POSLEDNÍ POZNATKY V TEORII SPOUŠŤOVÝCH BODŮ – TRIGGER POINTS

Recent knowledge in the theory of trigger points

IX: 213–458, 2007
ISSN 1212–4117

Petr Šifta

Univerzita Karlova v Praze, Fakulta tělesné výchovy a sportu, katedra anatomie a biomechaniky

Summary

The theory of trigger points is commonly used in rehabilitation medicine. We can meet it in books by prof. Lewit (1) or Janda, but its aetiology has not yet been described and it was not explained, what is the structure of a trigger point in terms of histology and anatomy. Sites of trigger points are furthermore described, but there is no information why they were formed and mainly in what way. Thus, lack of data in this field suggested me to perform a deeper study and literature search work to find answers to the following questions, which are simultaneously the main target of the present article:

1. Do trigger points exist or do they represent a fictitious concept only?
2. Is it necessary to deal with the problem anymore?
3. What is the aetiology of the trigger point formation?
4. What is the effect of the trigger point on the human organism?

In terms of methodology, the work is mainly a deeper literature search study, which is aimed at Czech as well as foreign authors and its result should be finding answers to the questions presented above.

It is of interest that there are not many special articles, which could explain and describe the origination of the trigger points. A great body of literature is only aimed at the location of the trigger points and not at their origination.

The result of the literature search study is presented in the subsequent text, which contains the questions considered with attempts to bring integral information on the last knowledge in the study of the trigger points.

The contents of the work may be divided into two parts: theoretical part, which is focused on the aetiopathogenesis of the trigger points formation and practical part comprising a summarizing description of the use of theoretical knowledge in practice.

Key words: Trigger point – motor unit – acetylcholine

Souhrn

Teorie spoušťových bodů (trigger points) je běžně používána v rehabilitační medicíně. Setkáváme se s ní v knihách od prof. Lewita (Lewit, 1986) nebo Jandy, ale doposud nebyla popsána etiologie jejich vzniku a nebylo vysvětleno, jakou strukturu takový spoušťový bod z hlediska histologického a anatomického představuje. Dále jsou známa místa, kde spoušťové body leží, ale není popsáno, z jakého důvodu vytvořily, a hlavně jak. Nedostatek informací k této problematice mě proto přiměl k jejímu hlubšímu studiu a rešeršní práci tak, abych našel odpovědi na následující otázky, jejichž zodpovězení je zároveň hlavním cílem tohoto článku:

1. Existují spoušťové body, nebo je to jenom fiktivní pojem?
2. Je vůbec nutné se touto problematikou dále zabývat?
3. Jaká je etiologie vzniku spoušťových bodů?
4. Jaký vliv má spoušťový bod na lidský organismus?

Z hlediska metodologie představuje tato práce především hlubší rešeršní studii, která je zaměřená jak na české, tak na zahraniční autory, a jejím výsledkem by pak mělo být nalezení odpovědí na výše

položené otázky.

Je zajímavé, že není snadné nalézt mnoho odborných článků, které by vysvětlovaly a popisovaly vznik spouštěvých bodů. Velké množství literatury je věnováno pouze lokalizaci spouštěvých bodů, ne jejich vzniku.

Výsledek rešeršní studie je podán v následujícím textu, kde jsou zodpovězeny předložené otázky a je zde snaha podat ucelené informace o posledních poznatcích při studiu spouštěvých bodů.

Obsah práce můžeme rozdělit na dvě části: na část teoretickou, která je věnována etiopatogenezi vzniku spouštěvých bodů, a část praktickou, kde je uveden souhrnný popis využití teoretických poznatků v praxi.

Klíčová slova: spouštěvý bod – motorická jednotka – acetylcholin

Etiologie vzniku spouštěvých bodů

První zmínka zabývající se spouštěvými body (dále TrPs) se datuje před 2. světovou válkou. Z této doby je také první definice, která popisuje TrPs jako hyperiritační místo ve svalové tkáni, které souvisí s palpačně hypersenzitivním uzlem ve stažené svalové tkáni (hyperiritační místo způsobuje charakteristickou vzdálenou bolest, motorickou dysfunkci a přidružené vegetativní fenomény). S touto definicí přichází dr. Travellová, která se po zbytek života touto problematikou zabývala a vydala řadu publikací.

Podle posledních vědeckých výzkumů TrPs

vznikají abnormální depolarizací motorické jednotky, a to následujícím způsobem:

- nadměrnou produkcí acetylcholinu (ACh),
- defektem acetylcholinesterázy,
- zvýšeným počtem nikotinacetylcholinových receptorů (nAChR).
- Je zajímavé, že v posledních pracích zabývajících se touto problematikou je kromě lokální myofasciální tkáně již zahrnuta složka CNS a biomechanické faktory (McPartland, 2004; Kandel, Schwarz, Nessek, 2000) (viz dále v textu).

Obr. č. 1 Na obrázku je znázorněná nervosvalová ploténka, která zprostředkovává spojení mezi alfa-motoneuronem a svalovým vláknem

* pramen: Kandel ER, Schwarz JH, Nessek, TM (2000) (2)

Za normálních okolností uvolní nervosvalový vzruch ACh z presynaptické membrány a na subsynaptické (postsynaptické) membráně se váže s nikotinovým acetylcholinovým receptorem (nAChR). Na postsynaptické membráně je ACh hydrolyzován acetylcholinesterázou a po vyloučení meditoru se v presynaptické části obnovuje tvorba acetylcholinu.

