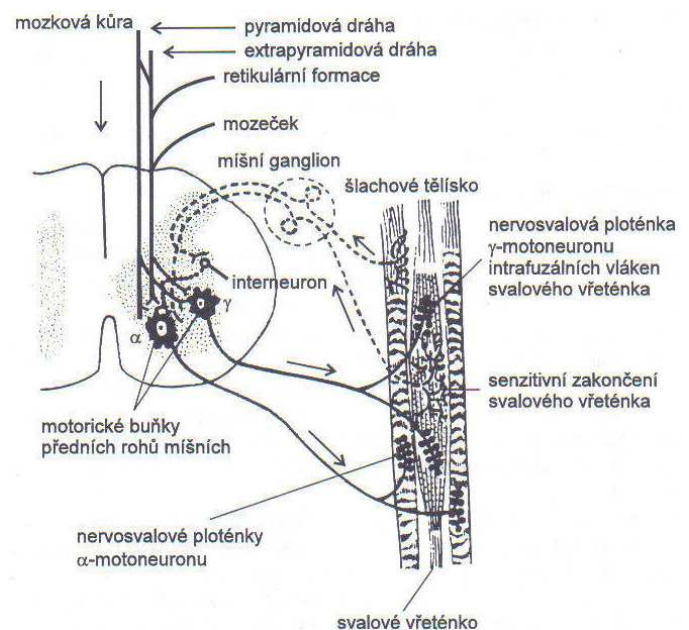
Ve svalu je vytvořena bohatá síť cév a krevních vlásečnic. Kromě žil se ve svalu sbírají i mízní cévy. Množství protékající krve se mění se zátěží, průtok krve se u pracujícího svalu zvyšuje až devítinásobně oproti svalu v klidu. Místo, kde cévy vstupují i vystupují, se nazývá neurovaskulární svalový hilus. Jak z názvu vyplývá, zároveň s cévami do svalu vstupují nervy. Šlacha má vlastní cévní zásobení, ale je poměrně chudé. Část z tohoto zásobení přísluší i periostu kosti (Čihák, 2001).

1.3 Inervace kosterního svalu

Motorickou jednotku svalu tvoří skupina svalových vláken, která je inervována jedním motoneuronem. U svalu, který vykonává jednoduchý, hrubý a často silový pohyb, bývá motorická jednotka velká. Podle Čiháka (2001) ji tvoří až 150 svalových vláken; Trojan (1996) udává, že jich může být i víc než tisíc. Pro precizní a jemné pohyby stačí malá motorická jednotka (8 – 15 svalových vláken). Vlákná jednotky jsou roztroušena zhruba ve tvaru elipsoidu, tato oblast se částečně prolíná se sousedními oblastmi motorických jednotek (Čihák, 2001).

Nervosvalová ploténka představuje spojení (synapsi) mezi nervovým zakončením a svalovým vláknem (Trojan, 1996).

Svalová vlákna motorické jednotky jsou inervována α -motoneurony. Vlákná svalových vřetének jsou zásobena γ -motoneurony. Podněty ze svalu do centrální nervové soustavy vedou senzitivní nervy (viz obr. 2). Specializované receptory – svalové vřeténko, šlachové tělísko – informují o stupni kontrakce, o napětí svalových vláken a snopců šlachy (Čihák, 2001).



Obr. 2. Schéma motorické a senzitivní inervace svalu (Trojan, 1996).

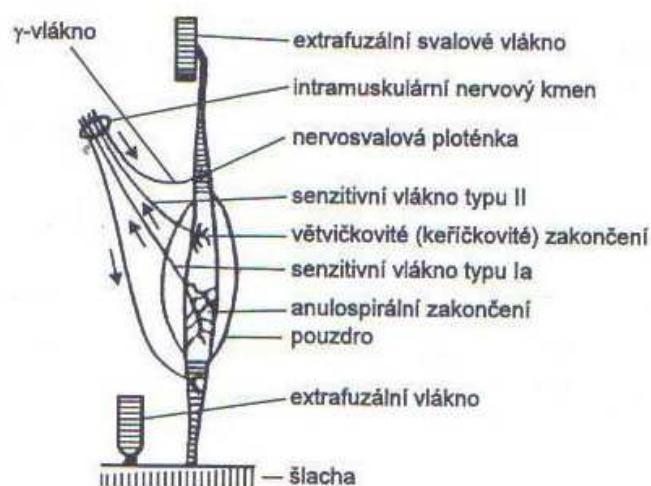
Svalové vřetenko je tvořeno několika svalovými vlákny, a protože jsou ve vazivovém vřetenovitém pouzdře, nazývají se intrafuzální (viz obr. 3). Ve středu intrafuzálních vláken jsou jádra seskupená formou vaku („nuclear bag“) anebo ve formě řetězce („nuclear chain“). Svalové vřetenko leží paralelně s okolními extrafuzálními vlákny svalu a lze jej rozdělit na centrální (ekvatoriální) a periferní (polární) část. Reaguje na protažení intrafuzálních vláken (Trojan, 1996).

Rozlišujeme dva typy senzitivních vláken vycházejících z centrální oblasti svalového vřetenka:

- Typ Ia jsou primární silná vlákna s anulospirálním zakončením ve středu vlákna, charakterizována rychlým vedením impulzů.
- Typ II představuje sekundární nervová vlákna s keříčkovitým zakončením mírně periferně a proti vláknům typu Ia vedou impulzy pomalu.

Oba typy senzitivních vláken jsou drážděny při protažení vláken vřetenka, zvyšuje se frekvence akčních potenciálů. Informují tedy o změně délky intrafuzálních vláken (Trojan, 1996).

Polární (kontraktilní) část svalového vřetenka je motoricky inervovaná γ -motoneurony. Regulace skrze γ -systém je řízena retikulární formací, bazálními ganglii, mozkovou kůrou a mozečkem (Trojan, 1996).



Obr. 3. Schéma uspořádání a zapojení svalového vřetenka (Trojan, 1996).

K podráždění senzitivních vláken dochází jak pasivně, protažením celého svalu, tak i aktivně, kontrakcí intrafuzálních vláken, které jsou inervovány γ -vláčky. Svalová vřetenka stále porovnávají délku vlastních vláken s délkou extrafuzálních. Dráždivost svalových vřetének klesá, když se sval zkracuje. Díky γ -systému je zajištěno současné a přiměřené zkrácení intrafuzálních vláken a tím i zachování dráždivosti svalových vřetének při nové výchozí délce svalu (Trojan, 1996).

α -motoneuron vyvolá na podnět z CNS kontrakci extrafuzálních vláken svalu, současně γ -motoneuron způsobí kontrakci vláken intrafuzálních; podněty pro motoneurony jsou stejné a i stupeň stahu obou typů je v souladu. Senzitivní nervy informují o dosaženém stupni kontrakce i o rozdílu napětí extra- a intrafuzálních vláken při relaxaci svalu. Reflexním obloukem, přes vmezeřené interneurony, je podnět ze senzitivních nervů převeden na α -motoneurony, které upraví stah extrafuzálních vláken do souladu s intrafuzálními. Pomocí signálů z vřetének je zachována délka svalových vláken až do dalšího podnětu z centra. Tento mechanismus je důležitý pro udržování polohy těla, pro pohyb všech svalů (Čihák, 2001).

Šlachové tělísko je uloženo na myotendinozním. Reaguje na pasivní protažení svalu i na svalovou kontrakci, je tedy aktivní při protažení šlachy. Senzitivní vlákna ze šlachového tělíska (typ Ib) se doplňují se senzitivními vlákny svalového vřeténka a informují CNS o délce svalu (Trojan, 1996).

2 FYZIOLOGIE KOSTERNÍHO SVALU

2.1 Svalová kontrakce

Základní funkcí svalu je kontrakce, která je za běžných okolností vyvolána nervovým podnětem. Rozlišujeme dva typy kontrakcí: izotonickou a izometrickou.

Při izometrické kontrakci se nemění délka svalu a jeho akce je patrná na změně napětí – tonu svalového bříška.

Izotonická kontrakce (mění se délka, napětí zůstává stejné) je dvojí:

- izotonická koncentrická – sval se zkracuje
- izotonická excentrická – sval se prodlužuje (kontrakce „brzdící“) (Čihák, 2001).

Aktivní stah je dán chemickými reakcemi, které vznikají mezi vlákny aktinu a myozinu. Přejde-li na nervosvalovou ploténku dostatečně silný vzruch (akční potenciál), uvolní se acetylcholin a svalová membrána se depolarizuje. Ze sarkoplasmatického retikula se uvolní Ca^{2+} ionty do T-tubulů, dochází k vazbě mezi aktinem a myozinem (tzv. aktomyozinový komplex) a k vzájemnému přiblížení – kontrakci. Krátce poté začne sarkoplasmatické retikulum vstřebávat zpět ionty vápníku a sval ochabuje (Trojan, 1996).

2.2 Svalový tonus

Tonus, klidové stálé napětí, má význam pro udržení správné polohy kloubů i celých částí těla (Čihák, 2001).

Jde o určitý stupeň napětí svalu, který nelze vyvolat volným rozhodnutím jedince. Rozlišujeme tonus klidový a reflexní:

- Klidový svalový tonus – existuje dlouhodobě bez energetických nároků a bez únavy; podklad má v elastických strukturách svalu a má význam pro výchozí pozici svalu při pohybu.

- Reflexní tonus – je řízen γ -systémem, pomáhá uskutečnit rychlý a náhlý stah, má charakter slabé izometrické kontrakce, většinou se na udržení reflexního tonu nepodílí celý sval, střídají se jednotlivé motorické jednotky (Trojan, 1996).

3 TRIGGER POINT (TRP)

3.1 Myofasciální bolestivý syndrom („Myofascial pain syndrome“ - MPS)

Myofasciální bolestivý syndrom je nejčastějším bolestivým onemocněním svalu. Přesněji je postižena jen část svalu, a to snopec svalových vláken, ve kterém se nachází myofasciální Trigger Point (TrP). TrP však nelze brát jen jako patologický prvek, který působí myofasciální bolest. Je důležité na něj pohlížet komplexně, protože podle klinických zkušeností mají změny vyvolané TrP význam pro mechanismus centrální reakce na nociceptivní aferentaci (Kolář, 2009).

Podle Rachlína (1994) je MPS nazýván také jako fibromyositis, myofibrositis, myofascitis, myogelosis a fibrositis. Rychlíková (1997) k tomuto ještě přidává český název svalový revmatismus a dodává, že se nyní nejčastěji používá označení myofasciální syndrom. Postiženo je kosterní svalstvo a vazivo pohybového aparátu. Následkem toho je snížena celková tělesná aktivita.

Douchová (1999) také označuje tento syndrom za nejčastější bolestivé svalové onemocnění. Jako příčinu vzniku udává tyto faktory: mechanické přetížení, metabolické dysbalance či psychický stres.

Travell a Simons (1982) píše, že myofasciální syndrom se projevuje bolestí a/nebo vegetativními jevy; je způsoben aktivním myofasciálním Trigger Pointem a s ním související dysfunkcí.

3.2 Definice TrP

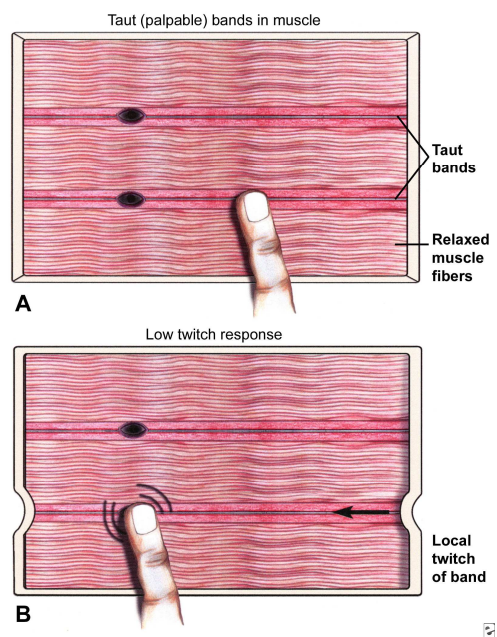
Jedním z nejčastějších zdrojů bolesti v pohybovém systému jsou Trigger Points. Jsou příčinou omezeného rozsahu pohybu a funkce svalu. Více jak 70 % spoušťových bodů odpovídá akupunkturním bodům používaným pro léčbu bolesti (Finley, 2010).

Svalový spoušťový bod je velmi charakteristická změna ve tkáních. Je to bod zvýšené iritability v tuhém svalovém snopečku („taut band“ – viz obr. 4), který je bolestivý na tlak a z něhož lze vyvolávat charakteristickou přenesenou bolest i vegetativní příznaky. Při „přebnknutí“ takového snopečku pod prsty dojde k svalovému záškubu („local twitch response“), který lze prokázat na EMG, při čemž nemocný udává bolest (Travell, Simons, 1982).

Svalový záškub (viz obr. 4) a přenesená bolest se objevují v reakci na palpaci tuhého svalového snopečku, nebo při zavedení jehly (Huguenin, 2003).

Svalový záškub se odehrává reflexní cestou jen na míšní úrovni, supraspinální centra na tento jev nemají vliv (Douchová, 1999).

Kolář (2009) dodává, že někdy můžeme u pacienta při přebírnknutí pozorovat úhybnou reakci („jump sign“), která není úměrná aplikovanému palpačnímu tlaku. Pacient rozpoznává „tu svou bolest“, kterou trpí („pain recognition“).



Obr. 4. Tuhý svalový snopec a svalový záškub (Froese, 2010).

3.3 Klasifikace TrP

Rozeznáváme několik typů TrP:

a) *Primární* – vzniká ve svalu, který je akutně nebo chronicky přetížen mechanickou zátěží (Travell, Simons, 1982). Vyvíjí se nezávisle a není následkem aktivity jinde lokalizovaného TrP (Rachlin, 1994).

b) *Sekundární* – může vznikat v antagonistických a sousedních svaích následkem stresu a svalového spasmu. Je běžné, že pacient cítí bolest sekundárního TrP po odstranění primárního TrP (Rachlin, 1994).

c) *Satelitní* – vznikají v oblasti zón přenesené bolesti klíčového TrP, nebo v hyperalgické zóně z viscerálních onemocnění (Travell, Simons, 1982).

d) *Latentní* – podle Lewita (2003) samy o sobě bolest nepůsobí, bolest či dyskomfort se projeví jen při kompresi. Dle Travell a Simons (1982) vyvolávají ztuhlost a ochablost postižených svalů a limitují rozsah pohybu kloubu. Nikdy nezmizí bez použití přímých uvolňovacích technik a snadno můžou ve svalu přetrvávat i několik let (př. descententní část m. trapezius). Jsou stálou predispozicí pro vznik bolesti, stačí menší přetažení, přetížení či nachlazení svalu a změní se v aktivní TrP.

e) *Aktivní* – vzniká z latentního Trp vlivem přetížení, vytváří charakteristický vzorec přenesené bolesti. Pro každý sval je tento vzorec charakteristický. Intenzita bolesti se u aktivního TrP v průběhu dne mění. Zvyšuje se, když sval používáme, když dojde k jeho protažení, po přímém zatlačení na TrP, při déletrvajícím zkrácení či opakované aktivaci svalu, za chladného a vlhkého počasí, při virové infekci či stresu. Příznaky polevují po krátkém odpočinku, při pomalém a pasivním protažení, při aplikaci vlhkého tepla na postižené místo. Oba dva typy, latentní i aktivní TrP, způsobují dysfunkci, pouze aktivní však působí bolest (Travell, Simons, 1982).

3.4 Vznik TrP – etiologie a patogeneze

Rachlin (1994) udává tyto příčiny:

- psychosociální faktory – stres a napětí jsou nejčastější příčinou, dále poruchy spánku a únava,
- chronická mikrotraumata – špatné posturální zvyklosti každodenních činností (např. postoj či sed), nesprávné pohybové stereotypy, přetěžování jednostrannými opakovanými pohyby,
- makrotrauma – akutní úraz a přetížení (např. zvedání těžkého předmětu nevhodným způsobem),
- nedostatečnost svalů – celková de kondice, slabost, snížená flexibilita, reaktivita svalů,
- pooperační vlivy – snížená hybnost, spasmus, svalová slabost,
- systémové vlivy – endokrinní dysbalance a nedostatečná výživa,
- neurologické vlivy – sekundární komprese nervového kořene nebo stlačení periferního nervu.

Patogeneze TrP je často diskutované téma, nicméně stále není úplně objasněné. Nejčastěji citovány jsou podle Čecha et al. (2010) dvě níže zmíněné teorie, které vlastně vychází z existence spontánní elektrické aktivity (SEA) TrP (viz kap. 5.4):

- integrovaná hypotéza hyperaktivních motorických plotének,
- hyperirritabilní svalová vřeténka, resp. disinhibice γ -systému.

Podle Šifty (2007) je teorie nervosvalové ploténky založena na její dysfunkci, která je způsobena buď nadměrnou produkcí acetylcholinu (Ach) na presynaptické membráně, zvýšeným počtem nikotinacetylcholinových receptorů na postsynaptické

membráně, nebo defektem acetylcholinesterázy, která na postsynaptické membráně hydrolyzuje Ach. Následkem toho vzniká řetězec reakcí ovlivňující napětí a kontrakční aktivitu postiženého svalu.

Bludný kruh na podobném principu popisuje i Kolář (2009). V patogenezi TrP považuje za zásadní neuromuskulární dysfunkci nervosvalové ploténky, která je spojená s nadměrným uvolňováním acetylcholinu, přestože je ploténka v klidu. To způsobuje déletrvající zkrácení sarkomer a vznik kontrakčních uzlíků. Udržovaná kontrakce sarkomer je jednak náročná na energii a jednak sama brání zásobování stlačením okolních cév. Dochází k energetické krizi. Organismus na to reaguje uvolňováním látky, která zvyšuje autonomní i senzoricke citlivost v té oblasti a může přispět opět ke zvýšenému uvolňování acetylcholinu.

Teorie disinhibice γ -systému je založena na aferentaci z vláken svalového vřeténka při změně délky svalu. Propojenost aferentace γ -smyčky s ipsilaterální i kontralaterální stranou přes „motoneuron pool“ (tzn. množina motoneuronů v předních rozích míšních inervující jeden sval) přispívá k regulaci pohybu mechanismy centrálního i periferního nervového systému prostřednictvím aktivace a inhibice. Změna aferentace má dopad na excitaci ipsilaterální strany a inhibici strany kontralaterální a na celkovou interakci svalů. Podle některých návrhů vznikají TrP v kontralaterálním svalu, protože už nikdy nebudou adekvátně inhibovány ve smyslu sumace působících aferentních signálů a stává se z toho (relativně řečeno) chronické přetížení a únava. Ztráta inhibice způsobí následující:

- a) setrvání v hyperaktivitě po kontrakci,
- b) vznik nadměrné elektrické aktivity během pohybu a/nebo
- c) nevhodnou koaktivitu s ostatními svaly během pohybu.

Všechny tři, nebo i žádná z těchto hypotéz se může vyskytovat v souvislosti s dysregulací. Bolest jako taková může vést k patologickým procesům v zatuhlém svalovém snopečku, nebo v jeho blízkosti, nebo vede k dalším souvisejícím procesům (např. biochemické reakce, vegetativní odchylky), ale TrP je spuštěn a udržován převážně nevyvážeností, která se odráží v sumaci elektrické aktivity v množině motoneuronů („motoneuron pool“). Léčbou je pak znovuzískání adekvátních neurologických vztahů mezi svaly, korekce sumačních efektů v rámci skupiny alfa-motoneuronů inervující daný sval spíše, než redukce bolesti v dané lokalitě (Donaldson et al., 1998).