Při dysfunkci nervosvalové ploténky vzniká kaskáda reakcí, které sekundárně zhoršují napětí – kontrakční aktivitu příslušného svalu. Nadměrná svalová kontrakce (primárně vzniklá vadným držetím těla, přetěžováním hlubokého stabilizačního systému například při sedu apod.) vede ke:

- kompresi lokálních senzitivních nervů, které redukuje tok axoplazmy, jež inhibuje ACh uvolnění,
- kompresi cévního řečiště a vzniku hypoxie.

Tyto dvě reakce způsobí deficit ATP (Giniatullin, Sokolova, 1998), což zapříčiní nárůst ACh (Gesta a kol., 1998). ATP posiluje Ca^{2+} pumpu, která vrací vápník zpět do sarkoplazmatického retikula. Nedostatek Ca^{2+} zvyšuje kontrakční aktivitu, a tak vzniká bludný kruh. ATP krize dále vyvolává lokální vyplavování chemických látek jako je histamin, bradykinin, serotonin a prostaglandin. Tyto látky aktivují nociceptivní nervy a mohou demyelizovat senzitivní nervy. Tato demyelinizace vytváří abnormální vzruchy, které vedou k ektopickým nociceptivním impulzům (vznik centrální přecitlivělosti). Nociceptivní vzruchy ze spouštěvých bodů vedou k tvorbě (vzniku) centrální citlivosti (hlavně v zadních rozích míšních) a vytváří „neurologickou lupu“, která konsoliduje další nociceptivní signály, které přicházejí ze stejného segmentu míchy, včetně jiných somatických, viscerálních dysfunkcí.

Kromě takto popsané etiologie vzniku TrPs byly prováděny další výzkumy a studie pomocí elektromyografického záznamu, který prokázal spontánní elektrickou aktivitu v místě TrPs, přitom okolní svalová tkáň je elektricky neaktivní. Vyšetření pomocí biopsie dále dokazuje v místě TrPs přítomnost „stažených uzlů“ popsaných jako velká kulatá tmavě zbarvená svalová vlákna, kdy jejich průměr je významně zvětšený.

Poslední výzkumy se nezaměřují pouze na etiologii vzniku TrPs na neurofyzilogickém

podkladě, ale zahrnují též biomechanické faktory. Vznik TrPs souvisí s opakovaným mikrotraumatem měkké (svalové) tkáně ve smyslu rychlé a nečekané změny délky svalového vlákna a chladového podnětu (Foldes a kol., 1978). Nelze dohledat, jak dlouhý chladový podnět je a zda se jedná o lokální chladový či celkový vliv. Tyto faktory způsobují zvýšení počtu nAChR, což opět vede ke zvýšené aktivitě na nervosvalové ploténce. Poslední výzkumy dále zmiňují spojitost mezi kloubní dysfunkcí, posturálním napětím a vznikem TrPs (Simons a kol., 1999).

Využití

Terapie spouštěvých bodů má široké spektrum využití od postizometrické relaxace (PIR) až po akupunkturní terapii. V dnešní době je prezentováno, že snížení hyperexcitační zóny spouštěvého bodu lze ovlivnit akupresurou, chladivým podnětem nebo protažením (PIR, spray and stretch technique). Poslední výzkumy však také poukazují na spojitost lokální ischemie (vždy při akupresuře a chladovém podnětu) s ATP krizí. Využití popsaných poznatků vede ke změně přístupu terapie spouštěvých bodů ve smyslu mírného, krátkého tlaku s protažením příslušného svalu, ve kterém se spouštěvý bod nachází.

ZÁVĚR

Závěrem je možné konstatovat, že navzdory tvrzení z úvodu tohoto článku hlubší rešeršní vědecké práce z poslední doby podávají dostatečnou odpověď na vznik a etiologii spouštěvých bodů. Potvrdily existenci spouštěvých bodů a důležitost dalšího studia této problematiky. Velice zajímavá je zmínka o vzniku TrPs při působení chladového podnětu spolu s mikrotraumatem svalové tkáně. Rozporem k tomuto poznatku je ale fakt, že je v dnešní době velice populární kryoterapie s jejím sedativním vlivem na pohybový aparát. Jelikož je tato problematika z hlediska fyzioterapie a rehabilitačního lékařství zásadní, mělo by se jí věnovat více prostoru v základních učebních textech pro pregraduální studium.

LITERATURA

- LEWIT, K.: Postisometrische relaxation in kombination mit Andersen mes muskularer fazilitation und inhibition. *Manuelle Medúzin*. 1986, 24: 30–34.
MCPARTLAND, J. M.: Travell Trigger Points – Molecular and Osteopathic Perspectives. *JAOA*, 2004, 104 (6), s. 244–249.

KANDEL, E. R., SCHWARZ, J. H., NESSEK, T. M.: *Principals of Neural Science*. 4th ed. New York: McGraw – Hill, 2000.

GINIATULLIN, R. A., SOKOLOVA, E. M.: ATP and adenosine inhibit transmitter release at the frog neuromuscular junction through distinct presynaptic receptors. *Br. J. Pharmacol.* 1998, 124: 839–844.

GESTA, G. L., CASA, M. A., CARTA, G. et al.: Cannabinoids decrease acetylcholine release in the medial-

prefrontal cortex and hippocampus. *Eur J. Pharmacol.* 1998, 355: 119–124.

FOLDES, F. F., KUZE, S., VIZI, E. S. et al.: The influence of temperature on neuromuscular performance. *J. Neural Transm.* 1978, 43: 27–45.

SIMONS, D. G., TRAVELL, J. G., SIMONS, L. S.: Travell and Simons Myofascial Pain and Dysfunction: *The Trigger point Manual*. Vol 1. Upper Half of Body. 2nd ed. Baltimore, Md: Williams & Wilkins, 1999.

Petr Šifta
petrsifta@seznam.cz