3.5 Základní příčiny zvýšení svalového tonu

Za nutný prekurzor TrP udává Kolář (2009) hypertonus svalového snopce a změny jeho hemodynamiky. I Čech et al. (2010) píše, že TrP má svá vývojová stádia a hypertonický svalový snopce je jeho nulovou fází. Je přítomen i v následujících fázích vývoje.

Capko (1998) i Poděbradský a Poděbradská (2009) rozdělují hypertonus z funkčního hlediska podle etáže, na které vzniká. Každý z těchto typů hypertonu vyžaduje odlišný přístup k terapii, podle klinické zkušenosti:

1) Hypertonus na etáži kortiko-subkortikální (dysfunkce limbického systému) má následující charakteristiky:

- svaly spontánně nebolí, ale jsou citlivé při palpaci,
- kvůli neschopnosti úplné relaxace lze zaznamenat na EMG spontánní klidovou aktivitu,
- přítomnost výrazného vlivu γ -systému,
- postihuje nikoli jednotlivé svaly ale svalové skupiny s predilekcí – mimické a žvýkácí svalstvo, extenzory šíje i bederní oblasti, svalstvo pánevního dna,
- terapií jsou techniky tlumící celkově nejen motorický systém, ale ovlivňující i psychiku.

2) Hypertonus na spinální etáži (dysfunkce reflexního oblouku):

- není klidová EMG aktivita, sval je schopen volní relaxace,
- postižení v rámci anatomicky definovaného svalu,
- sval je spontánně bolestivý i vysoce citlivý na pohmat i protažení,
- k normalizaci podrážděného reflexního oblouku je nutné sval jen středně aktivovat, tzn. po střední svalové kontrakci následuje relaxační (inhibiční) fáze.

3) Hypertonus vznikající na etáži svalově-fasciové (vnitřní inkoordinace ve svalu):

- podkladem tohoto druhu hypertonu je rozpor mezi schopnostmi svalu a nároky na něj kladenými; takže nás zajímá synchronizace, rychlost a vztah zapojení motorických jednotek,
- metodou volby je zde mechanismus postfacilitační inhibice, která využívá maximální svalovou kontrakci, po které následuje útlum.

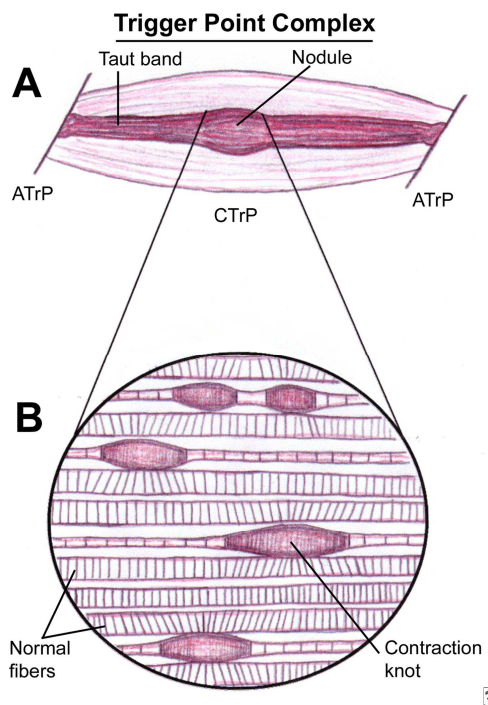
4) Hypertonus na etáži vazivově-kloubní:

- klinicky se výrazně neliší od hypertonu na svalově-fasciové etáži,
- tento stav vyžaduje útlum a protažení.

3.6 Struktura a histologie TrP

Snopeček svalových vláken, v nichž se TrP nachází, je ve stavu kontrakce, i když ostatní snopečky jsou v klidu (Lewit, 2003).

Při palpaci lze identifikovat zatuhlý svalový snopec a uzlík (tzv. „centrální“ vlastní TrP). Tyto palpační znaky korespondují s histologickými nálezy (viz obr. 5). Podle nich jsou v centrálním TrP sarkomery značně zkrácené, zbytek sarkomery je naopak výrazně protažený. V uzlíku je průřez vlákna zvětšený, protože se Z-linie vyskytují velmi blízko sebe. Mimo uzlík je to naopak – Z-linie daleko od sebe a průřez zmenšený (Kolář, 2009).



Obr. 5. Histologické schéma pohledu na TrP (Froese, 2010).

Myofasciální TrP většinou lze najít uprostřed délky vláken zatuhlého svalového snopečku. Kvůli zkrácení jsou mechanicky přetěžovány jeho úpony a mohou vznikat entezopatie, neboli úponové TrP. „Trigger Point complex“ jednoho zatuhlého snopečku tedy většinou tvoří jeden centrální a dva úponové TrPs (Kolář, 2009).

3.7 Dynamika pohybu svalu s přítomným TrP

S reflexní změnou ve svalu je z kineziologického hlediska důležité nezapomenout na pravděpodobné změny dynamiky pohybu v příslušné kloubně-svalové jednotce. Kvůli zkráceným svalovým vláknům je rozsah pohybu omezen.

Zatuhlý snopeček se při aktivaci svalu zapojuje přednostně (je hyperiritabilní) a neekonomicky. Dochází ke snížení svalové síly (Kolář, 2009).

4 TRIGGER POINT VERSUS TENDER POINT

Lewit (2003) udává, že kromě myofasciálních TrP existují i bolestivé body na okostici, kloubních pouzdech, při úponech vazů, i ve svalech (zde ale nevzniká místní záškub při přebrnknutí tuhého svalového snopce); tyto body se označují jako Tender Points (TeP).

Tender Points jsou lokálně citlivá místa, nacházejí se symetricky na obou polovinách těla. Nezpůsobují výchozí zónu přenesené bolesti. Zahrnují se do tzv. fibromyalgického syndromu (Rachlin, 1994).

TeP jsou místa nadměrné bolestivosti na pohmat. Klinickým vyšetřením bylo zjištěno, že oproti Trigger Point, který bývá v oblasti břicha svalu, nachází se TeP častěji na myotendinózním spoji. Tyto TeP (pokud je známo) nejsou spojeny s lokální patologickou změnou, jsou spíše výrazem celkové přecitlivělosti na bolest (podle Mense, 2008).

Rozdíl mezi TrP a TeP přehledně zobrazuje tabulka 1.

Tab. 1 Rozdíl mezi TrP a TeP (Rachlin, 2004):

	Trigger Point	Tender Point
1)	Místní citlivost, ztuhlý snopec, místní svalový záškub	Místně citlivý
2)	Může být jednoduchý nebo vícenásobný	Je vícenásobný, nevyskytuje se sám
3)	Může být v jakémkoliv kosterním svalu	Výskyt na specifických místech, většinou oboustranně symetrický
4)	Každý má svůj specifický vzorec přenesené bolesti	Nezpůsobuje přenesenou bolest

Je rozdíl mezi fibromyalgickým syndromem („Fibromyalgia syndrome“ - FMS), způsobeným Tender Points, a myofasciálním bolestivým syndromem („Myofascial pain syndrome“ - MPS) způsobeným Trigger Points:

1) FMS – postiženy jsou ve více než 80% ženy, nejčastěji ve věku 40-50 let; generalizovaná bolest, ranní ztuhlost, únava, porucha spánku, pocity otoku a parestezie jsou podle Rachlina (1994) hlavní klinické příznaky tohoto syndromu.

Fibromyalgie nelze léčit relaxačními technikami, protože u TeP nejsou přítomny tuhé svalové snopce a na přebrnknutí nereagují záškubem. To ale nevylučuje možný výskyt TrP ve svalech (Lewit, 2003).

2) MPS – postiženy jsou opět více ženy (kolem 80%), vyskytuje se častěji než FMS, jsou přítomny lokalizované bolesti (nejčastěji krku, ramen, horních končetin, oblast obličeje, beder apod.), které se zhoršují emocionálním stresem, napětím a tělesnou zátěží. Kromě bolesti patří mezi příznaky porucha spánku, únava, ztuhlost kloubů, nauzea a parestezie (Rachlin, 1994).

5 DIAGNOSTIKA TRP

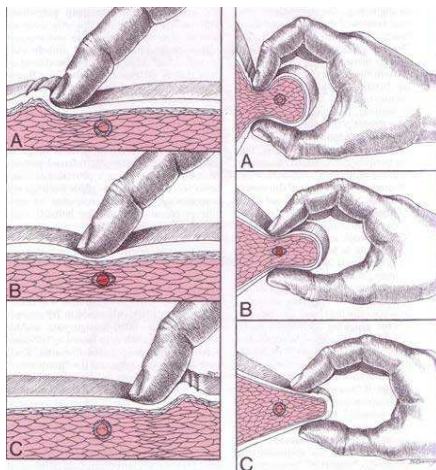
5.1 Diagnostika TrP dle příznaků

Podle Travellové a Simonse (1982):

- náhlý nástup níže popsaných problémů během nebo krátce po akutním přetížení svalu; případně postupný nástup při chronickém přetěžování,
- charakteristický vzorec přenesené bolesti, specifický pro každý sval,
- svalová slabost a zmenšení rozsahu pohybu,
- palpovatelný tuhý svalový snopeček a jeho citlivost při palpaci,
- místní svalový záškub při přebřknutí snopečku nebo při zavedení jehly,
- typická vyzářující bolest.

5.2 Palpace TrP

Palpujeme vždy na svalovém bříšku ve směru kolmém na svalová vlákna (viz obr. 6).



Obr. 6. Plošná palpace a palpace klešťovým hmatem (Froese, 2010).

- Technika plošné palpace: tlak prstů nebo palce proti kostní tkáni ležící pod svalem.
- Technika klešťové palpace: sval palpován mezi palcem a prsty (Dommerholt, 2006).

5.3 Objektivizace a lokalizace TrP pomocí kombinované elektroterapie

Objektivizací se myslí změření prahově motorické intenzity TrP, neboli míry minimální absolutní intenzity, která je schopna vyvolat svalový záškub. Je založena na skutečnosti, že jsou reflexně změněná svalová vlákna více dráždivá a je tedy potřeba nižší intenzity než u okolních svalových vláken. Výhodou je:

- objektivizace změn, které byly přístupné medicínsky nedůvěryhodnou metodou palpáce,
- možnost objektivně dokázat účinek technik myoskeletální medicíny, např. postizomentrické relaxace.

Nevýhodou této metody je rychlé snižování dráždivosti reflexně změněných vláken. A proto je nutné rychle změřit prahově motorickou intenzitu. Při měření dráždivosti se odečítá absolutní hodnota prahově motorické intenzity před a po terapii (Poděbradský, Poděbradská, 2009).

Při lokalizaci TrP (hledání reflexních změn) se nastaví subjektivní intenzita nadprahově senzitivní pro oblast bez reflexních změn. Při pohybu ultrazvukové hlavice nad oblast předpokládaných TrP, dojde ke svalovému záškubu reflexně změněných vláken. Poté následuje vlastní terapie (Poděbradský, Poděbradská, 2009).

5.4 Vyšetření TrP pomocí specifické jehlové elektromyografie

U TrP se vyskytuje spontánní elektrická aktivita (SEA), i když je sval v klidu. Tato aktivita je lokalizovaná v hloubce a je stabilní během doby záznamu. SEA je rozdílná od elektrické aktivity vyvolané místním svalovým záškubem („local twitch response“) v oblasti TrP. Původ SEA je pravděpodobně ve funkčně narušené motorické ploténce nebo ve svalovém věténku, zatímco svalový záškub se objevuje jako odpověď nervového systému na přebrnknutí TrP. Tuto aktivitu lze zaznamenat jehlovou elektrodou v určité hloubce TrP. Ve stejné úrovni, ale jiné oblasti bez reflexních změn, nelze zaznamenat žádnou podobnou aktivitu (Chung, 2002).

Původ SEA z TrP stále není objasněný. Udávají se dva možné zdroje: motorická ploténka a svalové věténko. Podle Simonse et al. (in Chung, 2002) je elektrická aktivita TrP podobná normálnímu potenciálu motorické ploténky. Autoři to vysvětlují neuromuskulární poruchou motorické ploténky extrafuzálních vláken kosterního svalu, která způsobuje abnormální elektrickou aktivitu TrP. Tvrdí, že SEA je shodná

s abnormálním potenciálem motorické ploténky, který je způsoben nadměrným výdejem acetylcholinu (Ach). Toto uvolnění Ach depolarizuje postsynaptickou membránu, což může vést ke značnému lokálnímu zvýšení Ca^{2+} , což vede k déletrvajícím zkrácení sarkomer a zvýšení metabolismu.

Hubbard et al. (in Chung, 2002) navrhuje, že zdrojem elektrické aktivity je sympatikem stimulovaná intrafuzální kontrakce. A to může vysvětlovat vliv emocí na bolest a autonomní příznaky spojené s TrP. Hubbard (in Chung, 2002) to dokazoval vzorkem biopsie z TrP, kde byla zaznamenána SEA. Vzorek byl tvořen intrafuzálními svalovými vlákny. Donaldson et al. (in Chung, 2002) navrhuje, že rozvoj TrP a SEA může být způsoben dysregulací γ -motoneuronu kontralaterálního svalového vřetenka.

Kolář (2009) označuje místa spontánní elektrické aktivity jako „aktive loci“. Zdrojem této aktivity jsou funkčně narušené nervosvalové ploténky. Souhlasí to i s faktem, že TrP nalézáme v místě, kde se zatuhlý svalový snopec kříží se zónou výskytu nervosvalových plotének („endplate zone“).

Trigger Point je podle Rachlina (1994) EMG neaktivní v klidu a vykazuje abnormální aktivitu při palpaci. Nicméně sval, který skrývá místo přenesené bolesti, vykazuje elektrickou aktivitu i v klidu. Simons (in Rachlin, 1994) zaznamenal zvyšující se akční potenciál motorických jednotek v závislosti na palpaci a následném viditelném svalovém záškubu. Tyto akční potenciály motorických jednotek byly značně zvýšené proti zdravému svalu.

Spontánní elektrickou aktivitu TrP lze nalézt v hloubce 17-20 mm. Naměřená intenzita je srovnatelná s citlivostí TrP při tlakové algometrii. V místě inserce EMG jehly mívá tkáň zvýšenou reaktivitu, hlavně pak jde o výraznější přilnavost kůže při extrakci jehly. Zvýšení kožní adheze bylo sledováno v místě spontánní elektrické aktivity TrP. Po vyvolání tzv. „efektu suché jehly“ již tyto příznaky nalezeny nebyly (Čech et al., 2010).

5.5 Tlaková algometrie

Tlaková algometrie se používá k měření citlivosti TrP a k jejich přesné lokalizaci. Měření v rámci studie probíhala přímo v TrP, dále mimo oblast TrP ale v zatuhlém svalovém snopečku a ve zdravé svalové tkáni (Douchová, 1999).

Tlakem algometru v místě TrP se podle Koláře (2009) měří tři prahové tlaky:

- tlak nutný k vyvolání lokální bolesti,
- tlak nutný k vyvolání přenesené bolesti,
- tlak nutný k vyvolání maximální netolerabilní bolesti.

Ze studií, které zkoumaly tyto tři typy tlaků, vyplynulo, že čím víc je TrP aktivní, tím menším tlakem lze způsobit bolest – lokální, přenesenou i netolerabilní. Tlaková algometrie je dobře využitelná pro objektivizaci úspěšnosti terapie (Kolář, 2009).

5.6 Termografie

Tato vyšetřovací metoda měří kožní teplotu do hloubky několika milimetrů a tak dobře zobrazí i reflexní změny vzniklé v souvislosti s TrP. Kožní teplota se mění v závislosti na prokrvení, změny kožní cirkulace bývají často způsobeny autonomním systémem, konkrétně činností sympatiku. Termografie samotná však nestačí k identifikaci TrP. Jednak nemusí být všechny TrP termograficky aktivní, jednak může být nález teplejšího místa zaměněn s jinými diagnózami, např. radikulopatie, entezopatie apod. (Kolář, 2009).

6 TERAPIE

Metody ošetření TrP bychom podle Huguenina (2004) mohli rozdělit na:

- Neinvazivní – jsou využívány fyzioterapeuty a maséry (manuální terapie, metoda postizometrické relaxace, fyzikální terapie).
- Invazivní – zahrnuje metodu suché jehly, injekční léčbu analgetiky, terapii botulotoxinem; v poslední době vzrůstá používání invazivních metod.

6.1 Metoda postizometrické relaxace (PIR)

Podle Lewita (2003) jde o izometrickou kontrakci svalů ve spazmu, po které následuje relaxace. Během izometrické fáze se používá minimálního odporu ve směru funkce svalu. V této fázi se setrvává 10-15 s, poté pacient s výdechem povolí. Dojde k relaxaci na principu postfacilitačního útlumu a k následnému posunu neuromuskulární bariéry. Důležité pro účelné provedení PIR je správně dýchat, relaxaci facilitujeme výdechem.

Kolář (2009) zdůrazňuje, že po fázi izometrické kontrakce pacient relaxuje a terapeut jen sleduje fenomén uvolnění, neprotahuje. Kromě facilitace dýcháním uvádí ještě facilitaci pohledem. Tyto dvě podpůrné techniky lze kombinovat.

6.2 Manuální terapie

Je jedním z nejdůležitějších a nejpoužívanějších metod při odstraňování TrP (Douchová, 1999).

Měkké techniky v manuální medicíně využívají masážní prvky. Snižují bolestivost, ovlivňují reflexní změny ve tkáních (sval, fascie, podkoží) a usnadňují následnou mobilizaci nebo manipulaci. Pro příklad lze uvést techniku Kiblerovy řasy: mezi prsty a palcem vytvoříme kožní řasu, kterou posouváme z oblasti bederní vzhůru. V místě hyperalgických zón reflexních změn cítíme zvýšený odpor proti vytvoření řasy, řasa je tlustší a pacient cítí bolest. I kůže samotná klade odpor proti protažení. Po opakování této techniky se odpor řasení zmenšuje a bolest snižuje (Capko, 1998).

Metody manuální terapie mohou být indikovány, je-li cílem vyškolit pacienta pro samošetření (Travell, Simons, 1999).

Ošetření se dle Finandové (2005) provádí tlakem, kompresí TrP po dobu 20-30 s. Nemusí platit, že větší tlak znamená lépe (je vyvíjen tlak, aby se bolest na stupnici 1-10 pohybovala kolem č. 7), je nutné vnímat napětí svaloviny a citlivost TrP, poté tlak už nezvětšovat. Citlivost TrP začne ustupovat a napětí pod prsty slábnout. Poté se může mírně přidat na síle a prsty kopírovat průběh svalových vláken. Po ukončení práce se svalem je důležité sval jemně protáhnout, aby dosáhl původní vláčnosti i klidovou délkou.

Dvořák (2007) tohle ošetření reflexně vzniklého hypertonu nazývá ischemickou kompresí.

Termín ischemické komprese se odkazuje na předpoklad, že aplikací tlaku na spoušťový bod je vytvářena ischemie, a tak dochází k odstranění TrP (Lavelle et al., 2007). Jedná se o metodu, při níž se provádí udržovaný tlak na spoušťový bod po dobu 0,5 – 1 min. Při snížení napětí, citlivosti TrP nebo po uplynutí maximální doby (podle toho co nestane první), tlak uvolníme a dochází k prokrvení (Gemmell, Allen., 2008).

Podle výsledků studie (Gulick et al., 2010) byla metoda ischemické komprese efektivní při snižování dráždivosti TrP. Výsledky přicházely už po čtyřech terapeutických sezeních, kdy se každý druhý den provedlo 6 opakování po 30 sekundách manuálního tlaku. Dle autorů tedy stačí jeden týden pro ošetření TrP.

Nový termín uvolňování TrP tlakem („Trigger Point pressure release“) nahrazuje předchozí pojem ischemické komprese. Jde o aplikaci pomalu vzrůstajícího nebolestivého tlaku na TrP dokud se nesetká s bariérou odporu ve tkáni. Kontakt se potom udrží do uvolnění tkáňové bariéry. Zesílením tlaku pak dojdeme do nové bariéry a tím docílíme uvolnění napětí i snížení citlivosti TrP. Klinické důkazy a povaha TrP naznačují, že není třeba vynakládat nadměrný tlak ke vzniku ischemie. Protože jádro TrP již podléhá vážné hypoxii doprovázené zvýšeným tlakem kyslíku v tkáni, není důvod předpokládat, že dodatečná ischemie jako taková by byla k užítku (Travell, Simons, 1999).

6.3 Fyzikální terapie

Podle Douchové (1999) je fyzikální terapie podstatně méně efektivní než terapie manuální. Konkrétně termoterapie může být doplňující, podpůrná, a může být

aplikována před nebo po manuální terapii. Elektroterapie podporuje relaxaci pomocí předcházející stimulace svalových vláken kolem TrP.

Poděbradský a Poděbradská (2009) píší, že nejlepší metodou fyzikální terapie (a metodou volby) pro vyhledání i odstranění reflexních změn (TrP) ve svalech je kombinovaná terapie (kombinace ultrazvuku a kontaktní elektroterapie, kde hlavice ultrazvuku je využita jako diferentní elektroda) pro svůj speciální myorelaxační (triggerlytický) účinek. Kombinovaná terapie dokáže ovlivnit momentálně nejdráždivější vlákna, která nejsou schopna relaxace a mají zvýšený práh volní i elektrické dráždivosti.

Používají se tyto kombinace:

- UZ + TENS kontinuální – pro povrchové svaly

UZ: $f = 3 \text{ MHz}$, ERA 1 cm^2 , intenzita $0,5 \text{ W.cm}^2$, PIP 1:4 pro diagnostiku, 1:2 pro terapii; TENS: $f = 100 \text{ Hz}$.

- UZ + středofrekvenční proudy, bipolární aplikace – pro hluboké svaly

UZ: $f = 1 \text{ MHz}$, ERA 1 cm^2 , intenzita $0,5 \text{ W.cm}^2$ PIP 1:4 pro diagnostiku, 1:2 pro terapii; sf (b): AMP 100 Hz, spectrum 0 (Poděbradský, Poděbradská, 2009).

Ostatní parametry kombinované terapie:

- intenzita elektroterapie podprahově motorická mimo reflexní změnu, prahově až nadprahově motorická v místě TrP,
- indiferentní elektroda minimálně 20 cm^2 kontralaterálně,
- délka aplikace 1 min na každou reflexní změnu (Poděbradský, Poděbradská, 2009).

6.4 Invazivní metody

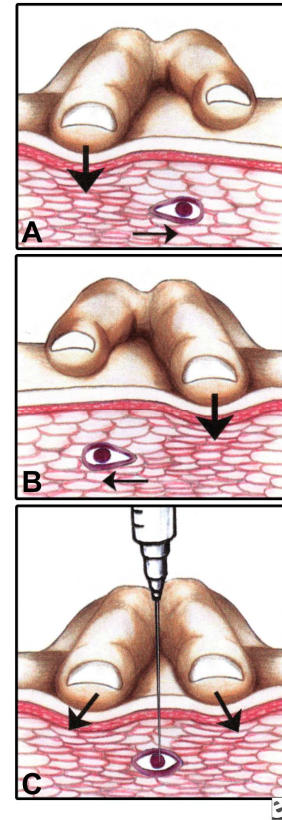
Mezi invazivní metody řadíme injekční techniku s lokálním anestetikem, s botulotoxinem a metodu suché jehly (Huguenin, 2004).

Pro tento typ terapie je důležitá zručnost a palpační zkušenost terapeuta. Pro subjektivní úlevu pacienta a inaktivaci TrP je nutné během provádění terapie vyvolat záškub. K tomu Hong (in Douchová, 1999) doporučuje rychlé a opakované vpichy („fast-in, fast-out“) a změnu sklonu vpichu jehly. Vpichem jehly přímo do senzitivního bodu TrP vzniká jak bolest místní, tak i přenesená. Záškub lze vyvolat po podráždění nociceptorů senzitivního bodu (Douchová, 1999).

V jednom TrP může být mnoho aktivních míst („aktive loci“), které musí být ošetřeny a je možné je inaktivovat jediným vpichem jehly (viz obr. 7) (Travell, Simons, 1999).

Vstup jehlové elektrody při EMG vyšetření může být formou terapie suchou jehlou („dry needling“). Takže samotný výzkum změn elektrické aktivity poskytuje důkaz o efektu této techniky na TrP. Akční potenciály během vyjmutí jehly byly nižší, než při jejím zavádění. Totéž platí i o příznakové bolesti (Chung, 2002).

Ne každý TrP je vhodný pro invazivní léčbu. Nejčastěji je tato terapie indikována u aktivních TrP, které se projevují symptomy. Injekční terapie je kontraindikována u místní i systémové infekce, u pacientů s krvácivým onemocněním nebo s antikoagulační léčbou a u těhotných žen (Rachlin, 1994).



Obr. 7. Palpace TrP při terapii injekční technikou (Froese, 2010).

- Obecně bývá doporučována **injekce lokálního anestetika** bez kortikosteroidů a adrenalinu. Efektivnost této metody závisí na mechanické disrupci a inaktivaci aktivních míst („aktive loci“) v TrP. Množství lokálního anestetika v jedné injekci bývá kolem 1 ml (Travell, Simons, 1999). Lokální anestetikum je nejčastěji zkoumanou látkou, která se používá k injekčnímu ošetření TrP. Bylo použito i mnoho jiných látek, ale většina měla podobné výsledky jako injekce fyziologického roztoku. Ústup bolesti, pokud k němu dojde, dobře převyšuje očekávanou dobu účinku (resp. poločas rozpadu) injektovaného roztoku. Toto ukazuje na mechanismus ovlivnění bolesti, který přesahuje ten čistě farmakologický, daný působením samotného anestetika (Huguenin, 2004).

- **Terapie botulotoxinem** je založena na předpokladu, že TrP je způsoben nadměrným výdejem acetylcholinu v oblasti nervových zakončení. Botulotoxin má schopnost blokovat cholinergní přenos (Huguenin, 2004).

- **Metoda suché jehly** („dry needling“) je založena hlavně na mechanickém porušení TrP. Tato metoda má efekt, ale bolest po vpichu jehly bývá značná. Zahrnuje mnoho postupů vpichování jehly s cílem snížit bolest a napětí svalu (Rachlin, 1994). Efekt suché jehly lze vysledovat při vyšetření pomocí jehlové EMG (Čech et al., 2010), důkazem efektivity této metody je snížení spontánní elektrické aktivity, viz kap. 5.4. Tento způsob ošetření reflexní změny je indikován i u vysoké pravděpodobnosti alergické reakce na anestetikum (Capko, 1998).

7 NEJČASTĚJŠÍ VÝSKYT TRP A TYPICKÉ ZÓNY PŘENESENÉ BOLESTI

Trigger Point se může vyskytnout v jakémkoli svalu těla, nejčastěji však ve svalech posturálních. TrP bývá často vzdálený od místa potíží a bolesti, pro každého existuje typická oblast tzv. přenesené bolesti („referred pain patterns“). V terapii je důležité znát tyto typické zóny pro snadnější lokalizaci TrP. Oblasti přenesené bolesti bývají často přehlíženy a pokládány za symptomy běžných ortopedických diagnóz, např. hernie disku, záněty šlach, bursitidy (Rachlin, 1994).

Nejčastější výskyt TrP podle Rachlina (1994):

1) dorsální svaly krku (extenzory hlavy)

Symptomy a zóna přenesené bolesti:

- bolesti hlavy a obličeje, krční páteře,
- rozostřené vidění.

Diferenciální diagnostika:

- jiné příčiny bolestí hlavy (tenzní migrény, tumor, apod.), výhřez meziobratlové ploténky krční páteře, cervikální radikulopatie.

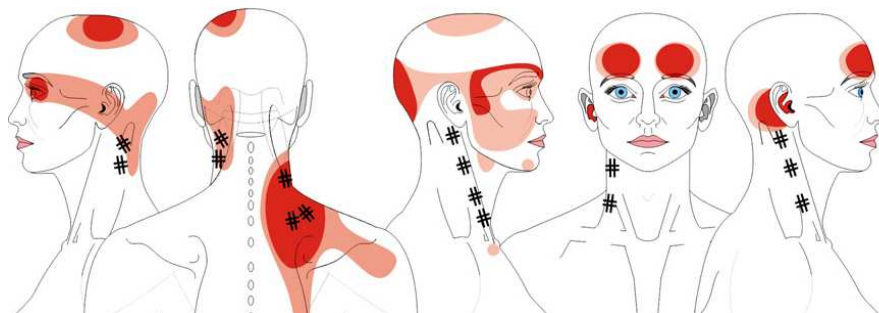
2) m. sternocleidomastoideus, mm. scaleni

Symptomy a zóna přenesené bolesti:

- přenesená bolest v oblasti tváře, temporomandibulárního kloubu, nadočnicového oblouku, okcipitální oblasti (viz obr. 8),
- vegetativní projevy – slzení, nevolnosti, vertigo.

Diferenciální diagnostika:

- tenzní bolesti hlavy, dysfunkce temporomandibulárního kloubu.



Obr. 8. Lokalizace TrP v m. sternocleidomastoideus, mm. scaleni a extenzorů hlavy a jejich zóna přenesené bolesti (Cummings et al., 2007).

3) m. trapezius

Symptomy a zóna přenesené bolesti:

- bolesti v oblasti krku, uší, obličeje, bolesti hlavy v temporální oblasti,
- závrať, vertigo.

Diferenciální diagnostika:

- výhřez krční ploténky, dysfunkce temporomandibulárního kloubu.

4) m. infraspinatus

Symptomy a zóna přenesené bolesti:

- bolest v oblasti horní části ramene (zadní aspekt) vyzařující do horní končetiny po přední a laterální straně.

Diferenciální diagnostika:

- adhezivní kapsulitida („zamrzlé rameno“), bursitida m. deltoideus, cervikální radikulopatie.

5) m. supraspinatus

Symptomy a zóna přenesené bolesti:

- bolest při abdukci a elevaci paže,
- bolest v oblasti lopatky a ramene, na laterální straně paže až k laterálnímu epikondylu.

Diferenciální diagnostika:

- bursitida m. deltoideus, radikulopatie krční páteře, hernie disku krční páteře.

6) m. levator scapulae, mm. rhomboidei, hrudní paravertebrální svaly

Symptomy a zóna přenesené bolesti:

- bolest mezi lopatkami i nad nimi v klidu, zesiluje při pohybu,
- bolest může vyzařovat do ramene a horní končetiny,
- generalizované bolesti hlavy,
- snížená pohyblivost krční páteře do rotace.

Diferenciální diagnostika:

- hernie disku krční páteře.

7) bederní paravertebrální svaly, m. quadratus lumborum

Symptomy a zóna přenesené bolesti:

- bolesti dolních zad v oblasti beder („low back pain“) v klidu i v pohybu,
- omezený pohyb lumbosakrálního přechodu,
- vyzařování bolesti do dolní končetiny nebo inguinální oblasti,
- přenesená bolest na přední břišní stěně.

Diferenciální diagnostika:

- ledvinové kameny, bursitida velkého trochanteru, hernie lumbálního disku.

8) mm. glutei , m. tensor fasciae latae, m. piriformis

Symptomy a zóna přenesené bolesti:

- bolest se zhoršuje chůzí, nebo dlouhodobým sezením, časté jsou noční bolesti v oblasti hýždí, bolest v oblasti kyčle,
- bolest zad v bederní oblasti, může vyzařovat do dolní končetiny.

Diferenciální diagnostika:

- hernie disku, artróza kyčle, dysfunkce SI skloubení.

9) m. rectus femoris, m. vastus medialis

Symptomy a zóna přenesené bolesti:

- bolesti stehna a předního kolene, pocity slabosti svalu,
- atrofie svalu.

Diferenciální diagnostika:

- artróza kolene, nitrokloubní poranění kolene.

10) extenzory předloktí

Symptomy a zóna přenesené bolesti:

- bolesti v oblasti proximálního předloktí a laterálního epikondylu, hřbetu ruky, zápěstí,
- snížení síly stisku, omezení v rámci aktivit jemné motoriky,
- příznaky tenisového lokte,
- utlačení n. radialis reflexně změněnými svaly (oslabení dorsiflexe, radiální dukce a supinace).

Diferenciální diagnostika:

- artritida zápěstí a karpometacarpálního kloubu palce.

11) mm. pectorales

Symptomy a zóna přenesené bolesti:

- bolesti horní končetiny a horního předního hrudníku,
- přenesená bolest nad oblastí m. deltoideu.

Diferenciální diagnostika:

- kardiogenní bolest, cervikální radikulopatie, subdeltoideální bursitida.

12) svaly nohy

Symptomy a zóna přenesené bolesti:

- bolesti chodidla i hřbetu nohy při přenosu hmotnosti.

Diferenciální diagnostika:

- únavová zlomenina, deformity nohy, bursitida paty.

DISKUSE

Cílem této práce bylo vyhledat informace o centrálních a periferních faktorech vzniku Trigger Point. Přestože se autoři dostupných a mnou prostudovaných zdrojů o „centrálních“ faktorech jako takových nezmiňují, lze mezi ně zařadit dysfunkci limbického systému a teorii disinhibice γ -systému.

Jednou z udávaných příčin vzniku TrP jsou psychosociální faktory, stres a psychické napětí, poruchy spánku (Rachlin, 1994; Douchová, 1999). Podle autorů Capko (1998) a Poděbradský, Poděbradská (2007) vzniká při dysfunkci limbického systému hypertonus s charakteristickými znaky: spontánní klidová EMG aktivita, vliv γ -systému, citlivost svalů při palpaci. Jelikož jde o etáž kortiko-subkortikální, lze tento faktor označit za centrální. O hypertonu jako prekurzoru TrP píše Kolář (2009) i Čech et al. (2010). Podle nich má TrP svá vývojová stádia, hypertonus je stádium nulové a je přítomen i v dalších fázích vývoje. Z toho vyplývá, že centrálním faktorem pro vznik TrP je dysfunkce limbického systému. Je důležité si uvědomit, že terapií pak jsou techniky ovlivňující nejen motorický systém, ale i psychiku.

Vliv γ -systému na vznik TrP byl v diskusi již zmíněn v souvislosti s hypertonickým svalovým vláknem (viz výše). Teorie disinhibice γ -systému (Donaldson et al., 1998) také hovoří o vlivu CNS, a to v rámci adekvátní regulace na podněty γ -systému. Změna dostředivé informace z vláken svalového vřetenka ovlivňuje excitaci ipsilaterální strany a inhibici strany kontralaterální i celkovou interakci svalů. TrP pak vznikají v kontralaterálním svalu, protože už nikdy nebudou adekvátně inhibovány ve smyslu sumace působících aferentních signálů. Tato situace vede k chronickému přetížení a únavě svalových vláken. Léčbou je pak znovuzískání adekvátních neurofyziologických vztahů mezi svaly ve smyslu korekce sumačních efektů v rámci skupiny alfa-motoneuronů inervující daný sval, tj. „centrální“ přístup. Jeho příkladem může být reciproční inhibice. Tento způsob se jeví efektivnější, než ošetření a redukce bolesti v dané lokalitě (lokální terapie).

Rachlin (1994) pohlíží na příčiny vzniku TrP z klinického hlediska. Zahrnuje zde špatné posturální zvyklosti a nesprávné pohybové stereotypy, akutní úraz a přetížení, nedostatečnost svalů, dále pooperační, či neurologické vlivy.

Aktuální studie však tento pohled opouští a jdou hlouběji, do oblasti neurofyziologie TrP. Podle Čecha et al. (2010) jsou nejčastěji citovány následující

teorie patogeneze TrP, které vychází z existence spontánní elektrické aktivity (SEA). Jedná se o teorii hyperirritabilních svalových vřetének, resp. disinhibice γ -systému (viz výše) a integrovanou hypotézu hyperaktivních motorických plotének.

Huguenin (2004) zdůvodňuje teorii nervosvalové ploténky pomocí jehlové EMG studie, podle které obsahuje každý TrP místo („minute loci“), které prokazuje charakteristickou elektrickou aktivitu. Tato lokalita se nejčastěji nachází v zóně nervosvalové ploténky. Ploténkový šum, který lze vidět na EMG záznamu, může představovat zvýšenou hodnotu výdeje acetylcholinu z nervového zakončení. Malá míra elektrické aktivity motorické ploténky není schopna zapříčinit svalovou kontrakci. Šířením akčních potenciálů po membráně svalových buněk může dojít k aktivaci několika kontraktibilních částí a k určité míře zkrácení.

Také Kolář (2009) považuje za zásadní neuromuskulární dysfunkci nervosvalové ploténky, která je spojená s nadměrným uvolňováním acetylcholinu, přestože je ploténka v klidu. To způsobuje déletrvající zkrácení sarkomer a vznik kontrakčních uzlíků. Udržovaná kontrakce sarkomer je jednak náročná na energii a jednak sama brání zásobování stlačením okolních cév. Dochází k energetické krizi. Organismus na to reaguje uvolňováním látky, která zvyšuje autonomní i senzoryckou citlivost v té oblasti a může přispět opět ke zvýšenému uvolňování acetylcholinu.

Velký význam pro vysvětlení teorie nervosvalové ploténky má podle Šifty (2007) produkce a funkce acetylcholinu. Dysfunkce ploténky je způsobena buď jeho nadměrnou produkcí na presynaptické membráně, zvýšeným počtem nikotinacetylcholinových receptorů na postsynaptické membráně, nebo defektem acetylcholinesterázy, která na postsynaptické membráně acetylcholin hydrolyzuje.

Chung (2002) potvrzuje výskyt spontánní elektrické aktivity (SEA), i když je sval v klidu. Tato aktivita je lokalizovaná v hloubce a je stabilní během doby záznamu. Původ SEA z TrP stále není jasný. Autoři (Chung, 2002; Simons et al. (in Chung, 2002), Kolář, 2009; Čech et al., 2010) se v názorech většinou shodují a navrhují dva možné zdroje, kterými jsou motorická ploténka a svalové vřeténko. Simons et al. (in Chung, 2002) udává, že SEA je shodná s abnormálním potenciálem motorické ploténky, který je způsoben nadměrným výdejem acetylcholinu (Ach). Toto uvolnění Ach depolarizuje postsynaptickou membránu, což může vést ke značnému lokálnímu zvýšení Ca^{2+} , déletrvajícímu zkrácení sarkomer a ke zvýšení metabolismu.

Spojitosť spontánní elektrické aktivity s nadměrným výdejem acetylcholinu, teorií motorické ploténky, tedy i se vznikem TrP, je značná.

Hubbard et al. (in Chung, 2002) v souvislosti se spontánní elektrickou aktivitou poukazují na histologické studie tkáně s přítomným spoušťovým bodem. Navrhují, že zdrojem elektrické aktivity je sympatikem stimulovaná intrafuzální kontrakce. A to může vysvětlovat vliv emocí na bolest a autonomní příznaky spojené s TrP. Ve stejné publikaci Donaldson et al. navrhuje, že rozvoj TrP a SEA může být způsoben dysregulací γ -motoneuronu kontralaterálního svalového vřeténka. Tím i potvrzuje výše uvedené teorie původu TrP – svalové vřeténko a motorická ploténka.

Čech et al. (2010) ve své studii uvádí, že lze nalézt spontánní elektrickou aktivitu TrP v hloubce 17-20 mm. Naměřená intenzita je srovnatelná s citlivostí TrP při tlakové algometrii. V místě inserce EMG jehly mívá tkáň zvýšenou reaktivitu, hlavně pak jde o výraznější přilnavost kůže při extrakci jehly. Zvýšení kožní adheze bylo sledováno v místě spontánní elektrické aktivity TrP. Tato kožní reakce vymizela po vyvolání tzv. „efektu suché jehly“.

Výše uvedené informace zároveň poukazují na efektivnost invazivní terapie a možnost ověření pomocí jehlové EMG metody. Chung (2002) píše, že samotný vstup jehlové elektrody při EMG vyšetření může být formou terapie suchou jehlou („dry needling“). Takže samotný výzkum změn elektrické aktivity poskytuje důkaz o efektu této techniky na TrP. Akční potenciály během vyjmutí jehly byly nižší, než při jejím zavádění. Totéž platí i o příznakové bolesti.

Budeme-li se dále držet oblasti terapie Trigger Point, názory autorů se rozcházejí v případě metody ischemické komprese a tzv. uvolňování TrP tlakem („Trigger Point pressure release“). Hlavním rozdílem mezi těmito metodami manuální terapie je síla působícího tlaku (tzn. i míra hypoxie tkáně) a vyvolaná bolest.

Metoda ischemické komprese se odkazuje na předpoklad, že aplikací tlaku na spoušťový bod po dobu 0,5 – 1 min je vytvářena ischemie (Lavelle et al., 2007). Při snížení napětí, citlivosti TrP nebo po uplynutí maximální doby (podle toho, co nestane první), tlak uvolníme a dojde k prokrvení a k odstranění TrP (Gemmell et al., 2008). Podle Finandové (2005) je vyvíjen tlak, aby se bolest na stupnici 1-10 pohybovala kolem č. 7. Autorka dále dodává, že je nutné vnímat napětí svaloviny a citlivost TrP, poté tlak už nezvyšovat. Citlivost TrP začne ustupovat a napětí pod prsty slábnout. Poté se může mírně přidat na síle.

Proti metodě ischemické komprese obhajují techniku „Trigger Point pressure release“ autoři Travell a Simons (1999) i Gemmell (2007). Podle nich jde o aplikaci pomalu vzrůstajícího nebolestivého tlaku na TrP dokud se nesetká s bariérou odporu

ve tkáni a následným uvolněním napětí. Zesílením tlaku pak dojdeme do nové bariéry a tím docílíme uvolnění napětí i snížení citlivosti TrP. Klinické důkazy a povaha TrP naznačují, že není třeba vynakládat nadměrný tlak ke vzniku ischemie. Protože jádro TrP již podléhá vážné hypoxii doprovázené zvýšeným tlakem kyslíku v tkáni, není důvod předpokládat, že dodatečná ischemie jako taková by byla k užítku. Gemmell (2007) jen dodává, že se postup opakuje, dokud jde cítit bariéru, ale nikdy by tento proces neměl přesáhnout dobu 90 s. Důvodem pro změnu těchto termínů je model ATP energetické krize, který tvrdí, že je TrP způsobený abnormální depolarizací v zóně motorické ploténky a z toho vyplývající hypoxií. Působením manuálního tlaku dochází podle této teorie k vzniku takové ischemie, která už pro tkáň není prospěšná.

I když Travell a Simons (1999) píší, že by „TrP pressure release“ mělo ischemickou kompresi nahradit, tato je stále běžně užívána a její účinnost dokazují mnohé studie. Například Gulick et al. (2010) uvádí, že výsledné snižování dráždivosti TrP přicházelo už po čtyřech terapeutických sezeních v průběhu jednoho týdne.

Gemmell et al. (2007) ve své studii porovnával účinnost výše uvedených dvou metod. Podle výsledků byla efektivita ischemické komprese 60 % a metody uvolnění TrP tlakem 46 %. V diskusi ale dodává, že ve výsledku tento rozdíl je statisticky nevýznamný.

Samotnými rozdíly mezi metodou ischemické komprese a uvolnění TrP tlakem se, kromě Travell a Simons (1999), ve větší šíři literatura nezabývá. Když se na problematiku podíváme pohledem pacienta, je pro něj jistě příjemnější nebolestivá terapie (což nevylučuje skutečnost, že může být jednodušší i pro terapeuta). Samotná bolest navíc vede ke zvýšenému obrannému mechanismu, který může komplikovat terapii. Možná ale více záleží na individualitě pacienta, na tělesné konstituci, na vnímavosti k bolesti. Je proto možné, že někomu bude vyhovovat metoda ischemické komprese a jinému uvolňování TrP tlakem, což ale obecně platí pro navržení terapie jako takové. Individuální přístup k pacientovi i volba terapie s ohledem na jeho jedinečnost jsou důležité i v případě ostatních terapeutických technik.

Přestože je problematika TrP často diskutovaným tématem, existuje stále řada nejasností. To se týká nejen samotné příčiny vzniku, histologické struktury, ale i objasnění symptomů a možností terapie. Plné ozřejmění však mohou přinést pouze takové studie, které dokážou sloučit více náhledů současně.

ZÁVĚR

V problematice spoušťového bodu je stále mnoho neprozkoumaného, mnoho nejasností a diskuzí, avšak je patrné, že výsledky studií posledních desetiletí posunuly úroveň znalostí a dostupných informací výše. To má vliv nejen na přístup k pacientům, na rozvoj technik a přístupů k terapii a na její účinnost, ale i na samotný následující výzkum. Při studiu dostupné literatury jsme se mohli setkat s názory, které zdůrazňují důležitost dalšího studia této problematiky.

Bakalářská práce měla za cíl zpracovat recentní informace o spoušťovém bodu – Trigger Point, jeho patogenezi a patohistologii, a to na základě nejnovějších studií. Konkrétně v oblasti patogeneze bylo cílem rozlišit faktory vzniku Trigger Point: periferní či centrální (nebo obojí). Obecně se práce věnovala definici spoušťového bodu, jeho klasifikaci, symptomům, příčinám a mechanismům vzniku, histologické struktuře. Na to navázaly informace o možnostech diagnostiky, metodách terapie, její úspěšnosti a nejčastějším výskytu TrP.

Z literatury je zřejmé, že výzkumy z oblasti patohistologie TrP podstatně ovlivňují rozvoj teorií jeho vzniku. Podle dostupných informací lze v tkáni identifikovat hypertonický svalový snopec a uprostřed jeho délky kontrakční uzlík. V jeho centru jsou sarkomery značně zkrácené, což vytváří onen uzlík; zbytek sarkomery je výrazně protažený a tvoří zatuhlý snopec.

Neurofyziologické poznámky patogeneze TrP vychází z existence spontánní elektrické aktivity zaznamenané jehlovou EMG. Podle nich vzniká spoušťový bod na podkladě teorie hyperaktivních motorických plotének (z nadměrného výdeje acetylcholinu), nebo je zapříčiněn hyperirritabilními svalovými vřetenky (resp. disinhibicí γ -systému). Protože je následná udržovaná kontrakce sarkomer náročná na energii a navíc brání zásobení utlačováním okolních cév, dochází k energetické krizi. Řetězec reakcí pak ovlivňuje napětí a kontrakční aktivitu postiženého svalu. Následující funkční a strukturální změny se mohou řetězit a je zřejmé, že způsobují vznik sekundárních a satelitních spoušťových bodů.

REFERENČNÍ SEZNAM

- 1) CAPKO, J. *Základy fyziatrické léčby*. Grada publishing, 1998. ISBN 80-7169-341-3
- 2) CUMMINGS, M., BALDRY, P. *Regional myofascial pain: diagnosis and management*. [online]. 2007, [cit. 2011-05-01]. Dostupné z http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MImg&_imagekey=B6WBJ-4NS2FW6-C-1&_cdi=6712&_user=990403&_pii=S1521694206001495&_origin=gateway&_coverDate=04%2F30%2F2007&_sk=999789997&view=c&wchp=dGLbVzb-zSkzk&md5=23fcf8aed459462569cfc594dbfb6865&ie=/sdarticle.pdf
- 3) ČECH, Z., KRAUS, J., HEŘMAN, P. Myofasciální trigger point – neurofyziologické poznámky. *Sborník abstraktů III. absolventské konference Katedry fyzioterapie Fakulty tělesné kultury*. 2010. ISBN 978-80-254-7208-8.
- 4) ČIHÁK, R. *Anatomie I*. Grada publishing, 2001. ISBN 80-7169-970-5.
- 5) DOMMERHOLT, J. *Myofascial Trigger Points: An Evidence-Informed Review*. [online]. 2006, [cit. 2010-05-15]. Dostupné z http://www.bethesdaphysiocare.com/professionals/pdf/jmmt_mtrp-evidencereview_06.pdf
- 6) DONALDSON, S. C. C., NELSON, D. V., SCHULZ, R. *Disinhibition in the Gama Motoneuron Circuitry: A Neglect Mechanism for Understanding Myofascial Syndromes*. [online]. 1998, [cit. 2011-04-10]. Dostupné z <http://www.springerlink.com/content/m34463lu31116316/>
- 7) DOUCHOVÁ, A. Myofasciální Trigger Point – poznatky ze stáže v USA. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*. 1999, roč. 6, č.1, str. 26-28.

- 8) DVOŘÁK, R. *Základy kinezioterapie*. UP Olomouc, 3. vydání, 2007. ISBN 978-80-244-1656-4.
- 9) FINANDOVÁ, D. *Spoušťové body a jejich odstraňování, návod k samoošetření*. Nakladatelství Poznání, 2005. ISBN 978-80-86606-74-3.
- 10) FINLEY, J. E. *Myofascial Pain*. [online]. 2010, [cit. 2010-05-15]. Dostupné z <http://emedicine.medscape.com/article/313007-overview>
- 11) FROESE, B. B. *Cervical Myofascial Pain*. [online]. 2010, [cit. 2011-03-01]. Dostupné z <http://emedicine.medscape.com/article/305937-overview>
- 12) FROESE, B. B. *Cervical Myofascial Pain: Treatment & Medication*. [online]. 2010, [cit. 2011-03-01]. Dostupné z <http://emedicine.medscape.com/article/305937-treatment>
- 13) GEMMELL, H., ALLEN, A. Relative immediate effect of ischaemic compression and activator trigger point therapy on active upper trapezius trigger points: A randomised trial. [online]. 2008, [cit. 2011-03-01]. Dostupné z http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B758B-4VTVJSY-4-3&_cdi=12922&_user=2925126&_pii=S147923540900008X&_origin=search&_coverDate=12%2F31%2F2008&_sk=999889995&view=c&wchp=dGLzVzb-zSkWb&md5=9a87dda7970692349aa9951d1941456d&ie=/sdarticle.pdf
- 14) GEMMELL, H., MILLER, P., NORDSON, H. *Immediate effect of ischaemic compression and trigger point pressure release on neck pain and upper trapezius trigger points: A randomised controlled trial*. [online]. 2007, [cit. 2011-03-01]. Dostupné z http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B758B-4R2GS0V-1-1&_cdi=12922&_user=2925126&_pii=S14792354070000752&_origin=search&_coverDate=03%2F31%2F2008&_sk=999889998&view=c&wchp=dGLbVlb-zSkWb&md5=5052764b69db460afe4101c42c688d4c&ie=/sdarticle.pdf

- 15) GULICK, D. T., PALOMBARO, K., LATTANZI, J. B. *Effect of ischemic pressure using a Backnobber II device on discomfort associated with myofascial trigger points*. [online]. 2010, [cit. 2011-03-15]. Dostupné z http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MImg&_imagekey=B6WHF-50KMVY2-1-7&_cdi=6849&_user=2925126&_pii=S1360859210000987&_origin=search&_coverDate=07%2F22%2F2010&_sk=999999999&view=c&wchp=dGLbVtb-zSkzV&md5=b23da7b71784f7414033b3bb2d3254f5&ie=/sdarticle.pdf
- 16) HUGUENIN, L. K. *Myofascial trigger points: the current evidence*. [online]. 2004. [cit. 2010-05-15]. Dostupné z <http://www.terapiamanipulativa.com.br/Myofascial%20trigger%20points.pdf>
- 17) KOLÁŘ, P. *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén, 2009. ISBN 978-80-7262-657-1.
- 18) LAVELLE, E. D., LAVELLE, W., SMITH, H. *Myofascial Trigger Points*. [online]. 2007, [cit. 2011-03-15]. Dostupné z http://www.med.nyu.edu/pmr/residency/resources/injections%20and%20procedures/clinics%20anes_trigger%20points.pdf
- 19) LEWIT, K. *Manipulační léčba v myoskeletální medicíně*. Nakladatelství Sdělovací technika, 2003. ISBN 80-86645-04-5.
- 20) PODĚBRADSKÝ, J., PODĚBRADSKÁ R. *Fyzikální terapie. Manuál a algoritmy*. Grada publishing, 2009. ISBN 978-80-247-2899-5
- 21) RACHLIN, E., S. *Myofascial pain and fibromyalgia. Trigger Point Management*. USA: Mosby-Year Book, 1994. ISBN 0-323-01155-1.
- 22) ŠIFTA, P. Poslední poznatky v teorii spouštěových bodů – Trigger points. *Kontakt: vědecký časopis*. 2007, roč. 9, č. 2, s. 387-390.

23) TRAVELL, J., SIMONS, D. *Myofascial pain and dysfunction / trigger point manual*. Baltimore: Williams and Wilkins. 1982. ISBN 068-308-366X.

24) TRAVELL, J., SIMONS, D. *Myofascial pain and dysfunction / trigger point manual*. Volume 1. 2. vyd. Baltimore: Williams and Wilkins, 1999. ISBN 978-0-683-08363-7.

SEZNAM ZKRATEK

Ach – acetylcholin

AMP – amplitude modulation parameter

ATP – adenosintrifosfát

CNS – centrální nervová soustava

ERA – účinná vyzařující plocha hlavice

EMG – elektromyografie

FMS – fibromyalgia syndrom

m. – musculus

mm. – musculi

MPS – myofascial pain syndrom

PIP – poměr impulz pauza

Sf (b) – středofrekvenční proudy, bipolární aplikace

SEA – spontánní elektrická aktivita

TENS – transkutánní elektroneurostimulace

TeP – Tender Point

TrP – Trigger Point

UZ - ultrazvuk

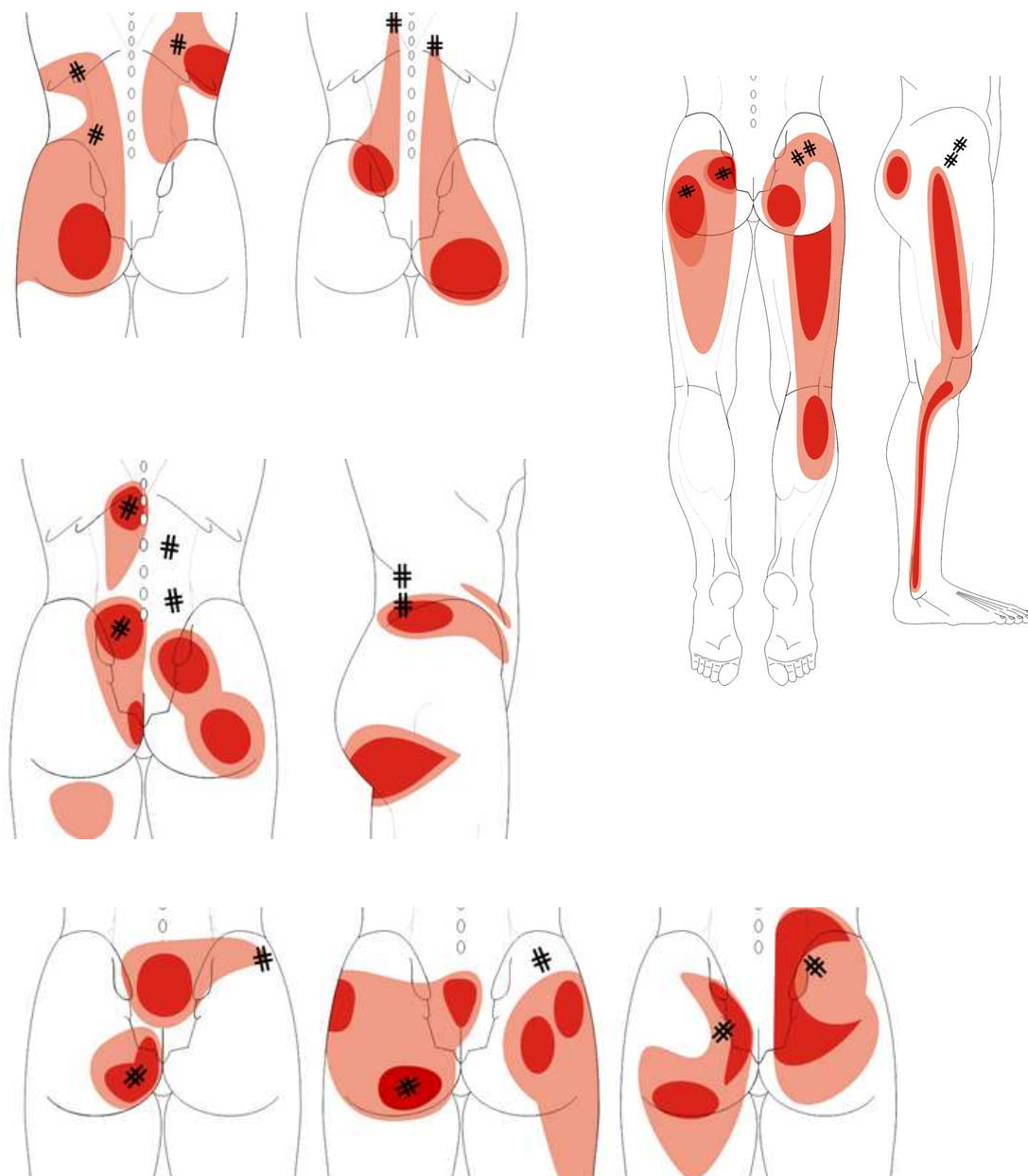
SEZNAM PŘÍLOH

Příloha č. 1. Lokalizace TrP ve svalech dolního trupu, oblasti pánve a dolní končetiny.

Příloha č. 2. Lokalizace TrP ve svalech horního trupu a krku.

PŘÍLOHY

Příloha č. 1. Lokalizace TrP ve svalech dolního trupu, oblasti pánve a dolní končetiny (Cummings et al., 2007).



Příloha č. 2. Lokalizace TrP ve svalech horního trupu a krku (Cummings et al., 2007).

